

*Bibliothèque numérique*

medic@

**Abadie, Jean. Concours d'agrégation  
de médecine, janvier 1904. Titres et  
travaux scientifiques**

*[Paris, Impr. Jouve], 1904.*

*Cote : 110133 vol. 49 n° 1*

CONCOURS D'AGRÉGATION DE MÉDECINE  
JANVIER 1904

---

Titres et Travaux  
scientifiques

du

Dr Jean ABADIE



110,133





## HOPITAUX DE BORDEAUX

---

Externe des hôpitaux, concours 1894.

Médaille de bronze, 1896.

Interne provisoire, concours 1896.

Médaille d'argent, 1897.

INTERNE TITULAIRE, CONCOURS 1897 (ANNÉES 1898-1899-1900).

INTERNE, MÉDAILLE D'OR, DES HOPITAUX, CONCOURS 1900.

MÉDECIN DES HOPITAUX DE BORDEAUX, CONCOURS 1903.

---



## SOCIÉTÉS SAVANTES

---

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE  
DE BORDEAUX (1897).

Lauréat de la Société d'Anatomie, concours 1899, 1<sup>er</sup> prix.

MEMBRE DE LA RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX, 1902.

Collaborateur du *Journal de Médecine de Bordeaux*.

Collaborateur de la *Revue Neurologique de Paris*.

---

## FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

---

Préparateur bénévole de Pathologie générale, 1897-1898.

Docteur en Médecine, 1900.

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE, 1901, 1902, 1903.

Concours de fin d'année, 3<sup>e</sup> année, 1<sup>er</sup> prix, médaille d'argent, 1896.

Prix du Conseil général de la Gironde, concours 1900,  
mention très honorable.

Prix de la Société des Amis de l'Université, 1900, 1<sup>er</sup> prix,  
médaille d'argent.

PRIX DES THÈSES : 1<sup>er</sup> PRIX, MÉDAILLE D'OR, 1901

PRIX TRIENNAL DES THÈSES (fondation Gintrac) 1903.

PRIX GODARD DES DOCTEURS STAGIAIRES pour un mémoire intitulé :  
*De l'Anesthésie par la Cocaïne*, 1902.

---

## ENSEIGNEMENT

---

CONFÉRENCES D'INTERNAT. (1900-1901-1902).

CONFÉRENCES DE SÉMIOLOGIE

ET EXERCICES PRATIQUES DE CLINIQUE MÉDICALE

*(Microscopie. Bactériologie, Chimie et Radioscopie cliniques)*

dans le service de Monsieur le professeur Pitres, 1900, 1901, 1902, 1903.

LEÇONS CLINIQUES

*(Clinique médicale, semestres d'été, 1901, 1902, 1903.)*

---

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

---

## I

OBSERVATIONS. COMMUNICATIONS DIVERSES. MÉMOIRES

---

1. Fibro-myomes utérins; volumineux polype intra-vaginal;  
hystérectomie abdominale.

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 8 mai 1899, p. 205.

2. Utérus fibromateux; pyo-salpynx gauche; fibrome de  
l'ovaire gauche; ovarite scléro-kystique droite; kyste hyda-  
tique du ligament large gauche chez une même femme.

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 20 nov. 1899.

**3. Cancer de l'estomac ; gastrectomie partielle ; gastro-jéjuno-anastomose.**

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 17 avril 1899, p. 159.

Forme uniquement dyspeptique et presque latente au point de vue des symptômes fonctionnels et des phénomènes douloureux, dans un cas de cancer de la face antérieure de l'estomac ayant acquis le volume d'une mandarine. Suites immédiates de l'intervention opératoire excellentes.

**4. Tumeur primitive de l'amygdale.**

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 29 mai 1899, p. 228.

Localisation primitive et unique sur l'amygdale gauche chez une femme de 34 ans, d'une tumeur maligne, ayant envahi les piliers antérieurs et descendant jusqu'au niveau de l'orifice supérieur du larynx. L'affection succéda à l'implantation d'une arête sur l'amygdale, eut une première phase ulcéreuse qui arriva même à creuser l'espace compris entre les piliers du voile du palais. Puis au bout de deux mois, l'affection, d'ulcéreuse, devint néoplasique et envahissante, et la tumeur occupa bientôt tout l'isthme du gosier. Pas d'adénopathie, pas d'hémorragies. Enfin hypéresthésie très marquée du voile du palais et douleur provoquée par l'exploration directe : deux caractères anormaux, bien différents de l'indifférence du voile et de l'indolence que les classiques décrivent dans les tumeurs de l'amygdale.

**5. Anévrysme aortique sans signes physiques positifs révélé  
par l'emploi des rayons X.**

(Avec M. VERGER.)

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 27 nov. 1899, p. 386,  
et *Archives d'électricité médicale*, février 1900.

Femme présentant de la dysphonie depuis deux ans, avec quelques douleurs vagues dans la région précordiale. Aucun symptôme à l'examen de l'appareil circulatoire, sauf : artères athéromateuses, tension artérielle élevée, élévation légère de la crosse aortique, augmentation légère de la matité aortique. L'examen laryngoscopique révèle l'existence d'une paralysie de la corde vocale gauche. Pas de centre de battements, pas de voussure, pas de bruit de souffle.

L'examen radioscopique et l'épreuve radiographique démontrent au contraire l'existence dans le thorax, à gauche du sternum, d'une volumineuse tumeur, possédant des mouvements d'expansion isochrone aux pulsations cardiaques. Il est nécessaire, en pareils cas, de pratiquer surtout la radioscopie qui permet de distinguer l'expansion totale d'un anévrysme du soulèvement en masse de certaines tumeurs du médiastin animées quelquefois de battements rythmés.

Cet anévrysme s'ouvrit ultérieurement en plein parenchyme pulmonaire et les pièces d'autopsie furent présentées à la Société d'Anatomie dans la séance du 30 avril 1900.

## 6. Appendicite et helminthiase appendiculaire.

(Avec M. CORIVEAUD.)

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 6 février 1899, p. 57.

Observation d'un jeune homme de 25 ans, opéré à la suite d'une deuxième crise appendiculaire. L'appendice paraît sain au niveau de son extrémité cœcale ; dans ses deux tiers libres, il est épaissi, violemment injecté, turgescent, comme en érection. On ne voit pas trace de perforation. Son extrémité libre plonge dans un noyau de péritonite adhésive, formé aux dépens du grand épiploon. L'ensemencement du contenu appendiculaire a démontré la présence de coli-bacille et de streptocoque dans l'intérieur de l'appendice.

Pendant la première crise d'appendicite, le malade avait constaté la présence d'anneaux de tœnia dans ses selles. A l'ouverture de l'appendice, on constata, dans la cavité appendiculaire au milieu de matières fécales demi-liquides deux corps étrangers deux anneaux de tœnia, cause probable des phénomènes appendiculaires.

## 7. Appendicite anormale.

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 10 juillet 1899, p. 291.

Chez un homme de 56 ans, évolution anormale d'une appendicite en ce sens que, malgré la rapidité de l'affection, les phénomènes ont évolué dès le début à froid, tant au point de vue fébrile que douloureux. Pas d'élévation de température, pas de symptômes de réaction péritonéale, pas de signes intesti-



naux, pas de crise de colique appendiculaire, pas d'hyperesthésie cutanée, pas de défense musculaire, pas d'atteinte de l'état général. L'existence de la douleur au point de MacBurney, la présence d'une tumeur du volume d'une mandarine dans la région appendiculaire, commandèrent seules l'intervention. Il s'agissait, malgré tout ce silence symptomatique, d'une appendicite avec perforation de l'appendice et présence d'un demi-verre de pus enkysté par des néo-formations péri-tonéales. Dans le pus, on trouva une boulette fécale et un poil long d'un centimètre et demi.

#### 8. Etranglement herniaire d'une trompe de Fallope.

*Bull. Soc. d'Anatomie*, 10 juillet 1899, p. 294.

Observation d'une femme de 35 ans, qui fut prise à la suite d'une longue période menstruelle et de fatigues physiques, de symptômes d'étranglement herniaire, en même temps qu'apparaissait au niveau de l'orifice inguinal droit, une petite tumeur du volume d'une noix, dure, irréductible, très douloureuse, mate à la percussion et subissant des mouvements d'expansion dans les accès de toux. Le diagnostic vraisemblable était celui d'étranglement épiploïque. L'intervention opératoire montra qu'il s'agissait de l'extrémité libre de la trompe droite, congestionnée, rendue presque méconnaissable, étranglée par le sac herniaire au niveau de l'union de ses deux tiers internes et du tiers externe; l'ovaire correspondant nullement intéressé par le sac herniaire était sain ainsi que l'utérus. Guérison complète après cure radicale et salpingectomie.

La malade avait eu, depuis l'âge de 5 ans jusqu'à l'âge de 12 ans, une petite hernie inguinale droite guérie par le port continu d'un bandage. Les règles, indolores au début, s'accompagnaient depuis plusieurs années, de phénomènes douloureux



intenses, avec fortes hémorragies et lipothymies, sans apparition de tumeur inguinale cependant.

**9. Ostéo-arthropathie hypertrophiante chez un paludéen.**

*Société de Médecine de Bordeaux*, juin 1901, et *Gaz. hebd. des Sc. Médicales de Bordeaux*, 9 juin 1901, n° 23, p. 267.

Déformations digitales des mains et des pieds, en tous points semblables à celles de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, observées chez un paludéen chronique avec gros foie et grosse rate. Elles consistent en une hypertrophie des extrémités, intéressant les téguments et surtout les ongles qui affectent la forme en verres de montre. Elles ont apparu à l'occasion d'une cirrhose du foie avec anasarque, elles se sont constituées en un mois et n'ont pas progressé depuis. Le malade n'a aucune trace d'une affection pulmonaire quelconque. L'examen radiographique des extrémités montre l'intégrité des os et des articulations : les déformations sont dues uniquement au développement anormal des ongles et des téguments péri-unguéaux : il ne s'agit pas à proprement parler d'ostéo-arthropathie hypertrophiante, mais de ce que l'on pourrait appeler une mégalyonxie.

**10. Sur un cas de gingivite à spirilles et bacilles fusiformes de Vincent.**

(Avec M. VERGER.)

*Bull. Soc. d'Anatomie*, 18 nov. 1901, et *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1901.

Un homme de vingt-sept ans, sans tare infectieuse ou toxique, sans avoir absorbé de substance médicamenteuse

quelconque, commence à souffrir de la gencive inférieure en mangeant. Deux semaines plus tard, il s'aperçoit de l'existence au niveau du collet de ses incisives inférieures d'un liseré grisâtre; la salivation est continue, la gencive saigne facilement et abondamment. Le liseré est formé d'un enduit pseudo-membraneux grisâtre, parsemé de suffusions sanguines, recouvrant une muqueuse ulcérée. Des modifications semblables mais moins intenses se remarquent à la gencive supérieure. Toute la cavité buccale est congestionnée, mais nulle part, ailleurs qu'aux gencives, il n'existe de fausses membranes ou d'ulcérations. Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés et douloureux à la pression. Il n'existe pas de fièvre.

L'examen de frottis de fausse membrane, coloré au Ziehl dilué montre l'existence d'une quantité très abondante de spirilles et de bacilles fusiformes de Vincent. Semblable symbiose fuso-spirillaire n'avait jamais été signalée dans les lésions limitées aux gencives.

**11. Lymphocytome aleucémique avec noyaux secondaires dans les viscères. Néphrite subaiguë.**

(Avec MM. VERGER et VERGELY.)

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 2 avril 1900.

Cette observation est intéressante par ce fait qu'on pouvait penser chez le malade à la tuberculose ganglionnaire généralisée du type décrit par Sabrazès. Cette hypothèse fut éliminée par l'épreuve du séro-diagnostic d'Arloing et Courmont : on peut donc, en pareil cas, éviter la biopsie et l'inoculation des ganglions incriminés. L'examen fait *post mortem* montra des noyaux lymphocytomateux dans le poumon, le foie, les reins : ces derniers étaient, en outre, atteints de néphrite diffuse subaiguë.

## 12. Monstre ectromélien ; l'homme-tronc.

(Avec M. CORIVEAUD.)

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 20 mars 1899, p. 403.

Examen détaillé d'un monstre ectromélien, âgé de 56 ans, exhibé sur les champs de foire sous le nom d'« homme-tronc ». La tête et le tronc sont normalement constitués. Les malformations portent uniquement sur les membres, supérieurs et inférieurs : les membres, attachés normalement au tronc par des articulations en parfait état, sont réduits à l'état de moignons de 20 à 30 centimètres de longueur. Des épreuves radiographiques permettent de se rendre un compte exact des altérations osseuses. Les fonctions de relation sont en rapport avec l'absence de membres : le monstre boit et mange seul, il progresse par bonds et peut ainsi franchir des distances relativement longues sans fatigue. Il paraît, de par la nature de ses monstruosité, rentrer dans la classe des hémimèles, deuxième groupe du genre ectromélien de Geoffroy-Saint-Hilaire. Il en diffère cependant par un développement complet des organes génitaux avec conservation des fonctions génitales.

## 13. Tumeur solide pédiculée du corps thyroïde.

(Avec M. CORIVEAUD.)

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 6 février 1899, p. 50  
et 13 février 1899, p. 62.

Une femme de 45 ans porte au cou une volumineuse tumeur pédiculée du volume de la tête d'un enfant ; c'est un goitre



qui est apparu à l'âge de 11 ans et qui a atteint à l'âge de 25 ans son maximum de développement. La tumeur s'est développée aux dépens du lobe médian et surtout du lobe droit de la thyroïde : c'est un goître en partie parenchymateux, en partie kystique et surtout colloïde, qui a subi durant son développement la calcification de presque toutes ses parties constitutives, ce qui lui donne un aspect osseux et cartilagineux.

**14. Le traitement de la maladie de Basedow par les injections intra-thyroïdiennes d'éther iodoformé.**

(Avec M. COLLON.)

*Soc. de Neurologie de Paris*, 9 janvier 1902, in *Revue neurologique*, n° 2, 30 janvier 1902.

Résultats de la méthode préconisée par Pitres (Congrès de Lille, 1899) dans une série de 24 cas de maladie de Basedow, d'intensité différente. traités tous systématiquement et uniquement par les injections intra-thyroïdiennes d'éther iodoformé. Indications du manuel opératoire et des phénomènes qui accompagnent ces injections. Examen microscopique des modifications de la glande thyroïde produites par ces injections : production d'une sclérose diffuse à prédominance capsulaire et vasculaire dessinant des travées et limitant des lobules irréguliers dans lesquels on constate la dislocation et l'atrophie des vésicules, la disparition de la substance colloïde et une prolifération extrême des éléments épithéliaux ; le tissu conjonctif vieillit, se transforme en tissu fibreux qui se distingue du précédent par la rareté des vaisseaux et des cellules épithéliales, par la trace des vésicules détruites et la persistance

malgré cela d'un grand nombre de vésicules, les unes en voie d'atrophie, les autres en voie de réparation.

