

Bibliothèque numérique

medic@

Straus, Isidore. - Des contractures

1875.

***Paris : A. Parent, imprimeur de
la Faculté de médecine***

Cote : 90975



Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé
(Paris)

Adresse permanente : <http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90975x1875x04x08>

17

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

DES
CONTRACTURES

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Section de médecine et de médecine légale)

ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le 15 Mars 1875

PAR

Le Dr Isidore STRAUS

Chef de Clinique de la Faculté



PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Rue Monsieur-le-Prince, 29-31

1875

0 1 2 3 4 5 (cm)

17

FACULTE DE MEDICINE DE PARIS.

CONTRACTURES

THESE

PRESENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Section de médecine et de médecine légale)

ET SOUTENUE A LA FACULTE DE MEDICINE DE PARIS

Le 15 Mars 1873



Le Dr Isidore STRAUS

Chargé de Clinique de la Faculté

PARIS

A. PARANT, IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MEDICINE

Rue Monsieur-le-Prince, 29-31

1873

DES CONTRACTURES

Malgré de longues et patientes recherches, la pathologie musculaire est encore dans une phase d'hésitations et de tâtonnements. Telle est la conviction qui s'impose à l'esprit de celui qui cherche à approfondir un des nombreux problèmes que ces études soulèvent.

Ces lacunes, selon nous, tiennent à deux grandes causes.

Par son volume énorme (les 19/20^e du volume du corps), par l'activité des combustions et des phénomènes respiratoires dont il est le siège, le système musculaire occupe une place importante dans l'organisme. C'est le muscle qui travaille, c'est lui aussi qui consomme; en un mot, il personnifie les principaux attributs de l'animalité. Mais, à tout prendre, ce n'est là qu'un rôle subalterne, dominé qu'est le muscle par un élément plus noble que lui, l'élément nerveux.

Cette subordination, si apparente en physiologie, se retrouve et s'accuse encore davantage en pathologie. Robuste et dur à la peine, le muscle est rarement affecté protopathiquement, et, à part les traumatismes, le chapitre de ses maladies primitives est bien restreint. Presque toujours elles sont sous la domination directe du système nerveux. Quand un muscle souffre, c'est plus loin et plus

haut, dans un élément hiérarchiquement plus élevé qu'il faut rechercher la vraie cause de sa souffrance.

Nous n'en voulons pour preuve que l'histoire actuelle des amyotrophies. Naguère encore, c'étaient des maladies propres du muscle ; aujourd'hui, il est établi qu'elles dérivent d'une lésion spinale.

L'anatomie pathologique vient, à son tour, fournir une preuve nouvelle de cette subordination. En effet, elle est loin de nous donner la clef de toutes les lésions fonctionnelles dont le muscle est le siège. D'une façon générale, les altérations que le microscope révèle ne paraissent en rapport ni avec la gravité, ni avec la nature de ces troubles fonctionnels.

Que l'on examine un muscle, six, huit mois après la section du nerf qui l'anime ; qu'on en examine un autre contracturé depuis de longues années le résultat histologique sera à peu près le même : un peu de macilence, une striation moins nette, une légère prolifération nucléaire.

Ces deux états si opposés ne s'accusent donc que par des différences peu appréciables.

Cette monotonie et cette désespérante uniformité des examens microscopiques, ce contraste entre la gravité des dégâts fonctionnels et la banalité de la lésion nous font déjà pressentir que l'anatomie pathologique, à elle seule et confinée dans le muscle, ne nous donnera pas l'explication de tous les problèmes que soulève la pathologie musculaire.

Il en résulte que, presque toutes les fois que l'on veut établir la pathogénie d'une affection musculaire, ce sont des altérations nerveuses qu'il faut chercher. Le problème change aussitôt d'aspect et de proportion, et participe à toutes les difficultés et à toutes les obscurités qui enveloppent ces recherches délicates.

Nous possédons déjà quelques données certaines : l'atrophie musculaire, par exemple, se relie, dans la majorité des cas, à une lésion d'un point nettement déterminé de la moelle : les cellules motrices. Pour la contracture elle-même, il semble que le jour commence à se faire, et nous verrons le rôle incontestable que la sclérose de certains faisceaux spinaux paraît jouer dans la production de ce symptôme. Mais ce ne sont là que des jalons qui nous montrent le chemin qu'il faut suivre, sans nous permettre de nous y aventurer dès à présent. Nous entrons dans le vif d'une question actuellement en pleine évolution, et certes ce serait compromettre les notions si laborieusement acquises que de chercher dès à présent à les prendre comme point de départ et comme base de classification.

Ce n'est donc pas au point de vue pathogénique que nous pouvons aborder l'étude des contractures, et c'est ce qui justifie, selon nous, les divisions purement cliniques que nous avons adoptées pour ce travail.

De la contracture en général.

DÉFINITION. -- DIVISION.

Sauvages définit la contracture « une immobilité des bras et des jambes amenée par la raideur de ces parties, laquelle survient peu à peu et demeure permanente. »

Calmeil, dans l'article *contracture*, du dictionnaire en 15 volumes, rappelle la définition de Sauvages et ajoute : « Le mot contracture n'est plus guère employé et mérite peu de l'être, car il est vague et désigne à peine un symptôme. »

Pour Chomel, la contracture consiste « dans la rigidité permanente et chronique des muscles, et le plus ordinairement des muscles fléchisseurs. Ce phénomène reconnaît ordinairement pour cause une lésion de quelque point du système nerveux. »

MM. Littré et Robin l'appellent « un état de rigidité auquel les muscles n'arrivent ordinairement que d'une manière lente et progressive, à la suite de rhumatismes, de névralgie, de convulsions. »

Dans son récent traité des maladies nerveuses (1), Erb définit la contracture « tout raccourcissement durable des muscles, amenant le rapprochement graduel de leurs points d'insertion. »

M. Dally (2), dans un article judicieux sur les contractures, propose de réserver ce nom à « tout état de rigidité avec ou sans raccourcissement, entièrement soustrait à l'action de la volonté et entretenu par une lésion aiguë ou chronique des centres nerveux. »

Nous proposons la définition suivante : « La contracture est une contraction tonique, *persistante* et involon-

(1) In Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1874, Bd XII.

(2) *Gaz. hebdom.*, 1874.

taire d'un ou de plusieurs muscles de la vie animale (1). »

Ce n'est pas que nous nous flattions que cette définition soit irréprochable, mais nos notions sur la matière ne comportent pas une plus grande précision. Nous avons cherché à y introduire ce qui, à notre sens, caractérise par dessus tout la contracture : 1° elle est phénomène actif, une contraction ; 2° cette contraction est durable.

De par ces deux données fondamentales, nous pouvons éliminer un certain nombre de symptômes que l'on a souvent confondus avec la contracture.

Ce sont d'abord : les *convulsions toniques*. Elles sont transitoires, passagères et alternent avec des périodes de relâchement.

Les *crampes* (*cynésialgie*, Gubler); ce sont des contractions passagères, involontaires et douloureuses.

La contracture musculaire doit être distinguée de la *rétraction musculaire*. Celle-ci est un phénomène purement physique, résultant de la transformation fibreuse du muscle et de la rétraction inodulaire qui s'en empare. Cet état anatomique survient fréquemment dans les muscles paralysés, surtout quand la paralysie s'accompagne de phénomènes d'irritation (inflammation neuro-paralytique), comme cela se voit, par exemple, dans le traumatisme des nerfs.

Les lésions que l'on constate dans ce cas ont été étudiées avec soin par Mantegazza, par Erb et par M. Vulpian; elles consistent en une prolifération très-active des noyaux intra-musculaires et de ceux du périmysium interne. Peu à peu le tissu conjonctif interstitiel s'organise, devient fibrillaire, se rétracte et finit par atrophier et par étouffer la substance contractile (cirrhose du muscle de Mantegazza).

Le muscle est alors remplacé par un cordon fibreux, doué

(1) Les muscles lisses sont fréquemment le siège de contractures; l'histoire de ces contractures, surtout celle de la musculature des vaisseaux et des troubles ischémiques qu'elle entraîne, celle des canaux excréteurs de certaines glandes, etc., serait d'un grand intérêt; mais nous avons cru devoir nous limiter aux muscles de la vie animale.

de toutes les propriétés rétractiles du tissu inodulaire. La traction exercée par ces brides entraîne et déforme les articulations et amène des attitudes vicieuses qu'il importe de ne pas attribuer à la contracture des muscles atteints. Un muscle rétracté n'est plus un muscle et n'en possède plus aucune des propriétés ; c'est un pur tissu de cicatrice, inextensible, ne répondant pas à l'électricité, ne cédant pas au sommeil chloroformique le plus profond, et ne permettant le redressement des membres que par la rupture ou la section.

La plupart des auteurs mentionnent, comme terme ultime de la contracture des muscles, leur transformation fibreuse. Ce mode de terminaison est possible, mais à coup sûr il est très-rare. On sait, en effet, combien sont insignifiantes les lésions histologiques que présentent les muscles contracturés, même pendant de longues années (Charcot et Cornil). La persistance et l'irréductibilité des attitudes vicieuses pendant le sommeil chloroformique ne prouvent même pas, d'une façon péremptoire, la transformation fibreuse du muscle; les ligaments et les gânes péri-articulaires peuvent avoir subi des modifications telles qu'elles s'opposent au redressement, sans que pour cela le muscle, cause première du mal, se soit sclérosé. Le temps n'est plus où l'on admettait, avec M. Jules Guérin, que l'élément fibreux *résulte* des tractions auxquelles est soumis le muscle et que la rétraction est la dernière étape de la contraction; l'une est un phénomène actif et vivant par excellence, tandis que l'autre est une propriété physique et qui persiste sur le cadavre.

Il importe aussi de distinguer de la contracture; le raccourcissement permanent des muscles, déterminé par la paralysie ou la parésie de leurs antagonistes. Ce raccourcissement n'est pas un fait actif, comme la contracture; c'est un simple *raccourcissement par adaptation*, comme

l'appelle M. Dally, tenant à la tonicité du muscle sain, qui n'est plus contrebalancée par celle de ses antagonistes. Presque tous les pieds bots équin (paralytiques) offrent des raccourcissements musculaires de cette espèce, qu'autrefois l'on prenait pour des contractures (1).

Différente aussi de la contraction, la *rigidité musculaire*, qui n'est pas un phénomène actif comme la contracture, mais plutôt une altération des propriétés purement physiques du muscle, une diminution d'élasticité. On la constate dans les membres qui ont été longtemps emprisonnés dans une appareil inamovible. L'état cataleptique des muscles (*cærea flexibilitas*) n'est autre chose qu'une des variétés de cette rigidité, qui n'est pas assez prononcée pour s'opposer aux mouvements communiqués au membre, mais qui l'est suffisamment pour fixer les articulations d'une façon stable dans la position qu'elles occupent et pour lutter contre la pesanteur.

La rigidité musculaire proprement dite est un symptôme en général assez négligé par les médecins, préoccupés surtout par les grandes formes extrêmes, telles que la catalepsie ou la contracture. M. le professeur Lasègue (2) et presque en même temps M. Benedikt (3) (de Vienne) ont appelé l'attention sur ces troubles délicats de la musculature, fréquents chez les hystériques, les hypochondriaques, les tabétiques, etc. A un faible degré, les raideurs musculaires sont purement subjectives, et le malade s'en plaint sans que l'exploration physique ne révèle rien d'appréciable. Dans les cas plus prononcés, « la rigidité se constate lors des mouvements actifs aussi bien que des mouvements passifs; elle s'accompagne d'un épuisement rapide de l'incitation nerveuse, et, dans ses degrés faibles,

(1) V. la thèse de M. Thorens. Du pied-bot congénital, thèse de Paris, 1873.

(2) Ataxie et anesthésie hystériques, *Arch. gén. de médecine*, 1864.

(3) Ueber spontane und reflectorische Muskelspannungen und Muskeltarre, *Deutsche Klinik*; 1864, et *Elektrotherapie*, 1868, I, p. 134.

elle est habituellement confondue avec les parésies, plus prononcée, avec la contracture. Si, dans ces cas, on essaie d'imprimer aux membres un mouvement passif, on éprouve une résistance souvent considérable, en même temps que les muscles que ce mouvement tend à allonger se durcissent sous le doigt. Tantôt la raideur se dissipe une fois que le mouvement est commencé, d'autres fois elle dure autant que le mouvement passif lui-même » (Benedickt) (1).

Les contractures sont si différentes les unes des autres, leurs causes si variables, ainsi que leurs symptômes et leur mode de terminaison, que nous n'essaierons pas de faire l'histoire de la contracture en général; ce serait un exercice scolastique bien plutôt qu'une tentative utile. Aussi bien devons-nous chercher à séparer les différents états désignés par une dénomination unique plutôt que de créer une entité séméiologique purement factice.

Mais quelles seront les limites que nous assignerons à ce que nous croyons devoir comprendre sous le nom de contracture? Où commencera celle-ci, où finira la convulsion tonique? Nous abordons là le point le plus délicat de

(1) Cette rigidité existe dans la paralysie agitante; elle a été méconnue par Parkinson, ainsi que par la plupart des auteurs qui ont écrit sur cette maladie, mais elle n'a pas échappé à M. Charcot. Dans ses Leçons sur la paralysie agitante, il insiste sur la « *la rigidité* » que subissent à une certaine époque de la maladie, les muscles des membres, du tronc, et le plus souvent ceux aussi du cou... La raideur musculaire, devenue permanente, impose à ces malades, dans beaucoup de cas, une attitude toute particulière. Ainsi la tête, en vertu de la rigidité des muscles antérieurs du cou, est fortement inclinée en avant et comme fixée dans cette position, car ce n'est pas par effort que les malades parviennent à la porter en haut, à droite ou à gauche... Aux membres inférieurs, la rigidité est quelquefois assez prononcée pour donner l'idée d'une véritable paraplégie avec contracture... Pourtant ces femmes ont encore la faculté de mouvoir volontairement leurs membres inférieurs. » (Leçons sur les mal. du syst. nerveux, 1873, p. 151-152.) On voit par cette citation que M. Charcot admet formellement la rigidité et la différence de la contracture.

notre sujet. Il est certain, en effet, que la notion de la durée que nous invoquons sans cesse, comme la caractéristique de la contracture est, par elle-même, purement arbitraire. Il en est à cet égard comme de la plupart des divisions en médecine ; elles ne comportent pas de limites nettement tranchées et dans les cadres que la nosologie adopte, les formes de transition sont presque toujours sacrifiées. Ainsi, nous ne croyons pas devoir ranger le tétanos parmi les contractures, et nous l'éliminons de cette étude ; nous y faisons rentrer la tétanie qui, cependant, offre tant de points de contact avec le tétanos. Notre justification est dans la nature même des choses ; là où les limites naturelles font défaut, force est de s'en créer d'artificielles.

Nous étudierons les contractures dans l'ordre suivant :

- 1° Contractures liées aux maladies de l'axe cérébro-spinal.
- 2° Contractures hystériques.
- 3° Contractures liées à des maladies des muscles et des nerfs. — Contractures partielles.
- 4° Contractures réflexes.
- 5° Contractures dans les maladies par intoxication.
- 6° Tétanie.

Il est inutile d'ajouter que cet ordre est purement arbitraire ; c'est un ordre d'énumération et non pas une classification.

CHAPITRE I.

DES CONTRACTURES DANS LES MALADIES CÉRÉBRALES ET SPINALES.

Il n'est, pour ainsi dire pas de maladies des centres nerveux qui, à un moment donné, ne puisse s'accompagner de contractures. Si nous voulions être complet, il nous faudrait passer en revue toute la pathologie cérébrale et spinale. Il nous faut donc faire un choix, mais un choix qui porte sur les types les plus accusés et partant les plus instructifs. Ce type, pour le cerveau, nous est fourni par les contractures qui surviennent au début et à la suite des lésions en foyer du cerveau (hémorragie et ramollissement).

Les contractures qui accompagnent les hémiplegies ont de tout temps frappé les observateurs. Sauvages, dans la division qu'il adopte pour les spasmes, établit la classe des *contractures paralytiques* survenues chez les hémiplegiques (1). Lallemand, Cruveilhier, Andral, signalent ce symptôme sans toutefois s'y appesantir. Boudet, et surtout M. Durand-Fardel, étudient avec soin les contractures et les convulsions qui surviennent dès le début de l'attaque apoplectique, et signalent les conditions anatomiques qui donnent lieu au symptôme. Mais ce fut surtout Todd qui systématisa la valeur des contractures et en fit la base d'une division des hémiplegies. Il les répartit en trois classes, selon l'état des muscles; dans la première, les muscles demeurent flasques et relâchés; dans la deuxième,

(1) Nosologia meth, t. I, p. 523. Amstel. 1768.

il y a contracture précoce, se produisant au moment de l'attaque ou bientôt après; enfin il établit une troisième catégorie, la plus fréquente de toutes, où les membres paralysés, flasques pendant un certain temps, sont pris plus tard d'une rigidité progressive et permanente (1).

Voilà donc la distinction entre la contracture précoce et la contracture tardive des hémiplegiques formulée avec une netteté parfaite. Mais, qu'elle fût précoce ou tardive, la contracture, pour Todd ainsi que pour les auteurs qui l'ont précédé et suivi, était toujours regardée comme la conséquence d'un processus irritatif siégeant dans l'encéphale et résultant, soit de la pénétration du caillot dans les ventricules ou sous l'arachnoïde, soit de l'encéphalite développée autour du foyer. Il a fallu les recherches plus récentes sur les dégénérations secondaires de la moelle, sur lesquelles nous insisterons plus loin, pour distinguer ces deux sortes de contractures, non-seulement au point de vue clinique, mais aussi de par l'anatomie et la physiologie pathologique.

De la contracture précoce dans l'apoplexie cérébrale.

On pourrait, et rigoureusement parlant, on devrait, selon nous, la considérer plutôt comme une convulsion tonique que comme une contracture vraie; en effet, elle est passagère et elle coexiste ou elle alterne avec des phénomènes convulsifs, quelquefois franchement épileptiformes. Néanmoins, nous avons cru devoir en parler ici, vu l'intérêt qui s'y rattache, et pour nettement la distinguer de la

(1) R. B. Todd. Clinical lect. on paralysis, certain diseases of the brain and other affections of the nervous system. London, 1836 (cité par M. Bouchard, *Arch. de méd.* 1856, II, p. 276).

vraie contracture des hémiplegiques, de la contracture tardive (1).

Au début de l'apoplexie cérébrale, qu'elle soit liée à une hémorragie ou à un ramollissement, on constate souvent une rigidité prononcée occupant les muscles du côté hémiplegié, surtout ceux du membre supérieur, et immobilisant là de préférence l'articulation du coude (Charcot). Tous les muscles du membre sont contracturés, les fléchisseurs aussi bien que les extenseurs. La contracture peut occuper les deux côtés du corps, même quand la lésion est unique.

Tantôt la contracture survient en même temps que l'ictus apoplectique, précédant la flaccidité des membres, tantôt elle succède à la résolution ; on peut ainsi suivre les étapes du mal et l'ordre suivant lequel les diverses parties du cerveau ont été envahies. Elle s'accompagne souvent de convulsions localisées dans les membres paralysés ou généralisées à tout le corps, et simulant complètement l'attaque épileptique.

