

BRAIN.

PART 2, VOL. 45.

RÉFLEXES DE DÉFENSE.¹

PAR J. BABINSKI.

MESSIEURS,—J'ai entendu raconter l'anecdote suivante : le grand seigneur espagnol auquel Cervantes a dédié son livre "Don Quichotte," voyageant en France arrive à une heure tardive dans une localité où il se propose de passer la nuit. Il sonne à une auberge dont le patron, avant d'ouvrir la porte, demande à qui il a affaire. Le noble gentil-homme décline ses noms : Duque de Bejar, Marques de Gibrleon, Conde de Bañalcazar y Bañares, Visconde de la Puebla de Alcocer, Señor de las Villas de Capilla, Curiel y Burguillos. L'aubergiste, qui ignorait qu'un espagnol pouvait avoir six ou huit noms différents, réplique : Messieurs, vous êtes beaucoup trop nombreux, je ne puis vous loger ; il laisse le seigneur dans la rue et se prive ainsi d'un hôte qui lui aurait valu un beau bénéfice. Une mésaventure un peu analogue est arrivée à un étudiant en médecine désireux d'apprendre la sémiologie des maladies du système nerveux. Parcourant la table des matières d'un livre qu'on lui avait recommandé, il trouve en particulier, pour ce qui concerne l'examen des membres inférieurs, l'indication des signes suivants : réflexes de défense, réflexe antagoniste de Schaefer, Unterschenkelphaenomen d'Oppenheim, réflexe fléchisseur dorso-plantaire de Bechterew, triple retrait du membre inférieur, phénomène des raccourcisseurs, réflexes d'automatisme médullaire, massreflex. Ne sachant pas que toutes ces dénominations se rapportaient, au moins en très grande partie, à un seul et même phénomène, et se jugeant incapable de loger dans son esprit tant de données qu'il croyait différentes, il renonça à cette étude et se priva ainsi d'une notion facile à acquérir et qui lui aurait été très utile.

Je ne veux pas soutenir que le sujet dont je me propose de vous entretenir soit en tous points définitivement fixé et ne comporte plus de discussion ; vous verrez dans la suite qu'il n'en est pas ainsi ; mais je

¹ A Lecture delivered at the Royal Society of Medicine, London, with presentation of cases and cinematograph films.

crois pouvoir dire que la question est fort simple en ce qui regarde la clinique, les moyens qu'il faut employer pour mettre en évidence les réflexes dont nous allons nous occuper et certaines conséquences que l'on peut en déduire pour le diagnostic.

Me plaçant d'abord sur le terrain de l'observation et écartant les interprétations pathogéniques, je vais décrire les phénomènes que j'ai en vue. Il s'agit de réactions motrices consécutives à des excitations cutanées ou à des excitations profondes. Pour commencer, j'envisagerai uniquement les réactions observées aux membres inférieurs du côté excité, faisant abstraction des orteils (c'est là une dissociation artificielle il est vrai, mais vous verrez ultérieurement pourquoi je la fais) et me bornant à observer les mouvements exécutés par le pied, la jambe et la cuisse. Voici en quoi consistent ces réactions : sous l'influence d'excitations du membre inférieur telles que le frottement de la plante du pied avec une épingle, le pincement de la peau de la région dorsale du pied ou de la jambe, notamment à sa partie inférieure, il se produit, outre une contraction du fascia lata, une flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin ; l'attitude en flexion se maintient généralement un laps de temps appréciable et le membre inférieur ne reprend qu'avec une certaine lenteur son attitude primitive ; dans certains cas, la contraction musculaire dure dix, quinze secondes, davantage même, surtout si l'excitation qui a provoqué le mouvement est continue, et il est possible quelquefois de déterminer ainsi une sorte de contracture transitoire.

Ce mode de réaction (triple flexion) susceptible d'être obtenue par des excitations portant sur diverses parties du membre inférieur est un des plus communs et l'on a couramment l'occasion de l'observer en clinique. On le constate ordinairement chez des malades présentant des troubles notables de la motilité volontaire, et c'est là qu'il acquiert le maximum d'intensité, mais il peut être très net chez des sujets encore assez valides.

L'électrisation avec des courants voltaïques ou avec des courants faradiques, l'application d'un corps chaud ou d'un corps froid, la pression exercée sur les parties profondes, les tractions constituent aussi de bons procédés d'excitation. Bechterew, puis Pierre Marie et Foix, ont recommandé une manœuvre indiquée déjà par Charcot et qui consiste à fléchir fortement les orteils sur la plante, en même temps qu'on abaisse l'extrémité antérieure du pied.

La zone réflexogène est plus ou moins étendue suivant les malades. Souvent, elle occupe seulement le pied et la jambe et s'arrête approximativement au genou, mais parfois elle s'étend même à la cuisse et à une partie plus ou moins vaste du tronc ; nous reviendrons ultérieure-

ment sur ce point. Dans certains cas, tandis que l'excitation du pied et de la jambe donne lieu au mouvement habituel, c'est à dire à la triple flexion, une irritation portant sur la cuisse est suivie d'une extension des trois segments. Voici une autre modalité de la réaction dont je m'occupe : le pincement de la peau de la partie inférieure de la jambe est suivi d'une flexion du pied et d'une extension de la jambe sur la cuisse ; j'ai particulièrement observé cette modalité chez des malades plus ou moins contracturés, dont les jambes, qui d'habitude se maintenaient en extension, avaient été préalablement placées par moi en demi-flexion. Il m'est arrivé aussi de voir ceci : l'excitation, provoquant toujours une flexion du pied, accentuait un peu, pour commencer, l'attitude de la jambe en flexion, laquelle était immédiatement suivie d'un fort mouvement en sens inverse qui ramenait la jambe en extension. Parfois, quel que soit le sens du mouvement, flexion ou extension, on constate des contractions dans les muscles de groupes opposés, et l'on peut concevoir que le sens du mouvement soit conditionné en partie par la position où se trouvent au moment de l'excitation les segments du membre les uns par rapport aux autres.