Ce traitement basé sur la théorie de la dysthyroïdisation dans la maladie de Basedow a donné les résultats suivants : 12 cas de guérisons ou d'améliorations pouvant en imposer pour des guérisons ; 9 cas d'améliorations notables et persistantes ; 3 cas d'améliorations passagères (traitements incomplets). Les troubles généraux si pénibles pour les malades disparaissent les premiers : les malades reviennent d'elles mêmes réclamer de nouvelles injections. Les symptômes cardinaux s'améliorent progressivement dans l'ordre suivant : goitre, tremblement, palpitations, angoisse précordiale, tachycardie, exophtalmie, etc.

Cette étude a été complétée par M. Ch. Collon dans sa thèse inaugurale. Bordeaux, 1901-1902.

#### **15. Sarcome de la dure-mère comprimant l'hémisphère gauche du cerveau.**

(Avec M. VERGER.)

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 30 avril 1900, p. 144.

Cette tumeur avait amené de l'épilepsie jacksonienne débutant par le bras droit et qui avait disparu après un traitement antisiphilitique intensif. Plusieurs mois après, au milieu d'une bonne santé apparente, le malade tomba brusquement dans un état d'apathie intellectuelle, puis le coma et la mort survinrent en quelques jours. A l'autopsie, on trouva un volumineux sarcome dure-mérien du côté gauche qui avait envahi le pariétal et faisait même une forte saillie sous le péricrâne. L'hémisphère gauche du cerveau portait sur sa face externe la marque d'une dépression étendue sur la totalité du lobe pariétal et sur



la partie postérieure de la région rolandique. Il est à remarquer que le malade n'avait jamais présenté d'aphasie motrice ni sensorielle. Nulle part on ne put trouver trace d'une lésion syphilitique qui aurait expliqué comment la cessation des crises jacksoniennes coïncida avec le traitement spécifique.

**16. Epilepsie jacksonienne sans irritation cérébrale et sans irritation nerveuse périphérique.**

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 27 mars 1899, p. 125.

Observation d'une femme de 38 ans qui, à la suite d'un accident survenu au petit doigt de sa main gauche, vit survenir quelque temps après des crises d'épilepsie partielle motrice, à type brachio-facial, avec aura sensitive débutant au niveau de la cicatrice du doigt. La résection des nerfs collatéraux, au niveau de la racine de ce doigt, fit disparaître les crises pendant deux ans. Les crises recommencèrent à cette époque, devinrent subintrantes et aboutirent à un état de mal dans lequel la malade mourut. A l'autopsie, on ne découvrit aucune lésion corticale irritative directement appréciable : au niveau de la cicatrice digitale, il n'existait ni névrome ni compression cicatricielle.

**17. Tumeur cérébrale. Epilepsie partielle motrice. Hémiplégie persistante.**

(Avec M. GRENIER DE CARDENAL.)

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 1902, p. 183.

Observation d'une malade atteinte de carcinome du sein récidivé au bout de trois ans environ, ayant donné naissance à

un noyau secondaire dans le cerveau. Ce noyau secondaire de nature histologique identique à celle de la tumeur primitive, s'est développé au niveau du lobule paracentral ; il a traduit son apparition par des troubles gastriques et des céphalées. Il a manifesté son développement par la production de crises quotidiennes d'épilepsie partielle motrice et d'une hémiplégie gauche incomplète mais persistante : les crises débutaient par le membre inférieur gauche, l'hémiplégie était plus accentuée dans ce membre, tandis que la face était presque totalement épargnée. Une hémorragie, née d'un vaisseau de la tumeur, a amené un hématome dilacérant la substance cérébrale voisine et occasionné la mort.

**18. Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique  
(aphasie sensorielle et hémiplégie droite.)**

(Avec M. DÉPIERRIS.)

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 14 mai 1900, et,  
*Gaz. hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 27 mai 1900,  
n° 21, p. 245.

En mars 1900, MM. Brault et Lœper, dans un travail paru dans les Archives générales de médecine, réservaient la dénomination de forme psycho-paralytique à l'histoire de certaines tumeurs cérébrales dont le développement se traduit en clinique surtout par des troubles psychiques et des phénomènes paralytiques. Ils opposent cette forme psycho-paralytique due en général à des tumeurs centrales à la forme épileptique qui répond plutôt à des tumeurs corticales. Nous rapportons à la suite du travail de MM. Brault et Lœper un cas de tumeur cérébrale, offrant à un haut degré les caractères précédents.



A la suite de quelques phénomènes psychiques mal déterminés, notre malade a eu une sorte d'ictus, auquel ont succédé des phénomènes très nets d'aphasie sensorielle sans paralysie de la face ou des membres. Un mois après environ s'installa insidieusement et progressivement une hémiplegie droite et complète. Le malade, plongé depuis l'apparition des phénomènes aphasiques dans un état d'hébétéude de plus en plus accentuée, mourut deux mois et demi après le début des accidents, sans avoir présenté aucun phénomène d'épilepsie partielle ou généralisée, sans avoir présenté à aucun moment la moindre céphalée ; quelques perturbations de la sensibilité s'étaient manifestées et de rares vomissements étaient survenus à la période terminale. L'autopsie a révélé l'existence d'une tumeur de nature glio-sarcomateuse développée en plein centre ovale de l'hémisphère gauche. Les phénomènes morbides observés pendant la vie du malade paraissent relever, non pas d'un travail lent d'évidement et de pénétration de la tumeur en surface et en profondeur, mais dans ce cas particulier d'une compression excentrique susceptible de provoquer à la fois des accidents brusques et des troubles lents et progressifs.

#### **19. Hémiope latérale homonyme par coup de feu intra-crânien.**

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 27 nov. 1899, p. 390.

Un jeune homme de 20 ans se tire un coup de revolver dans la région temporale droite, et quelques heures après présente une hémiplegie gauche flasque avec abolition des réflexes cutanés et tendineux du même côté. Cette hémiplegie persiste pendant huit jours, puis disparaît progressivement et le malade reprend ses occupations un mois environ après sa tentative de suicide. Il s'aperçoit aussitôt de l'existence de troubles visuels ; il ne



voit pas les personnes, les obstacles situés à sa gauche. L'examen de son champ visuel montre l'existence d'une hémianopsie latérale homonyme gauche, sans troubles de l'acuité visuelle, ni modifications de l'image ophtalmoscopique.

Deux épreuves radiographiques, faites en projection antéro-postérieure et en projection latérale, montre le corps de la balle profondément situé dans le cerveau, près de la scissure interhémisphérique, en un point qu'on peut localiser vraisemblablement dans la partie postérieure et inférieure de la couche optique.

## 20. Méningisme spinal hystérique avec signe de Kernig.

(Avec M. VERGER.)

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 2 avril 1900.

Nous avons trouvé le signe de Kernig chez un malade offrant des signes de méningite lombaire avec de violentes douleurs rachidiennes irradiées vers la partie supérieure des cuisses. La nature hystérique de ces accidents, facile à soupçonner par les seuls antécédents du malade, fut confirmée par ce fait qu'une piqûre d'eau distillée substituée à son insu, à la solution de morphine, fit disparaître en quelques minutes tous les phénomènes douloureux. Le signe de Kernig disparut aussi : il ne saurait donc servir au diagnostic différentiel du méningisme hystérique et de la méningite véritable.

**21. Pouls lent permanent. Amélioration par la médication bromurée : augmentation du nombre de pulsations par l'administration de thyroïdine.**

(Avec M. GRENIER DE CARDENAL.)

*Bull. Société d'Anatomie de Bordeaux*, 27 janvier 1902, p. 19.

Syndrome de Stokes-Adam chez une femme de 80 ans, ne présentant en apparence aucune lésion du système circulatoire, aucune trace d'artério-sclérose généralisée ou d'athérome localisé. Le bromure de potassium à la dose de 2 grammes par jour a fait disparaître les crises épileptiformes et rapidement amélioré l'état général après échec de toutes les autres médications. La thyroïdine à la dose de cinq centigr. par jour a fait augmenter le nombre de pulsations de 30, à 50 et 60 pulsations à la minute.

**22. Névralgie faciale et injections modificatrices loco dolenti.**

*Société de Médecine de Bordeaux*, 24 janvier 1902, in *Gaz. hebdomadaire des Sc. Méd. de Bordeaux*, 9 février 1902, n° 6, p. 67.

Emploi de l'injection de cocaïne faite au point douloureux d'après la méthode de Pitres afin de déterminer le siège des excitations algésiogènes. Guérison consécutive à l'injection sous-cutanée d'alcool à 90° faite au niveau de ce siège.



**23. L'épreuve de la tuberculine dans le diagnostic des affections tuberculeuses ou non tuberculeuses du système nerveux.**

*Réunion biologique de Bordeaux, 2 décembre 1902, in C. R. Société de biologie de Paris, 1902, p. 1414.*

1° L'injection de tuberculine aux doses de un demi-milligramme, un milligramme, deux milligrammes, ne provoque chez les malades atteints d'affections non tuberculeuses du système cérébro-spinal, aucune réaction thermique, aucune perturbation de l'état général, aucune modification symptomatique : l'épreuve de la tuberculine est chez eux négative;

2° L'injection de tuberculine, aux mêmes doses, provoque, chez des malades atteints d'une affection tuberculeuse du système cérébro-spinal, une réaction thermique (élévation de la température de 1°6 à 2°4, de la 10<sup>e</sup> heure à la 36<sup>e</sup>), une réaction générale (frissons, sueurs, tachycardie, etc.), une réaction symptomatique (augmentation passagère des douleurs spontanées antérieures; apparition transitoire de douleurs en ceinture, d'angoisse précordiale, de zones d'anesthésie cutanée, de troubles des sphincters, etc.) : l'épreuve est chez eux positive;

3° L'épreuve négative a permis d'éliminer l'hypothèse de tuberculose dans des cas de diagnostic difficile (paraplégie cervicale, paraplégies spasmodiques ou flasques, polyarthrite cervicale déformante avec compression médullaire, etc.);

4° L'épreuve de la tuberculine acquiert sa plus grande valeur lorsqu'elle est négative, à cause de l'existence possible d'un foyer tuberculeux banal, pulmonaire ou autre. Elle est contre indiquée dans les états fébriles ou quand on soupçonne des lésions bulbo-protubérantielles.

Les observations qui ont servi à établir les conclusions précédentes sont rapportées in extenso dans la thèse de M. Coque-  
lin, Bordeaux, 1902.

**24. Myélite transverse et polynévrite. Paraplégie Spasmodique  
d'abord et flaccide ensuite. Mort, autopsie.**

(Avec M. VERGER.)

*Société d'Anatomie de Bordeaux, 22 décembre 1902, et  
Journal de Médecine de Bordeaux, 18 janvier 1903.*

Observation d'un homme, alcoolique, qui à l'âge de 61 ans, est atteint de douleurs lancinantes dans les membres inférieurs avec faiblesse progressive de ces membres. Dix mois après ce début, on constate l'existence d'une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes rotuliens et achilléens, extension des orteils au grattage de la plante du pied, clonus du pied et de la rotule, secousses épileptoïdes spontanées des membres et contracture très énergique de tous leurs muscles. Il n'existe pas de troubles des sphincters, les érections sont conservées. Il y a de l'atrophie musculaire surtout manifeste au niveau des mollets et des pieds.

Deux mois après ce premier examen, la raideur musculaire diminue ; un mois plus tard, la paraplégie est devenue flasque avec abolition des réflexes tendineux, atrophie musculaire plus marquée, diminution extrême de la sensibilité, épaissement de la peau sans œdème. Mort deux mois après l'apparition de la paraplégie flaccide.

L'examen microscopique a démontré l'existence: 1° d'une myélite transverse dorso-lombaire ayant détruit la plupart des cylindraxes à son niveau; 2° des lésions cellulaires banales de chromatolyse dans le corps des neurones respectés par le



processus interstitiel ; 3° des névrites radiculaires non seulement au niveau de la lésion transversale, mais encore dans les racines qui prennent naissance dans le dernier tronçon médullaire ; 4° des lésions névritiques disséminées dans les différents troncs du membre inférieur. Nous tenons cette observation pour confirmative de la théorie des névrites de Brissaud qui explique le passage à la flaccidité de la paraplégie spasmodique dans les lésions transverses médullaires.

**25. Sur un cas de stéréognosie au cours d'une polynévrite.**

(Avec M. VERGER.)

*Réunion biologique de Bordeaux*, 31 mars 1903, in *C. R. Société de Biologie de Paris* 1903, p. 487.

Une femme atteinte de polynévrite ayant envahi les quatre membres a présenté une perte complète de la reconnaissance par le palper des objets usuels, coïncidant avec la conservation intégrale des sensibilités tactile, douloureuse, thermique et musculaire de la main. Le sens stéréognostique peut donc être atteint seul par des lésions des nerfs périphériques : c'est la première fois que pareil fait est signalé.

**26. Un cas de tuberculose nodulaire du prépuce.**

(Avec M. BRANDEIS.)

*Société de Médecine de Bordeaux*, 3 avril 1903, et *Gaz. hebd. des Sc. Médicales de Bordeaux*, 3 mai 1903, n° 18, p. 221.

Observation de tuberculose de la verge se rapportant à cette forme nouvelle, nodulaire, décrite par Sabrazès et Muratet

(*Scm. Méd.* 1901). Le malade âgé de 26 ans eut autrefois une arthrite tuberculeuse du poignet droit guéri. Il porte, sur le prépuce, deux nodules ; l'un a acquis le volume d'une fève, s'est abcédé, a guéri spontanément ; l'autre a continué à évoluer jusqu'au volume d'une amande, a subi la fonte caséuse et purulente et élimine encore, par des orifices fistuleux, les produits de cette transformation dans lesquels on retrouve des bacilles de Koch en quantité. Ce malade ne porte ni tuberculose des organes génitaux internes, ni tuberculose rénale appréciable : son urine contient quelques bacilles de Koch et l'infection du prépuce peut provenir d'une tuberculose vésicale torpide, les bacilles véhiculés par l'urine ont pu traverser la muqueuse uréthrale et être transportés par voie lymphatique dans le tissu cellulaire du prépuce où ils ont déterminé des lésions nodulaires.

---



## II

### ÉTUDE CLINIQUE DE QUELQUES SYMPTÔMES DANS L'HYSTÉRIE

---

#### 27. Spasmes respiratoires d'origine hystérique.

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 3 janvier 1898, p. 2.