Contrairement à l'opinion de Rochoux, la contracture précoce est bien plus fréquente dans l'hémorragie cérébrale que dans le ramollissement. F. Boudet et surtout M. Durand-Fardel, (2) dans un mémoire très-substantiel, ont montré que les contractures ainsi que les convulsions du début, tiennent presque toujours à la pénétration de l'hémorragie dans les ventricules ou dans la cavité sous-arachnoïdienne ; ainsi, sur 26 cas d'hémorragie cérébrale où, à l'autopsie, il a pu constater la rupture du foyer dans

(1) Nous avons beaucoup puisé pour ce qui concerne la contracture précoce dans l'excellent article, *Hémorragie cérébrale*, de M. Brouardel (Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales).

(2) De la contracture dans l'hémorragie cérébrale, *Arch. de méd.* 1843, t. II, p. 300-311.

les ventricules et les méninges, M. Durand-Fardel a noté 19 fois de la contracture dans les membres paralysés, 3 fois dans les membres non paralysés, 4 fois seulement de la flaccidité sans contracture. M. Charcot (cité par M. Brouardel), dans 14 cas de perforations ventriculaires ou méningées qu'il a observés, a trouvé 11 fois de la contracture, 2 fois des accès épileptiformes. Dans les 3 cas où la contracture fit défaut, la mort a été très-rapide. Toutefois, d'après le même observateur, la contracture peut survenir, sans que le foyer pénètre dans les méninges ou l'épendyme, qui sont simplement soulevés et comme décollés par le caillot.

Jamais on n'observe de contracture précoce par le seul fait d'un foyer limité à la substance blanche cérébrale, ou aux couches opto-striées, ces parties n'étant pas excito-motrices; il en est autrement quand l'hémorragie siège sur la protubérance, les pédoncules ou le bulbe (Marshall-Hall, Brown-Séquard). Là, on peut observer des contractures sans communication du foyer avec les méninges ou les ventricules.

Dans l'hémorragie des pédoncules ou de la protubérance, les contractures siègent habituellement des deux côtés du corps, mais elles sont toujours plus prononcées du côté hémiplégié. Quand des accès convulsifs épileptiformes surviennent, ils débent toujours par les membres paralysés (Charcot).

Il est tout à fait exceptionnel que les hémiplégies compliquées de contracture précoce ou de convulsions guérissent. La mort survient en général très-rapidement. La contracture précoce a donc une double valeur séméiologique et pronostique : elle indique la nature de la lésion cérébrale, qui est le plus souvent une hémorragie; elle est, en outre, un indice de gravité extrême. Elle permet aussi de localiser, dans une certaine mesure, le siège de

la lésion qui a envahi les méninges ou l'épendyme, ou qui occupe un point de l'isthme de l'encéphale.

Actuellement, que les recherches de Ferrier et de Hitzig tendent à faire admettre la faculté excito-motrice de certaines régions de la substance grise des circonvolutions, on pourrait être tenté de ramener la contracture et les convulsions précoces, non pas à l'excitation des méninges, mais à l'irritation directe de ces centres moteurs corticaux. Mais les faits invoqués par ces expérimentateurs sont encore trop controversables pour qu'il soit légitime d'en tirer une application pathologique quelconque.

**De la contracture dans la déviation conjugée
de la tête et des yeux chez les hémiplegiques.**

Ce symptôme si remarquable, entrevu par Cruveilhier, par M. Andral, signalé plus tard par M. le professeur Gubler (1), a été surtout bien étudié par M. Vulpian et, à son instigation, par M. J.-L. Prévost (2). Chez les apoplectiques, il est fréquent d'observer une déviation conjugée des globes oculaires qui n'est pas du strabisme accompagnée d'une rotation de la tête dans le même sens. Si la lésion siège sur l'un des hémisphères cérébraux, la déviation conjugée s'effectue du côté de la lésion cérébrale, et, par conséquent, du côté opposé à l'hémiplegie. Quand la lésion siège sur l'isthme de l'encéphale (Vulpian, Prévost, Desnos), la déviation peut avoir lieu dans le sens de l'hémiplegie et, par conséquent, du côté opposé à la lésion.

(1) Mémoire sur les paralysies alternes en général et particulièrement sur l'hémiplegie alterne. (*Gaz. hebdom.* 1858); M. Gubler y parle (p. 837) de « cas assez peu rares où les apoplectiques regardent toujours invariablement du même côté. »

(2) De la déviation conjugée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplegie. Th. de Paris, 1868.

Le plus souvent passagère et ne durant que pendant les premiers jours qui suivent l'ictus, cette déviation se prolonge parfois pendant des mois et même pendant des années (Prévost, op. cit., p. 85); elle peut survivre à tous les autres symptômes hémiplegiques.

Dans ce cas, on constate la contraction permanente, en un mot, la contracture d'un certain nombre de muscles rotateurs de la tête, occupant tantôt le muscle sterno-mastoïdien du côté opposé à la rotation de la tête, tantôt, au contraire, la partie postérieure du trapèze, du côté de la rotation.

Quand on cherche à redresser la tête, on provoque fréquemment de la douleur; en même temps, la déviation des yeux s'exagère; dès qu'on cesse de maintenir la tête dans la position médiane où on l'a mise, elle se remet aussitôt en rotation. « Quelquefois, le retour à l'attitude primitive se fait brusquement, comme si la tête était mue par un ressort. » (J.-L. Prévost.)

C'est donc à une véritable contracture que l'on a affaire dans ce cas, mais à une contracture offrant des caractères spéciaux. En effet, elle porte sur certains muscles d'élection, sur l'abducteur d'un des yeux, sur l'adducteur de l'autre, sur les rotateurs de la tête. Elle se rapproche des mouvements appropriés, adaptés à un but. Telle est, en effet, la signification de cette déviation, ainsi que M. Vulpian l'a fort bien établi: elle reproduit, dans des proportions atténuées, les mouvements de manège que l'on observe dans les lésions expérimentales unilatérales du cerveau chez les animaux. C'est donc une contracture toute spéciale et dont la signification méritait d'être mise en lumière, pour la différencier nettement des contractures précoces que nous venons d'étudier et des contractures tardives dont il nous reste à faire l'histoire.

De la contracture tardive des hémiplegiques.

Voici d'abord le tableau clinique, dont nous empruntons les principaux traits au mémoire remarquable de M. Bouchard (1).

Si l'on examine un hémiplegique (quelle que soit la cause de la maladie, ramollissement ou hémorrhagie), un ou deux mois après le début des accidents, on constate que la flaccidité complète des membres paralysés a fait place à un état nouveau : la contracture. Elle survient presque fatalement dans toute hémiplegie ancienne et persistante. Sur 32 cas d'hémiplegie ancienne relevés par lui à la Salpêtrière, M. Bouchard a vu 31 fois les membres paralysés contracturés, et 1 seul cas de ce qu'il appelle l'*hémiplegie flasque*. Cette contracture permanente et tardive présente, dans son mode de distribution et dans son évolution, des caractères particuliers qu'il importe de signaler avec soin.

Elle débute presque toujours par le membre le plus paralysé, c'est-à-dire le membre supérieur et elle porte tout d'abord sur les muscles de l'avant-bras. Les doigts se fléchissent ainsi que le poignet, l'avant-bras se met en pronation et se fléchit sur le bras. En même temps l'humérus se rapproche du tronc et le membre supérieur offre une attitude comparable à celle d'un bras maintenu en écharpe. C'est là un premier type, le plus fréquent, le type de flexion (Bouchard). Il peut présenter quelques variantes, portant surtout sur le degré de pronation de l'avant-bras, et alors la main est en contact avec le tronc, soit par sa face palmaire ou par son bord radial, ou par sa face dorsale. Quelquefois, quoique rarement, le coude étant tou-

(1) Des dégénération secondaires de la moelle épinière (*Arch. gén. de méd.*, 1866).

jours fléchi, la main est en supination, les doigts fléchis ou étendus. Le second type est celui de l'extension; le coude est étendu, l'avant-bras habituellement en pronation, la main fléchie à angle droit, les doigts repliés dans la main; le membre supérieur, en entier, est placé en rotation en dehors, à ce point que, dans un cas mentionné par M. Bouchard, le bord cubital était dirigé en avant, le bord radial en arrière. Très-exceptionnellement, dans cette forme d'extension, la main est en supination au lieu d'être en pronation.

Le membre abdominal, chez les hémiplegiques, se prend plus tardivement et à un degré moins prononcé. Sur les 32 cas d'hémiplegie ancienne observés par M. Bouchard, le membre pelvien était pris 14 fois. Les articulations de la hanche et du genou sont quelquefois maintenues en flexion, le plus souvent elles sont étendues. Le pied est habituellement étendu sur la jambe, presque toujours suivant le type du pied-bot équin, exceptionnellement suivant le type du pied-bot talus; les orteils sont fléchis en crochet sur la face plantaire.

Les muscles du tronc ne sont jamais atteints; mais les muscles de la face, paralysés comme ceux des membres du côté correspondant, peuvent être, eux aussi, pris de contracture tardive et amener une déviation des traits du côté de la face opposé à celui où la déviation existait primitivement. M. Bouchard appelle très-judicieusement l'attention sur ces cas qui peuvent quelquefois en imposer pour une hémiplegie alterne. Les muscles de l'orbite ainsi que ceux du cou, qui se contracturent si facilement à la phase initiale de l'hémiplegie (déviation conjuguée de la tête et des yeux) ne sont jamais frappés de contracture tardive.

Tel est le mode de distribution de la contracture tardive et les attitudes variées qu'elle imprime aux membres. Il

nous faut maintenant entrer plus avant dans l'analyse exacte des phénomènes.

Les attitudes spéciales, les déformations si caractéristiques que l'on observe chez les anciens hémiplegiques, tiennent-elles seulement de la prédominance d'action de muscles paralysés et contracturés à la fois sur d'autres muscles qui, eux, demeureraient à l'état de paralysie flaccide? En d'autres termes, dans l'attitude de la flexion de l'avant-bras sur le bras, les fléchisseurs seuls sont-ils contracturés, les extenseurs demeurant flasques?

Les choses ne se passent pas ainsi; en effet, si dans ces cas on explore l'articulation du coude, on s'assure que l'article résiste à tout déplacement tant soit peu notable qu'on essaie de lui imprimer, quel que soit le sens dans lequel on sollicite le mouvement. Ainsi, si l'on veut exagérer la demi-flexion et la changer en flexion complète, on rencontre une résistance tout aussi forte que si l'on cherche à mettre le membre dans l'extension. Le membre est donc rivé dans sa position vicieuse, non-seulement par la contracture des muscles qui commandent ce mouvement, mais aussi par celle des muscles antagonistes. « Tandis que le biceps est tendu à la façon d'une corde, on sent le triceps dur et rigide. » (Bouchard).

Les attitudes vicieuses permanentes des hémiplegiques ne reconnaissent pas pour cause la prédominance aveugle de tel ou tel groupe musculaire qui l'emporterait sur les antagonistes demeurant passifs. Tous les muscles de la région interviennent d'une façon active pour maintenir le membre dans sa position anormale; il existe là une sorte de consensus pathologique comparable à la synergie qui préside aux mouvements et aux attitudes à l'état normal.

Non-seulement les mouvements tant volontaires que

communiqués sont très-limités dans les articulations contracturées, mais ces mouvements sont douloureux, tant dans la flexion que dans l'extension. Il ne faudrait pas croire cependant que c'est cette douleur qui met en jeu, d'une façon réflexe, la contracture des antagonistes; en effet, ainsi que l'ont constaté MM. Charcot et Bouchard, le sommeil chloroformique qui supprime toute douleur et partant tout réflexe douloureux, diminue il est vrai, mais ne supprime pas la rigidité, non-seulement des muscles fléchisseurs, mais aussi celle des antagonistes. Ceux-ci ne sont donc pas simplement contractés d'une façon passagère sous l'influence de la douleur provoquée par l'exploration de l'articulation, ils sont contracturés dans l'acception rigoureuse du mot.

Quant aux causes qui amènent la prédominance de tel groupe musculaire sur les antagonistes et qui entraînent la position définitive des membres, nous ne pouvons, à cet égard, émettre aucune explication plausible. Notons cependant qu'au membre supérieur, c'est l'attitude de la flexion ou de la demi-flexion; au membre inférieur, celle de l'extension qui prédomine, attitudes qui se retrouvent dans une certaine mesure sur les membres sains à l'état de repos.

« Quelquefois, en soulevant par le bout des doigts le bras contracturé d'un hémiplegique, on voit le membre tout entier agité par un tremblement rapide semblable à celui qu'on détermine par le même procédé dans les membres inférieurs des malades atteints de compression de la moelle. » (Bouchard.) C'est, en effet, un phénomène analogue à celui que l'on a désigné sous le nom d'épilepsie spinale.

J'ai déjà dit que la narcose chloroformique ne parvient qu'imparfaitement à vaincre la rigidité des muscles contracturés. C'est là une notion importante et qui distingue

ces contractures paralytiques des contractures hystériques, par exemple. L'exploration électrique fournit des données assez vagues. L'excitabilité tant faradique que galvanique a été trouvée tantôt affaiblie, tantôt augmentée, tantôt normale.

M. Charcot a fait cette observation intéressante que la rigidité cadavérique envahit plus rapidement le côté contracturé et l'abandonne plus vite que le côté sain. Elle est en même temps faible et de courte durée.

L'époque précise de l'apparition de la contracture tardive est malaisée à déterminer. M. Bouchereau mentionne un fait où M. Vulpian l'aurait vu se manifester vingt jours seulement après le début des accidents, et lui-même a été témoin d'un cas où la rigidité aurait commencé trois semaines après l'attaque. Ce sont là des faits exceptionnels. M. Bouchard indique deux mois comme le délai habituel du début de la contracture.

La contracture se développe lentement et d'une façon insidieuse; elle est souvent précédée de secousses et de contractions musculaires passagères que les malades ressentent surtout la nuit (Charcot). Bientôt les doigts se mettent en demi-flexion légère; à ce moment on peut encore les étendre facilement, cependant l'extension complète est douloureuse; en même temps se dessine la flexion de l'avant-bras sur le bras et la pronation de la main. Peu à peu ces attitudes s'accroissent, les doigts et le coude se fléchissent davantage et finalement les déformations que nous avons décrites plus haut se trouvent constituées. Elles peuvent même acquérir une intensité énorme; c'est ainsi que l'on a vu les doigts être fléchis à ce point que les ongles pénétraient dans la peau de la paume de la main de façon à l'ulcérer. (Herard)

Même quand elle est arrivée à son apogée, la contracture ne demeure pas invariable; elle diminue pendant la

nuît, sous l'influence de la chaleur du lit (Charcot, Benedikt). L'émotion, la douleur, la période menstruelle chez les femmes (Bouchard) augmentent l'intensité de la contracture.

Elle est vraiment une contracture permanente, car, si l'on connaît des cas d'amélioration, il est douteux qu'il y en ait de guérison. D'une façon générale, on peut dire qu'une hémiplegie s'accompagnant de contracture tardive n'est guère susceptible de guérison complète. Le mouvement volontaire peut reparaitre en partie et la rigidité diminuant, il acquiert plus d'étendue, sans jamais toutefois récupérer sa plénitude première.

De la contracture permanente dans l'atrophie unilatérale du cerveau.

Dans les cas d'atrophie unilatérale du cerveau, soit primitive (agénésie, Cazauvielh), soit surtout consécutive à une maladie cérébrale, fœtale ou de l'enfance (Lallemand, Cruveilhier), on rencontre tous les signes d'une hémiplegie invétérée et parmi ces signes, la contracture est l'un des plus remarquables. Aussi avait-elle déjà frappé l'attention de Pinel (1). « L'endurcissement et l'atrophie d'un lobe du cerveau, dit cet auteur, fréquent chez les idiots, s'annonce ordinairement moins encore par la paralysie des membres que par les distorsions qu'elle détermine dans les pieds et dans les mains. » Cazauvielh et Lallemand ont également signalé ces déformations. MM. Charcot et Turner et enfin M. Cotard, dans son intéressante monographie (2), portant non-seulement sur les cas mentionnés,

(1) Pinel fils. Recherches sur l'endurcissement du système nerveux. (*Journal de physiologie de Magendie*, 1822, p. 191.)

(2) Etude sur l'atrophie partielle du cerveau. Thèse de Paris, 1868, p. 97

dans la littérature, mais sur d'autres encore observés à la Salpêtrière, ont insisté particulièrement sur ce point. Ils ont montré que ces déformations ne diffèrent en rien de celles qu'on observe sur les membres paralysés à la suite de ramollissement ou d'hémorrhagies. Elles sont liées à la contracture tardive et les attitudes sont identiques à celles des anciens hémiplegiques. Seulement, comme la lésion cérébrale unilatérale remonte soit à la première enfance, soit à la vie intra-utérine, l'hémiplegie, outre la paralysie et la contracture, se traduit par un autre symptôme, c'est l'atrophie, ou plutôt l'arrêt de développement du côté atteint. Les os des membres, surtout ceux du membre supérieur, quelquefois même ceux de la moitié de la face et du squelette du tronc correspondant à la paralysie, sont atrophiés. L'atrophie des membres, jointe à la contracture, donne à ces malades une physionomie tout à fait caractéristique.

Si la lésion cérébrale est double, la contracture et les déformations peuvent se montrer des deux côtés (obs. 16 de M. Cotard).

M. Bouchard, dans le mémoire que nous avons eu si fréquemment occasion de citer, insiste sur les particularités des déformations de la main chez les sujets atteints d'hémiplegie remontant à la première enfance. « La main, qui est le plus souvent en flexion, au lieu d'accuser par des angles saillants les articulations, présente au contraire par sa région dorsale une surface régulièrement convexe qui se continue sans soubresaut de l'avant-bras jusqu'aux dernières phalanges. Cette forme particulière est sans doute le résultat de l'atrophie du tissu osseux et des éminences articulaires, atrophie à laquelle ne participe pas le tissu cellulaire sous-cutané. » Il ajoute que ce caractère peut suffire, en l'absence de tout commémoratif, pour distinguer une hémiplegie ancienne survenue chez l'adulte, de

celle qui résulte d'une atrophie cérébrale unilatérale consécutive à une lésion quelconque localisée sur un hémisphère cérébral pendant la vie intra-utérine ou l'enfance.

Ces attitudes vicieuses et ces contractures ne diffèrent donc, comme on le voit, par rien d'essentiel, des contractures permanentes des hémiplegiques; du reste elles s'accompagnent des mêmes lésions anatomiques de l'axe spinal.

Anatomie pathologique des dégénérations secondaires.