Il y a de grandes différences en ce qui concerne l'intensité des réflexes, l'amplitude des mouvements. Tantôt, le moindre attouchement de la peau d'un membre suffira à déclencher une flexion très prononcée de tous ses segments et amènera une série de mouvements alternatifs de flexion et d'extension ; tantôt, au contraire, le pincement très vif de la peau ne déterminera qu'avec peine une simple flexion du pied. Entre ces types extrêmes se placent tous les intermédiaires. En outre, il est à remarquer que si, pour chaque malade, il existe, au cours d'un examen, une certaine proportionalité entre l'intensité de l'excitation et celle de la réaction, le rapport entre ces deux éléments peut varier notablement lorsque l'on considère les résultats de deux examens pratiqués à quelques jours ou même à quelques heures d'intervalle.

La description qui précède se rapporte à des observations faites sur des sujets atteints d'affections organiques intéressant la voie pyramidale.

Mais, avant d'aller plus loin, je dois discuter les questions suivantes : les réactions signalées sont-elles toutes pathologiques ; quelques-unes d'entre elles peuvent-elles au contraire être obtenues à l'état physiologique ; y a-t-il des caractères permettant d'affirmer la nature pathologique de ces réactions ou de quelques-unes d'entre elles ?

Pour résoudre le problème, il est indispensable d'avoir examiné un grand nombre d'individus normaux et de savoir comment chez eux les membres inférieurs se comportent vis-à-vis d'excitations diverses. Or, voici ce qui paraît bien établi. Une excitation de la plante du pied telle que le frottement avec une épingle est souvent suivie, élimination faite

du mouvement des orteils sur lequel je reviendrai ultérieurement, d'une contraction du fascia lata que Brissaud a très bien décrite et d'une flexion du pied, de la jambe et de la cuisse. Ce sont là les mêmes mouvements que ceux qu'on observe à l'état pathologique. Mais chez le sujet normal la contraction est rapide, de courte durée, tandis que chez les malades dont il est question l'attitude en flexion obtenue par l'excitation plantaire se maintient généralement quelque temps et ne reprend que lentement sa position primitive, ainsi que je l'ai dit précédemment ; en outre chez ces derniers, l'amplitude du mouvement est bien plus marquée d'habitude. Ces différences sont souvent suffisantes pour établir une ligne de démarcation nette entre l'état physiologique et l'état pathologique. Toutefois, en se fondant uniquement sur ce qui vient d'être dit, des médecins encore peu expérimentés en clinique neurologique et n'ayant pas la vision précise de la forme des mouvements réflexes pathologiques seraient exposés à des erreurs ; ajoutons à cela que ces mouvements n'ont pas toujours la lenteur ci-dessus décrite.

Un autre caractère plus important et conduisant à distinguer l'état physiologique de l'état pathologique est le suivant : chez l'homme normal, l'excitation d'une région quelconque du membre, *hors de la plante du pied*, si elle peut provoquer un mouvement de flexion de la cuisse et de la jambe, ne donne jamais lieu à la flexion du pied. Je crois utile d'appuyer sur ce point. Sans doute, le retrait de la cuisse et celui de la jambe qu'on peut observer alors semblent volontaires et diffèrent d'habitude des réactions réflexes par les caractères du mouvement, ainsi que par ce fait que la contraction spéciale du tenseur du fascia lata signalée plus haut fait défaut ; mais, je le répète, sans autres moyens distinctifs, la confusion entre l'état physiologique et l'état pathologique pourrait être malaisée à éviter. Au contraire, l'absence pour ainsi dire constante de la flexion du pied chez le sujet normal (exception faite pour un cas de simulation qu'on pourrait d'ailleurs dépister) rend simple la solution du problème. *La flexion du pied obtenue par l'excitation d'une autre région que la plante du pied permet d'affirmer qu'on a affaire à un état morbide.*

Ce signe à lui seul me paraît donc décisif ; c'est le criterium de l'état pathologique. Il va sans dire que la conviction qu'il entraîne ne peut que se fortifier lorsque ce caractère s'associe au précédent, à la lenteur de la contraction et surtout de la décontraction. Au risque de décourager l'étudiant dont je vous parlais au début de cette Conférence, je propose une expression nouvelle : "*signe de la flexion réflexe du pied*" pour désigner les réflexes pathologiques que nous étudions. Le moyen le plus simple pour constater ce phénomène est de pincer la peau du dos du pied ou de la partie inférieure de la jambe. J'insiste auprès de ceux de mes auditeurs qui sont des débutants sur l'intérêt qu'il y a à connaître ce

signe, lequel a le double mérite d'être d'une exploration très facile et d'avoir une grande valeur clinique puisqu'il décèle l'existence d'une perturbation de la voie pyramidale, que celle-ci siège dans l'encéphale ou dans la moelle. S'ils retiennent seulement cette donnée, j'aurai la satisfaction de croire qu'ils n'ont pas perdu l'heure qu'ils ont bien voulu me consacrer.

