

Bulletins et Mémoires  
de la  
**Société Médicale**  
**des Hôpitaux**  
**DE PARIS**

---

40  
TOME QUARANTIÈME — TROISIÈME SÉRIE

ANNÉE 1916

---

PARIS  
MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, boulevard Saint-Germain (6<sup>e</sup>)

—  
1916

45265

comme nous l'avons observé parfois dans certains réflexes rotuliens, soit, mieux encore, qu'il s'agisse d'un réflexe pur comme dans le réflexe contra-latéral des adducteurs de M. Pierre Marie, la contraction réflexe apparaît avec une période latente plus courte. Il semble que la contraction musculaire suspende l'effet de la contraction réflexe en déterminant une sorte d'état réfractaire très bref.

Quoi qu'il en soit, le réflexe médio-plantaire étant constitué par une contraction réflexe isolée et plus prolongée que celle du réflexe achilléen doit être considéré comme un réflexe plus pur que ce dernier.

Le réflexe médio-plantaire se sépare donc nettement, par ses caractères physiologiques comme par ses caractères cliniques, du réflexe achilléen avec lequel il n'a de commun que le mouvement réactionnel du pied.

---

SUR UN SYNDROME DE RADICULO-NÉVRITE AVEC HYPERALBUMINOSE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN SANS RÉACTION CELLULAIRE. REMARQUES SUR LES CARACTÈRES CLINIQUES ET GRAPHIQUES DES RÉFLEXES TENDINEUX,

par MM. GEORGES GUILLAIN, J.-A. BARRÉ et A. STROHL.

Nous attirons l'attention, dans la présente note, sur un syndrome clinique que nous avons observé chez deux malades, syndrome caractérisé par des troubles moteurs, l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyperalbuminose très notable du liquide céphalo-rachidien avec absence de réaction cytologique (dissociation albumino-cytologique). Ce syndrome nous a paru dépendre d'une atteinte concomitante des racines rachidiennes, des nerfs et des muscles, vraisemblablement de nature infectieuse ou toxique. Il doit être différencié des radiculites simples, des polynévrites pures et des polymyosites. Des recherches expérimentales par la méthode graphique sur la vitesse des réflexes et leur temps perdu, sur les modalités, la contractilité musculaire, montrent la réalité de la participation, dans ce syndrome, de tout l'appareil moteur neuro-musculaire périphérique. Nous insistons particulièrement aussi sur l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cytologique, fait qui, à notre connaissance, n'a pas été mentionné dans des cas semblables.

OBS. I. — Le soldat D..., du ...<sup>e</sup> hussards, âgé de vingt-cinq ans, entre, le 20 août 1916, au Centre neurologique de la VI<sup>e</sup> Armée, pour des troubles moteurs des membres inférieurs et supérieurs. L'affection a débuté vers le

25 juillet par des fourmillements des pieds et de la faiblesse des membres inférieurs l'obligeant à s'arrêter au bout de 200 à 300 mètres de marche, puis des fourmillements sont apparus les jours suivants aux membres supérieurs et sur la partie inférieure de la face; la force musculaire s'est affaiblie aux membres supérieurs.

Ces différents troubles se sont développés sans cause apparente : le malade n'avait eu aucune maladie infectieuse récente, aucune angine même légère, il n'avait présenté aucun symptôme d'une intoxication alimentaire, il n'avait pas eu de grandes fatigues. Nous ajouterons que, dans ses antécédents pathologiques, on ne retrouvait aucun fait important, le malade niait toute infection syphilitique et toute habitude alcoolique.

Le premier examen du 25 août nous a permis de constater la symptomatologie suivante.

La force musculaire est diminuée d'une façon globale aux membres supérieurs et inférieurs sans que, toutefois, il existe une paralysie totale; cette diminution de la force musculaire est surtout accentuée aux extrémités où l'on constate une très grande faiblesse de la flexion et de l'extension des orteils, du pied sur la jambe, des doigts, de la main sur l'avant-bras.

Les muscles du tronc sont faibles, ainsi le malade étant couché ne peut s'asseoir spontanément sans prendre de point d'appui.

La marche est possible durant quelques pas, on remarque alors une certaine instabilité et la station debout sur un pied ne peut être maintenue.

Il n'existe aucun trouble de la musculature faciale.