La contracture tardive, aussi bien que la précoce, était rattachée, par tous les auteurs qui l'ont étudiée, à une irritation chronique du cerveau, à une encéphalite développée autour du foyer primitif. Ce n'est que dans ces derniers temps qu'on a appris à la rapporter à sa véritable cause anatomique qui consiste dans une dégénération secondaire de la moelle. Cette dégénération, Cruveilhier déjà l'avait signalée, avec l'exactitude et la perspicacité qui caractérisent ses observations. Mais c'est surtout à L. Türk (1), à MM. Charcot et Turner (2), Charcot et Vulpian que l'on doit d'avoir plus attentivement étudié ces lésions. En 1859, M. Gubler (3) signale une altération descendante partant du foyer encéphalique à travers le pédoncule jusqu'à la protubérance; l'examen s'est arrêté à la moelle. M. Cornil, M. Vulpian ont multiplié ces ob-

(1) Türk, Sitzungsber. der k. k. Wiener Akademie. 1853, t. XI.

(2) Charcot et Turner. Exemple d'atrophie cérébrale avec atrophie et déformation dans une moitié du corps.

(3) Gubler. Du ramollissement cérébral atrophique, envisagé comme lésion consécutive à d'autres affections encéphaliques (*Arch. gén. de méd.* 1859, t. II, p. 31).

servations dans des publications sur lesquelles nous aurons à revenir. Mais la question a surtout été étudiée, avec tous les éléments qu'elle comporte, dans le mémoire fondamental de M. Bouchard qui, s'appuyant sur trente-deux observations personnelles et sur les faits déjà signalés avant lui, a tiré de l'étude histologique des dégénérescences médullaires rapprochées des symptômes observés pendant la vie, un certain nombre de déductions anatomiques et cliniques du plus haut intérêt (1).

Les lésions dégénératives consécutives à une affection unilatérale du cerveau sont descendantes : elles occupent le pédoncule cérébral, la protubérance et la pyramide antérieure du même côté que la lésion cérébrale, traversent la ligne médiane au niveau de l'entrecroisement des pyramides, et atteignent, sur une longueur plus ou moins grande, le faisceau latéral de la moitié opposée de la moelle. A l'œil nu, l'altération se reconnaît à une teinte grisâtre ; il y a une diminution de la consistance et du volume des parties dégénérées.

Si l'on suit avec le microscope les étapes successives de la lésion, depuis le moment où elle commence à apparaître (10^e à 12^e jour après l'ictus) jusqu'au moment où elle est confirmée (2^e à 3^e mois), on constate, ainsi que cela résulte des observations de M. Bouchard, les particularités suivantes : c'est d'abord une infiltration graisseuse des capillaires et l'apparition d'un grand nombre de corps granuleux dans le tissu en voie de dégénération ; puis la segmentation et la métamorphose graisseuse de la moelle nerveuse. Les tubes nerveux sains deviennent très-rares, variqueux et séparés les uns des autres par une matière amorphe, molle, gélatineuse, riche en noyaux et en corps

(1) Bouchard. Des dégénérescences secondaires de la moelle épinière, Arch. de méd., 1866.

granuleux. Enfin, dans un dernier stade, les fibres nerveuses ont presque complètement disparu et sont remplacées par du tissu connectif délicat et finement réticulé.

Mais ce qui caractérise surtout la lésion, c'est la disposition générale qu'elle affecte. Au niveau du pédoncule cérébral et de la protubérance, l'étage qui s'atrophie varie suivant le siège occupé par la lésion primitive; mais sur la moelle, l'altération se limite d'une façon précise à la partie postérieure du cordon latéral, entre le sillon collatéral postérieur et le ligament dentelé, le reste du cordon antéro-latéral demeurant sain. Elle n'occupe même là qu'un point central de la substance blanche, et une couche intacte de tissu nerveux la sépare toujours de la pie-mère (Bouchard). Sur une section transversale de la moelle, le faisceau sclérosé se présente sous l'aspect d'une tache arrondie et figure comme un trou fait à l'emporte-pièce. L'altération est surtout prononcée à la région cervicale et va en s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne du bulbe. On peut cependant la suivre jusqu'au renflement lombaire.

On sait que l'entrecroisement des pyramides bulbaires n'est pas complet et que le faisceau le plus externe de la pyramide droite, par exemple, se continue avec la partie la plus interne du cordon antérieur du côté correspondant.

« Il résulte de cette disposition anatomique que lorsque l'altération de la pyramide antérieure est étendue, on observe, à la suite de la lésion d'un seul hémisphère, une dégénération de la partie postérieure du cordon latéral opposé, et en même temps une dégénération de la partie interne du cordon antérieur du côté correspondant, soit une lésion des deux côtés de la moelle à la fois (L. Türk, Bouchard). » Toutes les lésions cérébrales primitives ne donnent pas naissance indifféremment à la sclérose descendante; celle-ci survient surtout quand l'hémorrhagie

Straus.

4

siège dans les corps striés ou dans la bandelette blanche (capsule interne) qui sépare les deux noyaux gris de ce corps strié. La dégénération consécutive à la lésion des couches optiques ou du centre ovale est moins marquée; elle manque totalement dans celle de la substance grise des circonvolutions.

Voici donc un premier fait bien établi : dans les lésions unilatérales du cerveau, on voit survenir une sclérose descendante occupant la moitié correspondante de l'isthme de l'encéphale et du bulbe et la partie postérieure du faisceau latéral de la moelle du côté opposé. Cette sclérose est constituée définitivement vers le deuxième mois à partir du début des accidents. Or c'est à ce moment que, dans les symptômes fournis par le malade, survient une modification importante : la flaccidité des membres paralysés fait place à une contracture permanente.

La coïncidence constante de ces deux faits mise en relief par M. Bouchard nous dicte la conclusion à laquelle il est arrivé, et qui lui a fait subordonner le symptôme à la lésion.

On a voulu invoquer, comme cause de la contracture, les lésions des nerfs se distribuant aux membres paralysés. Ces altérations existent; elles ont été signalées : en 1855, par Leubuscher; en 1859, par M. Luys (1), et, enfin, en 1863, par MM. Cornil et Charcot (2), qui y ont constaté les caractères de la névrite hypertrophique. M. Cornil inclinait à attribuer la contracture au fait de la névrite, hypothèse peu admissible, car, comme le fait observer M. Bouchard, la contracture est la règle dans les hémiplegies anciennes, la névrite phérérique est l'exception.

(1) Contributions à l'étude des contractures liées à une altération du système nerveux phérérique (*Gaz. méd.*, 1859).

(2) Comptes-rendus de la Soc. de biol. 1863, p. 407.

Pour ne pas scinder notre sujet, et pour avoir plus d'éléments quand il s'agira de rechercher la cause de ces scléroses consécutives, qu'il nous soit permis d'empiéter sur l'histoire anatomique de la contracture consécutive aux maladies spinales, et d'exposer dès à présent les altérations sclérosiques qui se développent à la suite de ces lésions.

Supposons le cas le plus simple et le plus fréquent, celui d'une myélite transverse désorganisant un segment de la moelle. Cette lésion retentira sur toute la moelle, et cela de la façon suivante :

Au-dessous de la lésion, on constate une sclérose descendante fasciculée consécutive de la partie postérieure des cordons latéraux, qui se propage jusqu'à la partie inférieure de l'axe spinal. L'altération est le plus souvent symétrique, car l'affection primitive occupe généralement le segment médullaire dans toute son étendue. Si cependant une seule moitié de la moelle est atteinte, la sclérose descendante n'occupera que le côté correspondant (1).

Au-dessus du foyer, la sclérose est ascendante et occupe la partie la plus interne des cordons postérieurs (faisceaux de Goll) jusqu'au plancher du quatrième ventricule.

C'est ainsi que les choses se passent dans les cas types qui ont servi de base aux descriptions classiques et aussi à l'interprétation qu'on en a donnée.

Türk, ignorant les recherches d'A. Waller, attribuait simplement ces dégénération à l'inertie fonctionnelle; opinion insoutenable, car la dégénération fait défaut à la suite des amputations qui, au premier chef, entraînent après elles

(1) Voir Charcot. Hémiparaplégie déterminée par une tumeur qui comprimait la moitié gauche de la moelle épinière au-dessus du renflement dorso-lombaire (*Arch. de phys.*, t. II, 1869, p. 291).

cette même inertie fonctionnelle. M. Bouchard, se basant sur les expériences de Waller, attribua les atrophies ascendantes et descendantes à la séparation des fibres d'avec leurs centres trophiques, théorie séduisante, mais contre laquelle ne tardèrent pas à s'élever des objections graves.

M. le professeur Vulpian signala de nombreux faits, tant pathologiques qu'expérimentaux, qui infirment la théorie trophique des dégénérations secondaires de la moelle épinière. « J'ai cité des faits, dit cet observateur, dans lesquels une plaque de sclérose, coupant pour ainsi dire en travers une pyramide antérieure, était nettement circonscrite par du tissu tout à fait sain, de telle sorte que la partie inférieure du faisceau pyramidal était formée de fibres entièrement normales. Il en est de même pour la moelle dans les cas de sclérose disséminée. Ces lésions ne produisent pas d'atrophie ascendante des faisceaux postérieurs, ou descendante des faisceaux antéro-latéraux » (1).

Les expériences instituées par M. Vulpian sur les animaux (cochons d'Inde, pigeons) n'ont presque jamais été suivies d'atrophie secondaire. Ultérieurement, il est vrai, Westphal, répétant ces expériences sur le chien, a montré que la production expérimentale des altérations secondaires est possible (2). M. Vulpian a constaté l'exactitude des résultats annoncés par M. Westphal, mais il insiste sur la variabilité de siège et d'étendue des dégénérations provoquées par le traumatisme expérimental. Ces dégénérations, par la contingence et la variabilité même de leurs localisations, ne sauraient donc être ramenées à une cause

(1) Vulpian, Expériences relatives à la Pathogénie des affections secondaires de la moelle (Arch. de Physiologie, t. II, 1869, p. 235). Leçons sur la physiologie du système nerveux, p. 47.

(2) Virchow's, Arch. t. XLVIII, p. 516. — Vulpian, Arch. de phys. 1870, p. 520.

unique, la séparation des fibres d'avec leurs centres trophiques. C'est plutôt à la propagation d'un processus inflammatoire que l'on a affaire dans ces cas, propagation qui se fait généralement dans une direction déterminée et d'une façon systématique, mais qui, cependant, peut se frayer des voies inaccoutumées, et même faire complètement défaut.

C'est, du reste, ce qui ressort très-nettement de l'histoire du mal de Pott chez l'homme. Dans quelques cas où, pendant la vie, on avait observé, chez des sujets atteints de mal de Pott, occupant la région dorsale, des phénomènes dits ascendants et consistant surtout en paralysie avec contracture des extrémités *supérieures*, on a trouvé une altération scléreuse *ascendante* des cordons latéraux. M. Michaud, dans sa thèse inaugurale (1), a publié plusieurs observations de ce genre très-intéressantes.

Des contractures dans les affections spinales.

L'étude de la contracture dans les maladies spinales, rapprochée de celle des lésions que l'on y constate, achèvera de mettre en lumière le rapport étroit qui existe entre ce symptôme d'une part et la sclérose des cordons latéraux de l'autre.

Prenons comme type la lésion spinale la plus fréquente, celle que les anciens décrivaient sous le nom de myélite chronique, la myélite *transverse*, comme on la désigne actuellement, et dans laquelle un segment limité de la moelle est désorganisé par un processus sclérosique ou

(1) Michaud, Méningite et myélite dans le mal vertébral de Pott, thèse de Paris, 1871.

subinflammatoire, ou par le fait d'une compression. Les premiers symptômes qui apparaissent sont les troubles apportés à la conduction motrice, c'est la paralysie ou la parésie des extrémités inférieures avec fonctionnement plus ou moins défectueux des sphincters, la *paraplégie* en un mot. Pendant les premiers mois qui suivent le début du mal, tout se borne là; plus tard on voit apparaître des phénomènes nouveaux : jusque-là, les extrémités inférieures étaient demeurées lourdes, flasques et inertes; mais bientôt le malade, couché ou assis, sent de temps à autre ses membres inférieurs se fléchir ou s'étendre malgré lui et conserver pendant quelques moments cette attitude involontaire; en outre, quand le sujet essaie de marcher, soutenu par des aides ou par des béquilles, il éprouve des difficultés plus grandes que par le passé et qui tiennent, non pas uniquement à la faiblesse des membres, mais surtout à la rigidité comme tétanique et à la trémulation qui s'en emparent au moment de la marche; au bout de quelques pas, il retombe épuisé, haletant, comme après une grande course.

Bientôt, de passagère qu'elle était, cette raideur devient permanente; les extrémités inférieures sont maintenues droites, la cuisse étendue sur le bassin, la jambe sur la cuisse, le pied souvent renversé en varus équin. Le membre tout entier se laisse soulever par son extrémité comme une barre rigide; en pratiquant cette manœuvre, ou mieux encore, en fléchissant fortement le pied sur la jambe, on provoque une série très-rapide de trémulations (épilepsie spinale tonique). Cet accès convulsif une fois produit, si l'on vient, comme l'a indiqué M. Brown-Séquard, à fléchir brusquement le gros orteil vers la plante du pied, on peut arrêter soudain la trémulation.

Au bout d'un temps variable, l'attitude de l'extension

fait place à une attitude opposée ; la cuisse se fléchit sur le bassin et la jambe sur la cuisse, en même temps les extrémités inférieures sont rapprochées fortement par une adduction forcée, au point qu'il est souvent nécessaire d'interposer un linge entre la face interne des deux genoux pour prévenir les excoriations. La flexion peut aller jusqu'à amener le talon en contact avec les fesses, et la face antérieure des cuisses avec la peau de l'abdomen. Les déformations ne tiennent pas à la prédominance d'action de certains muscles sur leurs antagonistes ; tous les muscles du membre sont contractés et le maintiennent dans une attitude vicieuse ; l'inhalation chloroformique poussée très-loin diminue la contracture, sans la dissiper complètement.

Si, dans ces cas, l'on vient à faire l'examen de la moelle malade, on constate l'existence d'une sclérose symétrique occupant la partie postérieure des cordons latéraux et offrant les caractères que nous avons décrits plus haut ; elle se traduit par la contracture permanente des membres paralysés. La coïncidence constante de cette lésion avec un symptôme univoque, la contracture, l'une apparaissant dès que l'autre s'est affirmée, nous force donc à établir un lien entre eux et à rapporter le fait de la contracture à l'existence de l'induration scléreuse du cordon latéral.

Ce qui se passe dans le cas type que nous avons choisi se retrouve dans presque toutes les altérations chroniques de l'axe spinal. Qu'un segment de la moelle soit primitivement enflammé ou surtout qu'il le soit consécutivement à la compression exercée par une tumeur, par le mal de Pott, etc., les symptômes accompagnant ou précédant la paraplégie peuvent varier, mais il en est un qui ne fera rarement défaut, c'est la contracture tardive et permanente, ainsi que l'altération spinale, la sclérose fasciculée descendante qui la provoquent.

Nous pourrions ainsi passer en revue tout le cadre nosologique de la moelle, tel que l'ont constitué les travaux modernes, et dans chaque espèce morbide où nous trouvons mentionnée la contracture permanente dans la description clinique, nous retrouvons aussi la sclérose rubannée des cordons latéraux dans les constatations nécroscopiques.

Ainsi, dans la *sclérose en plaque*, à sa période avancée, la contracture permanente des membres s'installe avec tous les caractères que nous venons de lui assigner. « A une certaine époque de la période parétique de la sclérose multiloculaire, dit M. Charcot, on voit se produire des sortes d'accès pendant lesquels les membres inférieurs se raidissent dans l'extension en même temps qu'ils s'accroissent pour ainsi dire l'un à l'autre; les accès qui durent quelques heures et parfois quelques jours, sont séparés par des intervalles plus ou moins longs. Plus tard, ils se rapprochent, et à un moment donné, la contracture permanente se trouve définitivement établie. Lorsque les choses en sont à ce point, voici ce qu'on observe : les membres inférieurs, de même que cela avait lieu lors des accès, sont dans l'extension; les cuisses sont étendues sur le bassin, les jambes sur les cuisses; les pieds offrent l'attitude du pied bot varus équin, les genoux sont, de plus, tellement serrés l'un contre l'autre qu'on ne peut les écarter sans un grand effort..... Ce n'est que dans des cas rares et seulement aux phases ultérieures de la maladie que la flexion de la cuisse et de la jambe prédomine sur l'extension. La contracture permanente peut s'emparer, — le fait est d'ailleurs assez exceptionnel, — des membres supérieurs, qui, eux aussi, sont alors, en général, dans l'extension forcée et restent ainsi étroitement appliqués de chaque côté du tronc (1). »

(1) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux. 1873.

Dans la maladie désignée sous le nom d'*atrophie musculaire progressive* et caractérisée anatomiquement par l'atrophie protopathique des grandes cellules motrices des cornes antérieures, la contracture musculaire peut aussi se surajouter à titre d'épiphénomène quand les lésions viennent empiéter sur les cordons latéraux. Il en est de même dans cette forme de myélite cervicale propagée des méninges à la moelle, bien étudiée par M. Joffroy sous le nom de *pachyméningite cervicale hypertrophique* (1).

D'une façon générale, s'il est dans les allures de la plupart des maladies spinales chroniques de prendre un lieu d'élection, de se cantonner dans un département nettement circonscrit de la moelle (*lésions systématiques* de M. Charcot), ce n'est pas à dire pour cela qu'elles y demeurent fatalement confinées. Le processus peut s'étendre et envahir des régions inaccoutumées. C'est ainsi que l'on voit, dans l'ataxie locomotrice progressive, la sclérose se propager des cordons postérieurs à la substance grise des cornes antérieures, et alors, aux phénomènes tabétiques viennent se surajouter des paralysies et des amyotrophies indiquant la participation des grandes cellules motrices (Pierret). M. Hayem a signalé l'existence de contractures dans la paralysie infantile. De même, d'autres formes d'hybridation sont possibles, et l'une des plus fréquentes est précisément celle où les cordons antéro-latéraux venant à se prendre secondairement, cette extension de la lésion se traduit par un phénomène nouveau, la contracture permanente.

Si les cordons latéraux se prennent le plus souvent consécutivement à des affections cérébrales ou spinales, il

(2) Voy. Charcot et Joffroy, deux cas d'atrophie musculaire progressive due à une lésion de la substance grise et des faisceaux antéro-latéraux de la moelle. *Arch. de phys.*, t. II, 1869.

Straus.

existe cependant des cas où la sclérose symétrique des faisceaux latéraux survient protopathiquement, primitivement (1); en un mot, il existe une maladie particulière de la moelle, caractérisée anatomiquement par l'induration primitive des cordons latéraux, cliniquement par la parésie et surtout par la contracture des extrémités inférieures. C'est la *sclérose latérale protopathique* de M. Charcot, dont, outre ce dernier auteur, Türk déjà et Westphal ont cité des exemples. Dans ces cas, le tableau clinique s'accuse aussi par une paraplégie spéciale et d'une physionomie frappante; le malade ne peut pas se servir de ses extrémités inférieures, et cela, non parce que les muscles de cette partie sont impuissants, car la parésie est à peine accusée; ce n'est pas non plus qu'ils sont inhabiles à en coordonner les mouvements, comme fait l'ataxie; l'impuissance motrice tient à une autre cause, elle est liée surtout à la contracture des muscles des extrémités inférieures, contracture permanente et que, comme cela a toujours lieu en pareil cas, les efforts de la marche exagèrent encore.