Jeune homme de 20 ans, fils d'hystérique, présente depuis la mort de son cousin à la suite d'une tuberculose pulmonaire des accès dyspnéiques à type inspiratoire, avec spasmes laryngés et production d'un son laryngé court et rauque. La cage thoracique est animée de mouvements de demi-rotation et de projection en avant, suivis d'affaissements subits du thorax, accompagnés de mouvements très accentués de soulèvement et de rotation de l'épaule gauche et de secousses de la tête. Cet ensemble spasmodique se répète cinquante-cinq fois environ par minute dans un accès de moyenne intensité; il s'accompagne d'inspirations répétées, d'expirations très rapides, avec bruit de râclage pharyngien. Pendant l'accès, survient une angoisse extrême, une anxiété précordiale, une foule d'idées tristes. Pour calmer l'accès et modérer les idées noires, le malade a recours à des mouvements de rotation rapide de

l'épaule gauche, destinés, dit-il, à remettre le cœur en branle. Le tout se termine quelquefois par une crise d'hystérie banale dont l'angoisse et les spasmes respiratoires ne sont alors que le prélude.

## 28. Hemiparésie et hémianesthésie hystériques.

(Avec M. VERGER.)

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 10 janvier 1898, p. 6.

Homme, 45 ans, sans traces de névrose antérieure, perd subitement connaissance et aussitôt revenu à lui, il s'aperçoit qu'il est paralysé du côté gauche et que tout ce côté du corps est complètement insensible.

L'hémiplégie était flaccide et respectait la face. Les troubles de la sensibilité consistaient en une hémianesthésie sensitivo-sensorielle limitée exactement à la ligne médiane du corps.

Cette observation est rapportée pour le mode de début brusque, apoplectiforme qui pouvait simuler une attaque d'hémiplégie organique; pour l'existence de cette hémianesthésie qui pouvait en imposer pour une hémianesthésie capsulaire du type Türek-Charcot; pour la disparition des troubles de la sensibilité sous l'influence d'agents esthésiogènes. Des tentatives nombreuses d'application de ces mêmes agents sur des hémiplégies organiques avec troubles de la sensibilité sont toujours restées sans résultat: contrairement à l'opinion de Debove, Oulmont, Proust et Ballet, l'action des agents esthésiogènes sur les anesthésies organiques nous a paru douteuse et les observations, toutes sans autopsie rapportées par les auteurs précédents, ont sans doute trait à des cas analogues au précédent.



**29. Paralysies et contractures hystériques à complications inaccoutumées.**

(Avec M. LAUBIE.)

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux*, 13 février 1899, p. 63.

Histoire de trois accidents hystériques suivis de suites fâcheuses. Le premier est une légère contracture des doigts de la main gauche, survenue après une chute insignifiante ; cette contracture hystérique non traitée persista pendant six ans, s'accompagna d'ankyloses des doigts et de pénétration des ongles dans la paume de la main ; un chirurgien crut à une rétraction de l'aponévrose palmaire, incisa cette dernière, mais n'obtint aucun autre résultat que la déchirure de la peau de la face palmaire des doigts pendant les tentatives de redressement. La malade ne retira aucun bénéfice, bien au contraire, de l'opération et garde depuis 10 ans sa contracture.

Le second est une paralysie hystérique du membre inférieur gauche, non diagnostiquée, non traitée, qui dura trois ans, et obligea la malade à user de béquilles pendant ce temps : elle guérit seule au bout de ce temps.

Le troisième accident est une contracture des membres du côté gauche, avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle, survenues à la suite d'un ictus apoplectiforme. Une troisième erreur de diagnostic fut commise et l'on pensa à une hémorragie de la capsule interne. La nouvelle contracture surajoutée à l'ankylose ancienne rend intolérables les souffrances provoquées par la pénétration des ongles dans la paume de la main. La malade est adressée à un chirurgien pour une désarticulation des doigts contracturés.

Cependant une simple application de la bande d'Esmarch fit

disparaître complètement et définitivement la contracture du membre inférieur et permet d'interposer un corps isolant entre la paume de la main et les ongles. Les troubles fonctionnels de l'hystérie ne comportent pas toujours un pronostic bénin : leur persistance, surtout quand elle est consacrée par une erreur de diagnostic, les rend plus tenaces et suffit quelquefois à créer des complications organiques définitives.

### 30. Dystasie-dysbasie hystérique.

(Avec M. GRENIER DE CARDENAL.)

*Société d'Anatomie de Bordeaux*, 20 janvier 1902, p. 15.

Jeune garçon, âgé de 16 ans, présente à la suite de surmenage physique, des phénomènes de contracture tétanique de la jambe et du pied, auxquels succède une inclinaison du tronc en flexion latérale gauche. Examiné dans le décubitus dorsal ou ventral, le malade est droit, sans traces de malformations musculaires ou squelettiques. Dans la station debout, d'abord parfaitement droit, le tronc se place bientôt en flexion latérale se traduisant par une scoliose dorso-lombaire très accusée, mais variable dans ses aspects et suivant l'état psychique du sujet. Dans la marche, la déformation s'accroît davantage. Le malade ne souffre nullement de cette déviation vertébrale; il peut même à certains moments se tenir dans la station verticale parfaite; il est capable de longues courses et de travaux pénibles.

Dans un cas sensiblement analogue observé quelques mois auparavant nous avons eu un succès radical par l'application pendant deux ou trois jours d'un mauvais corset plâtré.



### 31. Hémiparésie et hémichorée hystérique.

*Société d'Anatomie de Bordeaux, 17 novembre 1902.*

### 32. Ptosis intermittent hystérique.

*Revue de Médecine, n° 1, 10 janvier 1900, p. 63.*

Existe-t-il un ptosis paralytique vrai, d'origine hystérique ? Quelques auteurs l'ont affirmé, des travaux plus récents restituant au blépharospasme la part qui lui est propre, ont réduit celle du ptosis paralytique. Gilles de la Tourette n'admet qu'un seul cas, vraiment incontestable, celui de Parinaud. Quelques observations étrangères sont à rapprocher de cette dernière observation. Les avis cependant restent très différents : les uns (Charcot, Parinaud, Oppenheim, etc.), admettent la réalité du ptosis hystérique, mais reconnaissent sa rareté ; d'autres (Hitzig, Möbius, Pansier, etc.), nient l'existence de paralysies oculaires dans l'hystérie. Notre travail constitue un argument en faveur de la première opinion. Il est basé sur l'étude de deux cas de ptosis vrai paralytique, à forme intermittente et de nature hystérique.

Il s'agit de deux femmes, âgées, l'une de 40 ans, l'autre de 13 ans, névropathes toutes deux, qui, à la suite de causes morales, ont vu apparaître des troubles oculaires, caractérisés uniquement par des accès d'occlusion bilatérale des paupières. Ces accès ont une durée variable, généralement courte ; ils sont provoqués d'habitude par des modifications psychiques ; leur absence est surtout en rapport avec des causes purement morales ; malgré leur ténacité et leur longue durée, ils sont restés

identiques à eux-mêmes, sans la moindre diminution et sans la plus petite aggravation ; ils sont susceptibles d'être réfrénés par de simples manœuvres externes, et de disparaître immédiatement par la simple pression de zones modificatrices. Pendant ces crises, il n'existe aucune perturbation physique ou mentale : les seuls phénomènes observés consistent en une inertie et une flaccidité complète des paupières supérieures. Il s'agit d'une occlusion paralytique du releveur de la paupière supérieure et du petit muscle de Müller. Le diagnostic est soigneusement établi avec les ptosis d'origine organique et les blépharospasmes hystériques, en particulier le ptosis pseudo-paralytique de Parinaud.

Si les paralysies oculaires hystériques sont rares, l'existence d'un ptosis vrai hystérique n'est pas douteuse ; le travail précédent en est une preuve ; il fait même mention d'un caractère spécial et nouveau de ce ptosis, la périodicité et l'intermittence qui lui donnent la signification d'attaques répétées de paralysie hystérique.

### 33. Polyurie et pollakiurie hystériques.

*Archives de Neurologie*, 1900, n° 51.

Ce travail se rapporte à plusieurs points de la pathologie des accidents urinaires dans l'hystérie. Tout d'abord, l'existence de spasmes de l'urèthre et de polyurie survenus chez un homme de 43 ans, fils d'hystérique, porteur lui-même de stigmates hystériques, dont les organes génito-urinaires sont absolument indemnes de toute tare organique ; ces accidents sont survenus à la suite d'une violente émotion morale.

Les spasmes de l'urèthre se sont manifestés par la diminution du calibre du jet, par de la rétention passagère survenant au moment d'un besoin d'uriner.



La polyurie n'a pas excédé quatre litres. La formule urinaire est celle indiquée par Ehrhardt dans la polyurie hystérique : absence de phosphaturie, défaut d'azoturie, proportion plus élevée des chlorures. Le malade n'a présenté ni polydipsie, ni polyphagie, ni déchéance physique ou psychique.

La pollakiurie ne consistait pas dans ce cas en un épiphénomène passager et banal : il était au contraire le symptôme dominant, décomposable en deux termes : fréquence des mictions et nécessité impérieuse d'uriner qui, si elle n'est pas satisfaite, crée une sorte d'incontinence consciente et angoissante. Il ne s'agit point cependant de pollakiurie psychopathique, du groupe des troubles psychopathiques de la miction, décrits par Janet, car, dans ce cas, la pollakiurie persistait dans le sommeil, apparaissait en dehors de toute idée fixe et ne s'accompagnait d'aucune obsession urinaire. A côté de la cystalgie névropathique, considérée jusqu'ici comme la seule vessie irritable hystérique, il existe une autre vessie irritable hystérique, dont la pollakiurie impérieuse peut être l'unique manifestation clinique.

La démonstration de la nature hystérique des accidents précédents fut faite par leur guérison à l'aide de la suggestion indirecte.

Afin de faire, pour ainsi dire, la preuve expérimentale de ces accidents, nous avons cherché à les reproduire par suggestion hypnotique chez une hystérique facilement suggestible. [Nous avons ainsi réalisé chez cette hystérique les symptômes de polyurie, de pollakiurie simple et de pollakiurie impérieuse. L'hyperdiurèse provoquée a atteint plus de 5 litres, avec modifications de chimisme urinaire (persistance du taux des urées et des phosphates, diminution de la densité, élévation progressive du taux des chlorures). La pollakiurie simple s'est montrée avec la polyurie. La pollakiurie impérieuse a pu être ainsi obtenue par suggestion directe en dehors de toute hyperdiurèse, avec les caractéristiques que nous avons relevées dans le cas de pollakiurie impérieuse spontanée rapporté dans ce travail.

**34. Etude de la sécrétion acide de l'estomac en rapport avec les variations psychiques dans l'hystérie.**

(Avec M. SELLIER.)

*Réunion biologique de Bordeaux, 13 janvier 1903, in Bull. de la Soc. de Biologie de Paris, 1903, p. 95.*

Recherches des modifications apportées au chimisme stomacal par les variations psychiques, en particulier dans l'hystérie, où ces variations sont nombreuses et susceptibles même d'être provoquées par la suggestion. Ces recherches ont porté sur une hystérique avérée, facilement hypnotisable, atteinte depuis cinq ans d'anorexie avec intolérance gastrique élective. Malgré l'intensité de ces accidents gastriques et leur longue durée, la sécrétion acide de l'estomac n'était pas modifiée. Le taux de l'acidité produite pendant la manifestation de certains états psychiques spontanés ou provoqués (crises convulsives, accès d'hypnose, contracture musculaire généralisée, état léthargique, appétit provoqué, etc.), n'a varié que dans des proportions insignifiantes susceptibles d'être observées chez un même sujet normal.

**35. Deux cas de crises convulsives de toux hystérique et l'attaque convulsive de toux hystérique.**

(Avec M. GRENIER DE CARDENAL.)

*Bull. Soc. d'Anatomie de Bordeaux, 18 novembre 1901, p. 166, et Revue de Médecine, 10 novembre 1902, n° 11.*

A côté de la toux hystérique vulgaire, constituée par des effets expiratoires bruyants, à timbre rauque ou éclatant, se



répétant avec un rythme régulier, il existe une autre forme de toux hystérique survenant par accès violents, avec reprises suffocantes, ressemblant aux quintes de la coqueluche; on en rencontre quelques exemples, épars dans la littérature, qui ne paraissent pas avoir retenu l'attention des pathologistes. Trois observations nouvelles nous ont permis de fixer la réalité de ce nouveau type clinique. Ces trois observations se ressemblent d'une façon frappante.

La névrose éclata, chez trois jeunes filles jusque là indemnes d'accidents hystériques sous l'influence d'un choc moral à peu près le même. Ce choc a une base commune; l'idée d'une affection pulmonaire grave avec toux. Il se complique, suivant les cas, de chagrin, de crainte ou de contrariété, et dans chacun, fait apparaître des crises d'hystérie et des accès de toux. La toux survient par attaques, véritables équivalents cliniques des grandes attaques convulsives. On retrouve dans les attaques de toux toutes les phases de la grande attaque généralisée : auras sensitives, aura abdominale, phase de contracture tonique, phase des convulsions cloniques, etc.; l'existence de zones spasmogènes et spasmofrénatrices ajoute encore à la ressemblance. La période convulsive de l'attaque de toux est constituée par l'immobilisation du thorax en inspiration forcée, la distension des espaces intercostaux et du creux épigastrique, la tétanisation des muscles inspireurs, les efforts d'inspiration avec bruits laryngés de timbre rauque; une deuxième phase est caractérisée par la précipitation des mouvements respiratoires, les convulsions thoraciques et abdominales, les expirations longues et convulsives, la toux profonde, explosive, toujours longue et bruyante et quelquefois singulièrement retentissante. Les malades passent de l'état convulsif à l'état normal sans transition, sans ressentir le moindre malaise, la moindre fatigue des mouvements respiratoires désordonnés qu'ils viennent d'accomplir. Cette nouvelle forme de toux hystérique, n'est qu'un

équivalent clinique ou pour mieux dire une variété partielle systématisée de la grande attaque d'hystérie convulsive; elle est analogue par sa symptomatologie et identique par sa valeur sémiologique aux attaques de sanglots, de hoquets, d'éternuements, de fou-rire, etc.

---



### III

#### ÉTUDE CLINIQUE DE QUELQUES SYMPTOMES DE TABES DORSALIS

---

##### 36. Tabes traumatique : début par huit fractures spontanées.

*Société de médecine de Bordeaux*, 14 février 1902,  
in *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 9 mars 1902,  
n° 10, p. 114.