* * * * *

Le retrait du membre inférieur, et notamment la flexion du pied, a manifestement des rapports assez étroits avec le signe des orteils, puisque ces deux phénomènes paraissent bien caractéristiques d'une perturbation de la voie pyramidale; ces deux réactions motrices se produisent généralement dans les mêmes conditions et suivant un mode semblable; je viens de dire que dans la triple flexion la contraction et surtout la décontraction sont lentes; or, dans mon travail sur le phénomène des orteils, en 1898, je faisais déjà remarquer que le plus souvent l'extension des orteils (réaction pathologique) est exécutée avec plus de lenteur que la flexion des orteils (réaction normale). Je suis très porté à admettre—j'y reviendrai plus loin—que la pathogénie du signe des orteils ressemble à celle de la triple flexion. Mais envisageant la question du point de vue clinique et, comme je l'ai dit dans mon travail sur les réflexes de défense publié en 1914, "mettant absolument de côté tout ce qui concerne l'interprétation physiopathologique de ces phénomènes," j'ai soutenu que les liens entre les réflexes dits de défense et le phénomène des orteils ne sont pas indissolubles, que par conséquent il y avait lieu de ne pas les fusionner complètement.

MM. Marie et Foix, tout en admettant qu'ils peuvent être dissociés et tout en reconnaissant que je n'ai pas prétendu qu'il y eût différence absolue de nature entre le signe des orteils et les réflexes cutanés de défense, déclarent être d'un avis contraire au mien. "Pour nous, au contraire," écrivent nos collègues, "le signe de Babinski appartient à l'ensemble des mouvements automatiques complexes dont le mécanisme est un mécanisme de marche."

M. Walshe, sans être d'accord avec les auteurs précédents sur le mécanisme de ces réactions motrices, ne veut établir aucune distinction entre ces deux phénomènes et il écrit que tandis que je regarde la triple flexion comme de nature défensive, je considère l' "extensor response" comme un réflexe distinct et séparé, une chose à part pour laquelle je n'offre pas d'explication et qui resterait pour moi un signe mystique et inexplicable d'affection du faisceau pyramidal. Je répondrai à cela que, si je n'ai pas cherché à expliquer le phénomène des orteils quand je l'ai

décrit, je n'ai jamais dit qu'il fût inexplicable, et je ne vois pas bien ce qu'il y a de mystique à se cantonner dans le domaine de l'observation clinique; j'aurais plutôt mérité le reproche d'être "terre à terre."

Il est incontestable, je le répète, que l'extension réflexe des orteils et la flexion réflexe du pied sont, dans la majorité des cas, associées et je serais sans doute le dernier à le nier, ayant été le premier à signaler en 1900, à propos du travail de Schaefer sur le réflexe antagoniste du pied, dont je vous entretiendrai dans un instant, que, dans l'hémiplégie organique, le pincement de la peau en diverses parties du pied et de la jambe peut provoquer à la fois ces deux réactions. Mais, encore une fois, l'une peut se produire sans l'autre. On peut observer non seulement le phénomène des orteils en l'absence du signe de la flexion réflexe du pied mais aussi la disposition inverse.

J'ai cité autrefois, à l'appui de mon opinion, une Observation anatomo-clinique relatée par Dejerine, Lévi-Valensi et Long [14, 15]: il s'agissait d'un cas de paraplégie par section complète de la moelle où il existait, en même temps que des réflexes de défense très nets, une flexion plantaire des orteils des plus franches; il est à remarquer qu'il n'y avait pas trace de réaction de dégénérescence dans les muscles de la jambe. M. Walshe récuse cette Observation à cause du passage suivant qu'on y trouve: "Les pieds sont en varus équin et les orteils en flexion. Cette déformation est aujourd'hui fixée par des rétractions fibro-musculaires." La critique de M. Walshe n'est pas sans valeur. Mais il y a tout lieu de penser que ces rétractions n'étaient pas assez marquées, au moins pendant un certain laps de temps, pour entraver l'exploration des réflexes, car M. Dejerine donne à cet égard des renseignements tellement circonstanciés qu'un doute ne peut guère subsister. Il écrit en effet: "J'arrive maintenant à une question encore plus importante peut-être que les précédentes, à savoir l'état du *réflexe cutané plantaire*. Pendant les six mois que passa ce malade dans mon service, le réflexe cutané de la plante du pied se faisait des deux côtés en flexion plantaire, c'est à dire comme à l'état physiologique."

Je rappelle aussi l'observation publiée par Pastine [27] se rapportant à un sujet atteint de paraplégie motrice absolue avec troubles très accentués de la sensibilité superficielle et profonde des membres inférieurs. J'extraits de ce travail le passage suivant: "Le fait intéressant pour la question qui nous occupe me semble être celui-ci: la possibilité presque constante d'obtenir, par une excitation plantaire un peu forte ou répétée, ou encore mieux par un pincement énergique de la peau du dos des pieds, le mouvement réflexe de flexion du pied, de la jambe et de la cuisse associé à la flexion nette de tous les orteils, et par une excitation minimale du bord plantaire externe, le signe de Babinski nettement

positif et isolé. Dans ce cas, c'est la flexion du gros orteil qui fait partie du mouvement général de retrait, et pourtant l'extension pathologique du même orteil existe dans toute sa pureté."

Du reste, déjà dans un travail publié par moi en mars 1899 [2], basé en particulier sur une observation qui est un type de paraplégie en flexion, avec mouvements spasmodiques intermittents accentuant la flexion des cuisses et des jambes, il est dit expressément que le réflexe cutané plantaire est normal.

Des expériences de M. Ozorio de Almeida, confirmées par moi, ont montré que chez des sujets présentant le signe des orteils, une compression du membre inférieur avec une bande élastique peut amener transitoirement la réapparition du mouvement réflexe de flexion des orteils; or, le pied peut continuer alors à exécuter un mouvement réflexe en flexion à la suite de l'excitation de sa région dorsale.