Sous le nom de *sclérose latérale amyotrophique*, M. Charcot a décrit récemment une nouvelle espèce morbide spinale où à la sclérose latérale vient se surajouter une atrophie des cellules motrices, de sorte que dans le tableau clinique l'amyotrophie vient compliquer la parésie et la

(1) Cette localisation systématique, si étrange au premier abord, le semblera moins si l'on se reporte au développement de la moelle épinière. L. Clarke, Kolliker, et enfin tout récemment M. Pierret, ont montré que le cordon latéral a une formation indépendante et postérieure à celle du cordon antérieur de la moelle dont il est séparé pendant toute la durée de la vie fœtale par un léger sillon qui disparaît après la naissance; du reste, il diffère anatomiquement du cordon antérieur par une rareté relative des tubes nerveux et par la prédominance du tissu conjonctif. Cette indépendance anatomique et embryologique peut, dans une certaine mesure, rendre compte des faits pathologiques auxquels nous faisons allusion.

contracture musculaires. C'est une véritable paraplégie cervicale, descendante le plus souvent, à marche rapide (six à huit mois en moyenne), et frappant successivement les membres supérieurs puis les membres inférieurs dont les muscles s'affaiblissent, deviennent rigides et finalement s'atrophient. L'atrophie est surtout prononcée dans les membres supérieurs, la contracture dans les membres inférieurs; le malade est la plupart du temps enlevé par l'extension du processus au bulbe. L'ordre de succession des symptômes, où la paralysie et la contracture précèdent l'amyotrophie, semble indiquer que, dans ces cas, la sclérose fasciculée latérale s'établit avant l'altération de la substance grise laquelle n'est prise que consécutivement et par voie de propagation.

CHAPITRE II.

DE LA CONTRACTURE HYSTÉRIQUE

Les contractures qui peuvent survenir chez les hystériques ont longtemps passé inaperçues au milieu de la symptomatologie si complexe et si fugace de cette névrose. Pomme (1) est l'un des premiers qui, au nombre des complications de la paralysie hystérique, signale ce qu'il appelle « le raccornissement des extrémités ». Plus tard, Georget, dans son traité des maladies nerveuses, cite un cas de rétraction de la cuisse sur le bassin développée chez une hystérique et confondue avec une coxalgie. Tonnelé, Andral, Ch. Schützenberger (de Strasbourg) dans les thèses de ses élèves, Debeauneaux (Th. de Strasb., 1856) et Rustegho (*Ib.*, 1859), ont publié d'intéressantes observations de contracture hystérique transitoire ou permanente.

En 1859, dans sa magistrale monographie de l'hystérie, M. Briquet consacre un chapitre à la contracture, où les faits les plus saillants du symptôme sont consciencieusement observés. Mais c'est surtout à M. Charcot que l'on doit d'avoir montré, avec leur relief saisissant, les particularités qui font de la contracture hystérique l'un des chapitres les plus instructifs de l'histoire des contractures. Le travail de MM. Bourneville et Voulet (3), inspiré par le même auteur, mérite

(1) Traité des affections vaporeuses.

(2) Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière, 1873, p. 305-320.

(3) De la contracture hystérique permanente. Paris, 1872.

une mention toute particulière, et nous y ferons de nombreux emprunts.

A l'exemple de ces deux derniers observateurs, nous croyons devoir éliminer les contractures *passagères* qui accompagnent les attaques hystériques et se dissipent avec elles, et dont l'histoire se confond avec celle de l'attaque hystérique. Ce sont les contractures *permanentes* que nous avons uniquement en vue.

La contracture hystérique peut frapper un seul muscle ou un groupe isolé de muscles; nous aurons à revenir sur ces cas qui sont, à tout considérer, exceptionnels. Le plus souvent elle occupe la totalité d'un membre ou plusieurs membres à la fois. Les formes les plus fréquentes sont la forme hémiplegique et la forme paraplégique. Des formes plus rares sont les formes hémiparaplegiques et diplégiques (Bourneville).

Les contractures hystériques, en général, n'apparaissent que chez les hystériques confirmées, graves, ayant présenté, depuis un temps plus ou moins long, des attaques convulsives et offrant les signes permanents de l'hystérie (hypéresthésie ovarienne, tympanisme, troubles de la miction, etc.) (1). Presque toujours, elles surviennent à la suite d'une attaque et elles se portent sur les membres déjà paralysés antérieurement ou anesthésiés. Quelquefois (Briquet, Sandras), outre la paralysie du mouvement et de la sensibilité, on observe certains phénomènes précurseurs dans le membre qui va se contracturer : ce sont des fourmillements, des engourdissements,

(1) Cependant, exceptionnellement, la contracture peut être un phénomène de début et « constituer en quelque sorte l'un des premiers accidents de l'hystérie » (Briquet). Dans deux cas, cet auteur l'a vue survenir à la suite de l'impression d'un froid vif : une fois par l'abus du café et un travail excessif pendant la nuit, sans autres accidents hystériques antérieurs. (*Traité de l'hystérie*, p. 435.)

des crampes, des sensations douloureuses, comme si, dit M. Briquet, il se passait « une sorte de travail dans la partie où va siéger la contracture ». Cela dure quelques jours, et la contracture apparaît brusquement.

Prenons pour type la *contracture hémiplegique*, l'une des plus fréquentes, et dont M. Charcot a donné une description si vivante.

a. *Contracture hémiplegique*. — Le membre supérieur est rapproché du tronc, l'avant-bras fléchi à angle droit et en supination, le pouce ramené dans la paume de la main et recouvert par les autres doigts. La forme de l'extension est beaucoup plus rare; alors tout le membre supérieur est dans l'extension et allongé le long du tronc. Quelquefois cependant, le membre supérieur, au lieu de se mettre en extension et en adduction, se place en extension et en abduction, ou bien il se porte énergiquement derrière le dos, en se tordant. (Lasègue, Bourneville.) Dans un cas de cette espèce, chez une malade de la Salpêtrière, on a vu survenir une luxation de l'épaule.

Le membre inférieur du même côté est dans une extension énorme, telle que la saillie formée par la rotule a disparu et fait place à une sorte de dépression. La cuisse est étendue sur le bassin, le pied l'est énergiquement sur la jambe, offrant l'attitude propre au varus équin; en effet, le tendon d'Achille est fortement tendu, la face dorsale du pied regarde en dehors, la face plantaire en dedans, les orteils sont repliés en forme de griffes; c'est là proprement le *pied-bot hystérique*. Tout le membre est fixé dans l'adduction.

Quoique l'attitude de l'extension soit la règle pour les membres inférieurs, elle n'est pas constante. M. le professeur Lasègue a vu une jeune fille hystérique présenter la singulière attitude permanente que voici : le extrémités

inférieures étaient fléchies à tel point que les genoux venaient presque en contact avec le menton ; les extrémités supérieures, par une contorsion bizarre, étaient portées derrière le dos en extension et en rotation forcée en dehors. Mais ce sont là de véritables anomalies.

Si l'on essaye de vaincre la rigidité des membres et de ployer les articulations, on rencontre une résistance insurmontable ; ces manœuvres occasionnent une douleur très-vive. L'abduction du membre inférieur est impossible aussi bien que la flexion. En un mot, « le membre, dans son ensemble, forme comme une barre inflexible, car, en le saisissant par le pied on pourrait soulever tout d'une pièce la partie inférieure du corps de la malade. »

« Il s'agit là, continue M. Charcot, d'une *contracture permanente*, dans l'acception rigoureuse du mot ; je me suis assuré qu'elle ne se modifie en rien pendant *le sommeil le plus profond*, elle ne subit pas, dans la journée, d'alternatives d'aggravation ni de rémission. Seul, le sommeil provoqué par le chloroforme la fait disparaître, pourvu que l'inhalation ait été poussée un peu loin. » Cet état peut durer cinq, dix années, presque indéfiniment, sans que la nutrition des muscles souffre d'une façon appréciable, sans que la malade, à part le tourment d'être confinée au lit, accuse jamais la moindre souffrance ni la moindre sensation de fatigue dans les muscles ainsi contractés. La contractilité électrique de ces muscles est aussi à peu près normale.

b. Forme paraplégique. — La forme paraplégique est tout aussi caractéristique ; elle débute quelquefois par la contracture d'une seule des extrémités inférieures, constituant alors ce que M. Bourneville appelle la forme *hémiparaplégique*. L'attitude des membres contracturés est la même que celle qu'offre le membre pelvien dans la con-

tracture hémiplegique, c'est toujours le type de l'extension; en outre, l'adduction est excessive, à ce point qu'il est impossible d'interposer la main entre deux les genoux.

Enfin, la contracture peut envahir successivement les quatre membres, affectant alors la forme *diplegique*. C'est là le cas de la malade du service de M. Charcot, Etschev..., dont l'histoire, presque célèbre, présente la succession des accidents les plus graves de l'hystérie dans toute la plénitude de leur expression (1).

M. Charcot a insisté sur la relation qui existe entre le siège de la contracture et celui de l'hyperesthésie ovarienne: en règle générale, dans l'hémiplegie elles siègent du même côté; quand les deux membres inférieurs ou quand les quatre membres sont contracturés, l'hyperesthésie existe des deux côtés; mais elle est la plus prononcée du côté où la contracture elle-même est la plus accusée. Ainsi les mêmes lois qui, dans l'hystérie commençante, établissent le rapport entre l'ovarie et le siège de l'anesthésie, se retrouvent pour la contracture.

La sensibilité de la peau des membres contracturés est généralement diminuée dans tous ses modes, quelquefois abolie, plus rarement intacte (Lasègue). Presque toutes les malades éprouvent dans le membre contracturé des sensations vagues de fourmillement, d'engourdissement ou des élancements douloureux, qui se transforment en souffrances intolérables quand on essaie de mouvoir les articulations. Ces sensations douloureuses, quoique souvent les malades les analysent très-mal et ne s'en plaignent pas, sont importantes à signaler; peut-être contribuent-elles, pour leur part, à solliciter par voie réflexe la contracture des muscles de la région.

(1) V. Bourneville et Voulet. De la contracture hystérique, p. 62-173. — Charcot. Leçons sur les Maladies du système nerveux, p. 309.

La température des membres contracturés n'est pas plus élevée que celle des membres sains; quelquefois ils paraissent un peu moins chauds (Bourneville).

Quand, chez une hystérique atteinte de contracture permanente, une attaque vient à se produire, elle a pour effet d'exaspérer encore la contracture.

Quand, à l'aide du chloroforme, on a obtenu la résolution d'un membre, et qu'on le maintient dans une attitude normale jusqu'au moment du réveil, la contracture, en reparaissant, fixe le membre dans cette position nouvelle durant quelques heures, au bout desquelles il revient peu à peu à la déformation première. On a, à diverses reprises, essayé de lutter contre les déviations à l'aide d'appareils inamovibles appliqués pendant la narcose chloroformique. Ces appareils sont très-difficilement supportés par les malades et occasionnent souvent des douleurs intolérables. M. Lasègue a observé que, si on vient à enlever les attelles, même au bout de plusieurs semaines, la déviation ne tarde pas à reparaître; on voit donc que l'immobilisation, qui donne de si bons résultats dans les attitudes vicieuses liées à des affections chirurgicales de l'appareil locomoteur, échoue presque invariablement dans les contractures hystériques.

c. Contractures partielles. — Les contractures hystériques *partielles* et permanentes, sur lesquelles nous n'avons pas encore insisté, méritent cependant une étude plus attentive. Plus variées que les grandes formes que nous venons de décrire, moins solennelles et moins frappantes, elles n'en sont pas moins instructives, surtout au point de vue du mode de début.

Celui-ci est rarement subit; presque toujours une sensation douloureuse, localisée dans un point, précède la contracture et paraît la provoquer. Tel est le cas observé par M. Lasègue : une jeune fille hystérique étant en train de

jouer, un grain de sable pénètre dans son œil droit ; aussitôt l'orbiculaire des paupières se contracte et demeure contracté trois mois. Une autre se pique l'index avec une aiguille, le doigt demeure fléchi en crochet pendant des mois également. D'autres fois, la contracture se jette sur un muscle sans paraître sollicitée par aucune impression périphérique appréciable.

La contracture des muscles d'une moitié de la face est assez commune et peut faire croire à la paralysie du côté demeuré sain et qui est entraîné par la contracture. MM. Bourneville et Voulet (1) citent une observation où une erreur de diagnostic de ce genre a été relevée par M. Moutard-Martin.

Le trismus ou contracture des releveurs de la mâchoire survient assez fréquemment en même temps que d'autres contractures, mais il est rare de le rencontrer seul. Landouzy père en mentionne deux exemples. M. Briquet a signalé la contracture des muscles de la langue « qui devient roide, immobile et se tient constamment hors de la bouche. » M. Charcot a observé une contracture hystérique simultanée de la langue et du voile du palais. Il existe également un torticolis hystérique. Mais parmi les contractures hystériques partielles, portant sur certains groupes musculaires, nous devons une mention particulière au *pied-bot* et à la *coxalgie hystérique*.

Le *pied-bot hystérique* offre habituellement l'attitude du varus-équín ; nous en avons déjà donné la description en traitant des déformations hystériques de l'extrémité inférieure en général. Des exemples de ces contractures partielles limitées aux muscles du pied ont été publiés par MM. Laycock, Little, Skey et enfin, tout récemment, par M. Boddaërt.

(1) *Op. cit.*, p. 38.

Sous le nom de *coxalgie hystérique*, les chirurgiens ont, depuis Brodie, désigné une affection de la hanche survenant chez des sujets entachés d'hystérie, et caractérisée par une contracture douloureuse des muscles de la région, sans lésion aucune de l'articulation. La déformation présente habituellement les caractères suivants : la cuisse est dans l'adduction et à demi fléchie sur le bassin. Celui-ci paraît relevé du côté malade, d'où un raccourcissement apparent du membre ; les muscles qui enveloppent l'articulation sont fortement tendus, durs au toucher, et ces caractères s'observent tant sur les fléchisseurs que sur les extenseurs. Si l'on essaye d'imprimer des mouvements à la jointure, on provoque des douleurs très-vives et une recrudescence dans la contracture.

Le diagnostic différentiel d'avec la coxalgie vraie ne laisse pas que d'être parfois entouré d'obscurité, et nous n'en voulons pour preuve que l'insistance que la plupart des auteurs qui ont traité de la coxalgie, Robert et M. le professeur Verneuil (1), notamment, ont cru devoir apporter à ce diagnostic différentiel.

Quand la contracture et la déformation apparaissent brusquement à la suite d'une émotion, le diagnostic est relativement facile, mais ce mode de début n'est pas constant ; assez souvent, l'affection se produit lentement, sans cause appréciable ou à la suite d'une chute.

Cette dernière circonstance, jointe à la douleur vive, bien plus prononcée dans le cas spécial que dans les autres contractures hystériques, font songer à une lésion de l'articulation. Comme caractères différentiels, nous citerons l'absence de gonflement de la peau et des parties molles, l'absence de fièvre, enfin et surtout, les résultats fournis

(1) *Gazette des hôpitaux* 1865. — Voyez aussi Crolas, de la coxalgie hystérique. Thèse de Montpellier 1865.

Straus.

par le sommeil chloroformique. Celui-ci, en faisant cesser la contracture, permet d'explorer librement la région, et alors on s'assure que tous les mouvements sont possibles, qu'il n'existe aucune crépitation osseuse, aucune rugosité, qu'en un mot, l'article est parfaitement sain. Du reste, même sans recourir à la résolution provoquée par le chloroforme, on peut s'assurer que la douleur est éveillée par la pression superficielle seulement et qu'on peut impunément pousser la tête du fémur dans la cavité cotyloïde, manœuvre très-difficilement supportée dans la coxalgie vraie. Nous croyons devoir insister sur le caractère douloureux de cette contracture, plus marqué dans ce cas que dans toutes les autres contractures, et qui permet de supposer que l'élément réflexe y joue un rôle prédominant.

d. Contractures des muscles lisses. — La contracture hystérique porte fréquemment sur les muscles lisses; quand le sphincter vésical est pris, on constate une rétention d'urine rebelle; quand c'est l'œsophage, on est parfois forcé de nourrir les malades avec la sonde. Enfin, les anciens auteurs, Raulin, Pomme notamment, admettaient chez les hystériques l'existence de la contracture du canal cholédoque (ictère vaporeux) celle des uretères, déterminant une variété d'ischurie, etc. Il existe peu de preuves à l'appui de ces assertions.

Le spasme de la glotte (laryngisme) coexistant chez un hystérique avec une contracture des membres et des accès convulsifs, se trouve mentionné dans une observation intéressante recueillie dans le service de M. Hérard, par M. Gauchet (1).

La durée de la contracture est des plus variables; nous

(1) *Union médicale*, janvier 1861.

avons vu qu'elle peut persister sans rémission pendant de longues années; quelquefois elle se dissipe graduellement, d'autres fois tout à coup, par l'influence d'une forte émotion. M. Charcot en cite plusieurs observations dignes d'être mentionnées. « Dans un cas, il s'agit de la contracture d'un membre inférieur datant de quatre ans au moins. En raison de l'inconduite de la malade, je fus obligé de lui adresser une vigoureuse semonce et de lui déclarer que je la renvoyais. Dès le lendemain, la contracture avait entièrement cessé. Le second cas concerne une femme également atteinte d'une contracture limitée à un seul membre. Les crises hystériques proprement dites avaient depuis longtemps disparu. Cette femme est accusée de vol; la contracture, qui avait duré plus de deux ans, se dissipe tout à coup... Dans un troisième cas, la contracture était hémiplégique droite; la guérison survint presque tout à coup, dix-huit mois après le début, à la suite d'une vive contrariété. » (1)

(1) Charcot, *loc. cit.*, p. 314. — Ces disparitions subites de déformations rebelles ont été souvent invoquées quand il s'agissait d'établir l'influence du miraculeux en matière de thérapeutique. M. Littré, dans un récent travail sur les *miracles de St. Louis* (La philos. posit., t. V, 1869, p. 103) analysant divers cas de guérison subite de paralysie, montre qu'il s'agit de paraplégies ou d'hémiplégies franchement hystériques. Le rôle prépondérant de l'hystérie dans l'épidémie des convulsionnaires de Saint-Médard, devenue fameuse par les sarcasmes de Voltaire, ne saurait être mis en doute. Il existe à ce sujet un document des plus intéressants, dû à la plume d'un fervent janséniste, Carré de Montgeron; ce sont trois énormes volumes in-4° avec gravures, consacrés à l'exposition des cures merveilleuses opérées à Saint-Médard. (Observation sur l'œuvre des convulsions et sur l'état des convulsionnaires. Paris, 1741, 3 vol.)

L'une des planches est surtout remarquable; c'est celle qui accompagne le récit de la guérison soudaine d'un pied bot chez une jeune fille; c'est un varus-équin très-net, un type dit M. Charcot, de pied-bot hystérique. (V. pour plus de détails, Bourneville et Voulet, *Op. cit.* p. 1-20.)