Homme de 43 ans, chez lequel on ne relève aucune trace de syphilis, et qui vit survenir les premières douleurs fulgurantes après un violent traumatisme qui eut pour résultat une fracture de bassin et une fracture du col du fémur. Ces douleurs passèrent presque inaperçues et le début du tabes semble se faire avec une série de huit fractures spontanées, toutes localisées aux os du membre inférieur droit (tibia et péroné, péroné seul, tarse et métatarse, tibia seul, etc.). Ces fractures furent indolores, se consolidèrent normalement et les os résistèrent plus tard aux tentatives faites par un chirurgien pour redresser par une ostéoclasie une incurvation consécutive de la jambe. Quelques mois après cette tentative infructueuse, le malade avait une nouvelle fracture spontanée.

Guérison chez ce malade de crises gastriques par les injections sous-arachnoïdiennes lombaires de cocaïne.

**37. Note pour servir à l'étude des analgésies tabétiques.  
Insensibilité des globes oculaires à la pression.**

(Avec M. ROCHER.)

*Revue Neurologique*, décembre 1899.

Nous avons observé, à maintes reprises, chez plusieurs tabétiques, l'insensibilité complète des globes oculaires à la pression. Comme tous les autres organes, l'œil possède une sensibilité spéciale à la pression, que l'on peut rapprocher dans une certaine mesure des sensibilités viscérales profondes. La pression violente et brusque des globes oculaires se traduit par une douleur aiguë, accompagnée de phénomènes lumineux intenses. Si la compression s'exerce progressivement chez un sujet sain, au travers des paupières closes, dans la direction des grands axes oculaires, elle provoque une sensation de tension douloureuse *sui generis*, auquel le sujet cherche à se soustraire en se rejetant en arrière. En ce qui concerne les réactions douloureuses, les coefficients de sensibilité personnelle restent sensiblement égaux entre eux.

Il n'en est pas de même dans le tabes, et l'on rencontre chez les tabétiques des différences très marquées qui vont de l'hyperalgésie oculaire jusqu'à l'analgésie complète en passant par l'hypoalgésie plus ou moins marquée. Ces modifications de la sensibilité oculaire se rencontrent dans un peu plus de la moitié des cas de tabes observés. On constate surtout de l'hypoalgésie et de l'analgésie oculaire à la pression, l'hyperalgésie étant beaucoup plus rare. En rapprochant cette nouvelle anal-



gésie des analgésies vésicales déjà connues dans le tabes par les travaux de Pitres, Rivière, Bitot et Sabrazès, Sicard, on peut dresser l'échelle de fréquence suivante :

Analgésie testiculaire	Observée dans 57 % des cas.
— oculaire	— 48 —
— mammaire	— 54 —
— épigastrique profonde	— 44 —
— trachéale	— 40 —

L'analgésie oculaire ne paraît pas présenter des rapports directs avec les troubles de la sensibilité conjunctivo-cornéenne, ni avec la tension intra-oculaire. Il est plus rationnel de penser à une altération matérielle ou fonctionnelle des nerfs sensitifs de l'œil ou de leurs noyaux d'origine.

L'étude de la sensibilité oculaire à la pression et de ses modifications dans le tabes et dans la paralysie générale a été complétée dans les thèses de M. Lemerle (Bordeaux, 1900) et de M. Devillard (Bordeaux, 1900).

### 38. Tabes sensitif avec conservation des réflexes rotuliens et arthropathie simulant l'hallux valgus.

*Société d'Anatomie de Bordeaux*, 12 janvier 1902  
et *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1<sup>er</sup> mars 1903, n° 9, p. 145.

Femme, 48 ans, tabétique depuis 10 ans. On ne trouve aucun symptôme d'ordre moteur. Les réflexes tendineux sont tous normaux, à l'exclusion du réflexe achilléen gauche qui est aboli. A ce propos, statistique personnelle sur la conservation des réflexes rotuliens dans 196 cas de tabes : le rapport ainsi trouvé 13,5 0/0 est à rapprocher des rapports obtenus



récemment dans de semblables statistiques par Byrom-Bramwell (12,9 0/0) et par Kollarits (40 0/0).

Examen cytologique du liquide d'une arthropathie aiguë en première poussée fluxionnaire : polynucléaires nombreux, lymphocytes moins abondants, rares globules rouges.

Arthropathie du gros orteil droit présentant tous les caractères de l'hallux valgus vulgaire. La comparaison d'épreuves radiographiques ajoute à la ressemblance en montrant une analogie remarquable entre les lésions ostéo-articulaires de cette arthropathie et celles de l'hallux valgus banal.

### 39. Examen cytologique du liquide articulaire de quelques arthropathies chroniques.

*Réunion biologique de Bordeaux, 1<sup>er</sup> juillet 1902, in C. R. Société de Biologie de Paris, 1902, p.*

Cytologie du liquide articulaire provenant d'arthropathie tabétique du genou, à type hypertrophique et en voie d'évolution, chez deux hommes et une femme. Ce liquide était jaune clair, un peu filant, totalement dépourvu de fibrine. Il contenait, dans les trois cas, une abondance remarquable d'éléments cellulaires, consistant en globules rouges (60 à 80 0/0), et de globules blancs : lymphocytes (87 0/0), polynucléaires (6 0/0), mononuclées (grands mononucléaires, cellules endothéliales ou cellules atypiques, 7 0/0).

Deux liquides articulaires provenant de rhumatisme chronique déformant offraient une composition cellulaire à peu près identique : globules rouges, 60 0/0; lymphocytes et mononucléaires, 30 0/0; pas de trace de polynucléaires.

#### 40. Les ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabes.

*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, n° 3, n° 4, 1900  
(93, p. 10 fig.) (Travail couronné par la Faculté. Prix de la  
Société des Amis de l'Université, 1900).

La colonne vertébrale peut être atteinte, comme le squelette des membres, d'ostéo-arthropathies dues aux tabes. Cette monographie est la première étude d'ensemble faite sur la clinique et l'anatomie pathologique de ces accidents tabétiques : elle est basée sur l'analyse de quatorze observations, ce qui prouve que ces accidents sans être très fréquents peuvent s'observer plus souvent que les études analogues le faisaient prévoir.

Le début des ostéo arthropathies vertébrales dans le tabes est essentiellement insidieux : il se caractérise par l'attitude vicieuse, l'inclinaison latérale ou antéro-postérieure du tronc, la perte de souplesse des mouvements du rachis. On n'observe jamais de phénomènes locaux ou généraux, graves ou bruyants.

Vient ensuite ce que nous désignons sous le nom de *période des déviations simples*, dont la durée varie de quelques mois à plusieurs années. La colonne vertébrale présente soit une exagération des courbures normales (cyphose dorsale surtout), soit un renversement de ces courbures, soit plus fréquemment la production de courbures anormales (scoliose dorso-lombaire), soit enfin la combinaison des modifications précédentes. Le thorax commence à se déformer conformément à la déviation vertébrale. Les apophyses épineuses se tuméfient. Les mouvements de la colonne tendent à diminuer d'amplitude et s'abolir successivement ; ils s'accompagnent quelquefois de gros craquements articulaires. L'indolence complète est la règle.

Une *période intermédiaire* est celle des *phénomènes bruyants*, évoluant en quelques instants, en quelques heures, se repro-



duisant quelquefois à plusieurs intervalles éloignés. Subitement le malade est devenu bossu ; ou bien dans un mouvement intempestif au lit, dans un effort minime, il ressent un craquement lombaire, un tressautement des vertèbres et il s'aperçoit à la suite de l'apparition d'une déviation vertébrale considérable. La douleur est rare, passagère et insignifiante.

La *troisième période* est constituée par la présence de *lésions localisées et de déviations secondaires*. Gibbosité angulaire, Gibbosité en arc de cercle, angles rentrants vertébraux, spondylizème, spondylolisthesis, épaissement des apophyses en masses calleuses, exagération des dimensions des corps vertébraux, changement de rapports des vertèbres, sont les lésions généralement appréciables. Elles ont pour caractères à peu près constants, d'être complètement indolores et de se localiser à la région lombaire. Quelques mouvements restent possibles et s'accompagnent de sourds craquements. On constate aussi toujours des déviations très marquées commandées par les lésions précédentes, des déformations considérables du bassin et du thorax, des lésions consécutives des viscères : des complications cardiaques et pulmonaires en sont la conséquence. Les lésions vertébrales sont en général progressives, mais elles sont susceptibles d'arrêt ou de compensations osseuses qui équivalent à une guérison.

Les lésions osseuses et articulaires se rencontrent sur toute la hauteur de la colonne vertébrale, en y comprenant même le sacrum et le coccyx. Les vertèbres cervicales sont moins atteintes, elles offrent cependant de volumineuses apophyses, des bords minces et renversés, un aspect dépoli et grenu. Les vertèbres dorsales présentent de plus des bosselures, des aspérités une circonférence creusée en gouttière, une augmentation de leurs diamètres, etc. Le maximum des lésions se manifeste surtout au niveau des vertèbres lombaires et des dernières lombaires en particulier. Ces lésions se présentent sous les deux formes habituelles, atrophique et hypertrophique. Le processus



atrophique se caractérise par la fragilité de l'os, l'inclinaison des faces de la vertèbre, la diminution de hauteur, l'affaissement qui peut aller jusqu'à l'écrasement latéral avec disparition de toute une partie de vertèbre et aspect de pierre ponce des portions restantes. Le processus hypertrophique est représenté par l'élargissement des faces en piédestal ou en coupole, la présence de masses ostéophytiques qui enserrant la vertèbre écrasée, l'apparition d'exostoses engrenées ou solitaires, la production de ponts osseux, de soudures de deux ou de plusieurs vertèbres, etc, etc. Malgré toutes ces perturbations, le canal rachidien est toujours largement perméable; les trous de conjugaison offrent aux racines rachidiennes un orifice suffisant de sortie.

Sans qu'il nous ait été possible de le démontrer spécialement ici, les lésions ostéo-arthropathiques précédentes paraissent résulter de névrites périphériques des nerfs nourriciers des os suivant l'opinion admise dans les cas d'arthropathies tabétiques par Westphal, Pitres et Vaillard, Oppenheim, etc. Quant à la pathogénie des lésions, il nous paraît logique de l'expliquer ainsi. Les déviations vertébrales avant d'être pathologiques et durables, ont été physiologiques et transitoires, commandées par les nécessités professionnelles ou par les exigences d'un accident prédominant du tabes (arthropathie des membres, confinement au lit, amaurose, ataxie des membres inférieurs, etc.) L'altération trophique primitive des vertèbres rend les vertèbres moins résistantes au surmenage précédent : les corps vertébraux s'affaissent dans le sens du travail habituel, les déviations permanentes de la colonne apparaissent. Les lésions progressant et se localisant surtout dans les vertèbres plus surmenées et plus atteintes par le trouble trophique, une d'entre elles, une vertèbre lombaire, cédera un jour brusquement sous un effort insignifiant : c'est la phase des phénomènes bruyants. Mais les vertèbres voisines qui semblaient prévoir la catastrophe, cherchaient déjà à y remédier par la production d'assises ostéophytiques,

de soudures, d'exostoses. Ce groupement de la vertèbre écrasée et de ses moyens de défense affecte un des types de gibbosité décrits plus haut : la colonne vertébrale ainsi consolidée, pour assurer au tronc une statique suffisante, va s'infléchir en courbures de compensation définitives mais variables suivant le degré et la nature de la déviation lombaire primitive. Ainsi se trouve réalisée la période des lésions localisées et des déviations secondaires qui constitue la 3<sup>e</sup> phase de l'affection.

## IV

### RECHERCHES ANATOMO-CLINIQUES SUR LES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

---

#### 41. L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques.

Leçons faites à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, par le professeur A. PITRES et recueillies par J. ABADIE, interne des hôpitaux.

Publications du *Progrès médical*. Paris, 1898.

#### 42. Hémorragie du corps strié droit ; hémiplegie gauche ; douleurs et troubles trophiques dans le côté paralysé.

(Avec M. VERGER.)

*Bull. Soc. d'Anatomie*, 16 janvier 1899, p. 31.

Dix jours après un ictus suivi d'hémiplegie gauche, on constate chez une femme âgée de 62 ans, en dehors des phénomènes paralytiques, l'existence des deux symptômes dont



l'existence est rarement observée dans les lésions cérébrales et dont l'intensité a été remarquablement grande dans ce cas :

D'abord l'existence d'un épaissement de la peau du côté paralysé, surtout appréciable au membre supérieur, au niveau du biceps, à l'avant-bras, au tronc, à l'abdomen, au membre inférieur; il n'est pas appréciable à la face, au sein, à la main;

Ensuite, l'existence de douleurs dans le côté hémiplegique, spontanées au membre inférieur, provoquées ailleurs par la moindre pression des téguments, des muscles, des os ou des articulations. Dans la nuit qui a précédé sa mort, survenue un mois après l'ictus initial, les douleurs ont apparu en crises particulièrement douloureuses et fréquentes.

L'autopsie a révélé l'existence de deux foyers de ramolissement : un premier, occupant le segment moyen et la partie externe du noyau lenticulaire; un second, occupant la tête du noyau coudé. Ces lésions sont strictement limitées au corps strié.

#### 43. Un cas d'anarthrie capsulaire avec autopsie.

(Aphasie motrice sous-corticale de WERNICKE, provoquée par une destruction du segment antérieur de la capsule interne des deux côtés.)

*Revue Neurologique.* 1898.

Ce travail cherche à établir que le complexe symptomatique décrit par MM. Wernicke, Lichtheim et Déjerine sous le nom d'aphasie motrice sous-corticale doit être séparé du groupe des aphasies pour être rattaché à celui des paralysies pseudo-bulbaires, suivant l'opinion de M. Pitres. (Congrès de Lyon, 1894).

Il contient l'observation d'un malade présentant tous les signes de la prétendue aphasie motrice sous-corticale : la prononciation des mots était, chez lui, réduite à un bredouillement incompréhensible, à une sorte de grognement. Il savait fort bien ce qu'il voulait dire ; il avait conservé la représentation mentale des mots ; il pouvait indiquer par gestes le nombre de syllabes ou de lettres qu'il était incapable d'articuler distinctement. Il pouvait même écrire ces mots.

A l'autopsie, en dehors de lésions négligeables dans l'interprétation des phénomènes précédents, il existait deux foyers, situés symétriquement dans chaque hémisphère au niveau de la région capsulo-striée, détruisant complètement chacun la moitié antérieure de la capsule interne correspondante.