L'examen électrique montre qu'aux membres supérieurs l'excitabilité faradique est normale et l'excitabilité galvanique bonne pour tous les muscles avec secousses vives; il n'y a pas d'inversion polaire; on constate seulement une légère hypoexcitabilité de l'extenseur commun des doigts. Aux membres inférieurs l'excitabilité faradique est légèrement diminuée, l'excitabilité galvanique est diminuée aussi pour le tronc du nerf sciatique, le nerf sciatique poplité interne, le demi-tendineux, l'extenseur des doigts; parfois la secousse est légèrement ralentie; on constate de l'inversion polaire pour le jumeau externe, mais la réaction de dégénérescence est très incomplète.

Les réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires recherchés par le marteau percuteur sont abolis, de même que les réflexes antibrachiaux, radio-et cubito-pronateurs, olécrâniens.

Le réflexe cutané plantaire amène la flexion franche des orteils avec contraction à distance du tenseur du fascia lata. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux. On ne constate aucun réflexe de défense soit par pincement du cou-de-pied, soit par hyperflexion des orteils.

L'excitabilité neuro-musculaire au marteau percuteur est conservée.

Le malade se plaint toujours de fourmillements dans les deux pieds jusqu'au dessus des malléoles et dans les deux mains jusqu'au-dessus du poignet. Il n'y a pas de troubles nettement appréciables de la sensibilité objective, sinon une légère hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse aux pieds et aux mains. Les masses musculaires des membres supérieurs et inférieurs sont douloureuses à la pression.

Les pupilles, égales, réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Aucune fièvre, aucun trouble respiratoire ou gastro-intestinal, le pouls est normal.

Les urines, examinées au Laboratoire de Bactériologie et de Chimie de l'Armée, ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni indoxyle; les éléments chimiques sont dans leur proportion normale.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, hyperalbumineux (2 gr. 5 d'albumine par litre) sans réaction leucocytaire (2 à 4 lymphocytes par champ).

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

Unensemencement du pharynx et du mucus nasal montre l'absence de tout bacille diphtérique.

Le traitement consiste en repos absolu au lit, frictions sur les membres supérieurs et inférieurs, injections de strychnine, salicylate de soude et salol à l'intérieur.

Le 27 août, les fourmillements ont diminué aux membres inférieurs.

Le 2 septembre, on constate une certaine amélioration de la force musculaire, et il n'y a plus de fourmillements dans les pieds; ceux-ci persistent aux mains; les réflexes tendineux sont toujours abolis. Une nouvelle ponction lombaire montre, comme au précédent examen, une très forte hyperalbuminose sans réaction leucocytaire appréciable.

Le 19 septembre, les troubles moteurs sont très améliorés: le malade est capable de marcher durant une heure, il peut se tenir sur un seul pied; les paresthésies ont complètement disparu aux membres inférieurs, elles persistent encore, quoique atténuées, au niveau des mains; les réflexes tendineux cliniquement sont abolis, les réflexes de défense nuls, les réflexes cutanés normaux; l'excitabilité neuro-musculaire au marteau percuteur paraît normale aux membres supérieurs et inférieurs et à la face.

Le malade, s'améliorant progressivement, fut envoyé en convalescence le 30 septembre.

Obs. II. — Le soldat D..., du ...<sup>e</sup> régiment d'infanterie, âgé de trente-cinq ans, entre, le 5 septembre 1916, au Centre neurologique de la VI<sup>e</sup> Armée pour des troubles moteurs des membres inférieurs qui se sont montrés dans les circonstances suivantes.

Le 28 août, après une marche de 15 kilomètres, il ressent une fatigue anormale, de la céphalée, des douleurs erratiques dans les membres supérieurs et inférieurs, il se couche, ne peut dormir et frissonne une partie de la nuit. Le lendemain matin il marche avec de grandes difficultés pour se rendre à la visite, il est exempté de service durant quatre jours consécutifs. L'état parétique a débuté par les membres inférieurs et a atteint ensuite les membres supérieurs. Le quatrième jour il veut partir vers cinq heures avec ses camarades, s'équipe mais tombe à la renverse avec sa musette et ne peut se relever. Transporté à un poste de secours, il est ensuite évacué au Centre neurologique de l'Armée. Ces différents troubles se sont développés sans cause apparente, il n'avait eu aucune maladie infectieuse récente, n'avait présenté aucun symptôme d'une intoxication alimentaire ou autre; il convient d'ajouter qu'il est très affirmatif sur ce fait qu'il n'a jamais contracté la syphilis.