**Marche, durée, anatomie pathologique de la
contracture hystérique.**

Si dans la plupart des contractures hystériques, malgré leur énorme durée, la guérison est possible et est même la règle, il est cependant des cas où cette contracture est permanente dans l'acception rigoureuse du mot, où elle est incurable. C'est là un point qui a été positivement établi par les observations de M. Charcot. Ce médecin possède actuellement dans ses salles une femme de 58 ans (1), qui, il y a vingt ans, fut prise, à la suite d'une attaque hystérique, de paraplégie avec contracture ; celle-ci, transitoire au début, est permanente depuis plus de seize ans, sans s'être jamais modifiée. La malade continue à présenter la rigidité de tous les muscles des extrémités inférieures avec prédominance des extenseurs et des adducteurs, et pied-bot varus équin. Or, et c'est là le côté remarquable de cette observation, tous les phénomènes hystériques, chez la malade, ont disparu et la contracture permanente qu'elle présente ne peut être envisagée que comme un reliquat de la névrose désormais éteinte chez elle. Le chloroforme permet de s'assurer que cette immobilité n'est pas liée à des lésions articulaires ou à des rétractions ligamenteuses, car quand la résolution a fait cesser la contracture, les mouvements passifs sont libres, sauf cependant dans les articulations du cou-de-pied. Les muscles sont, en outre, visiblement atrophiés et réagissent mal sous l'influence du courant induit.

Il est probable, d'après tous ces symptômes, que la contracture permanente, fonctionnelle, et purement dynamique au début, se relie actuellement à une lésion orga-

(1) L'observation de cette malade se trouve publiée in extenso dans le mémoire de MM. Bourneville et Voulet, page 53.

nique localisée dans la moelle; ce qui nous autorise à émettre cette opinion, c'est un autre fait du même genre également observé par M. Charcot, où l'examen microscopique a permis de constater l'existence de lésions anatomiques réelles. Il s'agit d'une femme hystérique atteinte à diverses reprises de contracture temporaire et finalement d'une contracture des quatre membres qui persista pendant une dizaine d'années environ. A l'autopsie, pratiquée avec le concours de M. Bouchard, on constata une sclérose fasciculée symétrique occupant la partie postérieure des cordons latéraux; les racines antérieures des nerfs rachidiens étaient également en partie sclérosées. Bref, on constatait des lésions tout à fait comparables à celles qui se révèlent dans les cas de myélite transverse ou de compression de la moelle accompagnée de paraplégie et de contracture (1).

Sans vouloir nous exagérer la portée de ce fait anatomique, encore trop isolé pour être démonstratif, il est permis, à l'exemple de M. Charcot, d'en tirer quelques conclusions touchant la physiologie de la contracture hystérique.

En effet, les détails dans lesquels nous sommes entré sur la contracture tardive des hémiplégiques et des paraplégiques, nous ont fait constater un rapport chronologique étroit entre l'apparition de la contracture, d'une part, et, d'autre part, la sclérose confirmée de la partie postérieure du faisceau latéral de la moelle. Sans donc s'aventurer dans le domaine des hypothèses, il a paru légitime d'établir une certaine connexité entre ces deux faits contemporains, et de rattacher la contracture au processus sclérosique lui-même. Partant de là, il est peut-être permis de supposer que la lésion fonctionnelle, quelle

(1) Société médicale des hôpitaux. Séance du 25 janvier 1865.

qu'en soit la nature, qui détermine la contracture curable des hystériques, siège au niveau des cordons antérolatéraux de la moelle. De passagère et purement dynamique qu'elle est au début, la lésion peut à la longue faire place à des altérations plus profondes et accessibles à nos moyens d'investigations. Cette lésion définitive n'est autre que la sclérose fasciculée des cordons latéraux. Alors la contracture sera permanente dans l'acception complète du mot.

Il ne s'en suit pas, comme le fait remarquer M. Charcot, qu'elle soit pour cela absolument incurable; en effet, la paraplégie avec contracture, même quand elle est symptomatique d'une sclérose descendante liée à une lésion en foyer de la moelle (myélite transverse, mal de Pott), n'enlève pas irrévocablement tout espoir de la rétrocession des phénomènes paralytiques.

Il n'est guère possible de confondre les contractures hystériques avec celles d'une autre nature et surtout avec celles qui sont sous la dépendance d'une lésion des centres nerveux. Tout d'abord la contracture est de tous les phénomènes de l'hystérie permanente l'un des plus tardifs, de sorte que généralement elle est précédée et accompagnée de tous les signes caractéristiques de l'hystérie confirmée (attaques convulsives, hypéresthésie ovarienne, hémianesthésie, tympanisme, etc.). D'autres particularités servent encore à la différencier; supposons, par exemple, que nous ayons affaire à la forme hémiphlégique de la contracture hystérique, nous pouvons écarter l'hypothèse d'une contracture liée à une lésion en foyer du cerveau, en nous basant : 1^{re} sur la survenance souvent brusque et presque soudaine de la contracture; dans les lésions cérébrales, elle se produit lentement et tardivement; 2^o sur l'absence de paralysie faciale, de déviation de la bouche et de la langue, caractères déjà mis en relief par R. B. Todd; 3^o sur l'existence d'une hémia-

nesthésie sensitive et sensorielle occupant la moitié du corps paralysé et contracturé; on sait, en effet, que cette hémianesthésie est tout à fait exceptionnelle dans les hémiplégies de cause cérébrale.

Une analyse du même genre ne permettra pas de méconnaître les paraplégies avec contracture de nature hystérique.

CHAPITRE III.

DES CONTRACTURES DANS LES MALADIES DES MUSCLES, DES NERFS.

— CONTRACTURES PARTIELLES.

a. *Contractures dans les myosites.* — Il est un certain nombre d'affections propres aux muscles qui déterminent la contracture. En première ligne, il faut placer les états inflammatoires ou subinflammatoires de ces organes, les myosites, qu'elles soient de nature traumatique ou qu'elles résultent de l'impression du froid. C'est ainsi qu'il est permis de penser qu'un certain nombre de contractures partielles provoquées par le froid et improprement désignées sous le nom de rhumatismales (certaines variétés de torticolis par exemple), traduisent un état subinflammatoire du muscle. Cependant les preuves anatomiques directes font défaut, et rien ne nous prouve que dans ces contractures à *frigore*, une lésion des nerfs ou des enveloppes connectives du muscle ne soit pas le point de départ du mal. En faveur de la nature nerveuse de la lésion, on pourrait invoquer le caractère particulièrement douloureux de la contracture.

Ces contractures s'établissent tantôt lentement, le plus souvent brusquement à la suite de l'impression du froid. Elles peuvent persister pendant un temps très-long et même demeurer permanentes. On dit alors que le muscle s'est rétracté; il est probable, en effet, que par les progrès de la myosite interstitielle, la substance contractile a été étouffée et atrophiée graduellement (sans jamais toutefois disparaître complètement). Le muscle se change en un

véritable cordon fibreux doué de toutes les propriétés du tissu inodulaire et se rétractant comme une bride cicatricielle.

Nous devons dire, cependant, que ces états de transformation fibreuse, admis en général avec une trop grande facilité, sont en réalité assez rares. Le tissu musculaire est de sa nature un élément vivace et résistant par excellence : autant les états purement atrophiques sont habituels, autant il est exceptionnel, quand on pratique l'examen histologique de muscles contracturés depuis des années, de trouver la disparition totale de la striation transversale et la transformation fibreuse admises souvent *à priori* par les auteurs.

Cependant ces transformations existent et ce sont elles qui déterminent en partie les attitudes vicieuses qui accompagnent les arthrites, surtout celles des petites articulations de la main dans le rhumatisme noueux. Il est certain que dans cette dernière espèce morbide, on constate souvent un effacement complet des espaces interosseux témoignant d'une atrophie et probablement d'une *rétraction* véritable des muscles de la région. Disons toutefois que la contracture des muscles entourant les articulations paraît intervenir, dans une certaine mesure, dans la production des déformations si bizarres que l'on constate dans ces cas. Telle est l'opinion de M. Charcot qui pense que cette contracture est sollicitée par un réflexe douloureux émanant des articulations malades (1).

Il est des cas de myosite franche, aiguë, suppurative, où la contracture apparaît comme phénomène initial important; c'est ce que l'on constate, par exemple, dans le psoïtis. Il est probable, cependant, que dans ces cas en-

(1) Charcot. Etude pour servir à l'histoire de la goutte asthénique primitive. Thèse de Paris. 1853, p. 26.

core, les nerfs qui animent le muscle ou qui sont en rapport avec lui, entrent pour une large part dans la production de la contracture. Nous devons, à notre ami M. le D^r A. Laveran, professeur-agrégé au Val-de-Grâce, la communication d'un fait récemment observé par lui dans cet hôpital où le rôle de la névrite est bien mis en évidence. Il s'agit d'un homme ayant succombé à une tumeur de l'Siliaque avec psoïtis et contracture énorme de la cuisse sur le bassin. Le muscle iliaque était détruit en partie; le nerf crural avait conservé sa couleur blanche et son apparence normale, mais au microscope, M. Laveran constata que le tissu connectif entourant les fibres nerveuses était très-notablement hypertrophié; la myéline formait çà et là dans l'intérieur des tubes nerveux des renflements suivis d'étranglements, si bien que sur des coupes transversales les tubes nerveux paraissaient très-inégaux de calibre. Le fait de la névrite ne nous paraît pas étranger aux phénomènes de contracture si intense observés dans ce cas.

b. Contracture par ischémie des muscles.—Les troubles de la circulation dans les muscles entraînent parfois à leur suite des phénomènes qui, s'ils ne sont pas proprement de la contracture, s'en rapprochent singulièrement. Nous faisons allusion aux cas de claudication intermittente, maladie observée par les vétérinaires (Bouley et Goubaux) sur les chevaux, et dont on a retrouvé l'analogue chez l'homme. Chez le cheval il s'agit d'animaux parfaitement bien portants au repos, ou quand ils marchent simplement au pas; mais dès qu'on les met au trot ou au galop ils ne tardent pas à être pris d'une boiterie des membres postérieurs qui les force bientôt à s'arrêter. Le repos fait cesser tous les accidents qui reparaissent aussitôt que l'animal reprend sa course. La claudication est due non-seulement à la faiblesse des membres postérieurs, mais surtout à

« l'état extrême de tension de ces masses musculaires au moment où la chute est imminente, état qui est surtout remarquablement saillant dans les muscles des régions croupiennes et fessières et qui en a tellement imposé à M. Remilly (de Reims), que cet habile vétérinaire l'a considéré comme une maladie spéciale pour laquelle il a proposé la dénomination de *contracture pelvienne* » (1). Ces accidents de boiterie et de contracture intermittentes sont liés à l'existence de dégénérescence athéromateuse siégeant dans les artères des membres postérieurs, à l'oblitération plus ou moins complète de ces troncs artériels ou à la présence d'un anévrysme siégeant sur leur trajet. Il en résulte que la circulation des membres pelviens, suffisante quand l'animal est au repos, ne l'est plus au moment de l'activité musculaire où un apport plus considérable de sang est nécessaire ; de là une impotence fonctionnelle qui se trahit par de la claudication et des contractions intermittentes.

Les mêmes accidents d'ischémie, d'inertie, de crampes et de contractures douloureuses, ont été observés chez l'homme à la suite de lésions analogues portant soit sur l'aorte, soit sur les gros troncs des membres (2). Disons cependant que contrairement à ce qui se passe chez les solipèdes, l'ischémie artérielle des muscles chez l'homme se traduit plutôt par des phénomènes de parésie, que par de la contracture. Quoi qu'il en soit, ces faits prouvent que l'abord insuffisant de sang artériel dans les muscles

(1) Bouley. — Artérite du Nouveau Dictionnaire de méd. et chir. vétérinaires. Paris, 1856, t. II, p. 60.

(2) Charcot. — Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. Mém. de la Soc. de biol., 1858, 2^{me} série, t. XII, p. 225. — Ollivier, *ibid.*, 1872, pages 89 et 145. Voyez, en outre, Sabourin. De la claudication intermittente par oblitération artérielle. Thèse de Paris, 1873.

peut provoquer une action se traduisant par de la contracture et précédant la paralyse. C'est, du reste, un fait vulgaire en pathologie et surtout en pathologie nerveuse : on sait en effet que l'ischémie cérébrale provoque d'abord des phénomènes d'excitation qui précèdent toujours ceux de névolyse.

Une autre variété de contracture plus singulière encore a été observée par M. Charcot. Il s'agit d'une femme de 60 ans atteinte de cancer rectal. Subitement elle ressent des frémissements dans les doigts de la main gauche, une vive douleur empêchant le sommeil, et le lendemain on observe une contracture dans le coude gauche. « Le biceps est raide comme une corde, la main fléchie sur l'avant-bras, les doigts étendus forment un crochet sous lequel passe le pouce. Il est impossible d'étendre complètement ces parties; la pression comme les tentatives d'extension provoquent de la douleur..... Le pouls est insensible du côté malade. » La rigidité persiste le lendemain en même temps que les téguments sont anesthésiés. Le troisième jour la contracture est remplacée par une flaccidité complète et de la paralysie; petite eschare sèche derrière l'épicondyle, algidité du tiers inférieur de l'avant-bras. Mort dans la nuit. Le lendemain matin, « on constate un fait étrange, c'est l'absence complète de rigidité cadavérique dans le membre supérieur gauche pendant que le membre supérieur droit est roide au niveau des doigts de la main, du poignet, du bras, du coude et de l'épaule » (1). A l'autopsie on trouve des caillots anciens et récents dans la sous-clavière gauche, dans l'humérale, la radiale et la cubitale du même côté. Les artères du membre supérieur droit sont absolument saines.

(1) Voy. Jules Simon, art. *Contracture* du Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques, où cette observation se trouve relatée *in extenso*.

Cette observation est des plus instructives. La contraction constatée dans ce cas n'est pas proprement une contraction active, mais bien plutôt une rigidité résultant de la thrombose artérielle et constituant un véritable cas de rigidité cadavérique observée sur le vivant. Les muscles privés de leur irrigation artérielle ont subi la mort et la cadavérisation avant la mort totale de l'individu. Et là, comme cela est la règle, la rigidité cadavérique une fois dissipée ne s'est plus reproduite, alors même qu'après le décès elle a envahi les autres muscles de l'économie. Du reste, ce fait n'est pas absolument unique dans la science. M. Brown-Séguard a vu sur un soldat du Gros-Caillou, mort à la suite d'une longue maladie, la rigidité cadavérique arriver avant la cessation des battements du cœur ; « la mâchoire et les membres étaient roides, quand le cœur présentait encore vingt battements, et celui-ci ne cessa de battre que trois minutes après l'établissement de la rigidité. » (1).

Comme le fait observer M. J. Simon, on doit se demander si les crampes et les contractures durables que l'on constate dans la période algide du choléra ne peuvent pas être rattachées, elles aussi, à des phénomènes de même nature et à l'asphyxie musculaire ; c'est là une hypothèse qui nous semble tout à fait plausible.

Notre but ne saurait être de passer en revue les contractures partielles des muscles (torticolis, contraction du trapèze, etc.). Cependant nous croyons devoir une mention à la *contraction du diaphragme*, quoiqu'elle ne soit pas une contraction dans le sens que nous attachons surtout à ce mot, puisqu'elle ne saurait durer au delà de deux ou trois minutes sans entraîner la mort. Elle offre

(1) Brown-Séguard, cité par Liégeois ; Traité de physiol. appliqué à la méd. et chir. 1870, t. I, p. 509.

une symptomatologie admirablement frappante, décrite par M. Duchenne; du reste, son histoire est intéressante, car cette terrible complication peut s'observer dans le cours de la tétanie. C'est ce qui eut lieu notamment dans le cas observé par M. Duchenne, dans le service de M. Vigla.

Les symptômes par lesquels elle se révèle sont les suivants : dyspnée énorme et subite; la base du thorax est agrandie dans tous les sens, malgré les efforts considérables que le malade fait pour respirer; elle est immobile ainsi que la paroi abdominale. La respiration haletante et précipitée ne s'effectue que par la partie supérieure du thorax. Dans le cas de M. Vigla, on s'apprêtait à faire la trachéotomie, croyant avoir affaire à un spasme de la glotte. L'erreur est facile à éviter si on se rappelle la symptomatologie de cette dernière affection, si bien exposée par M. Hérard (1). Cette distinction est d'autant plus nécessaire, que le spasme de la glotte peut survenir, comme la contracture du diaphragme, dans le cours de la tétanie.

Dans le *spasme de la glotte*, la poitrine est en inspiration permanente comme dans la contracture du diaphragme, mais l'on ne constate pas cette immobilité absolue de la base contrastant avec le soulèvement tumultueux des parties supérieures du thorax. Les parois abdominales sont déprimées et non refoulées comme dans la contracture du diaphragme. Dans cette dernière, la détente s'accuse par une expiration indiquant le relâchement du diaphragme; dans le spasme de la glotte, par une inspiration forte, aiguë, comparable à un hoquet (Hérard, Biermer).

(1) Hérard, Du spasme de la glotte, thèse de Paris, 1848.

La contracture des muscles de la face est une terminaison fréquente de la paralysie a frigore de la septième paire, quand cette paralysie est grave, c'est-à-dire quand elle s'accompagne d'une diminution notable ou de l'abolition de l'excitabilité faradique; les conditions dans lesquelles elle se produit, son évolution et la difformité qu'elle entraîne ont été surtout bien étudiées par M. Duchenne (de Boulogne). D'après cet auteur, on peut la prévoir à certains signes prémonitoires, consistant en l'apparition de spasmes qui surviennent quand on sollicite le muscle par la faradisation ou simplement quand on excite la peau ou la muqueuse buccale. Hitzig (1) a récemment appelé l'attention sur ces signes précurseurs; il a montré que la contracture s'annonce souvent par des secousses spontanées qui agitent le côté paralysé au point d'en imposer pour un léger tic convulsif; ces secousses apparaissent surtout quand le malade veut mouvoir la face du côté opposé et sont de véritables mouvements associés qui se propagent quelquefois au côté sain de la face.

Bientôt la déformation permanente s'établit; les traits paraissent d'abord recouvrer leur régularité, puis toutes les lignes et les dépressions du visage se creusent et s'accusent outre mesure et communiquent à la moitié correspondante de la face les aspects les plus bizarres : « Le petit zygomatique arrondit la ligne naso-labiale et donne une expression chagrine; ou le grand zygomatique élève la commissure et donne une expression de gaieté; ou le carré des lèvres renverse et abaisse de son côté la lèvre inférieure..... ou enfin la face est comme

(1) Auffassung einiger Anomalien d. Muskelinnervation. *Arch. f. Psych. u. nerv. III*, 1872.

Straus.

crispée par le froid sous l'influence de la rétraction en masse de tous les muscles paralysés, etc. » (1).

En même temps que les muscles se contractent, ils recouvrent ordinairement leurs mouvements volontaires, fait qui prouve bien qu'ils existent en tant que muscles et que la déformation n'est pas le résultat de leur transformation et de leur rétraction fibreuse.

Quand on a suivi le malade et qu'on a vu la contracture survenir graduellement sur une moitié de la face préalablement flasque et paralysée, le diagnostic est facile; il n'en est pas toujours de même quand on est privé de ces renseignements. En effet, comme la moitié contracturée de la face entraîne la moitié saine et l'étale pour ainsi dire, cette dernière peut sembler atteinte de paralysie; c'est là une erreur de diagnostic qui ne laisse pas que d'être assez fréquente.