Les troubles de la parole présentés par ce malade ne sont pas des troubles d'aphasie véritable, mais des troubles de l'articulation motrice des mots, ce qu'on peut appeler de la dysarthrie ou de l'anarthrie. La dysarthrie correspond à une destruction unilatérale du faisceau moteur de la langue et du larynx : elle peut être légère, transitoire et curable par suppléance du côté sain. L'anarthrie succède en général à une lésion bilatérale de ce faisceau, surtout quand la lésion siège en un point où toutes les fibres sont condensées, comme dans la capsule interne : le trouble de l'articulation est alors complet et permanent, le langage est à jamais perdu comme chez le malade précédent. En cela, l'anarthrie présente de nombreuses ressemblances avec l'aphasie motrice, mais au point de vue nosographique, il existe entre elles la différence qui sépare le mécanisme complexe du langage de sa simple traduction motrice. Les conclusions suivantes, basées sur les preuves et les considérations précédentes, paraissent donc légitimes.

Les lésions destructives de la capsule interne ne donnent pas lieu à de l'aphasie vraie. Elles provoquent de la dysarthrie passagère, si elles sont unilatérales (droites ou gauches), de l'anarthrie persistante si elles sont bilatérales.



#### 44. Bégaiement dysarthrique par lésion limitée de la capsule interne.

*La Parole*, n° 6, juin 1902.

Si le bégaiement — la forme idiopathique vulgaire de ce trouble du langage mise à part — se rencontre assez fréquemment comme manifestation de l'hystérie, plus rarement, à titre de symptôme d'une lésion organique diffuse des centres nerveux (début de la paralysie générale), il est tout à fait exceptionnel de l'observer en cas d'altérations localisées de l'encéphale. Ce travail en contient un exemple.

Un homme de 60 ans, n'ayant jamais bégayé ni même blésé, avait été frappé un an auparavant d'un ictus apoplectique qui laissa à sa suite une hémiplégie gauche totale et complète, sans troubles de la sensibilité ni altérations du langage; les phénomènes paralytiques s'étaient peu à peu amendés et il ne restait qu'une hémiparésie légère, surtout apparente au membre inférieur, quand il se développa insidieusement, sans ictus, une gêne de la déglutition et une difficulté dans l'articulation des mots. On ne relevait alors aucune paralysie nouvelle et particulièrement pas trace de paralysie labio-glosso-laryngée, mais seulement un certain degré de dysphagie, des accès fréquents de rire et de pleurer spasmodiques et enfin un bégaiement ressemblant d'une façon remarquable au bégaiement vulgaire; il s'agissait essentiellement d'arrêts convulsifs devant le premier mot de la phrase ou la première syllabe du mot et de la répétition convulsive de syllabes, de la syllabe initiale surtout; ces divers troubles n'affectaient aucune prédilection pour certains mots, certaines syllabes, certaines lettres, voire que certain vocable, difficilement articulé à un moment donné, l'était parfaitement un peu plus tard. Il n'existait par ailleurs aucun



symptôme de surdité ou de cécité verbales, non plus que d'agraphie, d'aphasie amnésique ou d'aphémie.

Ces différents troubles persistèrent durant dix-huit mois : le malade mourut dans le marasme, sans avoir présenté de nouveau symptôme cérébral. L'autopsie révéla comme seules et uniques lésions deux petites bandes de ramollissement ancien dans le tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne droite, et un foyer plus récent d'hémorragie au niveau du genou de la capsule interne gauche ; toutes les autres parties de l'encéphale étaient normales.

L'altération du faisceau pyramidal durant son trajet dans la capsule interne droite explique sans difficulté l'hémiplégie gauche primitive ; c'est à l'hémorragie de la portion géniculée de la capsule interne gauche qu'il faudrait attribuer les phénomènes morbides plus tardifs, à savoir la dysphagie, le bégaiement et les accès de rire et de pleurer spasmodiques.

En ce qui concerne le dernier symptôme, les constatations nécropsiques faites dans ce cas démontrent que, contrairement à l'hypothèse émise par M. Brissaud, point n'est besoin de lésions bilatérales du genou de la capsule interne pour sa production. Quant au bégaiement, il s'explique naturellement si l'on admet que les destructions de la capsule interne ne réalisent jamais l'aphasie vraie, mais déterminent de la dysarthrie passagère, quand elles sont unilatérales, de l'anarthrie définitive, quand elles sont bilatérales ; il s'agirait simplement ici d'une dysarthrie capsulaire, mais d'un type particulier.

#### **45. Les localisations fonctionnelles de la capsule interne.**

Thèse doctorat, Bordeaux, 1900. (Couronnée par la Faculté de Médecine. Premier prix, médaille d'or des thèses, 1901. Prix triennal des thèses, fondation Gintrac, 1903.)

Les travaux de l'Ecole de la Salpêtrière paraissaient, il y a

quelques années, avoir établi d'une façon définitive la systématisation fonctionnelle des différents territoires cérébraux. La capsule interne en particulier semblait complètement explorée et les traités classiques d'anatomie et de physiologie, se basant sur les travaux précédents, affirmaient l'existence de faisceaux capsulaires anatomiquement et physiologiquement distincts, lorsque parurent une série de travaux contredisant avec des arguments sérieux les théories jusque là en honneur. Des faits d'observation personnelle en opposition avec ces dernières vinrent ébranler chez nous le crédit qu'on leur accordait. Devant ces contradictions, il nous a paru utile de reprendre la série des observations anatomiques, des recherches expérimentales et des documents anatomo-cliniques utilisés pendant cette longue période de travaux neurologiques, afin de les soumettre à une critique rigoureuse. L'énorme abondance des matériaux et leurs qualités ont rendu notre tâche longue et ardue, mais les résultats obtenus ont été précieux pour notre étude. Les méthodes anatomiques et physiologiques pures nous ont fourni des renseignements de haute importance, mais insuffisants de nombre et de qualité pour déterminer d'une façon irréfutable la systématisation anatomique et fonctionnelle de la capsule interne. La méthode anatomo-clinique, qui avait si scientifiquement déterminé les localisations corticales, nous paraissait être la méthode de choix dans l'étude que nous entreprenions. Mais pour ne pas retomber dans les critiques adressées aux documents antérieurs tant de fois discutés, nous résolûmes de ne conserver que les observations rapportant des lésions strictement localisées à la capsule interne. De la quantité considérable des matériaux que nous eûmes à examiner, il ne restait entre nos mains qu'un nombre infime d'observations, elles-mêmes en partie inutilisables. Il ne nous restait plus, dans l'impossibilité de poser des conclusions autorisées, qu'à démontrer l'insuffisance des bases des descriptions classiques et à affirmer la nécessité de nouveaux documents.



Voici d'ailleurs le résumé de nos recherches :

*Les faisceaux capsulaires.* — Au point de vue de la systématisation fonctionnelle de la capsule interne, celle-ci a été divisée en quatre segments, antérieur, moyen, postérieur et retro-lenticulaire, et en sept faisceaux, dits faisceaux capsulaires, chargés de fonctions physiologiques différentes.

Le segment antérieur comprend un faisceau appelé faisceau psychique ou faisceau intellectuel. La lésion de ce faisceau amène une paralysie unilatérale de la mimique spontanée.

Le segment moyen comprend deux faisceaux :

1° Un faisceau, dit faisceau de l'aphasie, qui n'existe que dans l'hémisphère gauche. Il fait suite au faisceau pédiculo-frontal inférieur et au centre de Broca, et les lésions de ce faisceau amènent de l'aphémie ;

2° Un faisceau, dit faisceau géniculé, existant dans les deux hémisphères. Il contient les fibres motrices de la langue (XII<sup>e</sup> paire) et de la face (VII<sup>e</sup> paire).

Le segment postérieur comprend trois faisceaux :

1° Un faisceau occupant les deux tiers antérieurs de ce segment, faisceau pyramidal contenant les fibres motrices des membres et du tronc ; celles du membre inférieur sont postérieures à celles du tronc et du membre supérieur ;

2° Un faisceau occupant le tiers postérieur de ce segment, faisceau sensitif ou de l'hémianesthésie, conduisant les fibres destinés à la sensibilité générale et aux sens spéciaux ;

3° Un faisceau situé entre les deux, faisceau de l'hémichorée, doué de propriétés motrices particulières en rapport avec la coordination des mouvements.

Le segment rétro-lenticulaire comprend un faisceau, faisceau de l'amblyopie, répondant au carrefour sensitif et amenant les fibres de la voie optique intra-cérébrale.

*Conclusions d'après les méthodes anatomiques.* — L'étude



des coupes méthodiques de la capsule interne (Pitres, Nothnagel, Ballet, Brissaud, Flechsig, Déjerine), son mode de configuration et ses rapports, sa constitution anatomique, n'autorisent que les conclusions suivantes :

Au point de vue anatomique, la capsule interne peut se diviser en quatre segments, antérieur, moyen, postérieur et rétro-lenticulaire.

Les segments antérieur et rétro-lenticulaire contiennent des fibres à direction horizontale, oblique ou transversale. Ces deux segments font essentiellement partie du système thalamique.

Les deux segments moyen et postérieur, contiennent des fibres à direction verticale ; ils font essentiellement partie du système pédonculaire.

Enfin, sur toute la hauteur et toute l'étendue de la capsule, existent des fibres à direction transversale ou oblique. Ces fibres, mélangées aux précédentes, font partie du système cortico-ganglionnaire ou du système interganglionnaire.

*Conclusions d'après les recherches expérimentales.* — Les résultats contrôlés à retenir sont ceux de François-Frank et Pitres, Beevor et Horsley, Sellier et Verger. Ils permettent de poser les conclusions suivantes :

Au point de vue physiologique, la capsule interne peut se diviser en quatre segments, antérieur, moyen, postérieur et rétro-lenticulaire.

Les segments antérieur et rétro-lenticulaire sont inexcitables.

Les segments moyen et postérieur forment seuls la zone excitable capsulaire.

L'excitation des segments moyen et postérieur provoque du côté opposé des mouvements fonctionnellement distincts : de la face et de la tête pour le segment moyen ; du membre

supérieur, du tronc et du membre inférieur, en allant d'avant en arrière, pour le segment postérieur.

Les lésions destructives expérimentales de la zone capsulaire excitable (segment moyen et segment postérieur tout entier), provoquent du côté opposé, de la paralysie motrice incomplète, de la perte de notion de position des membres, de l'hémi-anesthésie au tact, du défaut de localisation des sensations de douleur avec intégrité de la perception de ces sensations douloureuses.

Les lésions destructives expérimentales du segment rétro-lenticulaire amènent des troubles de la vue, consistant en perte de la vision des objets situés du côté opposé.

*Conclusions d'après les documents anatomo-cliniques.* En n'acceptant que des observations qui font mention de lésions strictement localisées à la capsule interne, et en leur appliquant sévèrement les règles de la méthode anatomo-clinique formulées par Charcot et Pitres, il ne reste que 22 observations pour établir des conclusions, qui peuvent se résumer ainsi.

Les opinions exposées dans la plupart des ouvrages classiques, relativement à la systématisation fonctionnelle des diverses parties de la capsule interne *chez l'homme*, sont loin d'être aussi solidement démontrées que pourrait le faire supposer la lecture de ces ouvrages.

La seule localisation qui ressorte clairement de l'analyse des documents anatomo-cliniques existant actuellement dans la science est la *localisation motrice*. Toutes les autres, celles des mouvements choréiformes, des troubles de la parole, des troubles de la sensibilité, des troubles de l'intelligence, sont erronées ou incertaines.

En ce qui concerne les phénomènes moteurs, il est certain que la capsule interne est une *voie de passage* des fibres de projection qui, partant de la région rolandique de l'écorce, se



rendent dans les muscles du côté opposé de la face et des membres.

Généralement les faisceaux destinés à l'innervation de la face traversent la capsule interne au niveau du genou ; ceux destinés à l'innervation des membres au niveau du segment postérieur. Mais il y a quelques observations de lésions du segment antérieur ayant provoqué des paralysies des membres du côté opposé, et de lésions du segment postérieur ayant provoqué des paralysies faciales. Ce qui semble prouver qu'il y a, dans la disposition que prennent, durant leur trajet capsulaire, les différents faisceaux fonctionnellement distincts, des *variations individuelles*, analogues à celles qui existent souvent dans d'autres parties des centres nerveux, notamment dans l'entre-croisement des pyramides antérieures.

*Les paralysies d'origine capsulaire* affectent, selon l'étendue et la topographie des lésions qui leur donnent naissance, les types de monopégies pures (laryngée, faciale, brachiale, crurale), de monopégies associées (linguo-facio-pharyngée, brachio-crurale), ou d'hémiplégie totale.

Ces paralysies sont habituellement persistantes et s'accompagnent de contractures secondaires avec dégénération des fibres pyramidales.

Aux phénomènes paralytiques, qui forment le symptôme principal et quasiment constant des lésions destructives de la capsule interne, s'associent très souvent des troubles de la parole, des phénomènes choréiformes, des troubles de la sensibilité, des troubles de l'émotivité et des troubles de l'intelligence.

*Les troubles de la parole*, dépendant des lésions capsulaires, ne rentrent pas dans les cadres de l'aphasie vraie. Ce sont des symptômes d'ordre purement moteur qui constituent, selon les degrés, la dysarthrie ou l'anarthrie capsulaires. Il n'y a donc pas, dans la capsule interne, de faisceau de l'aphasie.

*Les phénomènes choréiformes* ne s'observent que quand les



lésions provocatrices des paralysies atteignent le segment postérieur de la capsule. Néanmoins, il n'est pas permis de déterminer, dans ce segment postérieur, un faisceau distinct dont la lésion isolée provoquerait l'hémichorée sans paralysie concomitante.

*Les troubles de la sensibilité* consistent soit en hémihypoesthésie (diminution de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique), soit en hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète et totale (type Türck-Charcot). Cette dernière paraît être due à une association hystérique co organique. Il est impossible de localiser la première ailleurs que dans la zone motrice des membres. Donc il n'est pas permis davantage de déterminer, dans le segment postérieur de la capsule, un faisceau distinct dont la lésion isolée provoquerait l'hémianesthésie sans paralysie concomitante.

Certains troubles de l'émotivité, notamment *le rire et le pleurer spasmodiques*, paraissent être susceptibles de se développer à la suite de lésions limitées du segment antérieur de la capsule. Mais il n'existe encore qu'une seule observation confirmative.

*Les troubles de l'intelligence* n'empruntent au siège capsulaire des lésions aucun caractère spécial. Ils ne diffèrent en rien de ceux qui accompagnent parfois les lésions destructives d'une région cérébrale quelconque. Il ne saurait exister, par suite, de faisceau intellectuel capsulaire.

L'incertitude de quelques-unes de ces conclusions est la conséquence de la pénurie des observations de lésions capsulaires limitées, répondant à tous les desiderata de la méthode anatomo-clinique.