Le 5 septembre, nous avons constaté la symptomatologie suivante.

Le malade esquisse avec efforts de petits mouvements de flexion et d'extension des orteils, de flexion de la jambe sur le cuisse et de la cuisse sur le bassin. La même difficulté existe pour les mouvements des membres supérieurs où les troubles prédominent nettement à la périphérie. La tête est généralement en rotation à gauche et le malade éprouve de la difficulté pour la tourner à droite; il peut ouvrir et fermer la bouche, mais lentement et incomplètement.

L'examen des réactions électriques montre une légère hyperexcitabilité des nerfs et des muscles au courant faradique. Au courant galvanique l'excitabilité est légèrement accrue, surtout pour les nerfs du membre supérieur; il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

Les réflexes rotuliens sont très difficiles à rechercher à cause de l'hypertonie musculaire, ils semblent exister. Les réflexes achilléens et médio-plantaires sont abolis. L'état des réflexes des membres supérieurs ne peut être déterminé à cause de l'hypertonie et de l'impossibilité d'une résolution musculaire complète. Les réflexes cutanés plantaires amènent la flexion franche des orteils; les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux. On ne constate aucun réflexe de défense, soit par pincement du dos du pied, soit par hyperflexion des orteils, mais le malade perçoit les sensations provoquées par ces excitations.

L'excitabilité neuro-musculaire au marteau percuteur est conservée.

Le malade se plaint de fourmillements aux extrémités, il n'existe pas de trouble de la sensibilité objective sinon une légère hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique aux pieds et aux mains.

Les masses musculaires du mollet et de l'avant-bras sont douloureuses à la pression.

Les pupilles égales réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Le malade urine seul, il sent le besoin mais ne perçoit pas l'écoulement des urines.

Il n'a pas de fièvre, pas de signe de Kernig, pas de nausées, pas de vomissements.

Les urines examinées au Laboratoire de Bactériologie et de Chimie de l'Armée ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni indoxyle; les éléments chimiques sont dans leur proportion normale.

Il convient de noter une éruption cutanée apparue depuis trois ou quatre jours, localisée principalement à la partie supérieure du thorax et à la région abdominale inférieure, éruption caractérisée par des taches érythémateuses, papuleuses. En dehors des zones que nous avons signalées, des éléments éruptifs sont disséminés sur le reste du thorax et de l'abdomen; aucun élément ne se voit sur les membres supérieurs et inférieurs.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair, non apparemment hypertendu, hyperalbumineux (plus de 0 gr. 85 d'albumine au rachialbuminimètre de Sicard), sans réaction leucocytaire notable (3 à 4 lymphocytes par champ).

Les symptômes constatés au premier examen ont eu une légère tendance à l'amélioration. Au 20 septembre, on constatait encore cependant la faiblesse des muscles de la périphérie des membres, l'abolition de tous les réflexes

tendineux à l'exception du réflexe antibrachial gauche, la conservation des réflexes cutanés, la douleur des masses musculaires à la pression, les paresthésies des extrémités avec hypoesthésie légère. On observait aussi par intermittences dans les muscles du mollet et de la cuisse de petites secousses myocloniques. Une nouvelle ponction lombaire a permis de noter les mêmes particularités qu'au précédent examen : liquide clair, non hyper-tendu, avec une hyperalbuminose très accentuée sans réaction leucocytaire (3 ou 4 lymphocytes par champ).

Le malade a été évacué sur l'arrière le 1<sup>er</sup> octobre.

Les deux observations que nous venons de relater sont tout à fait semblables. Chez ces deux malades, sans cause apparente décelable, s'est développé un syndrome clinique caractérisé, comme nous le disions au début, par des troubles moteurs atteignant l'ensemble des muscles des membres supérieurs et inférieurs et prédominant aux extrémités de ceux-ci, l'abolition des réflexes tendineux avec conservation de tous les réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers des sensibilités objectives, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications minimales des réactions électriques des nerfs et des muscles, des troubles assez spéciaux du liquide céphalo-rachidien caractérisés par une forte hyperalbuminose sans réaction cytologique.

L'hyperalbuminose accentuée du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire est une particularité qui nous paraît importante à signaler. Cette dissociation albumino-cytologique (Sicard et Foix) est observée le plus souvent dans certaines compressions médullaires, dans le mal de Pott, dans certains cas de syphilis du névraxe, mais on ne l'a pas décrite, nous semble-t-il, dans les radiculites pures et les poly-névrites.