La pathogénie de cette contracture consécutive à la paralysie est assez obscure, Erb (2) l'attribue à une altération histologique qu'il suppose être identique à celle qui se développe dans les muscles dont les nerfs ont été sectionnés; nous ne saurions souscrire à cette interprétation et comme preuve nous rappelons ce fait, c'est que la contracture apparaît en même temps que le mouvement volontaire se rétablit dans la moitié de la face paralysée, alors par conséquent que les muscles ne se trouvent plus dans les conditions des muscles soustraits à l'influence de l'innervation. En outre, dans les paralysies faciales déterminées chez les animaux par la section du nerf, jamais on n'a pu constater l'existence de cette contracture.

(1) Duchenne (de Boulogne). De l'électrisation localisée, 3^e édit. Paris, 1872, p. 866.

(2) Ziemssen's Handbuch d. asp. Pathol. u. Therap. 1874, bd XII, erste Hälfte, p. 462.

Elle se produit donc, non pas dans les processus destructifs du nerf, mais dans ceux qui s'accompagnent d'une certaine irritation développée sur son trajet; or il est probable que la lésion anatomique qui entraîne après elle la paralysie à *frigore* est une lésion de ce genre. Selon nous, et Hitzig du reste émet une opinion analogue; cette contracture est liée à des lésions irritatives centripètes qui, du nerf facial, se sont propagées à son noyau d'origine. On sait, en effet, ainsi que l'ont établi les intéressantes recherches expérimentales de M. Hayem, que toute lésion ou tout traumatisme des nerfs périphériques moteurs ou sensitifs retentit sur son origine centrale (1). C'est cette altération centrale que vient traduire la contracture qui survient après la paralysie.

Les électropathes sont divisés au sujet de l'étiologie de la contracture dans l'hémiplégie faciale; les uns l'attribuent à l'emploi du courant faradique, les autres à celui du courant galvanique.

Dans les paralysies graves, elle se produit spontanément et en l'absence de toute intervention perturbatrice. Il est certain cependant qu'un traitement électrique trop actif peut favoriser l'établissement de la contracture; de là certaines précautions que l'on trouvera indiquées tout au long dans l'ouvrage de M. Duchenne.

Les *traumatismes et les plaies des nerfs* qui n'interrompent pas totalement leur continuité (plaies par arme à feu, corps étrangers, tumeurs) produisent fréquemment des contractures dans la sphère des muscles animés par les nerfs atteints. On en trouve un certain nombre d'exem-

(1) C'est ainsi que M. Hayem, à la suite de la section du sciatique chez un lapin, a vu de la parésie et des contractures survenir sur le membre postérieur du côté sain.

ples dans la thèse de M. Tillaux (1) et dans l'ouvrage de Weir-Mitchell. Ce dernier auteur décrit deux sortes de contractures dans les plaies des nerfs, l'une que l'on peut appeler primitive survenant au moment même et sous l'influence du traumatisme; elle est passagère et ne doit pas nous occuper; l'autre, secondaire, est liée à la névrite et peut durer un temps plus ou moins long. C'est du reste de tous les symptômes secondaires des blessures des nerfs l'un des plus rares. « Il est facile d'établir le diagnostic différentiel entre ces contractures secondaires et le raccourcissement atrophique. Les muscles affectés sont, dans ce dernier cas, absolument inexcitables par les courants d'induction; au contraire, les muscles en état de spasme possèdent une irritabilité exagérée que l'agent électrique met en jeu. Le muscle atrophié est dur, amaigri, il n'est plus susceptible de se raccourcir ni de s'allonger. Le muscle contracté est ferme, volumineux; il est le siège de contractions fibrillaires et capable d'allongement, lorsqu'on a soin d'insensibiliser le malade par l'éther ou le chloroforme. Si l'on ne prend pas cette précaution, l'effort d'extension détermine de la douleur et accroît le spasme » (2).

M. Weir-Mitchell a noté, dans un grand nombre de cas, ce qu'il appelle une tendance au spasme; « le muscle est le siège d'un tremblement particulier, il offre une résistance spéciale. Cet état se réduit en contracture véritable lorsque l'effort du chirurgien ou du malade lui-même vient à produire une extension brusque. »

Ces contractures résultent souvent de lésions presque insignifiantes des nerfs; ainsi M. Tillaux cite l'exemple d'une femme qui, à la suite d'une saignée au pli du coude,

(1) Affect. chir. des nerfs. Thèse d'agrég. Paris, 1866.

(2) Weir Mitchell. Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. Trad. franç. Paris, 1874, p. 200.

fut prise d'une névralgie intense, et plus tard d'une contracture des fléchisseurs des doigts telle que, malgré l'emploi d'un appareil à extension, les ongles s'enfoncèrent dans la paume de la main et l'ulcérèrent profondément.

Il est plus que probable que dans ces cas la contracture survient, non par une excitation directe, centrifuge des filets moteurs, mais bien par voie réflexe; ce qui le prouve, c'est l'extension et la généralisation fréquente de ces contractures.

Contracture dans le zona. — Dans le Bulletin de la Société de médecine pratique de Paris(1), nous trouvons une observation intéressante de M. Gillet de Grandmont où une éruption de *zona* vint se compliquer de contracture dans le membre, siège de l'éruption. Il s'agit d'un garçon de 13 ans chez lequel une éruption vésiculaire accompagnée de douleurs vives apparut sur le bord radial de l'avant-bras gauche et de l'éminence thénar. En même temps, le pouce et les doigts de la main gauche se fléchissaient en griffe. La contracture des muscles, ainsi que la névralgie, persistèrent pendant quinze jours, malgré l'emploi du courant continu et les injections hypodermiques.

La contracture commençait à rétrocéder, quand, dans la nuit suivante, nouvelle éruption de *zona* sur l'éminence thénar et en même temps recrudescence considérable dans la contracture. Le petit malade entra dans le service de M. Barthez; la contracture, toujours localisée dans les muscles fléchisseurs des doigts, ne céda qu'au bout d'un mois aux injections sous-cutanées d'atropine. Pendant une nuit, subitement, un spasme de la glotte ayant éclaté, mit la vie du sujet en danger.

(1) Année 1873, p. 155,

Cette observation de contracture *unilatérale* des extrémités venant compliquer une éruption de zona sur le tégument nous paraît digne d'attention. Il est difficile de méconnaître le lien qui existe entre l'éruption d'une part et la contracture de l'autre. Ici encore on doit se demander si la contracture résulte de l'irritation directe, centrifuge des filets moteurs du nerf mixte atteint, ou bien si elle est de nature réflexe. Cette dernière hypothèse nous paraît la plus probable, vu surtout l'extension, à un moment donné, des phénomènes spasmodiques aux muscles du larynx.

Contracture dans le zona. — Dans le Bulletin de la Société de médecine pratique de Paris (1), nous trouvons une observation intéressante de M. Gillet de Grandmont sur une éruption de zona vire se compliquant de contracture dans le membre, siège de l'éruption. Il s'agit d'un garçon de 13 ans chez lequel une éruption vésiculaire accompagnée de douleurs vives apparut sur le bord radial de l'avant-bras gauche et de l'extension du bras. En même temps, le pouce et les doigts de la main gauche se fléchissaient en griffe. La contracture des muscles, ainsi que la névralgie, persistèrent pendant quinze jours, malgré emploi du courant continu et les injections hypodermiques.

La contracture commençant à s'affaiblir, quand, dans la nuit suivante, nouvelle éruption de zona sur l'éminence thenar et en même temps recrudescence considérable dans la contracture. Le petit malade entra dans le service de M. Barthès; la contracture, toujours localisée dans les muscles fléchisseurs des doigts, ne cédait ni au bout d'un mois aux injections sous-cutanées d'atropine. Pendant une nuit, subitement, un spasme de la glotte avait été la cause du sujet en danger.

(1) Année 1873, p. 125.

CHAPITRE IV.

DES CONTRACTURES RÉFLEXES.

Dans les différentes variétés de contracture que nous venons d'étudier, nous avons déjà été amené, en établissant leur pathogénie, à nous prononcer sur la nature réflexe de la plupart d'entre elles. Mais il est certaines variétés de contracture où ce mode réflexe est surtout accusé et établit d'emblée la signification du symptôme. Ce sont de ces cas qu'il sera question dans le présent paragraphe.

Un type de contracture réflexe est la coxalgie hystérique de Brodie, nous en avons donné le caractère plus haut dans ce cas, c'est la névralgie articulaire, l'arthralgie, qui sollicite le réflexe musculaire.

Les lésions anatomiques des articulations (arthrites, tumeurs blanches) provoquent également, par voie réflexe, la contracture des muscles qui enveloppent l'articulation et qui la fixent le plus souvent dans une position intermédiaire, variable pour chaque jointure et bien connue des chirurgiens depuis les recherches de Bonnet. Nous ne mentionnerons, à cet égard, que la contracture des muscles de la nuque que l'on constate dans le mal vertébral sous-occipital et qui maintient la tête dans une immobilité presque absolue.

Nous avons vu également que M. Charcot faisait jouer à la contracture des muscles qui entourent les petites articulations de la main un rôle assez important dans la genèse des déformations du rhumatisme noueux ; cette contracture résulterait en partie de la propagation de l'inflam-

mation aux muscles péri-articulaires, en partie aussi et surtout de l'excitation réflexe de ces muscles provoquée par la douleur.

Sous le nom de *Contracture réflexe ascendante par traumatisme articulaire*, M. Duchenne (de Boulogne) a décrit une espèce peu connue à laquelle il assigne les caractères suivants : « Cette espèce de contracture survient, en général, à la suite de violences exercées sur certaines articulations, principalement sur l'articulation du poignet, dans une chute faite sur le dos ou sur la paume de la main, violences qui produisent une arthrite plus ou moins intense, ou une simple et courte douleur articulaire. La contracture, qui est apparue quelquefois peu de temps après que l'articulation n'est plus douloureuse et lors même qu'elle paraît entièrement guérie, siège alors dans un plus ou moins grand nombre de muscles moteurs de cette articulation ; puis, à la longue, elle s'étend à des muscles moteurs d'autres articulations du membre du même côté.

La douleur, limitée d'abord aux muscles contracturés, est modérée ; elle gagne ensuite d'autres muscles, tout en restant plus vive dans ceux qui ont été primitivement affectés ; elle atteint enfin les troncs nerveux qui animent ces muscles et ensuite l'origine du plexus brachial. Souvent même, les contractures ayant disparu, les malades conservent longtemps, quelquefois pendant des années, des douleurs continues vers l'origine des nerfs du membre affecté, douleurs qui semblent symptomatiques d'un état morbide de la moelle à ce niveau. Enfin la force du membre dans lequel siègent ou ont siégé les contractures est généralement diminuée, ainsi que la sensibilité. » (1).

(1) Duchenne de (Boulogne). De l'électrisation localisée, 3^e éd., p. 199.

Dans toutes les maladies du globe oculaire qui s'accompagnent de photophobie, l'orbiculaire des paupières subit une contraction qui, spasmodique et intermittente d'abord, ne tarde pas à devenir permanente et à dégénérer en véritable contracture, au point d'entraîner l'occlusion complète de l'œil. C'est encore là un cas type de contracture réflexe.

L'attention de la chirurgie oculaire a été appelée depuis longtemps sur les contractures réflexes dues à une fissure de l'angle palpébral externe ou aux ulcères de la cornée. Chez les enfants scrofuleux, elles peuvent durer des années entières avec des variations dans l'intensité de l'occlusion palpébrale; elles nécessitent souvent des opérations, des sections sous-oculaires ou l'agrandissement de l'angle de l'œil. (Richet, Cusco.) Cette contracture de l'orbiculaire des paupières rappelle, à un degré exagéré, le phénomène que nous rencontrons dans d'autres sphincters; le contracture du sphincter anal, liée souvent à une fissure de la muqueuse anale; le vaginisme, lié également à une fissure de la muqueuse vaginale (Stoltz).

Des contractures dans le spasme fonctionnel. — C'est dans la classe des contractures réflexes qu'il faut ranger celles qui surviennent à la suite de ces troubles particuliers de la coordination motrice ou volontaire désignés par M. Duchenne sous le nom de *spasme fonctionnel*. Ces troubles consistent, comme l'on sait, dans des contractions toniques ou cloniques, douloureuses ou indolentes, ou enfin simplement en une impotence musculaire, se manifestant dans l'exercice de certains mouvements volontaires, synergiques et appropriés à un but précis (crampe des écrivains, des pianistes, des tailleurs, des tourneurs, etc.). Cette intéressante névrose

Straus.

9

de la coordination rentre dans l'histoire des crampes et ne nous appartient pas. Nous ne l'eussions pas mentionnée si M. Duchenne n'avait signalé l'apparition de contractures vraies dans le cours de ces affections.

Les contractures se produisent dans les formes invétérées de la maladie, lorsque le sujet lutte contre son infirmité et s'obstine à continuer sa profession. Chose curieuse, la contracture permanente envahit, non pas les muscles qui sont le siège de la crampe fonctionnelle, mais des muscles éloignés. Ainsi M. Duchenne (de Boulogne) cite l'observation très-curieuse d'un caissier atteint de la crampe des écrivains et qui, continuant néanmoins à manier la plume, fut pris d'une contracture du splénius et de l'angulaire de l'omoplate du côté droit qui dura pendant cinq ans, et ne céda qu'à la faradisation des muscles antagonistes et à l'emploi d'un appareil à traction élastique. Quant à la crampe des écrivains, ajoute M. Duchenne, elle n'a subi aucune modification sous l'influence de ce traitement (1).

Il est d'autres affections où la contraction d'un seul ou de plusieurs muscles, de transitoire et fonctionnelle qu'elle était au début, finit par devenir permanente et passe à la contracture.

Ainsi il existe une variété assez rare de pied-bot acquis, le *pied creux valgus*, qui est lié à une véritable contracture du muscle long péronier latéral. Nous ne pouvons entrer ici dans l'histoire détaillée de cette variété curieuse, que l'on trouvera faite de main de maître dans l'ouvrage de M. Duchenne, qui l'a décrite le premier. Mais c'est là un type de pied-bot acquis survenant à la suite de la contrac-

(1) Electrisation localisée, 3^e édit. p. 1031. Voy. aussi la 2^e édit. de cet ouvrage. Paris, 1861, p. 923, où l'observation se trouve en détail.

ture d'abord fonctionnelle et passagère et finalement permanente d'un muscle de la jambe.

Il est quelques variétés de *strabisme* qui sont liées à des contractures de même ordre, transitoires et fonctionnelles d'abord, puis définitives. Ces variétés de strabisme sont importantes à différencier de celles qui résultent de la paralysie de certains muscles de l'œil et de l'action prépondérante de leurs antagonistes demeurés sains. Comme exemple de strabisme résultant d'une contracture vraie, nous citerons le strabisme convergent qui se produit chez l'hypermétrope. On sait, en effet, que ce dernier, pour exercer la vision distincte, est obligé de faire des efforts énormes d'accommodation. Or, celle-ci s'effectue, non-seulement à l'aide de la contraction du muscle ciliaire, mais elle exige encore l'action du droit interne. Ce muscle, sans cesse sollicité, finit par se contracturer, et alors le strabisme convergent est créé (Donders).

Chez les myopes, les contractions du muscle ciliaire peuvent prendre les caractères d'un spasme permanent, d'une véritable contracture qui exagère encore la convexité du cristallin et la myopie (Græfe, Donders). De là, une myopie progressive qui s'amende notablement quand, par des instillations d'atropine, on fait cesser la contracture du muscle ciliaire.

Quand un seul œil est, pour une raison quelconque, devenu impropre à la vision et fournit des images troubles, le malade cherche instinctivement à se débarrasser de cette image diffuse en plaçant l'œil lésé dans une situation telle que la rétine ne soit plus impressionnée par la lumière. Ce résultat est obtenu le plus souvent par l'abduction forcée de l'œil. Le muscle droit externe ne tarde pas à se contracturer, et ainsi s'établit un strabisme ex-

terne qui annule pour ainsi dire l'œil malade, la vision ne s'exerçant plus qu'avec l'œil sain.

On voit, par ces exemples, qu'il serait aisé de multiplier, que la contracture active des muscles moteurs de l'œil, sans jouer le rôle prépondérant que lui attribuait M. J. Guérin dans le strabisme, n'est pas sans influence sur la production de cette infirmité.

CHAPITRE V.

DES CONTRACTURES DANS LES INTOXICATIONS ET DANS LES MALADIES D'ALIMENTATION. — ERGOTISME CONVULSIF. — ACRODYNIE. — SCORBUT.

La strychnine administrée à dose toxique à l'homme ou aux animaux donne lieu à un tétanos artificiel qui, par l'acuité de son évolution, rentre, ainsi que le tétanos pathologique, bien plutôt dans l'histoire des convulsions que dans celle des contractures. Aussi ne croyons-nous pas devoir y insister.

Le *seigle ergoté* provoque de véritables contractures, tant dans le domaine des muscles lisses que dans celui des muscles volontaires ; les accoucheurs utilisent à chaque instant cette utile propriété de l'ergot, soit pour exciter les contractions languissantes de l'utérus et pour faciliter l'expulsion du fœtus, soit après l'accouchement, quand l'utérus tarde à revenir sur lui-même et qu'il se produit des hémorrhagies. Sous l'influence de l'ergot, l'utérus devient dur, globuleux, il enserre fortement le fœtus, et, si les eaux se sont écoulées, il est impossible d'introduire la main dans l'utérus pour pratiquer la version ou toute autre manœuvre obstétricale. Les contractions utérines provoquées par l'ergot sont permanentes et non pas intermittentes, comme celles qui accompagnent le travail physiologique. Ce sont donc de vraies contractures. De là, un danger pour le fœtus. « La permanence des contractions ergotées, écrit Cazeaux (1),

(1) Cazeaux. Traité des accouchements, p. 926.

les rend très-dangereuses pour l'enfant quand elles se prolongent outre mesure. La rétraction violente des fibres musculaires de l'utérus rend alors difficile et parfois même impossible la circulation dans les vaisseaux qui rampent entre leurs diverses couches, et l'on comprend que les fonctions fœto-placentaires en doivent être singulièrement gênées. Aussi est-il prudent de n'administrer le seigle ergoté que lorsqu'on peut prévoir une terminaison assez prompte du travail. »

Le seigle ergoté paraît avoir sur les fibres musculaires des vaisseaux sanguins la même action convulsivante que sur les fibres de l'utérus (1), et c'est probablement, si l'on s'en rapporte aux expériences de M. Brown-Séquard, en agissant sur la circulation de la moelle épinière qu'il détermine des convulsions, des contractures et des gangrènes périphériques ; d'où les deux formes d'ergotisme : gangréneux et convulsif, qui ont été observées fréquemment à l'état épidémique. Chose curieuse, les épidémies mixtes d'ergotisme gangréneux et d'ergotisme convulsif sont les plus rares, et certains pays comme la France n'ont jamais connu que l'ergotisme gangréneux, tandis que l'ergotisme convulsif prenait une grande extension dans d'autres contrées et principalement en Allemagne. Nous n'avons pas à parler ici de l'ergotisme gangréneux, mais les contractures sont un symptôme si constant de l'ergotisme convulsif que nous croyons devoir entrer dans quelques détails.