MM. Marie et Foix, dans un article sur "les réflexes d'automatisme médullaire [22]," écrivent à ce sujet: "Nous avons, sur la plupart de ces points, pu reproduire les expériences de Babinski, mais l'interprétation que nous inclinons à donner nous apparaît comme très différente de la sienne" "Il est aisé de se convaincre par l'observation attentive que l'application de la bande d'Esmarch agit en supprimant momentanément l'excitabilité réflexe des muscles ischémisés" Les muscles extenseurs, par suite des dispositions anatomiques, subiraient une ischémie plus intense que les fléchisseurs.

L'interprétation donnée par mes collègues me semble discutable. Elle ne permet guère de comprendre ce fait noté chez certains sujets et que je rappelle: avant la compression, réflexe plantaire toujours en extension quelle que soit la région de la plante que l'on excite; après la compression, réflexe en extension ou en flexion suivant qu'on excite le bord externe ou le bord interne de la plante.

De plus, en variant la durée de la compression, j'ai fait plusieurs fois les constatations suivantes: après avoir enlevé la bande à un moment où le réflexe se faisait encore en extension, j'ai vu cependant, au bout de quelques instants, au retour de l'irrigation sanguine, le réflexe en flexion remplacer pour quelque temps le mouvement réflexe précédent. Il m'est arrivé alors d'observer, après avoir pincé la peau de la jambe ou du dos du pied, la flexion des orteils associée à une forte flexion du pied.

Ces faits ne sont guère en concordance avec l'interprétation proposée par MM. Marie et Foix. D'ailleurs, celle-ci serait-elle juste, elle n'infirmerait pas ma thèse, car me plaçant simplement sur le terrain de l'observation, et sans contester aucunement les relations qui unissent la flexion réflexe du pied avec l'extension des orteils, les connaissant

même depuis plus de vingt ans, comme je viens de le dire, j'ai voulu établir qu'il pouvait y avoir dissociation de ces deux phénomènes. Les cas où cette dissociation existe, sans être très communs, ne sont pas tout à fait exceptionnels; j'en ai observé déjà un assez grand nombre et vous aurez l'occasion de la constater vous-mêmes sur l'un des films que je ferai passer devant vos yeux. Il s'agit d'un malade atteint de paraplégie incomplète liée vraisemblablement à une plaque de sclérose; d'un côté on observe la trépidation épileptoïde du pied et le triple retrait associé à l'extension du gros orteil; de l'autre côté la trépidation épileptoïde et le triple retrait existent nettement, mais ce dernier phénomène coïncide avec un réflexe plantaire en flexion bien qu'il n'existe pas de réaction de dégénérescence dans les muscles de la jambe.

Avant de terminer ce chapitre, je ferai remarquer que Marie et Foix, malgré leur désaccord apparent avec moi, semblent avoir dans le fond une opinion analogue à la mienne, puisque dans leur premier article sur le retrait réflexe du membre inférieur [21] ils écrivent ceci: "Il (le retrait réflexe) est extrêmement fréquent dans l'hémiplégie constituée. Il est en général associé au signe de Babinski, mais ne lui est pas superposable. On l'observe en effet en dehors de ce signe, particulièrement chez certains pseudo-bulbaires, ou dans certains cas d'hémiplégie ancienne"; et, dans un deuxième travail sur les réflexes d'automatisme médullaire [22], ils écrivent encore: "L'on peut cependant voir, dans les cas où, par suite du combat entre le réflexe normal en flexion et le réflexe pathologique en extension, le mouvement des orteils est nul ou même en flexion, le signe des raccourcisseurs établir une lésion que la recherche du signe de Babinski n'avait pu dépister."

N'est-ce pas absolument conforme à ce que j'ai soutenu?

Il me semble intéressant, à l'appui de ma thèse, de noter que M. Van Woerkom, dans un travail "Sur la signification physiologique des réflexes cutanés des membres inférieurs" [33], écrit ceci: "Pourtant, le lien qui relie le signe de Babinski au 'flexion réflexe' n'est pas indissoluble."

* * * *

Contrairement à l'usage suivant lequel l'exposé d'une question est généralement précédé de l'indication des noms de ceux qui s'en sont principalement occupés, j'ai cherché d'abord à faire une description des faits cliniques suffisante pour bien délimiter mon sujet. Je crois le moment venu de faire un historique, surtout étant donné que j'ai déjà été entraîné à signaler quelques controverses entre neurologistes.

Les phénomènes que nous étudions paraissent avoir été mentionnés

pour la première fois en 1784 par Prochaska. L'expérience faite par cet auteur a été maintes fois reproduite depuis; Schiff, Vulpian, Brown-Séquard, pour ne citer que quelques-uns des physiologistes qui se sont occupés des réflexes de défense, ont vu comme Prochaska qu'une grenouille ou un mammifère dont on sectionne la moelle dorsale retire brusquement la patte en fléchissant les divers segments de ce membre les uns sur les autres quand on en pique l'extrémité.

Ce mouvement reproduit assez exactement celui qu'effectue, sous la même excitation, une grenouille dont la moelle est intacte et qui cherche à se dérober à l'injure extérieure, à se défendre. Le phénomène fut pour cela qualifié de "mouvement réflexe de défense," et l'usage a consacré cette dénomination.

Les physiologistes seuls s'occupèrent d'abord de ces mouvements particuliers. Vulpian, Brown-Séquard signalent il est vrai leur existence dans les tumeurs de la moelle et dans quelques autres affections de cette partie du névraxe, mais ils n'en indiquent pas la valeur sémiologique précise.

L'attention qu'on leur avait prêtée fut même bientôt très réduite lorsqu'on acquit la connaissance des réflexes tendineux et qu'on s'attacha à leur étude. La brièveté des mentions qu'on trouve au sujet des réflexes de défense dans les meilleurs traités classiques de neurologie fait foi, d'ailleurs, de ce réel discrédit.