Chez le second de nos malades se surajoutait à l'élément paralytique une certaine hypertonie des muscles qui mérite d'être mise en relief. Le malade étant au repos, la consistance de tous les muscles est nettement supérieure à celle des muscles d'un individu sain dans la même situation. Les mouvements passifs gardent toute leur amplitude normale. Les mouvements volontaires limités, comme nous l'avons dit, se font avec une certaine raideur et lenteur. Les réflexes tendineux sont difficiles à mettre en évidence, les muscles dont la contraction est sollicitée se trouvant pour ainsi dire bridés par l'état de contraction continue des antagonistes. Malgré cet ensemble de caractères qu'on rencontre assez fréquemment dans les méningites, le malade peut être assis en gardant les membres supérieurs presque complètement étendus, et la légère flexion des genoux qui se produit alors est vaincue par une pression insignifiante. Les membres inférieurs relevés et mis presque à angle droit avec le tronc se fléchissent comme ceux d'un sujet normal. Le signe de Kernig n'existe par conséquent pas chez notre malade. Cet

état d'hypertonie n'est donc nullement en rapport avec une méningite, mais avec un état spécial de la contractilité musculaire paraissant dépendre d'une lésion du nerf périphérique. *Nous avons d'ailleurs déjà insisté sur ce fait que les états d'hypertonie peuvent se rencontrer au cours de certaines névrites périphériques et de blessures incomplètes des nerfs, et spécifié à cette occasion que les contractures fréquemment observées au cours de certaines paralysies faciales ne sont pas une exception dans les lésions périphériques des nerfs, comme on le croyait classiquement.*

L'ensemble des troubles observés chez ces deux malades appartient à la pathologie simultanée des racines rachidiennes, des nerfs périphériques et des muscles. L'hyperalbuminose considérable du liquide céphalo-rachidien témoigne de la participation méningée; les caractères des troubles paralytiques prédominant aux extrémités et les douleurs des masses musculaires à la pression montrent la participation névritique et musculaire. D'ailleurs, il nous semble que c'est avec une schématisation trop grande que l'on isole en neurologie les polynévrites et les polymyosites; dans un très grand nombre de cas de polynévrites infectieuses ou toxiques, les terminaisons nerveuses intramusculaires, les fibres musculaires elles-mêmes peuvent être atteintes et en réalité il peut s'agir très souvent beaucoup plus de poly-neuromyosites que de polynévrites pures.

Chez notre premier malade des recherches expérimentales par la méthode graphique nous ont permis d'apporter certains caractères nouveaux dans l'étude des réflexes et de la contractilité musculaire. La méthode graphique peut donner des éléments importants pour l'interprétation des symptômes et des lésions.

Chez ce malade, alors que les réflexes tendineux ont paru, à l'examen clinique, abolis durant tout le cours de la maladie, l'inscription graphique du gonflement des muscles quadriceps fémoral et jumeaux sous l'influence d'une percussion portant sur les tendons de ces muscles ou leurs masses musculaires ont montré des particularités intéressantes. C'est ainsi que, dès le début de la maladie, la recherche du réflexe rotulien amène une contraction que l'on voit nettement sur la figure 1 après la secousse mécanique. Cette contraction, notablement plus faible que celle obtenue chez un sujet sain, se produit après un temps perdu de 0"036 environ et n'est pas suivie d'une deuxième contraction plus ample et plus longue qui caractérise dans la courbe du réflexe normal la partie de la réponse musculaire d'origine véritablement « réflexe ». C'est à peine si 0"152 après le début de l'excitation on remarque un très léger soulèvement de la courbe indiquant le vestige de la contraction réflexe. Le réflexe rotulien est ainsi resté presque entièrement réduit à une contraction idio-musculaire jusqu'à la guérison de la maladie. Durant cette période la percussion de la masse du quadriceps provoquait une belle contraction musculaire se produisant avec un retard de 0"051, suivie

elle-même d'une deuxième contraction ayant tous les caractères d'une secousse d'origine réflexe (fig. 1) et se produisant 0"150 après le début de l'excitation. Le muscle, qui ne répond que faiblement et partiellement à