L'épidémie de Lunebourg (Hanovre), en 1581, est la première dont la description soit parvenue jusqu'à nous. La maladie était caractérisée, dit Ronssœus, par des contractures des doigts et des orteils, contractures si fortes qu'un homme robuste ne parvenait pas à les vain-

(1) Holmes. Etude expérimentale sur le mode d'action du l'ergot de seigle. Thèse. Paris, 1871.

cre; dans les cas graves, des convulsions épileptiformes et une roideur tétanique des muscles du tronc se joignaient aux contractures des extrémités. Dans deux cantons seulement du duché de Lunebourg, 500 habitants périrent.

En 1587 et 1592, l'ergotisme convulsif règne en Silésie; en 1595 et 1596, il éclate simultanément en Westphalie, dans le Hanovre, la Saxe, la Hesse, à Cologne et dans le duché de Brunswick. Les professeurs de l'Université de Marburg ont bien décrit cette épidémie : la maladie débutait par des fourmillements des membres, les doigts et les orteils se contractaient, puis la rigidité envahissait peu à peu les muscles des membres et du tronc; comme dans le tétanos, les malades étaient renversés en arrière, en avant, ou sur le côté; chez ceux qui guérissaient, la contracture d'un ou plusieurs membres persistait souvent pendant des années.

Aux ^{xvii}^e et ^{xviii}^e siècles, les épidémies d'ergotisme (*convulsio cerealis, raphanie*) sont très-nombreuses en Allemagne. L'épidémie de 1736 est une des mieux connues, grâce à la description de Szinc : après une période de convulsions cloniques, tout le système musculaire était pris d'une roideur tétanique; les doigts et les orteils se fléchissaient avec une telle force que les articulations subissaient des subluxations; la jambe se fléchissait sur la cuisse et celle-ci sur le bassin, en sorte que les talons venaient appuyer sur les fesses; les poignets, l'avant-bras et le bras se fléchissant de la même manière, les mains touchaient les épaules. Sur 500 malades soignés par Szinc, 300 périrent.

L'ergotisme convulsif s'étendit bientôt en Flandre (1749-1750), en Suède (1741-1770), où Linné, croyant que le raifort sauvage (*raphanus raphanistrum*) jouait un rôle important dans sa pathogénie, lui donna le nom de : Raphanie.

En 1789 et 1795, deux petites épidémies, qui se rapprochent bien plus de l'ergotisme convulsif que de la pellagre, malgré l'opinion contraire de M. Th. Roussel, se déclarèrent à Turin et à Milan dans des pensionnats; les symptômes dominants consistaient en contractures des doigts et des orteils et en convulsions générales tétaniformes ou épileptiformes.

Au XIX^e siècle, l'ergotisme convulsif a régné encore à plusieurs reprises en Suède et en Russie, notamment de 1804 à 1805.

Tous les auteurs s'accordent à noter les contractures des extrémités comme un des signes les plus constants de l'ergotisme convulsif. M. L. Colin, résumant les symptômes de la *convulsio cerealis*, écrit : « Les convulsions sont essentiellement toniques, permanentes; ce sont, en un mot, des contractures tellement rigides qu'il faut les efforts d'un homme vigoureux pour redresser les doigts repliés dans la paume de la main, tellement tenaces que les doigts se fléchissent de nouveau dès que ce mouvement de redressement est suspendu, et que parfois ils demeurent dans cette flexion, sans la moindre intermission, durant des semaines entières.... »

« Heusinger a représenté, par des dessins, l'attitude des malades observés pendant l'épidémie de 1855 à 1856; par le resserrement des bras contre le thorax et par la flexion des avant-bras, les bras sont ramenés presque sous le menton, les pouces placés en dedans et les poings plus ou moins violemment fermés par la contracture des doigts. » (1).

(1) L. Colin, Art. *Raphanie*. *Dict. encyclop. des sc. méd.* Voyez aussi à ce sujet : Ozanam, Histoire des maladies épidémiques, Paris-Lyon, 1835, T. IV. — Hecker, Kriebelkrankheit und Mutterkornbrand, in Geschichte der neueren Heilkunde, Berlin, 1839. — Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten, Iena, 1853. — Heusinger, Studien über den

L'ergotisme convulsif a toujours été observé sur des populations pauvres faisant usage d'un pain de seigle altéré par la présence de l'ergot. L'immunité des riches, l'amélioration rapide à la suite d'un changement d'alimentation, la disparition de la maladie sous l'influence des progrès accomplis dans l'hygiène et la police bromatologique, ne peuvent pas laisser de doute sur l'importance du rôle de l'ergot dans ces épidémies ou plutôt dans ces empoisonnements de populations entières. Le seigle ergoté doit d'ailleurs être rangé parmi l'une des causes des contractures des extrémités, et l'on est étonné de voir que la plupart des auteurs qui ont écrit sur la tétanie ne font pas mention de cette cause, d'autant plus que la tétanie a été observée très-fréquemment chez des femmes nouvellement accouchées qui peut-être avaient pris du seigle ergoté.

Quelques auteurs ont rapproché de l'ergotisme la maladie qui a régné épidémiquement à Paris en 1828, et qui est connue sous le nom d'*acrodynie*; il est parfaitement prouvé que l'ergot est resté tout à fait étranger à cette épidémie; nous n'en donnerons qu'une preuve: toute la garnison de Paris recevait le même pain, fabriqué à la manutention militaire, cependant l'*acrodynie* ne régna que dans deux ou trois casernes et respecta complètement toutes les autres.

Les phénomènes de contracture ne furent pas fréquents pendant l'épidémie de Paris; quelques malades présentèrent cependant une contracture douloureuse, une

Ergotismus. Marburg, 1836.—Lasègue. Matériaux pour servir à l'histoire de l'ergotisme convulsif épidémique, in *Arch. gén. de méd.*, 1837.—Hirsch. Ergotismus in Handbuch der historisch. geographisch. Pathologie. Erlangen, 1860-1861.—Roussel. De la pellagre et des pseudo-pellagres. Paris, 1866.—Desnos. Art. *Ergotisme*. *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques*.

Straus.

10

sorte de tétanie des extrémités (1). En Belgique, au contraire, pendant l'épidémie de 1845-1846, les contractures se montrèrent très-communes. Constamment, dit Tosquinet (2), il y avait contracture des extrémités; les doigts rigides formaient, du côté de la paume de la main, un angle de 120 degrés avec les os du métacarpe; plusieurs malades réclamaient instamment qu'on étendît leurs doigts; il y eut des cas de mort par asphyxie résultant des progrès de la contracture vers le tronc et de l'envahissement des muscles thoraciques.

Le scorbut s'accompagne souvent de contractures douloureuses qui siègent en particulier dans les membres inférieurs. On observe fréquemment, dit Lind, une roideur des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, roideur qui se termine généralement par « le retirement de la jambe et par l'enflure de l'articulation ». (3) Les muscles du mollet ont, chez les scorbutiques, la dureté du bois; ils sont infiltrés de sang, contracturés, douloureux.

Outre la gêne respiratoire habituelle aux scorbutiques, on voit parfois survenir chez ces malades des accès de dyspnée véritablement effrayants; le malade est pris tout à coup de violentes douleurs à la base de la poitrine, au niveau des attaches du diaphragme; il n'ose ni parler, ni respirer, l'angoisse est extrême; cependant l'auscultation et la percussion sont négatives; M. Perrin (4) attribue ces accès de dyspnée à une contracture du diaphragme

(1) Dance. Art. *Acrodynie*. Dictionnaire en 30 vol.—Vidal. Art. *Acrodynie*. Dict. encycl. des sciences médicales.

(2) Cité par L. Colin. Art. *Raphanie*. Diction. encyclop. des sc. méd. Voyez aussi, à propos de l'épidémie de Belgique: Vlemineckx. Rapport sur la convulsion épidémique. In *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, t. V. 1845-1846.

(3) Lind. Traité du scorbut. Traduct. in *Encyclop. des sc. méd.*, p. 250.

(4) Etudes sur le scorbut de l'armée d'Orient. *Union méd.*, 27 et 29 août 1857.

analogue aux contractures qui s'observent dans les muscles des membres.

Les membres infiltrés de sang peuvent subir consécutivement des dégénérescences. On voit alors se produire des déformations dont nous n'avons pas à parler, car elles sont le fait de rétractions et non de contractures.

CHAPITRE VI.

CONTRACTURE ESSENTIELLE DES EXTRÉMITÉS. TÉTANIE.

Un jeune homme, en sortant d'un lieu fortement chauffé, d'une salle de bal par exemple, est saisi par le froid du dehors, il éprouve des fourmillements dans les mains, puis une certaine gêne dans les mouvements des doigts et des orteils ; la raideur augmente rapidement, et quelques heures après le début des accidents, la contracture des extrémités est complète. Le malade, à son grand effroi, ne peut plus faire usage de ses mains, et la contracture des orteils rend la marche impossible, ou du moins très-pénible ; l'intelligence est intacte, et on ne constate aucun phénomène général inquiétant.

Les déformations des extrémités sont caractéristiques : aux membres supérieurs, le pouce est dans l'adduction forcée, et les autres doigts serrés les uns contre les autres sont dans la demi-flexion ; la paume de la main paraît creusée, le poignet est fléchi sur l'avant-bras, et la main s'incline fortement sur le bord cubital. Les orteils ont subi des déviations analogues : le gros orteil dans l'adduction recouvre les autres orteils qui sont fortement fléchis, la plante du pied est creusée en forme de gouttière, tandis que la cambrure du dos du pied s'exagère ; le pied tout entier prend la position du varus équin.

Les contractions musculaires qui produisent ces déformations sont permanentes ; quand on veut redresser les doigts ou les orteils, il faut déployer une certaine force et

dès qu'on abandonne les parties à elles-mêmes, elles reprennent la position indiquée plus haut.

Au bout de quelques jours ou de quelques semaines, les contractures diminuent d'intensité, puis disparaissent, et le malade reprend toute la liberté de ses mouvements.

Tel est dans toute sa simplicité le tableau de la maladie qui est connue sous le nom de *contracture essentielle des extrémités* ou de *tétanie*. Cette maladie n'est certainement pas nouvelle; mais, comme beaucoup d'autres, elle a passé longtemps inaperçue ou confondue avec d'autres types morbides aussi mal définis qu'elle, jusqu'au jour où quelques cliniciens ont proclamé son droit à l'existence et se sont décidés à la dénommer. Les mémoires de Dance (1), de Tonnelé (2), de Constant (3), de Murdoch (4), de de La Berge (5), de Teissier et Hermel (6), deux chapitres excellents des traités des maladies des enfants de Barrier et MM. Rilliet et Barthez, les remarquables thèses de MM. Delpech (7) et L. Corvisar (8) firent définitivement entrer la *tétanie* dans le cadre nosologique; nous aurons, dans le cours de cet exposé, l'occasion de citer quelques autres sources importantes.

Nous avons esquissé en commençant ce chapitre l'his-

(1) Observations sur une espèce de tétanos intermittent. Arch. gén. de Méd., 1831.

(2) Gazette médicale, t. III, n. 1, 1832.

(3) Gazette méd. 1831, p. 80 et Bulletin de therap. 1833.

(4) Journal hebdomadaire, 1832, t. VIII, p. 417.

(5) Journal hebdom. des progrès, etc., t. IV, 1835. Voir aussi Compendium de Monneret et de La Berge.

(6) Journal de médecine, 1843.

(7) Mémoire sur les spasmes musculaires idiopathiques; thèse de Paris, 1846.

(8) De la contracture des extrémités ou *tétanie* chez l'adulte; thèse de Paris, 1852.

toire clinique d'un cas de tétanie de forme moyenne; nous avons à revenir sur quelques-uns des symptômes principaux et à poursuivre l'étude de la tétanie, en signalant les autres aspects que peut prendre la maladie, soit que la contracture n'envahisse que quelques groupes de muscles, soit qu'au contraire elle se généralise aux muscles du tronc et qu'elle donne lieu à la forme *tétanique*.

Quelques auteurs ont noté des prodromes : céphalalgie, courbature, état saburral des voies digestives, fièvre; mais ces symptômes n'ont rien de constant; ils sont le plus souvent défaut, et la contracture n'est précédée que par une sensation d'engourdissement ou de fourmillement dans les extrémités; elle peut même débiter brusquement comme dans un cas cité par M. Lasèque (1).

Les déviations des doigts et des orteils ne présentent pas toujours l'aspect qui a été décrit ci-dessus; les doigts, au lieu d'être serrés les uns contre les autres, peuvent être écartés; ce serait même la règle d'après MM. Béhier et Hardy; la flexion des doigts peut être tellement forte que les ongles pénètrent dans la paume de la main, et qu'il en résulte une véritable escharre, ainsi que l'a observé M. Hérard (2); les orteils peuvent être contracturés dans l'extension; enfin la contracture peut se localiser, soit aux membres supérieurs, soit aux membres inférieurs, et même n'envahir que quelques muscles du bras ou de la jambe; on conçoit combien il est difficile d'énumérer toutes les formes que peut prendre la maladie. Le Dr Crisanto Zuradelli (3) a vu, dans un certain nombre de cas, la contracture se limiter aux muscles biceps, coraco-bra-

(1) Discussion à la Société de médecine des Hôpitaux de Paris à propos d'une communic. d'Aran. 1855.

(2) Contracture des membres par accès. *Gaz. des hôp.* 1845, t. III, p. 249.

(3) *Gazette hebdomadaire*, 1861, p. 299.

chial et long supinateur, la flexion exagérée du bras était possible, mais l'extension était impraticable; les doigts avaient conservé toute la liberté de leurs mouvements (1).

La contracture, en se généralisant aux muscles du tronc, peut amener un état qui a été confondu souvent avec le tétanos; les malades ont la raideur du cadavre à l'état de rigidité, leurs mâchoires sont fortement serrées; ils ne peuvent ni parler ni boire, mais l'intelligence est parfaitement conservée. Les muscles thoraciques se prennent, la respiration s'embarrasse, la face se tuméfie, l'asphyxie paraît imminente; heureusement, ces contractures des muscles de la respiration ne sont pas permanentes; dans quelques cas, cependant, elles ont rapidement amené la mort.

Les muscles contracturés sont naturellement durs, rigides, et certains d'entre eux, comme le biceps, forment sous la peau des cordons saillants; ils sont quelquefois le siège de tressaillements douloureux, de contractions fibrillaires; les malades éprouvent dans les muscles contracturés des douleurs analogues aux crampes, des élancements avec exacerbations dont le maximum est aux jointures, ou encore les douleurs suivent le trajet des nerfs. (Delpech).

Les efforts pour vaincre la contracture, pour étendre le doigts fléchis, par exemple, sont en général douloureux.

(1) En règle générale, comme le fait remarquer M. Duchenne (de Boulogne), dans la tétanie, la main présente une disposition en cône, comparable à celle que l'on provoque par l'électrisation du nerf cubital: adduction du pouce, flexion des premières phalanges des doigts, extension des deux dernières, excavation de la paume de la main. M. Hérard a publié un cas où ce type avec extension des deux dernières phalanges était très-net. Il existe un autre type, celui de la flexion extrême des doigts, comme on l'obtient par la galvanisation du nerf médian et qui s'accompagne habituellement de la flexion du coude.

Cependant, ils amènent chez quelques malades un soulagement passager (Aran, Trousseau).

L'extension lente, combinée au massage des extrémités contracturées, amène parfois une guérison rapide et complète (Vulpian).

Le froid appliqué sur les parties contracturées fait quelquefois cesser les accidents. « En diverses occasions, dit Trousseau, j'ai suspendu des accès occupant les extrémités supérieures en faisant plonger les bras et les mains dans un bassin d'eau froide » (1). Les contractures, il est vrai, ne tardaient pas à reparaître.

Nous avons supposé jusqu'ici que les contractures étaient permanentes; c'est là, en effet, la forme de tétanie qui rentre le mieux dans notre cadre, mais nous devons dire que ce n'est pas la plus commune. Dance croyait à l'intermittence de la contracture des extrémités; de La Berge, Imbert-Gourbeyre, Delpech ont insisté sur la périodicité que présentent quelquefois les accès, périodicité qu'on a essayé vainement de ramener à des types réguliers. « Si l'intermittence n'est pas admissible, dit M. Colas, on ne saurait contester que la contracture essentielle se présente souvent sous forme d'accès, lesquels peuvent se répéter plusieurs fois dans une même journée ou à plusieurs jours de distance et laisser une rémission à peu près complète dans l'espace de temps qui les sépare. La réunion de ces accès, variables en nombre, constitue l'attaque. D'autres fois elle est continue dans sa marche; elle a bien ses moments d'exacerbation, mais elle n'offre point ces interruptions brusques, imprévues, que nous venons de signaler; quand elle cesse, l'attaque se termine là » (2).

(1) Trousseau. Clinique, t. II, p. 203.

(2) Colas, thèse citée, p. 63.

Dans les intervalles des attaques, Trousseau a démontré qu'on pouvait, à volonté, faire renaître les contractures en exerçant une compression sur les membres affectés, soit sur le trajet des principaux cordons nerveux, soit sur les vaisseaux, de façon à gêner la circulation artérielle ou veineuse. Dans cette expérience, ce n'est évidemment pas l'ischémie du muscle qui produit le retour de la contracture; en effet, en exerçant une compression sur un bras, on peut voir les contractures reparaître, non-seulement dans la main du même côté, mais dans la main du côté opposé. Il n'y a guère que l'action réflexe qui puisse rendre compte de ces phénomènes.

En dehors des contractures et des douleurs plus ou moins vives qui les accompagnent, la tétanie n'offre pas de symptômes bien importants. Quelquefois, les articulations sont tuméfiées et douloureuses, il existe un peu de rougeur au dos de la main, à la partie inférieure de l'avant-bras, ou bien de l'empâtement, de l'œdème péri-articulaire. M. Colas est, selon nous, dans le vrai en considérant ces symptômes comme des manifestations rhumatismales mal accusées, d'autant plus qu'il est des cas où l'attaque de rhumatisme articulaire, dans le cours de la tétanie, a été complète, incontestable (Obs. 11 et 17, Thèse de M. Colas). Dans quelques cas, il existe de l'anesthésie des extrémités.

Les symptômes généraux font le plus souvent défaut; si quelques auteurs ont émis une opinion contraire (de la Berge), c'est qu'ils ont pris pour des manifestations de la tétanie des symptômes qui se rapportaient bien mieux aux maladies dans le cours desquelles s'était développée la contracture. Tel est l'avis de MM. Rilliet et Barthez : « Le mouvement fébrile a manqué, disent-ils, dans les cas de contracture primitive et dans ceux de contracture secondaire, lorsque la maladie première a disparu. »

Straus.

11

La fièvre est quelquefois vive, inflammatoire, suivie de sueurs abondantes, accompagnée d'un état saburral des premières voies.