Aussi est-il désirable de voir publier de semblables observations par ceux qui sont en mesure de les recueillir.

Ces nouveaux documents sont de toute nécessité pour éclairer la physiologie et la pathologie de la capsule interne chez l'homme.

## V

### RECHERCHES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES SUR LA PONCTION LOMBAIRE

---

**46. La ponction lombaire (sa technique, sa valeur thérapeutique et diagnostique).**

Revue Générale et conférence in *Journal de Médecine de Bordeaux*, juillet 1901, n° 28, n° 29 et n° 30, p. 477-511.

**47. Une cause de la ponction rouge dans la ponction lombaire.**

*Journal de Médecine de Bordeaux*, 14 juillet 1901, n° 28, p. 479.

Dans le cas de ponction lombaire avec écoulement persistant de sang rouge par l'aiguille, on est en droit de se demander si une mauvaise inclinaison donnée à l'aiguille, peut suffire à la blessure d'un gros vaisseau voisin de la colonne vertébrale. Des recherches pratiquées sur le cadavre, nous ont permis de faire les constatations suivantes :

Il est impossible de faire pénétrer l'aiguille à droite ou à gauche de la colonne vertébrale, sans être frappé de l'erreur



grossière de direction commise ; l'aiguille pénètre d'ailleurs dans une région uniquement musculaire ; la longueur des aiguilles communément employées ne permet pas d'atteindre la cavité abdominale à cause de l'épaisseur de la masse du psoas.

L'aiguille peut pénétrer, avec une très grande facilité et sans éprouver une résistance spéciale, dans l'intérieur du disque intervertébral correspondant ; elle peut même faire irruption dans la cavité abdominale, en embrochant quelquefois l'extrémité inférieure de la veine cave ou l'une de ses deux branches de division. Pareil accident est possible surtout chez l'enfant, à une époque où les vertèbres possèdent encore une structure cartilagineuse. Il faut donc se souvenir que le cul de sac sous-arachnoïdien est à une profondeur de 2 centimètres chez les plus petits enfants, de 4 à 6 centimètres chez l'adulte.

#### **47. Note relative à l'étude des effets physiologiques de la ponction lombaire.**

(Avec M. A. PITRES.)

*Archives de Neurologie*, octobre 1901, n° 70, p. 296.

Observations portant sur des évacuations de liquide céphalo-rachidien variant de 5 centimètres cubes à 50 centimètres cubes. La ponction lombaire n'entraîne jamais de modifications de la sensibilité cutanée, profonde ou viscérale ; jamais de troubles des sphincters, pas d'érections ; pas de phénomènes vaso-moteurs ou sécrétoires ; pas de trépidation épileptoïde, pas de tremblement, pas de contracture des membres, pas de mouvements fibrillaires. On note la conservation des mouvements volontaires, la possibilité de la station debout et de la marche, l'absence de signe de Romberg et d'ataxie. Les réflexes sont en général modifiés : les réflexes cutanés le sont peu et d'une



façon variable ; les réflexes tendineux (rotuliens et achilléens) présentent en général une diminution progressive mais passagère qui peut aller cependant jusqu'à l'abolition temporaire. Les nausées, les vomissements sont exceptionnels ; la céphalée est de règle, elle est entièrement comparable dans tous ses caractères (date d'apparition, durée, localisation, intensité) à la céphalée de la rachicocaïnisation et attribuée par certains auteurs à l'action toxique de la cocaïne .

#### **48. Les accidents consécutifs à la ponction lombaire.**

##### **Leur signification.**

*In mémoire sur l'Anesthésie par la cocaïne*, déposé à la  
Faculté de Médecine de Bordeaux, 1902.

On observe après la ponction lombaire simple des accidents tels que, céphalée, rachialgie, raideur de la nuque, nausées, vomissements, hyperthermie, qui par leur association constitue un petit syndrome méningitique. La ponction lombaire constitue un traumatisme méningé, léger il est vrai, surtout quand il est effectué sous le couvert d'une asepsie parfaite, mais réel : les méninges lombaires réagissent et cette réaction retentit sur tout l'axe cérébro-spinal.

Nous avons pu nous convaincre de la réalité de cette opinion, que semble justifier l'analyse clinique des accidents consécutifs à la ponction lombaire, par des constatations de deux ordres. Les unes, d'ordre anatomo-pathologique, nous ont montré des lésions inflammatoires légères développées autour de l'orifice de pénétration de l'aiguille dans les méninges. Les autres, d'ordre cytologique, nous ont démontré que la ponction lombaire, même aseptique et faite sans tâtonnements, fait apparaître dans le liquide céphalo-rachidien, jusque-là indemne

de tout élément cellulaire, une légère leucocytose qui va de la polynucléose à la lymphocytose et disparaît totalement en quelques jours.

Il s'agit donc d'une réaction méningée légère, d'ordre aseptique, facilement curable, promptement dissipée, appréciable cependant anatomiquement histologiquement et cliniquement. Il n'est pas étonnant par conséquent de voir survenir dans les cas de ponction lombaire maladroite, avec traumatismes réitérés par essais infructueux, des phénomènes plus graves. La leucocytose observée par Ravant et Aubourg, Guinard, etc., à la suite de la rachicocainisation et de l'injection sous-arachnoïdienne de quantités minimales d'eau stérilisée est probablement un phénomène de même ordre, dû surtout au traumatisme des méninges.

#### 49. Résultats de la ponction lombaire dans un cas d'inondation ventriculaire.

(Avec M. VERGER.)

*Société d'Anatomie de Bordeaux*, 13 janvier 1902, p. 11.

La ponction lombaire donne issue à 20 centimètres cubes environ de liquide rouge vif semblable à du sang un peu dilué. Au spectroscope, ce liquide présente les raies de l'hémoglobine. Le dosage de l'hémoglobine par la méthode colorimétrique donne une quantité de 2 0/0. L'examen microscopique montra des globules rouges non altérés, des globules blancs en proportion normale. Par le repos, le liquide se séparait nettement en deux couches, l'une inférieure composée de globules, l'autre supérieure limpide de coloration jaune ambré. Le liquide ne s'est pas coagulé à proprement parler.



La ponction lombaire peut donc servir à diagnostiquer une hémiplégie cérébrale intra-ventriculaire. Elle peut peut-être aussi servir à modifier l'état comateux, du moins momentanément.

Cette observation confirme encore deux points de physiologie pathologique de l'inondation ventriculaire : en premier lieu le pouvoir anticoagulant du liquide céphalorachidien, pouvoir qui intervient certainement dans l'abondance de l'hémorragie en pareils cas ; en second lieu la diffusion dans tout l'axe cérébro-spinal du sang provenant du foyer cérébral ; cette diffusion produit quelquefois la compression de parties essentielles, telles que le bulbe ; elle rend illusoires les tentatives chirurgicales du foyer hémorragique cérébral.

#### **50. Ponction lombaire dans un cas de pachyméningite hémorragique.**

(Avec M. GRENIER DE CARDENAL).

*Société d'Anatomie de Bordeaux*, 16 juin 1902, p. 138.

Écoulement facile goutte à goutte de 60 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, clair, limpide, sans aucune apparence louche ou hémorragique. L'examen cytologique a montré la présence de très rares éléments cellulaires : pas de cellules endothéliales, pas de globules rouges, à peine deux ou trois lymphocytes par champs de microscope, pas d'autres globules blancs.

Cette évacuation n'a modifié en rien l'obtusion cérébrale et les phénomènes d'excitation musculaire que présentait le malade : elle n'a fait apparaître non plus aucune complication nouvelle.



# 51. Résultats de l'examen cytologique de quelques liquides céphalo-rachidiens.

*Réunion biologique de Bordeaux, 1<sup>er</sup> juillet 1902, in C. R. Société de Biologie, 1902, p. 946.*

Résultats cytologiques confirmatifs des recherches analogues faites dans différentes affections du système nerveux. Les faits suivants, nouveaux, sont déjà consignés en partie dans la thèse de M. Maillard, Bordeaux, novembre 1900 :

1° Lymphocytose abondante avec présence de quelques polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien dans deux cas de céphalée syphilitique ;

2° Leucocytose céphalo-rachidienne dans des cas nombreux d'hémiplégies syphilitiques, de paraplégies syphilitiques de méningo-myélites syphilitiques ; polynucléose ou lymphocytose suivant l'évolution subaigue ou chronique ;

3° Cyto-diagnostic positif dans un cas de pseudo-paralysie générale alcoolique à rémissions, durant depuis trois ans ; cyto-diagnostic négatif dans un autre cas de pseudo-paralysie générale ;

4° Cyto-diagnostic négatif dans un cas de neurasthénie pré-paralytique. La paralysie générale se confirma et l'examen cytologique du liquide céphalo rachidien fut positif cinq mois plus tard ;

5° Polynucléose légère dans deux cas de paralysie générale juvénile.

**52. Le cyto-diagnostic (cytologie des épanchements, de la sérosité du vésicatoire, du liquide céphalo-rachidien).**

*Revue générale et conférence. Journal de médecine de Bordeaux*, novembre 1902, n<sup>os</sup> 46, 47, 48, 50.

**53. Tumeur cérébrale. Ponction lombaire. Disparition de la céphalée et de la névrite optique après évacuation de liquide céphalo-rachidien.**

*Journal de médecine de Bordeaux*. 24 mars 1901, n<sup>o</sup> 12, p. 201.

Femme âgée de 42 ans, atteinte de tumeur cérébrale. Elle avait des troubles pupillaires consistant en inégalité pupillaire, abolition des réflexes iriens, diminution extrême de l'acuité visuelle due à une névrite optique par stase. Elle présentait aussi de l'exagération des réflexes tendineux et se plaignait surtout d'une céphalée d'une intensité inouïe : ces maux de tête arrachaient des cris à la malade, lui imposaient une immobilité absolue, ne lui permettaient pas d'entr'ouvrir même les paupières ; ils étaient continuels avec des paroxysmes épouvantables. Ils avaient résisté à toute espèce de traitement : tous les analgésiques, tous les hypnotiques avaient échoué. On se décida à pratiquer une ponction lombaire et on retira ainsi 26 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Dès le soir, la malade se trouvait mieux ; elle put dormir et quatre jours après toute trace de phénomène douloureux avait disparu. En même temps, la névrite optique s'effaçait graduellement, les réflexes redevenaient normaux et l'état général s'améliorait rapidement. Quatre mois après, les symptômes de tumeur cérébrale persistaient, mais avec le même état d'amélioration et de bien être.



**54. Guérison d'une céphalée rebelle par la ponction lombaire.**

*Journal de Médecine de Bordeaux*, 21 juillet 1901, n° 29,  
p. 494. et *in* thèse Montané, Bordeaux 1901-1902.

Femme, 28 ans, souffrait depuis quatre mois d'une céphalée apparue sans raison évidente et se manifestant par accès subintrants. Ces paroxysmes, diurnes et nocturnes, étaient tels que la malade poussait de véritables hurlements : il lui semblait que toute sa tête était en feu et allait éclater. En dehors de ces exacerbations existait une douleur localisée à la fois à la région frontale et à la région occipitale, assez forte pour empêcher la malade de se livrer à ses occupations habituelles et pour l'obliger à garder le repos et l'immobilité les plus absolus. Tous les analgésiques, tous les hypnotiques avaient ici aussi échoué. La cause de cette céphalée échappait d'ailleurs à la plus minutieuse investigation ; comme la malade était atteinte de myopie progressive et comme d'autre part, quelques phénomènes visuels se mêlaient aux paroxysmes céphalalgiques, on lui pratiqua l'arrachement du nasal, sans aucun résultat heureux consécutif. Les accès devenant plus fréquents et plus intenses, on lui fit une ponction lombaire avec évacuation de 26 centim. cubes de liquide céphalo-rachidien parfaitement limpide. Dès le quatrième jour, la céphalée alla en s'atténuant et finit par disparaître tout à fait. La guérison s'est maintenue d'une façon définitive, la céphalée n'avait jamais reparu deux ans après cette ponction.

Depuis la constatation de ces heureux résultats, nous avons pratiqué la ponction lombaire dans tous les cas rebelles de céphalées à caractère d'hypertension cérébrale et toujours la ponction fut suivie de guérison.



**55. Epilepsis jacksonienne. Œdème papillaire. Amélioration des troubles visuels immédiatement après une ponction lombaire.**

*Société de Médecine de Bordeaux*, 6 février 1903. et *Gaz-hebd des Sc. Méd. de Bordeaux*, 22 février, n° 8, p. 93.

Jeune fille de 16 ans présentant, depuis un traumatisme crânien avec enfoncement de l'occipital survenu à l'âge de 7 ans, des céphalées, des pertes de connaissance et des accès d'épilepsie jacksonienne. Au moment de l'examen, mydriase double, acuité visuelle très réduite, hémianopsie latérale homonyme, névrite optique double avec œdème considérable des papilles. Mauvais état général. Pas de trace de syphilis congénitale ou acquise.

Une ponction lombaire avec évacuation de 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien amène dès le lendemain le retour progressif de l'acuité visuelle, la disparition des céphalées et de la mydriase.

Lymphocytose très manifeste décelée par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Traitement mercuriel par les injections d'huile bi-iodurée gâfacolée. Guérison définitive. Disparition des accès jacksoniens et de la névrite optique : persistance de l'hémianopsie seulement.

**56. Névralgies zostériennes anciennes guéries par la ponction lombaire.**

*Société de Médecine de Bordeaux*, 5 déc. 1902 et *Gaz. hebd. des Soc. Méd. de Bordeaux*, 1903.

Au cours de recherches sur la lymphocytose rachidienne dans le zona, nous avons été à même de nous convaincre que,

en ce qui concerne tout au moins les névralgies zostériennes, la simple ponction lombaire avec évacuation de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien est aussi efficace que la cocaïnisation médullaire. Chez une jeune femme atteinte de zona scapulo-huméral, nous ne pûmes pas, pour des raisons particulières, pratiquer d'injections de cocaïne et nous nous bornâmes à évacuer 20 centimètres cubes environ de liquide céphalo-rachidien. Les jours suivants, nous fûmes surpris de voir, chez cette malade, l'éruption de flétrir, en même temps que les douleurs ne tardèrent pas à cesser.

Depuis lors, nous avons eu l'occasion de traiter de la même manière deux nouveaux cas de douleurs névralgiques zostériennes remontant respectivement à cinq et à six mois. Là encore, la simple évacuation d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien (18 cent. cubes dans un cas et 25 cent. cubes dans l'autre) a suffi pour amener la disparition complète et définitive des phénomènes douloureux.

Dans les trois cas précédents, il existait de la lymphocytose et de l'hypertension céphalo-rachidienne.