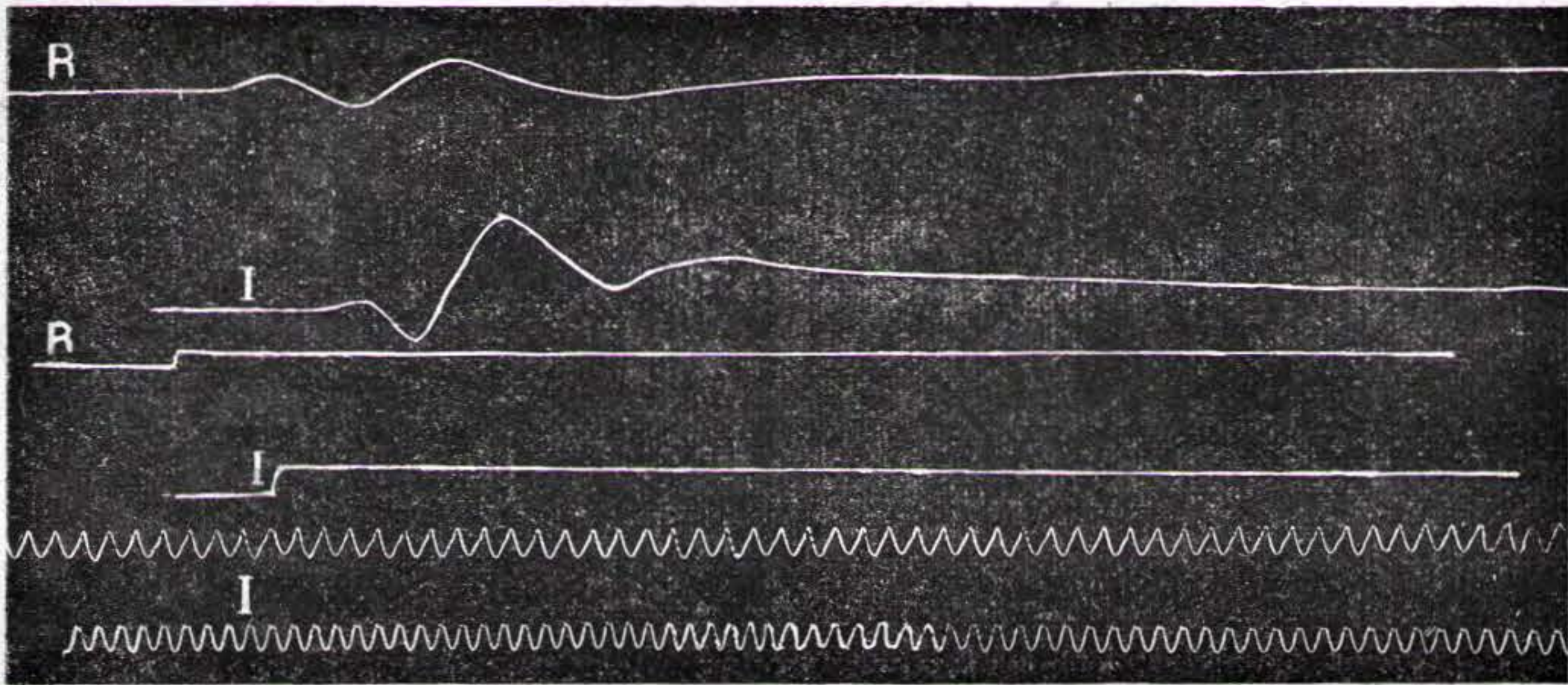


FIG. 1.

R, R, R, courbe myographique du quadriceps fémoral au cours du réflexe rotulien, avec le signal de Desprez indiquant le moment de la percussion et le temps en 1/100 de seconde.

I, I, I, les mêmes tracés pour la percussion directe du muscle quadriceps fémoral.

Enregistrement du 21 août 1916.

On remarque l'absence presque totale de contraction « réflexe » qui suit la percussion du tendon rotulien, alors qu'elle existe très nettement pour la percussion directe du muscle.

une excitation mécanique portée sur son tendon et transmise par propagation aux fibres musculaires, présente, lorsqu'il est percuté directe-