Les principales complications sont dues à la contracture des muscles de la respiration, et surtout au spasme de la glotte. M. Hérard, le premier, a signalé la fréquente coïncidence du spasme de la glotte et de la tétanie. « Durant la marche de l'affection on remarque, dit cet auteur, un phénomène sur lequel j'appelle toute l'attention parce qu'il me semble destiné à jeter un grand jour sur la véritable nature du spasme de la glotte, je veux parler de la contracture des extrémités. (1) »

La contracture du diaphragme peut aussi compliquer la tétanie. M. Duchenne de Boulogne en rapporte un exemple que nous avons déjà eu l'occasion de citer.

Nous pourrions élargir beaucoup ce chapitre des *complications* si nous voulions citer ici toutes les observations de tétanie anormale, grave, compliquée qui ont été rapportées par les auteurs. Mais nous croyons qu'on a confondu avec la tétanie véritable plusieurs affections qui doivent en être séparées, particulièrement des maladies organiques de la moelle accompagnées de contractures. Ceci nous amène à parler du *diagnostic* de la tétanie.

On peut confondre et on a confondu souvent la tétanie avec des contractures des extrémités qui surviennent dans le cours de plusieurs affections de la moelle et de l'encéphale et dont il a été question dans un précédent chapitre, avec les contractures de l'ergotisme convulsif et de l'acrodynie, enfin la tétanie généralisée a été prise par quelques observateurs pour véritable tétanos.

En parcourant les principaux ouvrages relatifs à la contracture essentielle des extrémités, il est facile de se con-

(1) Hérard, Du spasme de la Glotte, thèse, Paris 1847.

vaincre que la plupart des cas terminés par la mort doivent être rapportés à des maladies de la moelle qui rentrent dans le groupe des scléroses latérales amyotrophiques. Telle est l'observation X^e de M. Laure qui a pour titre : Atrophie musculaire progressive ; contractures généralisées ; telle encore l'observation XI (même thèse p. 43) : contractures intermittentes des extrémités, maladie de la colonne vertébrale, affection médullaire probable. Trousseau lui-même rapporte à la tétanie des cas qui, suivant nous, se rangent bien mieux dans les maladies de la moelle. Le mode de début, la marche irrégulière, souvent intermittente de la maladie, l'intégrité des mouvements dans l'intervalle des accès, le défaut d'atrophie des muscles, le mode d'extension des contractures, la terminaison habituellement favorable des accidents dus à la tétanie, et le retour à la santé parfaite, permettront en général de différencier les contractures essentielles des contractures qui sont sous la dépendance d'une altération des centres nerveux.

Le tétanos ne s'observe guère que chez des malades qui sont porteurs d'une lésion traumatique ; il commence presque toujours par la raideur de la nuque et des mâchoires, de la gêne de la déglutition ; les muscles des membres et du tronc ne sont envahis que consécutivement ; dans la tétanie, au contraire, la contracture commence par les extrémités ; la mâchoire est le plus souvent libre ; si l'on observe du trismus, c'est seulement plus tard et alors que tous les autres muscles sont déjà envahis.

Nous avons vu que l'ergotisme et l'acrodynie peuvent donner lieu à des contractures des extrémités qui présentent une grande analogie avec la tétanie ; mais ces maladies sont épidémiques (1), l'ergotisme convulsif est un

(1) On observe parfois de petites épidémies de tétanie (épidémie de Belgique en 1845) ; on l'a vu régner aussi endémiquement dans les prisons.

empoisonnement dont la cause n'est pas difficile à découvrir et l'acrodynie est une affection très-rare qui s'accompagne de sensations de brûlures aux extrémités et de troubles (d'éruptions) gastriques étrangers à la tétanie.

D'après MM. Rilliet et Barthez, la contracture seule n'entraîne *jamais* la mort, mais comme elle survient souvent dans le cours de maladies qui sont graves par elles-mêmes, il se peut faire qu'elle aggrave le pronostic et qu'elle contribue à amener une terminaison funeste, par spasme de la glotte par exemple, ou par contracture du diaphragme.

La durée de la tétanie est très-variable; elle peut ne durer que quelques heures ou bien se prolonger pendant des mois entiers. « Un des caractères essentiels de la contracture, dit M. Trousseau, c'est de récidiver. Parfois quelques muscles restent contracturés et il en résulte des déviations qui persistent longtemps après la guérison des accès.

Etiologie, Nature. La tétanie est fréquente chez les enfants, surtout de 1 à 3 ans (Rilliet et Barthez), mais on l'observe aussi chez les adolescents, chez les adultes, surtout chez les femmes en lactation et les femmes grosses. Trousseau, qui avait eu l'occasion de l'observer principalement chez les nourrices, lui avait donné tout d'abord le nom de *contracture rhumatismale des nourrices*. Toutes les causes débilitantes paraissent devoir être rangées parmi les circonstances prédisposantes, tels sont : l'allaitement (Trousseau), la diarrhée chronique (Lasègue, Aran), la convalescence des maladies graves, comme la fièvre typhoïde et le choléra. Aran, MM. Demarquay, Imbert-Gourbeyre, Delpech ont vu la tétanie survenir à la suite de la fièvre typhoïde; le même fait a été noté quelquefois dans la convalescence des fièvres éruptives (Colas). Rilliet et Barthez, qui ont observé bien plus souvent la contrac-

ture secondaire, survenant dans le cours d'autres maladies que la contracture primitive, idiopathique, pensent que la débilitation produite par les maladies antérieures agit comme une cause prédisposante.

La plupart des auteurs reconnaissent l'influence du froid sur le développement de la maladie, influence si manifeste particulièrement dans les observations citées par M. le professeur Lasèque. L. Corvisart. G. Sée, Rilliet et Barthez, Trousseau, Colas ont insisté sur les rapports qui existent entre le rhumatisme et la contracture essentielle des extrémités, et nous n'hésitons pas à conclure avec eux que dans beaucoup de cas il s'agit en effet d'une affection rhumatismale.

Comment le rhumatisme qui affectionne les tissus fibreux produit-il la contracture des extrémités ? Agit-il directement sur le tissu conjonctif des muscles, sur les gaines musculaires et le périmysium, ou bien sur les nerfs périphériques, ou encore sur la moelle et les méninges ? Ce sont là des questions que nous posons sans avoir la prétention de les résoudre, mais en raison de la symétrie, de l'extension de contractures dans un grand nombre de cas, en raison de leur caractère d'instabilité et de la facilité avec laquelle on les provoque par la voie des réflexes (action de plonger la main dans l'eau froide, compression etc.), nous sommes assez porté à croire que la tétanie doit être rapportée à un trouble passager de la circulation intra-médullaire.

L'anatomie pathologique nous est ici d'un faible secours, car dans presque tous les cas où la tétanie a amené la mort, le diagnostic est discutable ; nous avons montré qu'on avait confondu souvent la tétanie avec les maladies de la moelle qui s'accompagnent de contractures. Quelques observations de contracture essentielle généralisée suivies de mort (spasme de la glotte, contracture du diaphragme)

sont entièrement négatives sous le rapport des lésions anatomiques ; cependant, dans deux cas, Imbert-Gourbeyre et Bouillaud ont constaté des altérations intéressantes. Dans le cas de M. Imbert-Gourbeyre, les méninges cérébrales et spinales étaient vivement injectées, la substance grise de la moelle était ecchymotique par places, le névrilème des nerfs sciatiques était vivement injecté et à l'origine du nerf sciatique droit, on observait une ecchymose (thèse citée). Dans l'observation de M. Bouillaud (1), la dure-mère rachidienne était vivement injectée ainsi que les cordons nerveux de la queue du cheval ; mais il faut tenir compte de ce fait que les malades avaient succombé à l'asphyxie, suite de spasme de la glotte, ce qui enlève beaucoup d'importance à ces congestions.

Erb, récemment, a constaté une excitabilité électrique exagérée de tous les nerfs moteurs (sauf le facial), exagération qu'il n'hésite pas à attribuer à un processus localisé dans la moelle (1).

(1) Erb. zur Lehre von der Tetanie, Arch. f. Psych. u. Nerv. IV, 1873.

CHAPITRE VII.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

La physiologie pathologique nous a semblé une base trop fragile pour nous servir d'appui et de guide dans l'étude des contractures. Tout nous commandait cette réserve; mais ce serait, à notre sens, la pousser trop loin que de ne pas essayer, en présence des notions accumulées derrière nous, de les grouper et d'en dégager quelques formules générales. La systématisation n'est dangereuse qu'autant qu'elle est prématurée et qu'elle violente les faits; si, au contraire, elle sait compter avec eux en s'y subordonnant, elle est toujours légitime et souvent féconde.

Si nous nous en tenons à l'analyse pure et simple des faits cliniques, nous sommes d'abord amené à reconnaître que, sous la dénomination générique de contracture, on confond des processus fort distincts les uns des autres.

Dans un premier groupe entrent ce qu'on appelle, improprement selon nous, les contractures du tétanos, de l'état apoplectique, etc. Ce sont de véritables convulsions toniques, c'est-à-dire des contractions musculaires excessives et durables, offrant tous les caractères de la contraction normale, du tétanos physiologique, comme on l'appelle, avec les mêmes phénomènes de fatigue musculaire, d'épuisement nerveux, de production de calorique qui accompagnent la contraction statique du muscle.

Si, en regard de cette première forme, dont nous n'avons pas à nous occuper, nous plaçons une hystérique ou un

hémiplégique atteint de contracture permanente, le tableau sera tout différent. C'est lentement et graduellement que s'accuse la contracture; elle succède et se substitue le plus souvent à la paralysie; elle dure indéfiniment, pendant des années, souvent sans s'accompagner d'atrophie appréciable. On dirait d'un phénomène purement passif, telle que la rigidité ou la rétraction, et cependant c'est bien une contracture, car les tractions l'exagèrent et elle cède au chloroforme.

Nous nous heurtons donc tout d'abord contre une dérogation en apparence flagrante à une des lois fondamentales de la physiologie, qui veut que tout muscle qui travaille se repose, sous peine de s'épuiser et de dégénérer. Il est vrai que cette contradiction n'est qu'apparente, car nous savons aujourd'hui que le muscle n'est jamais au repos, qu'il est dans un état permanent de contraction légère, qu'on appelle le tonus, et qu'il est maintenu dans cet état par l'action incessante et réflexe du système nerveux (1). On pourrait donc, avec quelques auteurs, considérer la contracture comme une exagération morbide de la tonicité normale du muscle; mais c'est une synonymie et non une explication.

Nous ne saurions demander cette explication à l'examen anatomique des muscles contracturés. Celle-ci a été pratiquée maintes fois par divers observateurs; elle n'a révélé que des lésions banales: tantôt les muscles ont été trouvés totalement sains; d'autres fois ils ont présenté un degré plus ou moins avancé d'atrophie, une striation moins nette, de l'infiltration pigmentaire, une multiplication plus ou moins abondante des noyaux intra-musculaires et du péri-mysium. Altérations peu significatives, car elles se retrouvent, avec les mêmes caractères, dans des états tout à fait

(1) Voy. Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur, t. I, p. 325.

opposés à la contracture, dans la paralysie flasque des muscles, par exemple. Il faut donc nous adresser ailleurs.

Nous devons cependant mentionner une opinion émise récemment par M. Onimus. D'après cet ingénieux observateur, il y aurait deux sortes de contractures : l'une active, l'autre passive. Dans la première, la nutrition du muscle est encore énergique, et sa structure à peu près normale. Dans la contracture passive, au contraire ; il y aurait comme un raccourcissement physique et une grande diminution dans l'activité nutritive du muscle ; cette distinction est établie d'après des expériences d'électro-puncture très-déliées (1), et dont les résultats, avant d'être acceptés, nécessitent le contrôle de nouvelles recherches.

C'est surtout depuis le beau travail de M. Bouchard sur les dégénéralions secondaires de la moelle, que l'on a appris à entrevoir le lien qui existe entre la lésion scléreuse d'une partie déterminée des cordons latéraux et l'existence d'une contracture permanente. Les faits longuement exposés au chapitre II montrent quelle extension cette notion a acquise et combien elle jette de lumière sur l'appréciation de la contracture dans les maladies de la moelle.

A coup sûr, comme le fait remarquer M. Charcot, ni l'anatomie normale, ni l'expérimentation ne pouvaient faire prévoir ce résultat en apparence paradoxal, qu'une

(1) Quand on enfonce deux aiguilles en communication avec un galvanomètre dans deux muscles différents, tous deux au repos, l'aiguille du galvanomètre ne subit aucune déviation ; si l'un des muscles vient à se contracter, l'augmentation de combustion chimique qui accompagne la contraction aura pour effet de rendre ce muscle négatif, par rapport à celui qui demeure au repos, et un courant s'établira, qui fera dévier l'aiguille du galvanomètre. Or, un muscle atteint de ce que M. Onimus nomme la contracture passive, est toujours positif, même par rapport à un muscle au repos. L'activité chimique est donc notablement diminuée dans le muscle atteint de contraction passive. (Onimus, de la différence d'action des courants induits et continus, *Journal de l'anatomie*, nov. 1874, p. 658.)

altération portant sur les cordons moteurs de la moelle entraîne à sa suite, non pas la paralysie, mais la contracture. Le tissu connectif hyperplasié, par sa rétraction inodulaire, comprime-t-il et excite-t-il directement les filets radiculaires moteurs qui le traversent et détermine-t-il ainsi la contracture par une action directe et centrifuge? ou bien le travail de sclérose augmente-t-il l'excitabilité de la substance grise, dans la voisinage de laquelle il s'effectue, et provoque-t-il, par voie réflexe, le symptôme en question (Vulpian)? Ce sont là des points sur lesquels il serait téméraire de se prononcer.

Dans un mémoire intéressant et que nous avons déjà eu occasion de citer (1), M. Hitzig a proposé une autre explication de la contracture tardive chez les hémiplegiques. Il ne peut accepter qu'elle dépende de la dégénération descendante des cordons latéraux; celle-ci étant incapable, selon lui, de déterminer des phénomènes d'excitation motrice. Il considère la contracture tardive comme un mouvement associé excessif, provoqué par le moindre mouvement volontaire qu'exécute le côté sain. Le centre d'association de ces mouvements serait un amas de substance ganglionnaire situé au-dessous de la lésion cérébrale, et dont l'excitabilité est exaltée par le fait même de sa séparation d'avec les couches supérieures de l'encéphale. De là une diffusion énorme des excitations, même les plus légères, communiquées à ce centre, et qui finissent par amener la contracture.

A l'appui de sa théorie, M. Hitzig invoque surtout ce fait, qui est vrai, c'est que la contracture hémiplegique est notablement augmentée lors de la production de mouvements un peu vifs, pendant la marche, au moment d'une émotion. Il s'appuie aussi sur la diminution de la contrac-

(1) Hitzig. Über die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation (Arch. f. Psychiatrie, 1872, t. II, p. 343 et 604).

ture pendant le sommeil et pendant les premières heures qui suivent le réveil. La volonté, dans ces cas, ne fonctionnant pas et le sujet étant en repos, l'excitabilité du centre d'association n'est pas mise en jeu, et la contracture est absente; elle reparait lorsque l'influx cérébral vient de nouveau solliciter et ébranler ce centre.

Nous ne pouvons accepter les conclusions du travail de M. Hitzig, quoique quelques-uns des faits sur lesquels il s'appuie soient bien observés. Les rémissions de la contracture tardive des hémiplegiques qu'il invoque existent en effet, mais même au repos le plus complet, les muscles conservent une certaine roideur. Si la contracture résultait uniquement de la séparation de certains centres de coordination motrice d'avec des centres modérateurs situés plus haut, la contracture devrait se produire dès l'instant même de cette séparation, c'est-à-dire au début même de l'apoplexie. Or, elle est tardive et ne s'accuse que quand la sclérose secondaire est bien établie. Hitzig invoque en outre à l'appui de sa thèse la prédominance de la contraction au membre supérieur qui, à l'état normal comme à l'état pathologique, prend surtout part aux mouvements associés. Mais alors, comment interprète-t-il la contracture des extrémités inférieures chez les paraplégiques, puisque, selon son propre aveu, la diffusion des mouvements volontaires ne retentit guère sur ses extrémités?

La corrélation entre la contracture permanente d'une part, et la sclérose des cordons latéraux, nous paraît donc un fait définitivement acquis à la science: les interprétations peuvent varier, mais le fait subsiste. C'est là une donnée d'autant plus précieuse qu'elle découle uniquement des enseignements cliniques et que la physiologie ne pouvait nous la faire pressentir. Mais nous ne doutons pas que, tôt ou tard, elle ne nous en donne l'explication rationnelle.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

La contracture n'étant le plus souvent qu'un symptôme, c'est à la maladie ou à la lésion dont elle dérive qu'il faut surtout s'adresser.

Mais en dehors de ces indications causales, aussi multiples que les causes de la contracture elle-même, il en est un certain nombre qui dérivent du symptôme pris en lui-même et dans ses conditions instrumentales.

Comme tout acte musculaire, comme la contraction elle-même, la contracture reconnaît trois facteurs : une sollicitation, consciente ou inconsciente, qui va ébranler les centres, l'action de ces centres et enfin l'excitation centrifuge des appareils moteurs. C'est à ces trois facteurs que la thérapeutique peut s'adresser.

En diminuant l'intensité de l'impression périphérique ; de là l'emploi des anesthésiques, locaux ou généraux (éther, chloroforme).

Ou bien en modérant directement l'activité réflexe des centres ; le bromure de potassium est le type des médicaments qui remplissent cette indication. L'opium et les alcaloïdes, doués pour la plupart de propriétés convulsivantes, sont plutôt nuisibles qu'utiles.

Mais c'est surtout aux médications s'adressant à l'appareil nerveux-musculaire, aux *acinétiques* et aux agents nerveux-moteurs paralytiques qu'il est utile de recourir. L'acide cyanhydrique et l'eau de laurier-cerise calment surtout les spasmes internes ; le curare est dangereux et difficile à manier ; l'atropine (à l'intérieur ou en injections hypodermiques), la ciguë, l'aconit, l'ésérine, peuvent être employés avec avantage.

Mais ces indications s'appliquent surtout aux contractures aiguës. Dans les contractures vraies, durables, c'est à d'autres médications qu'il faut le plus souvent recourir, surtout à l'électricité.

Il ne saurait entrer dans nos vues d'aborder ici la question de la supériorité des deux sortes de courants employés en électrothérapie; on sait que c'est surtout pour le traitement des contractures que Remak préconisait le courant continu, et les expériences ultérieures de Pflüger, montrant qu'un muscle en contraction est paralysé par l'application d'un courant continu, plaident théoriquement en faveur de ce mode de traitement.

Le courant galvanique descendant est surtout utile dans les contractures d'origine centrale. Dans les contractures partielles, la faradisation du muscle contracturé, ou bien celle des antagonistes (Duchenne), donne de bons résultats.

Certaines contractures à *frigore* (torticolis, lumbago) rebelles à tout traitement électrique, cèdent parfois très-rapidement, à la médication thermique.

La *ténotomie* était très-pratiquée autrefois; on en est plus sobre aujourd'hui que l'on sait le rôle effacé des contractures musculaires dans la production de déviations congénitales ou acquises (pieds-bots, strabisme).