Depuis l'époque de cette publication, nous avons eu l'occasion d'appliquer ce mode de traitement à de nouveaux cas de névralgies zostériennes anciennes, et cela avec le même succès.

---



## VI

### RECHERCHES SUR LES EFFETS PHYSIOLOGIQUES & THÉRAPEUTIQUES CONSÉCUTIFS A L'ANALGÉSIE COCAINIQUE PAR VOIE SOUS-ARACHNOIDIENNE LOMBAIRE

---

57. Note sur la distribution topographique et l'origine radicaire de l'analgésie chez l'homme par les injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne.

(Avec M. A. PITRES.)

*C. R. Société de Biologie de Paris*, 25 mai 1904.

Les expériences qui ont servi à établir les conclusions de cette note ont été faites avec des doses chirurgicales de cocaïne (0.015 milligr. à 0.025 milligr.) dans une vingtaine de cas. Ces conclusions peuvent se résumer ainsi :

L'analgésie débute par des régions différentes de la partie inférieure du tronc ou des membres inférieurs et non pas fatalement par les pieds. Elle s'étend de proche en proche, irrégulièrement, d'autant plus rapidement que la dose est plus forte et non pas fatalement de bas en haut, ni simultanément dans les deux côtés à la fois. Parvenue à son maximum d'exten-



sion, la limite supérieure est représentée par une ligne oblique suivant sensiblement l'aire de distribution des nerfs intercostaux : cette limite supérieure n'est jamais tranchée, elle se continue avec une zone d'hypoalgésie. On peut trouver dans la zone analgésique des territoires où la sensibilité est conservée. Quand l'analgésie se dissipe, l'aire analgésique se rétrécit simultanément par en bas et par en haut, les régions atteintes les premières restent plus longtemps analgésiques.

Ces diverses particularités démontrent cliniquement, comme les recherches de Hallion et Tuffier l'avaient démontré expérimentalement, que les effets de la cocaïne injectée par voie lombaire sont dus à l'imprégnation des racines postérieures, irrégulièrement et inégalement atteintes par l'injection poussée à des niveaux et à des profondeurs variables d'un cas à l'autre, tantôt au centre tantôt à la périphérie du faisceau des racelles lombo-sacrées dont le groupement forme la queue de cheval.

#### 58. Note relative à l'étude des effets physiologiques de la rachicocaïnisation.

(Avec M. A. PITRES.)

Congrès des Neurologistes, Limoges, 1901, et *Archives de Neurologie*, octobre 1901, n° 70, p. 288.

*Caractères de l'analgésie.* — L'analgésie s'installe progressivement, précédée d'hypoalgésie légère puis plus marquée : le retour à la sensibilité s'effectue de même, mais en sens inverse. Les sensibilités cutanées s'abolissent dans l'ordre suivant : douleur, température et enfin contact ; cette dernière peut persister, donnant lieu à une véritable dissociation syringo-

myoélique; elles reparaissent dans l'ordre inverse. On peut observer une erreur de localisations des sensations. La sensibilité électrique peut disparaître elle aussi. La sensibilité des parties profondes, muscles, os, articulations, s'abolit au fur et à mesure de la disparition de la sensibilité cutanée. La notion de position des membres est en général conservée. Les sensibilités viscérales profondes (testicule, épigastre) peuvent cependant rester normales.

*Modifications des réflexes.* — Les réflexes cutanés s'abolissent et leur ordre de disparition suit la marche envahissante de l'analgésie; ils reparaissent dans les mêmes territoires que la sensibilité cutanée. Les réflexes pupillaires à la douleur peuvent être conservés par pression d'une zone pathologiquement douloureuse et cependant totalement analgésiée. Les réflexes tendineux (rotuliens et achilléens) sont toujours modifiés: s'ils sont normaux, ils s'exagèrent sous l'influence de la cocaïne; s'ils sont exagérés, la rachicocainisation les diminue progressivement et peut même les abolir, d'une manière transitoire; s'ils sont faibles, ils diminuent, s'abolissent pour reprendre après la rachicocainisation leur état antérieur de faiblesse.

*Troubles génitaux et sphinctériens.* — On peut observer une turgescence de la verge pendant la période d'analgésie du pénis. Les troubles des réservoirs sont rares.

*Phénomènes d'ordre moteur.* — L'exécution des mouvements volontaires est possible. La force de résistance reste intégralement conservée. La contractilité électrique peut s'abolir entièrement. La station debout et la marche sont toujours possibles, gênées quelquefois par une titubation qui semble en rapport direct avec l'état nauséeux des cocaïnisés. On n'observe ni signe de Romberg, ni incoordination motrice des



membres inférieurs. On constate très fréquemment l'apparition de trépidation spontanée, sans relation manifeste avec l'exagération des réflexes tendineux, liée plus étroitement avec l'état nauséux. On peut remarquer aussi de grands tremblements trépidatoires des membres inférieurs, qui peut se généraliser à tout le corps. Quelquefois s'installe une contracture passagère d'un membre ou des deux membres inférieurs. On a vu survenir des contractions fibrillaires dans les muscles.

*Phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires.* — Pendant la rachicocaïnisation, on n'a jamais observé de changement de coloration ou de refroidissement des téguments analgésiés, la sinapisation ne provoque ni rubéfaction ni chaleur. La sudation se montre souvent, mais n'apparaît jamais dans la zone analgésique où la peau reste sèche et fraîche.

#### 59. L'anesthésie par la cocaïne.

Mémoire couronné par la Faculté de Médecine, de Bordeaux, 1902. (Prix Godard des docteurs stagiaires) et déposé à la Faculté de Médecine.

Cet ouvrage inédit comprend une revue générale des divers procédés d'anesthésie par la cocaïne : procédé des installations, procédé des badigeonnages, procédé des injections intra-dermiques, procédé de l'infiltration, procédés d'anesthésie régionale (filets terminaux, troncs nerveux, plexus nerveux). La plus large part est consacrée aux méthodes nouvelles par voie sous-arachnoïdienne lombaire (rachicocaïnisation) et par voie extra-durale sacrococcygienne (méthode épidurale). De ce travail nous détachons les expériences et les conclusions personnelles suivantes.



**60. Recherches expérimentales sur le mode d'action de la cocaïne injectée par voie sous-arachnoïdienne lombaire.**

Expériences faites sur des cadavres à l'aide d'injections d'une solution de gélatine colorée au bleu de Prusse pratiquées dans la cavité sous-arachnoïdienne lombaire. Ces expériences se rangent en trois groupes :

1° La gélatine s'étend depuis le lieu de l'injection jusqu'à l'extrémité du cône terminal sans l'atteindre ; elle est coagulée en petits blocs cylindriques sur une largeur de 10 cent. environ. Presque toutes les racines de la queue de cheval sont respectivement au contact des blocs de gélatine, mais à des niveaux différents ; la plus grande partie d'entre elles sont intéressées au niveau même de l'injection ;

2° La solution colorante s'est répandue surtout à la partie postérieure des méninges et les colore jusqu'au niveau de la moelle dorsale. Les racines rachidiennes sont diversement colorées ; certaines d'entre elles sont respectées à côté d'autres très fortement colorées. Dans les cas analogues, l'injection a été poussée rapidement ;

3° L'injection poussée dans des conditions normales, est restée entre la dure-mère et l'arachnoïde, ni la moelle ni les racines rachidiennes ne sont nulle part au contact de la substance colorée.

Ces constatations corroborent encore les expérimentations de Hallion et Tuffier ; elles montrent l'action directe de l'injection sous arachnoïdienne sur les racines rachidiennes. Elle démontrent aussi, que dans les injections poussées rapidement, ces dernières peuvent s'étendre d'emblée jusqu'aux parties supérieures de la moelle et gagner même le bulbe, d'où la possibilité d'accidents bulbaires. Elles sont la preuve aussi qu'une injection, pratiquée dans les meilleures conditions en appa-

rence, peut ne pas atteindre les éléments nerveux : ceci peut servir à expliquer les cas d'analgésie déficiente, ou retardante observés à la suite de rachicocaïnisations pratiquées sur le vivant.

#### **61. Résultats thérapeutiques et indications de la rachicocaïnisation dans les affections médicales.**

La dose utile et suffisante de cocaïne à employer par voie sous-arachnoïdienne lombaire, est de 0,01 centigramme; cette dose ne met pas cependant à l'abri des accidents toxiques cocaïniques. Elle permet d'obtenir :

1° Un apaisement temporaire absolu et souvent une diminution de la longueur des crises dans les cas de douleurs d'origine radiculaire (douleurs fulgurantes du tabes), d'origine médullaire (priapisme douloureux, crises vésicales de la springomyélie), d'origine ganglionnaire (douleurs du zona);

2° Un apaisement temporaire et quelquefois une amélioration progressive des douleurs d'origine funiculaire (sciatique, lumbago), ou d'origine périphérique (douleurs articulaires ou osseuses).

Elle est inefficace dans les névralgies des membres supérieurs, de la face et de la partie supérieure du tronc.

Elle exerce une action réelle :

1° Sur les contractures d'origine organique (hémiplegie cérébrale, paraplégie spasmodique, affections ostéo-articulaires) qu'elle fait en général disparaître d'une façon complète pendant quelques minutes;

2° Sur la trépidation épileptoïde qu'elle supprime dans quelques cas en même temps que la contracture (hémiplegie cérébrale); la contracture peut cependant disparaître et la trépidation persister (sclérose en plaques).



En pratique médicale. l'injection sous-arachnoïdienne de cocaïne ne doit pas, étant donnés les accidents toxiques qu'elle peut procurer, constituer une médication courante. Elle n'est indiquée que :

1° Dans les cas rebelles et intenses de douleurs radiculo-médullaires ;

2° Dans les cas anciens et rebelles de douleurs d'origine funiculaire.

## **62. Conclusions au sujet de la méthode d'anesthésie par voie épidurale.**

L'injection épidurale sacrée d'une solution aqueuse ou huileuse de cocaïne, même à doses relativement élevées, ne détermine jamais d'anesthésie limitée aux territoires correspondants des racines ou des ganglions sacrés. Faite à la dose de 2 ou 3 centigrammes de cocaïne, elle amène quelquefois dans les cas de douleurs névralgiques, radiculaires, médullaires ou primiculaires, un apaisement temporaire qui peut aller jusqu'à la disparition complète. L'analgésie ainsi obtenue n'est pas due à une action directe de la cocaïne sur les éléments nerveux radiculo-médullaires, mais à une action générale par voie sanguine sur les centres nerveux : elle n'est pas différente de celle produite par l'injection banale d'une solution de cocaïne faite en un point quelconque ; elle est plus facilement obtenue que cette dernière en raison de l'absorption plus facile de l'agent analgésique par les riches plexus veineux intra-rachidiens. La méthode épidurale n'est pas une méthode d'anesthésie régionale ; elle n'est qu'un procédé ingénieux d'injection.



### 63. Conclusions générales au sujet de l'emploi de la rachicocaïnisation en chirurgie et en obstétrique.

Du fait de ses avantages peu nombreux et de ses inconvénients multiples et graves, la rachicocaïnisation n'est pas une méthode de choix en anesthésie. Elle ne doit jamais être préférée aux anesthésiques généraux (éther et chloroforme en particulier) à cause de ses contre-indications propres et des contre-indications de l'anesthésie générale qui lui sont applicables.

La rachicocaïnisation doit être réservée aux cas très rares où le malade refuse absolument l'anesthésie générale : on ne doit alors l'employer qu'en connaissance parfaite des accidents possibles et après examen des contre-indications particulières.

En chirurgie opératoire, elle ne doit être choisie que pour les opérations portant sur le membre inférieur, l'anus, le périnée, les organes génitaux externes ; sauf cependant quand ces opérations doivent être longues, quand elles sont mal réglées, quand elles nécessitent la résolution musculaire complète.

En pratique obstétricale, elle peut servir de procédé d'anesthésie opératoire, sauf dans la version par manœuvres internes et dans l'opération césarienne. Elle doit être rejetée comme palliatif de l'accouchement normal. Elle peut être utilisée, en raison de ses propriétés utéro-motrices et hémostatiques dans les cas où les anesthésiques généraux sont contre-indiqués.

Cependant, la rachicocaïnisation, malgré ses inconvénients et ses dangers doit être conservée comme un procédé d'anesthésie régionale, simple, élégant et quelquefois utile, entre l'anesthésie générale et l'anesthésie locale. L'anesthésie par injection sous-arachnoïenne lombaire deviendra un procédé de choix, le jour où elle utilisera une substance aussi soluble et

aussi anesthésique que la cocaïne, sans action irritante comme elle sur les éléments nerveux, mais moins toxique et dont les effets sur l'axe cérébro-spinal pourront être réglés au gré de l'opérateur.

**64. Le signe de Kernig dans quelques affections non méningitiques. Sa pathogénie. Dissociation des signes de Lasègue et de Kernig dans la rachicocaïnisation.**

*Réunion Biologique de Bordeaux, 2 décembre 1902. In C. R. Société de Biologie de Paris, 1902, p. 1412.*

Constatation du signe de Kernig dans un cas d'hyposystolie d'origine mitrale, dans deux cas d'hémiplégies anciennes par lésions destructives cérébrales, dans trois cas de névralgies sciatiques vraies.

Chez ces malades, on pratiqua une ponction lombaire et l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Il n'existait pas trace d'élément cellulaire. L'irritation méningée ne peut être invoquée par conséquent pour expliquer la présence du signe de Kernig. Il n'existait pas non plus d'hypertension céphalo-rachidienne.

Dans les trois cas de sciatique, on pratiqua une rachicocaïnisation.

Pendant la période analgésique, la sensibilité douloureuse du nerf sciatique disparut, ainsi que le signe de Lasègue. Malgré l'abolition de tout phénomène douloureux, le signe de Kernig persista avec les mêmes caractères. Ce signe n'est donc pas toujours le résultat d'une contracture musculaire de défense contre la douleur; il n'est pas identique, ainsi que le prétendent certains auteurs, au signe de Lasègue, puisque l'analgésie cocaïnique par voie rachidienne les dissocie, en

supprimant le signe de Lasègue et en laissant substituer intégralement le signe de Kernig.

Les observations qui ont servi à établir les conclusions précédentes sont rapportées *in extenso* dans la thèse de M. Piouffe, Bordeaux, 1903.

---



## VII

### RECHERCHES CLINIQUES ET ÉTUDES GRAPHIQUES SUR LES RÉFLEXES PLANTAIRES

---

64. Le phénomène des orteils de Babinski et le réflexe antagoniste de Schæfer.

*Bull. Société d'Anatomie de Bordeaux*, 5 mars 1900.

65. Recherches sur la valeur sémiologique des réflexes des orteils (phénomène des orteils de Babinski et réflexe antagoniste de Schæfer).