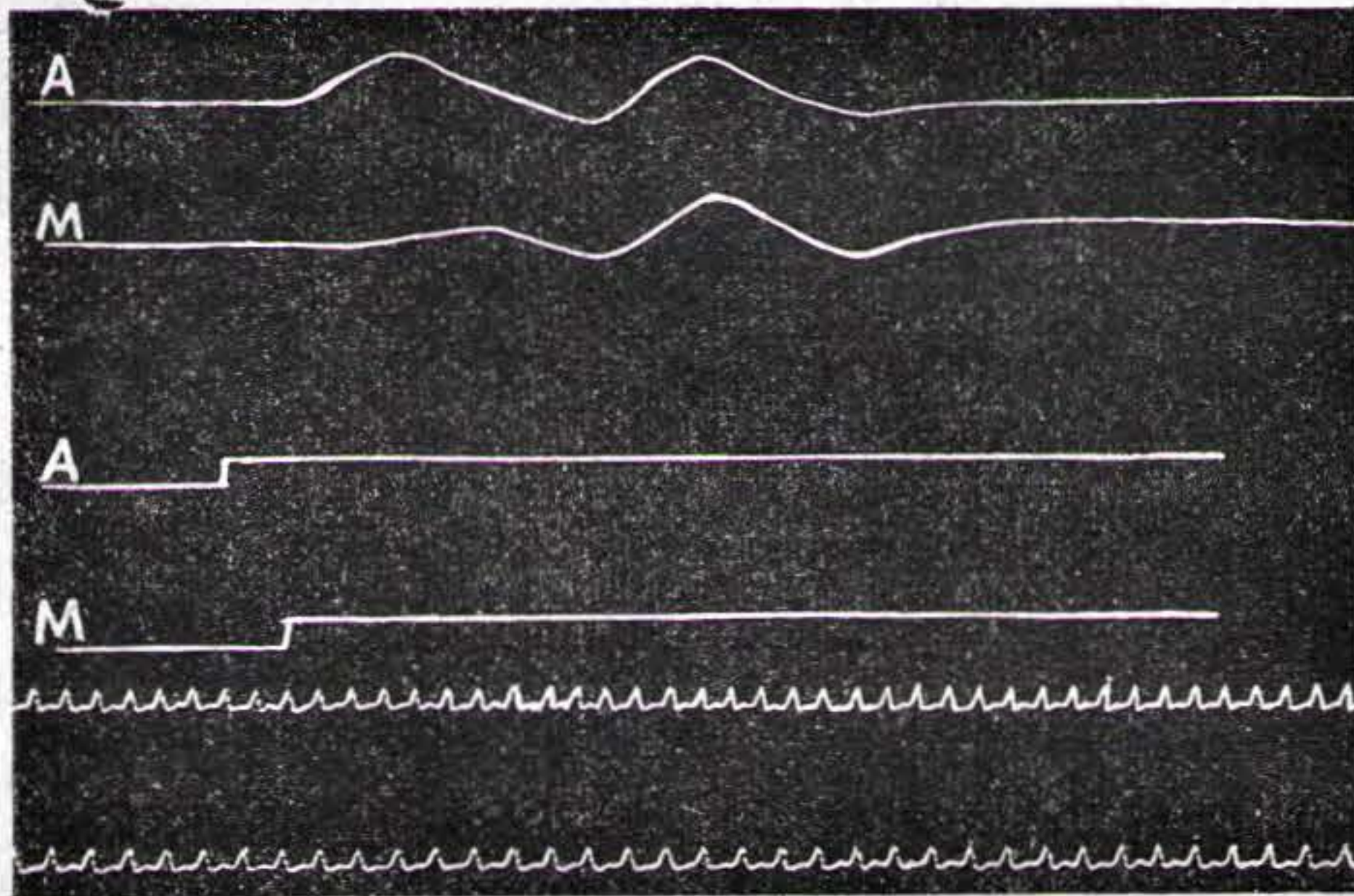


FIG. 2.

A, courbe myographique du jumeau interne au cours du réflexe achilléen.

M, la même au cours du réflexe médio-plantaire.

Enregistrement du 21 août 1916.

La première élévation de la courbe A est une secousse mécanique, la deuxième est une contraction « musculaire ». La partie « réflexe », qui n'existe pas dans le cas du réflexe achilléen est visible quoique très faible sur la courbe du réflexe médio-plantaire.

ment, une double contraction à peu près normale. Il semble être le siège d'une hypoexcitabilité mécanique qui ne le rend excitable que pour des déformations brusques portées sur le corps même du muscle.