C'est depuis vingt-cinq ans environ, et à la suite de ma communication sur le réflexe cutané plantaire et le phénomène des orteils, que l'attention a été de nouveau dirigée sur les réflexes de défense, bien qu'on se soit servi parfois d'autres termes pour désigner les faits qui s'y rapportaient.

Schaefer, dans un travail publié en novembre 1899 [31], décrit un phénomène réflexe dont voici les caractères: lorsqu'on presse énergiquement, entre le pouce et l'index, le tendon d'Achille dans son tiers moyen ou son tiers supérieur, on provoque chez l'individu sain une sensation de douleur légère et en même temps une très faible extension du pied et parfois aussi une flexion des orteils. Or, dans certains cas pathologiques, chez des malades atteints d'hémiplégie cérébrale organique, la même manœuvre donne lieu à une sensation de douleur plus intense et, en outre, à une flexion du pied ainsi qu'à une extension des orteils du côté paralysé. Ce réflexe pathologique se distinguerait des autres réflexes tendineux parce que la réaction, au lieu de s'opérer dans le muscle dont le tendon est excité, se manifesterait dans les antagonistes, d'où la dénomination de *réflexe antagoniste* que Schaefer propose de donner à ce phénomène.

Ainsi que je l'ai dit dans une communication à la Société de Neurologie

en janvier 1900, il est aisé de vérifier les faits décrits par Schaefer qui sont absolument exacts, mais ses déductions comportent des critiques : d'une part, l'extension des orteils qu'il indique n'est autre chose que le phénomène des orteils découvert antérieurement ; d'autre part, rien n'autorise à admettre que la réaction obtenue dans les expériences de Schaefer constitue un réflexe tendineux antagoniste. J'ai montré, en effet, que chez les hémiplegiques qui présentent ces réactions, extension des orteils et flexion du pied, celles-ci sont généralement obtenues par le pincement de la peau seule dans le voisinage du tendon ou encore en d'autres parties du membre inférieur. Comme on le voit, ces observations ont conduit à cette notion nouvelle, dont j'ai fait ressortir précédemment l'intérêt, qu'une excitation du membre inférieur, hors de la zone plantaire, incapable de produire une flexion réflexe du pied à l'état normal, peut en déterminer une dans l'hémiplégie organique, affection dans laquelle la voie pyramidale est intéressée.

Les réactions décrites ultérieurement par Oppenheim sous la dénomination d' " *Unterschenkelphaenomen* " dans les affections pyramidales sont identiques aux précédentes. Voici en quoi elles consistent : tandis que l'excitation des téguments de la partie interne de la jambe provoquée par le frottement ne détermine à l'état normal aucun réflexe, ou seulement une flexion des quatre petits orteils, cette excitation, dans les cas où il y a une lésion de la voie pyramidale, produit une contraction des muscles extenseur propre du gros orteil, jambier antérieur, extenseur commun des orteils et parfois des muscles péroniers.

Van Gehuchten [32], en août 1900, dans une étude " sur les réflexes cutanés et les réflexes tendineux, " s'occupe particulièrement des réflexes de défense dans les lésions atteignant le système pyramidal ; il se sert de ces termes : " mouvement de retrait brusque de tout le membre : flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin, avec mouvements d'adduction de la cuisse. "

Je reviens sur ce sujet dans un travail publié en 1904 à la Société de Neurologie et intitulé : " Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal. "

Bechterew [11] en 1906 a publié une note sur les mouvements réflexes produits par la manœuvre qui consiste à flechir le pied et les orteils.

En mai 1910, nous cherchons, Jarkowski et moi [7], à utiliser les réflexes de défense pour déterminer le niveau inférieur d'une lésion spinale.

En juillet 1910, Pierre Marie et Foix publient leur premier travail sur ce sujet [21]. Il est intitulé : " Sur le retrait du membre inférieur provoqué par la flexion forcée des orteils. "

En 1910 Claude [13] traite de l'hyperkinésie réflexe qu'on peut observer au membre supérieur.

En janvier 1911 [3], je décris "la paraplégie spasmodique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires" et je fais ressortir les liens qui l'unissent aux réflexes de défense. En mai 1912, je reviens sur ce sujet [4].

Nouveau travail de Marie et Foix en mai 1912 [22], intitulé : "Les réflexes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs. Leur valeur sémiologique. Leur signification physiologique."

En 1912, mémoire de van Woerkom [33] : "Sur la signification physiologique des réflexes cutanés des membres inférieurs."

En 1914-1915 [6], je publie une étude sur les réflexes de défense, et quelques semaines plus tard Pierre Marie et Foix [23] font paraître à leur tour un mémoire sur "les réflexes d'automatisme médullaire dits de défense."

Dans un travail intitulé : "Quelques remarques sur les réflexes de défense dits d'automatisme médullaire" [18], Jarkowski discute la pathogénie de ces phénomènes.

Voici maintenant l'indication de plusieurs travaux sur le sujet qui nous occupe qui sont l'œuvre de neurologistes anglais :

F. M. R. Walshe : "The Physiological Significance of the Reflex Phenomena in Spastic Paralysis of the Lower Limbs" [34], et "On the Genesis and Physiological Significance of Spasticity and other Disorders of Motor Innervation" [35].

Henry Head and George Riddoch : "The Automatic Bladder, Excessive Sweating and some other Reflex Conditions in Gross Injuries of the Spinal Cord" [17].

George Riddoch : "The Reflex Functions of the Completely Divided Spinal Cord in Man" [28], et "The Clinical Picture of Complete Transverse Division of the Spinal Cord" [29].

George Riddoch and Farquhar Buzzard : "Reflex Movements and Postural Reactions in Quadriplegia and Hemiplegia, with especial reference to those of the Upper Limb" [30].