(Avec M. VERGER.)

*Progrès Médical*, 28 avril 1900, n° 17, p. 257.

Recherches pratiquées chez des adultes, sains ou atteints d'affections différentes du système nerveux, d'où il nous a paru résulter que les mouvements réflexes des orteils consécutifs à l'excitation de la plante du pied, constituent le premier degré de

toute une série de réflexes défensifs, étudiés depuis longtemps dans leur ensemble sous le nom de réflexe plantaire au chatouillement.

En ce qui concerne plus particulièrement le phénomène des orteils et le réflexe antagoniste, nous avons été amenés aux conclusions suivantes :

1° L'observation des effets consécutifs à la manœuvre de Babinski comportent beaucoup de causes d'erreur :

2° Le phénomène des orteils ou signe de Babinski est d'observation exacte : il se rencontre fréquemment dans les cas de lésions des voies pyramidales. Mais il est trop variable d'un sujet à l'autre et chez le même sujet, pour constituer un symptôme de premier ordre. Il ne saurait en particulier être comparé à la trépidation épileptoïde du pied ou de la rotule ;

3° Le prétendu réflexe antagoniste de Schæfer n'a aucune valeur sémiologique en temps que signe d'une lésion cérébrale. Il manque chez la plupart des hémiplegiques ;

4° La manœuvre de Schæfer, pincement du tendon d'Achille, produit un effet propre et indépendant de l'excitation de la plante. Cet effet consiste dans la flexion des orteils. On peut l'obtenir tel alors que la manœuvre de Babinski produit au contraire l'extension des orteils ;

5° Dans les cas d'hyperexcitabilité réflexe, les effets de l'excitation de la peau priment ceux du pincement du tendon et la manœuvre de Schæfer peut produire seulement alors de l'extension des orteils ; mais il ne s'agit pas là d'un réflexe antagoniste.

#### 66. Etude graphique des réflexes plantaires.

*Réunion Biologique de Bordeaux, 8 avril 1902, in C.R. Société de Biologie de Paris, 1902, p. 423.*



67. Sur les réflexes cutanés du membre inférieur (étude graphique).

*Réunion Biologique de Bordeaux*, 11 novembre 1902, in *C.R. Société de Biologie de Paris*, 1902, p. 1282.

68. Etude graphique des réflexes plantaires à l'état normal et dans quelques affections spasmodiques de la voie pyramidale.

(Avec M. VERGER.)

*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1904.  
(Sous presse.)

Nos recherches nous ont conduit à considérer comme réflexe plantaire au grattage de la plante l'ensemble des mouvements du membre inférieur. Cet ensemble se décompose en trois mouvements segmentaires simultanés mais distincts : l'un siégeant dans les muscles qui agissent sur les orteils et que nous désignons sous le nom de *réflexe planti-digital* ; le second dans les muscles de la jambe qui agissent sur le pied. *réflexe planti-tibial* ; le troisième enfin dans les muscles de la cuisse qui fléchissent la jambe sur la cuisse et celle-ci sur le bassin, *réflexe planti-crural*.

RECHERCHES GRAPHIQUES. DISPOSITIF OPÉRATOIRE. — Pour étudier le réflexe planti-digital, nous avons été forcés d'enregistrer les déplacements du gros orteil lui-même, à l'aide d'un tambour manipulateur fixé par un dispositif spécial sur le dos du pied et relié à l'orteil par une bague métallique inextensible. Les graphiques du réflexe planti-tibial sont fournis par un myographe à transmission appliqué sur la portion la plus saillante du



jambier antérieur. Ceux du réflexe planti-crural sont obtenus par un second myographe à transmission appliqué sur le tenseur du fascia lata, au point variable suivant les sujets ou la contraction de ce muscle est le plus perceptible à la vue et au toucher. En ce qui concerne plus particulièrement le réflexe planti-digital, le dispositif est combiné de telle manière que l'ascension du style traduise la flexion du gros orteil et la descente du style l'extension du gros orteil.

Pour inscrire parallèlement le moment de l'excitation plantaire, le grattage de la plante est fait avec un stylet spécialement construit dans ce but : il est fait d'une pointe mousse en os mobile dans un manche d'ébonite et qui ferme en s'enfonçant un circuit électrique sur lequel est intercalé un signal de M. Desprez.

FORMES GRAPHIQUES DES RÉFLEXES PLANTAIRES A L'ÉTAT NORMAL. — Tout d'abord, les recherches nombreuses, faites à ce sujet, nous ont démontré ceci : l'excitation minima, qui provoque le plus petit mouvement du gros orteil, provoque aussi des contractions du jambier antérieur et du tenseur du fascia lata; ces contractions sont trop faibles pour être constatées directement, mais elles sont parfaitement appréciables sur les graphiques. La décomposition du réflexe plantaire en trois termes composants, planti-digital, planti-tibial, planti-crural, et notre conception du réflexe plantaire considéré l'ensemble de ces mouvements, est donc parfaitement justifiée par l'analyse physiologique.

Sur les graphiques, les tracés des réflexes planti-crural et planti-tibial, se traduisent par des lignes courbes, plus ou moins régulières ou sinueuses, sans caractères bien spéciaux. Les tracés du réflexe planti-digital offrent, au contraire, des particularités fort intéressantes : ces tracés affectent deux formes principales, de fréquence à peu près égale :

- 1° Une forme en *flexion pure* (fig. 1);
- 2° Une forme en *flexion et extension consécutive* (fig. 2).

## FORMES GRAPHIQUES NORMALES

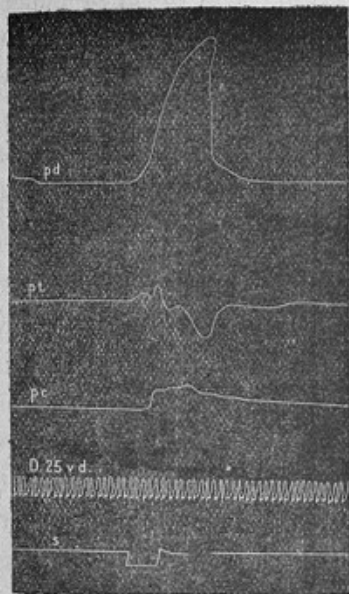


FIG. 1

pd. Réflexe planti-digital en flexion pure.  
pt. Réflexe planti-tibial.  
pc. Réflexe planti-crural.  
D. 25 v.d. Diapason à 25 v.d. à la seconde.  
s. Signal de M. Desprez.

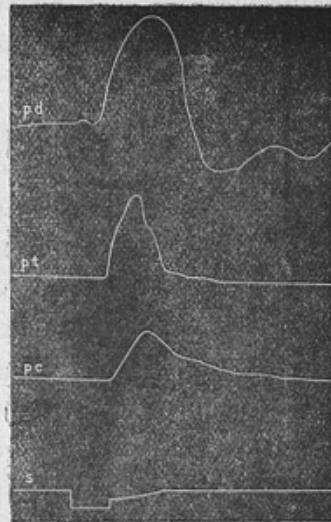


FIG. 2

pd. Réflexe planti-digital en flexion et extension consecutive.  
(prédominance de la flexion).

*Cette extension est toujours d'amplitude moindre que la flexion qui la précède. Elle échappe à l'observation directe, elle n'est révélée que par l'analyse graphique : ceci explique pourquoi les auteurs, se basant sur la simple observation clinique, ont pu affirmer que le réflexe des orteils se produisait toujours et uniquement en flexion à l'état normal.*

Enfin, les variations de l'intensité des excitations plantaires n'amènent aucune modification nouvelle dans la forme graphique de ces réflexes, en particulier jamais, même pour une



excitation très forte, on ne voit l'extension du gros orteil prendre une importance plus grande que la flexion qui la précède.

FORMES GRAPHIQUES DES RÉFLEXES PLANTAIRES DANS QUELQUES LÉSIONS PYRAMIDALES SPASMODIQUES. — Ces affections spasmodiques étaient des hémiplégies cérébrales, des scléroses en plaques, des myélites par compression, etc., etc. Ici, encore, comme à l'état normal, la division du réflexe plantaire en ses trois termes composants : planti-digital, planti-tibial, planti-crural est justifiée par l'analyse graphique ; l'excitation minima efficace de la plante du pied provoque non seulement des mouvements des orteils, mais encore des contractions musculaires de la jambe et de la cuisse, que les stylets inscripteurs traduisent sur le cylindre.

Le caractère le plus important et le plus constant des réflexes plantaires, dans ces affections, est constitué par leur *exagération*. La zone excitable peut même souvent dépasser la plante et s'étendre à tout le membre inférieur.

En ce qui concerne plus particulièrement le réflexe planti-digital, dans les affections spasmodiques du système pyramidal et quelle que soit la nature de l'affection, ce réflexe peut affecter indifféremment, chez le même malade, les formes graphiques suivantes :

1° Les deux formes normales ;

2° Une forme de flexion et d'extension consécutive (fig. 3 et 4), l'extension étant toujours plus ample et plus longue que la flexion. Cette forme est la plus fréquente. Cette prédominance de l'extension sur la flexion explique pourquoi les auteurs, se basant sur la simple observation clinique, ont pu affirmer que le réflexe des orteils se produisait toujours et uniquement en extension dans ces cas pathologiques ;

3° Une forme très rare d'extension pure, où l'extension est si brusque que la flexion qui la précède est à peine esquissée ou nulle (fig. 5).



## FORMES GRAPHIQUES

### DANS QUELQUES LÉSIONS PYRAMIDALES SPASMODIQUES

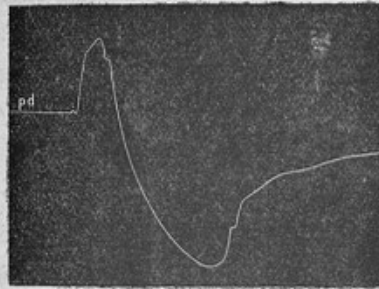


FIG. 3  
*pd.* Réflexe planti-digital  
en flexion et exten-  
sion consécutive.  
(prédominance de l'exten-  
sion.)

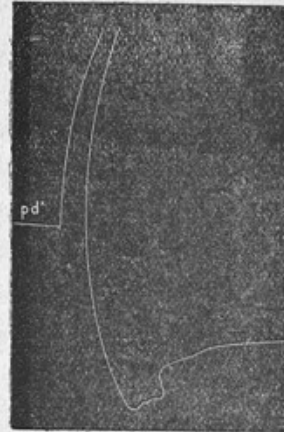


FIG. 4  
*pd'.* Réflexe planti-digital  
(érection du gros orteil).

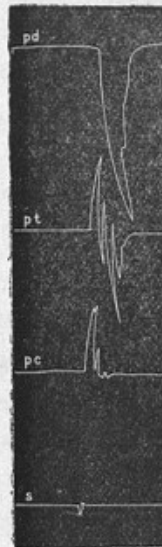


FIG. 5  
*pd.* Réflexe planti-digital en extension pure (forme très rare).  
*pt.* Réflexe planti-tibial. — *pc.* Réflexe planti-crural. — *s.* Signal de M. Desprez.

Cette étude graphique et les conclusions qui en découlent ne diminuent en rien, comme on pourrait le croire tout d'abord, la valeur séméiologique du signe de Babinski. Elles démontrent uniquement ceci : il n'y a pas entre le réflexe normal et le réflexe pathologique de différence essentielle de nature puisque d'une part, à l'état normal, on constate fréquemment par la méthode graphique une extension succédant à la flexion et que d'autre part, à l'état pathologique, on constate également par les mêmes procédés d'investigation une flexion légère précédant l'extension : ce qui fait la différence c'est qu'à l'état pathologique, cette extension devient plus vive et plus soutenue au point même de masquer la flexion qui la précède.

Donc le réflexe des orteils à l'état pathologique n'est qu'une modification des caractères du réflexe normal, modification consistant dans l'augmentation de l'amplitude et de la durée de la phase d'extension du gros orteil et pouvant aller jusqu'à la disparition de la phase de flexion. La théorie de l'inversion de ce réflexe, peut être soutenue si l'on n'envisage que les deux types extrêmes ou si l'on se contente de la simple observation clinique ; elle est inadmissible quand on considère toute la série des types intermédiaires.

---

## VIII

### THÈSES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Inspirées ou auxquelles nous avons collaboré.

---

1900. MM. LEMERLE. — *La sensibilité oculaire à la pression et ses modifications dans le tabes.*  
DEVILLARD. — *La sensibilité oculaire à la pression dans la paralysie générale progressive.*
1901. GABRIEL DE FLEURY. — *Contribution à l'étude du syndrome du cône terminal.*  
COLLON. — *Etude sur le traitement de la maladie de Basedow par les injections intra-thyroidiennes d'éther-iodoformé.*  
DHOSTE. — *Le signe de Révilliod et le signe de Legendre dans l'hémiplégie faciale d'origine cérébrale.*  
MAILLARD. — *De la valeur clinique du cyto-diagnostic céphalo-rachidien dans les cas douteux de paralysie générale progressive.*  
MONTANÉ. — *Des rapports de la céphalée avec la ponction lombaire.*
1902. COQUELIN. — *De l'emploi de la tuberculine pour le diagnostic différentiel des affections tuberculeuses ou non tuberculeuses de l'axe cérébro-spinal.*



1902. MM. DUBARRY. — *Contribution à l'étude de la sensibilité cutanée dans la névralgie sciatique.*

DUCASSE. — *Etat mental des blennorragiques.*

GAURAUD. — *Traumatisme et tabes.*

MOYZÈS. — *Recherche sur l'état des réflexes tendineux, des réflexes cutanés, des réflexes pupillaires et de quelques sensibilités viscérales profondes dans le diabète.*

RAILLARD. — *Recherches sur la descendance des tabétiques.*

SARRAILHÉ. — *Etudes sur les causes occasionnelles des accès d'épilepsie jacksonienne.*

1903. BOUÉ. — *Localisation des lésions provocatrices de l'épilepsie jacksonienne à aura brachiale.*

BLANCHEREAU. — *Contribution à l'étude des obsessions digestives.*

CAILLIBAUD. — *L'acte du relever à l'état normal et dans quelques états pathologiques.*

DÉPIERRIS. — *La déviation oblique ovulaire de la bouche dans l'hémiplégie faciale.*

DRIVET. — *Localisation des lésions provocatrices de l'épilepsie jacksonienne à aura faciale et à aura crurale.*

GRENIER DE CARDENAL. — *Rapports du tabes avec la grossesse et l'accouchement.*

PIOUFFLE. — *Le signe de Kernig dans les affections non méningitiques.*

RASCOL. — *Contribution à l'étude des ostéoarthropathies hypertrophiantes dans les affections non pneumiques*