Le réflexe achilléen s'est montré, au début, également très modifié et réduit presque entièrement à la secousse mécanique. Celle-ci (fig. 2), d'amplitude très faible, se produit après un temps perdu extrêmement



long, soit environ 0"140, et n'est suivie d'aucune contraction d'origine réflexe. Mais, à l'encontre de ce qui s'est passé pour le réflexe rotulien, ces altérations ont rétrogradé en partie, et, déjà le 5 septembre (fig. 3), une nouvelle inscription du réflexe permettait de déceler une secousse musculaire plus ample, plus vive, plus rapide (0"055), suivie d'une deuxième secousse reconnaissable comme étant de nature réflexe et survenant après un retard de 0"140. La secousse neuro-musculaire des jumeaux suivait une évolution parallèle et reprenait progressivement une forme se rapprochant de la normale.

Il est intéressant de remarquer que, tandis qu'au début de la maladie, la percussion du tendon d'Achille et celle des jumeaux ne provoquait qu'une secousse musculaire, à ce moment-là déjà, la recherche du

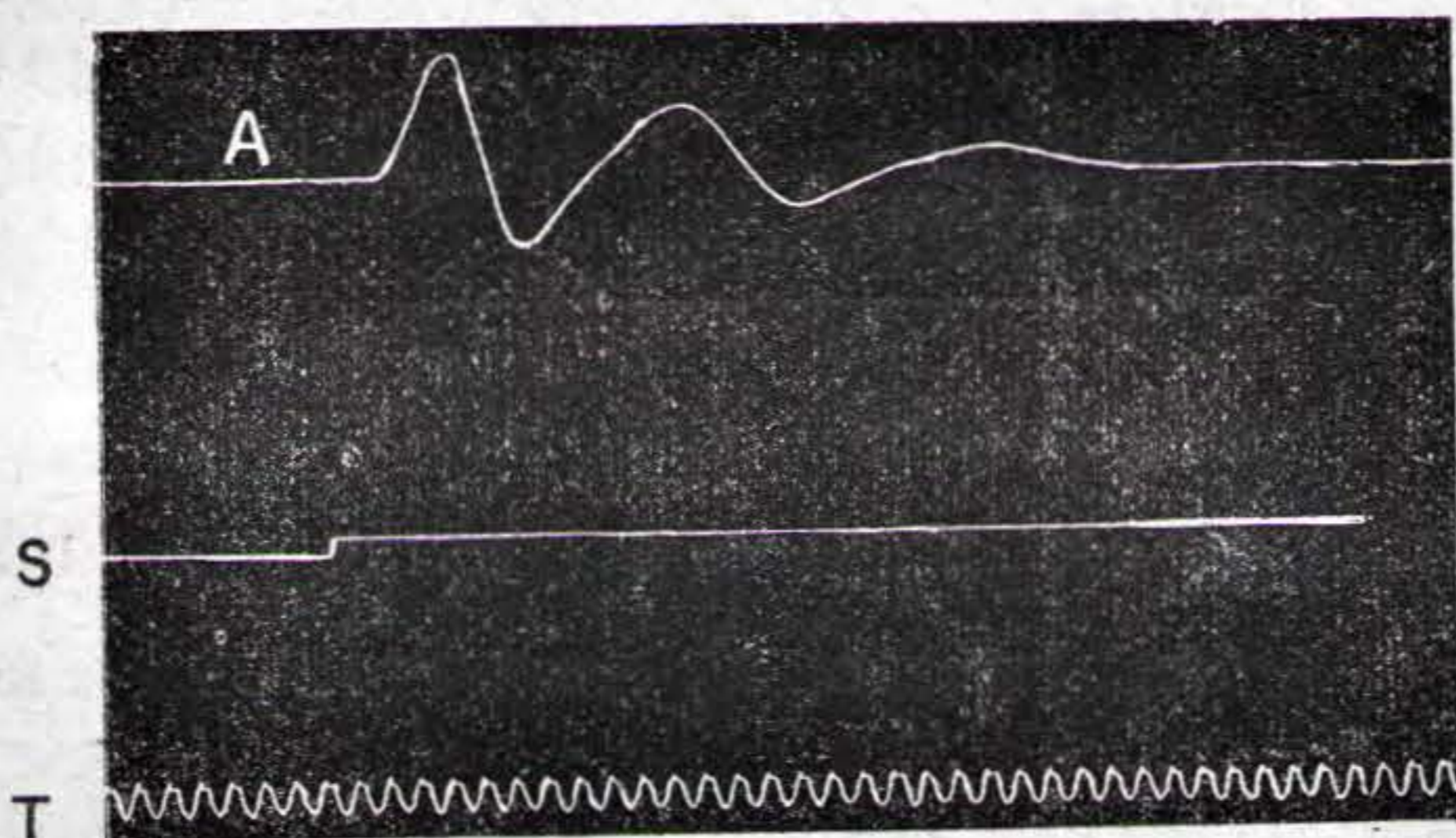


FIG. 3.