Je fais une place à part au grand physiologiste Sherrington dont les découvertes ont orienté les recherches des neurologistes anglais et les ont inspirés dans leurs interprétations des faits cliniques observés. Le nom de Philipson, collaborateur de Sherrington, mérite aussi d'être particulièrement retenu.

* * * *

Après ce court historique, reprenons le fil de nos idées. J'ai dit que si le lien entre les réflexes de défense pathologiques, notamment la flexion

réflexe du pied et le signe des orteils, n'est pas indissoluble, il est pourtant assez étroit.

Et quelles sont les relations entre ces diverses réactions et la surréflexivité tendineuse qui elle aussi constitue un signe de perturbation de la voie pyramidale ? On peut dire, a priori, que ces deux ordres de phénomènes doivent être souvent associés, mais c'est une liaison beaucoup moindre que la précédente. Dans le *tabes dorsal spasmodique* avec surréflexivité tendineuse extrêmement forte, la flexion réflexe du pied est généralement faible ou même fait défaut, ce qui, à la vérité, pourrait tenir à la contracture en extension qui entrave la manifestation des réflexes de défense. Dans l'hémiplégie organique avec exagération notable des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde, la flexion réflexe du pied peut aussi manquer de même qu'il y a parfois absence du signe des orteils.

Mais ce qui est plus frappant c'est la disposition inverse : affaiblissement ou abolition des réflexes tendineux avec exagération notable des réflexes de défense. C'est ce qu'on observe d'habitude dans la maladie de Friedreich ; c'est ce qu'on peut voir dans le *tabes* associé à une lésion pyramidale. J'ai insisté déjà en 1898, dans un travail relatif au phénomène des orteils [1], sur la coexistence de ce signe avec la subréflexivité ou l'irréflexivité tendineuse. " J'ai constaté, disais-je, ce phénomène dans plusieurs cas d'hémiplégie récente flasque, où les réflexes tendineux étaient normaux, affaiblis ou même abolis du côté paralysé."

On observe très couramment des malades atteints de paraplégie crurale plus ou moins marquée avec réflexes tendineux normaux, sans trace de trépidation épileptoïde du pied et avec réflexes de défense très caractérisés. Je suis convaincu, certain même, qu'autrefois beaucoup de malades de ce genre ont été considérés comme atteints de paraplégie hystérique. Ces erreurs sont devenues bien plus rares depuis que la connaissance des signes en question s'est répandue parmi les praticiens.

Dans la paraplégie en flexion, sur laquelle je reviendrai plus loin et dont le trait le plus essentiel est l'exagération des réflexes de défense, les réflexes tendineux peuvent aussi être exagérés, mais il n'en est pas toujours ainsi : ils sont parfois d'une intensité moyenne, ils peuvent être faibles et semblent même abolis dans certains cas. Je sais bien que l'exploration des réflexes tendineux est rendue quelquefois difficile par les rétractions fibro-tendineuses, par l'intensité et la fréquence des spasmes qui se produisent ; mais en renouvelant les explorations à plusieurs reprises, en saisissant, pour les pratiquer, les moments où le spasme cesse, il est ordinairement possible de se rendre compte de l'état de la réflexivité tendineuse. Si j'ai bien compris ce qu'a écrit M. Walshe

à ce sujet, il est d'avis que dans la paraplégie en flexion, si les réflexes tendineux des extenseurs peuvent être abolis, ceux des fléchisseurs sont toujours exagérés. Je ne puis souscrire à cette opinion, m'étant assuré dans quelques cas de paraplégie en flexion que les réflexes tendineux des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse n'étaient pas du tout au-dessus de la normale et paraissaient même plutôt faibles.

Dans la paraplégie en flexion, l'affaiblissement des réflexes tendineux peut survenir après une période plus ou moins longue pendant laquelle il y a eu surréflexivité tendineuse. Mais il y a des cas où, dès le début, les réflexes tendineux sont amoindris. J'ai rapporté une Observation de ce genre ; voici un passage du travail où ce fait est relaté [4] : " Ce qui est capital c'est que, chez cette malade, où l'existence d'une affection organique de la moelle intéressant les faisceaux pyramidaux est incontestable, on observe une contracture associée à une abolition à peu près complète des réflexes tendineux et à des réflexes de défense extrêmement forts. Ce fait constitue un nouveau document relatif à l'histoire de la *paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires*, et il mérite pour plusieurs motifs d'attirer l'attention.

" Tandis que, chez les sujets où la contracture en flexion est permanente et a acquis une grande intensité, la faiblesse ou l'abolition des réflexes tendineux est difficile à apprécier et ne peut être affirmée qu'après des examens plusieurs fois renouvelés ; dans le cas particulier, la contracture en flexion étant intermittente, on est à même, pendant les phases de détente qui sont très fréquentes, de se rendre un compte exact des réflexes tendineux ; on s'assure aisément que le réflexe rotulien droit et les réflexes achilléens sont abolis. J'ajoute que l'affaiblissement des réflexes tendineux a été noté, dans ce cas, dès le début de l'affection et n'a pas été précédé de l'exagération de ces réflexes, ainsi que cela se voit assez souvent dans cette forme de paraplégie."