A, courbe myographique du jumeau externe au cours du réflexe achilléen. Enregistrement du 5 septembre 1916.

Le réflexe se présente avec ses trois élévations caractéristiques. Toutefois la contraction « musculaire » et surtout la contraction « réflexe » sont plus faibles que chez un sujet normal.

réflexe médio-plantaire amenait une deuxième contraction ayant 0"144 de retard et que l'on doit regarder comme une contraction réflexe (fig. 2) d'intensité faible mais très nette.

En somme, tandis que le simple examen clinique ne permet que de constater l'abolition des réflexes tendineux, l'analyse détaillée des courbes myographiques, en nous révélant sur quels éléments du réflexe portent les altérations, nous conduit à une série de remarques dignes d'intérêt. D'abord, la disparition complète de la partie *réflexe* de la courbe myographique, ou, lorsqu'elle subsiste, ses caractères morphologiques d'amplitude extrêmement réduite et de grande lenteur, enfin son temps perdu considérable, presque double de la normale, nous montrent l'altération profonde et prédominante des conducteurs nerveux ou de la partie centrale du réflexe. Mais, de plus, la secousse *musculaire* paraît également modifiée, diminuée de hauteur, ralentie, et retardée dans son apparition, elle nous permet de penser que l'élément musculaire a également été touché par le processus d'intoxication. Enfin, la comparaison des courbes obtenues après percussion du tendon

rotulien et du tendon achilléen permet de constater une évolution différente pour ces deux réflexes. Tandis que le premier a été aboli rapidement et n'a montré jusqu'au moment où le malade a quitté l'hôpital, aucune tendance à la réapparition, le second, quoique paraissant aboli cliniquement, a pu être enregistré avec des caractères se rapprochant progressivement de la normale. *Nous insistons sur ce fait important que la méthode graphique permet beaucoup mieux que l'examen avec le marteau percuteur d'avoir des notions précises sur l'état des réflexes tendineux.*

La pathogénie du syndrome de radiculo-névrite observé chez nos malades n'a pu être précisée. Une infection ou une intoxication doivent sans doute être invoquées, mais nous n'avons pu les déceler. Le pronostic ne paraît pas être très grave, si nous en jugeons par l'évolution de l'affection chez nos deux malades, le premier était presque guéri et le second en voie d'amélioration quand ils furent évacués de l'Armée.

DEUX CAS D'HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE CONSÉCUTIVE A LA DÉFLAGRATION  
DE FORTES CHARGES D'EXPLOSIFS SANS PLAIE EXTÉRIEURE,

par MM. GEORGES GUILLAIN et J.-A. BARRÉ.

Les deux observations que nous rapportons ont pour but de montrer que l'hémiplégie organique peut se constater, consécutivement à la déflagration de fortes charges d'explosifs, sans plaie extérieure. De tels troubles organiques doivent être mis en parallèle avec les troubles fonctionnels dont la réalité, dans certains cas, ne peut être mise en doute.

OBSERVATION I (1). — Le caporal L... (Etienne), du ...<sup>e</sup> génie, âgé de trente-six ans, est envoyé, le 9 juin 1915, à l'Hôpital temporaire de Villers-Cotterets avec le diagnostic : « Hystéro-traumatisme, hémiparésie gauche de nature hystérique. »

Dans la nuit du 7 au 8 juin, il répareit, dans une tranchée de première ligne, un créneau de mitrailleuse, quand un gros obus éclata près de lui; il perdit connaissance, fut emporté par ses camarades au cantonnement. Le lendemain, il avait repris sa connaissance, se plaignait de céphalée et de rachialgie, il eut une crise convulsive et le médecin aide-major qui le vit constata une hémiplégie gauche avec léger strabisme et dysarthrie; l'intelligence était conservée, la lucidité parfaite, il n'existait pas de signe de Kernig. Dans l'après-midi, le malade accusa de violentes douleurs dans toute la partie gauche du corps, la température

(1) Cette observation a été succinctement analysée par l'un de nous à une Réunion médicale de la VI<sup>e</sup> Armée à Villers-Cotterets au mois d'août 1915.