* * * *

L'exagération des réflexes de défense conduit-elle seulement au diagnostic de perturbation de la voie pyramidale ? N'est-elle pas en mesure de fournir d'autres renseignements ayant une portée pratique, notamment dans les cas de compression de la moelle ? C'est une question que nous avons cherché à résoudre, Jarkowski et moi. Mais il est de mon devoir de signaler un passage relatif à ce sujet que j'extraits de l'ouvrage de Duchenne de Boulogne " De l'électrisation localisée " et qui nous avait échappé autrefois : " Le point où le chatouillement de la peau cesse de provoquer des contractions réflexes indique

le niveau où existe la compression de la moelle." Il est à noter que ce moyen de localisation n'avait jamais été utilisé jusqu'à nous par aucun des neurologistes qui s'étaient occupés de repérer les tumeurs comprimant la moelle en vue de l'intervention chirurgicale. Voici, en résumé, ce que nous avons cru pouvoir déduire de nos investigations : Dans tout le territoire cutané en rapport avec la portion de la moelle sous-jacente à la partie inférieure de la lésion et dans ce territoire seulement, du moins quand la paraplégie est très marquée, une excitation peut provoquer des réflexes de défense. On possède ainsi un moyen de déterminer la limite inférieure de la compression. Ce n'est pas là une vue théorique. Cette donnée est établie déjà sur un certain nombre d'observations où le diagnostic a été vérifié pendant l'opération.

On a aussi publié, il est vrai, quelques faits qui tendent à infirmer cette notion, mais la contradiction n'est peut-être qu'apparente et j'ai cherché à l'expliquer dans mon travail de 1914, dont j'extrais le passage suivant :

" Cela tient, je pense, aux difficultés nombreuses que l'on rencontre quand on s'efforce de délimiter le territoire des réflexes de défense. On est exposé à des erreurs d'observation et d'interprétation sur lesquelles je crois devoir insister.

" C'est ainsi que chez des malades ayant conservé en partie leur motilité volitionnelle, un mouvement volontaire pourrait faire prendre le change et être considéré à tort pour un réflexe de défense. Chez d'autres malades, un mouvement spasmodique 'spontané' risque d'être attribué à une excitation provoquée par l'expérimentateur, s'il coïncide avec cette dernière. On saisit immédiatement la portée d'une telle confusion, si cette excitation a été appliquée au-dessus du territoire des réflexes de défense.

" D'autre part, la réflectivité peut varier au cours d'un même examen et, a fortiori, d'un jour à l'autre ; on obtient ainsi des résultats en apparence contradictoires. De plus, la surréflectivité, que nous avons en vue, n'atteint son niveau maximum qu'à une période plus ou moins tardive de l'évolution de la maladie.

" Il faut donc renouveler les explorations pendant plusieurs jours, au besoin pendant plusieurs semaines, et retenir, entre les limites variées qui ont été obtenues, celle qui est la plus élevée, qu'elle se trouve des deux côtés au même niveau ou à des hauteurs différentes, pourvu qu'elle soit dûment établie.

" Il est encore essentiel de savoir que les réflexes de défense se laissent provoquer beaucoup plus facilement sur les membres inférieurs que sur le tronc et que parfois le domaine de la surréflectivité ne dépasse pas le pli de l'aîne, même lorsque la limite inférieure de la lésion siège à la

partie moyenne de la moelle dorsale ou au-dessus. Notre expérience nous a appris qu'il fallait seulement tenir compte des cas où la surréflexivité envahit une partie plus ou moins étendue du tronc, à moins que d'autres symptômes ne permettent déjà de localiser la lésion dans la région lombaire ou sacrée.

"Enfin, je rappelle que les réflexes de défense se laissent provoquer de préférence tantôt par le pincement, tantôt par le froid, la chaleur, l'électricité ou la piqure. Dans chaque cas particulier, il faut employer le mode d'excitation qui constitue le réactif le plus sensible.

"On voit, par ce qui précède, combien ces recherches sont délicates, et je conviens qu'un observateur, quelque averti et méthodique qu'il soit, ne parviendra pas toujours à obtenir de ses investigations sur les réflexes de défense des renseignements utilisables."

Il n'en est pas moins vrai, pensons-nous, que dans certains cas de compression spinale il sera possible d'acquiescer ainsi des données intéressantes pour le diagnostic topographique des lésions, surtout si on les rapproche de celles, plus importantes sans aucun doute, qui sont fournies par les troubles de la sensibilité.

* * * *

Autre problème. L'intensité des réflexes de défense et les diversités de forme qu'ils présentent sont-elles en rapport avec l'intensité des lésions, le niveau où elles siègent et leur nature ? Dans mon article de 1898 j'écrivais déjà ceci à propos du signe des orteils : " Il faut donc bien remarquer que ce signe, s'il révèle l'existence d'une perturbation dans le système pyramidal, n'en dénote pas la gravité. . . . Il semble même qu'il puisse parfois constituer le seul indice de cette perturbation." Je reviendrai dans un instant sur ce point.

Pour ce qui est relatif au niveau, j'ai dit autrefois et tous les neurologistes semblent d'accord là-dessus, que les réflexes de défense sont, d'une manière générale et sauf à la période initiale quand il y a shock, plus accentués dans les lésions spinales que dans les lésions cérébrales, ce qui tient peut-être en partie à ce que d'ordinaire les premières sont bilatérales, les secondes unilatérales.

En ce qui regarde la nature des lésions, d'après ce que j'ai observé, je pense que l'exagération des réflexes de défense est particulièrement intense et durable dans les cas de paraplégie spasmodique par compression de la moelle ou par sclérose spinale dans lesquels les altérations dégénératives du faisceau pyramidal font défaut ou sont peu prononcées. Plusieurs observations tendant à confirmer cette opinion ont été rapportées par divers auteurs [26].

Les faits de section complète de la moelle observés à la suite de traumatismes de guerre ont montré à MM. Head, Riddoch, à M Lhermitte que ces lésions, qui produisent le maximum de dégénération peuvent aussi se manifester, à une certaine période de leur évolution, par des réflexes de défense très marqués. Mais dans ces derniers cas, la phase pendant laquelle les réflexes de défense sont exagérés est relativement courte et la contracture qui se lie à ces réflexes dans la paraplégie que j'ai envisagée et dont nous aurons à nous occuper dans la suite, manque ou est peu marquée. En tout cas, mes observations ont montré que l'intensité des réflexes de défense n'est pas, tant s'en faut, en proportion directe avec le degré d'intensité de la dégénération secondaire. M. Walshe, à ce propos, dit ceci : Le point soulevé par Babinski qu'il peut n'y avoir que peu ou pas de dégénération secondaire de la voie pyramidale à l'examen anatomique dans de tels cas n'a pas de signification spéciale parceque, comme Gordon Holmes l'a montré, il n'y a pas de relation directe, constante entre la gravité des manifestations cliniques et la dégénération descendante secondaire. Une lésion en foyer de la moelle, dit-il, peut causer une paralysie spastique extrême et perte du contrôle sphinctérien, et cependant, à l'autopsie, il peut ne pas y avoir de dégénération spinale descendante.

Je sais cela depuis longtemps et j'ai précisément rapporté moi-même en 1899 une Observation de ce genre que j'ai déjà rappelée. Mais il faut savoir aussi qu'une paralysie complète due à une compression de la moelle, accompagnée de réflexes de défense très intenses, peut guérir totalement ; et cette régression des accidents n'est-elle pas explicable par l'absence de dégénération ? C'est ce que j'ai cherché à mettre en lumière.

Je le répète, la présence de réflexes de défense même très prononcés et avec accompagnement de troubles moteurs des plus marqués, n'est pas nécessairement l'expression d'un état incurable. Entre autres faits à l'appui de cette notion, je puis vous citer quelques extraits d'une Observation publiée par Jarkowski, Lecène et moi [10] et intitulée : "Paraplégie crurale par néoplasme extra-dure-mérien. Opération. Guérison." En décembre 1911, on note ceci : "La malade présente une paraplégie spasmodique en extension avec troubles de la sensibilité remontant jusqu'à la ligne mamelonnaire. La paralysie des membres inférieurs est complète et ne cède même pas sous l'influence de divers procédés dynamogénisants (faradisation, application de la bande d'Esmarch). Cette contracture ne peut être vaincue que par un très grand effort ; pourtant, elle n'est pas toujours égale à elle-même et peut être diminuée par des mouvements passifs. De plus, la contracture en extension est entrecoupée de temps à autre par des mouvements spasmodiques invo-

lontaines qui déplacent brusquement les membres inférieurs, fléchissent la cuisse, la jambe et le pied, les allongent ensuite avec une grande force, en détachant le membre du plan du lit, et ainsi de suite, jusqu'à ce que le membre retrouve sa position primitive de repos.

" Ces spasmes se produisent soit dans un seul des membres inférieurs, soit dans les deux, et alors tantôt ils revêtent la même forme des deux côtés, tantôt ils donnent lieu à une flexion à droite et une extension à gauche ou vice-versa. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont nettement exagérés ; il y a de la trépidation épileptoïde du pied des deux côtés.

" On constate le signe des orteils des deux côtés.

" Les réflexes de défense sont fortement exagérés et peuvent être provoqués même par des excitations très légères. Leur forme varie suivant la position des membres et l'endroit de l'excitation, mais elle est sensiblement pareille à celle des spasmes involontaires spontanés."

La malade est opérée en janvier, 1912. L'intervention est suivie d'une amélioration qui se poursuit ensuite, mais lentement.

En juin 1914, on note : " Elle marche toute seule, sans canne, pas très vite, il est vrai, mais d'une manière à peu près normale ; elle ne traîne pas ses jambes ; elle ne fauche pas ; la pointe du pied ne butte pas contre le sol.

" Un examen objectif minutieux ne décèle comme reliquat des troubles d'autrefois qu'une tendance à l'extension des orteils et une légère exagération des réflexes de défense."

J'apprends ultérieurement que la guérison est devenue complète.

Ce n'est pas dans la patrie de l'illustre Horsley dont je m'honore d'avoir été l'ami, que je provoquerai de la surprise en rapportant l'observation d'une paraplégie due à une tumeur comprimant la moelle et guérie à la suite d'une intervention chirurgicale. Si je l'ai relatée, c'est afin de bien mettre en évidence ce fait que la surréflexivité défensive n'implique pas l'idée d'incurabilité.

Les réflexes de défense, après disparition complète des troubles moteurs, peuvent redevenir absolument normaux.

On a pris l'habitude de dire que l'exagération des réflexes de défense témoigne que la moelle est délivrée du joug des centres supérieurs ; mais, comme on le voit par ce qui précède, la moelle, en recouvrant les réflexes de défense de ses ancêtres, n'a pas reconquis toute leur indépendance ; pareille aux affranchis de Rome, elle ne jouit parfois que d'une liberté transitoire et elle est exposée à reprendre ses chaînes, ce qu'atteste le retour des réflexes à l'état physiologique.

Mais il y a plus : dans certains cas, les réflexes de défense pathologiques survivent à tous les autres troubles.

Entre autre malades de ce genre, j'en puis citer un qui, guéri d'une paraplégie par lésion syphilitique de la moelle, avait recouvré la motilité au point de pouvoir parcourir sans arrêt une distance de plus de dix kilomètres et qui cependant présentait d'une manière très nette le signe des orteils et le signe de la flexion réflexe du pied.

On peut dire qu'en pareille occurrence il s'agit de la part de la moelle d'une fanfaronnade, d'un bluff : elle affiche des airs d'indépendance, se prétend libérée, tout en obéissant servilement à l'encéphale, son maître.

Si la diminution progressive des réflexes de défense préalablement exagérés peut être un signe favorable, comme dans l'observation de tumeur que je viens de rapporter, elle peut au contraire dénoter une aggravation : dans les cas de section complète de la moelle, ces réflexes s'affaiblissent d'habitude à la période qui précède la mort.

J'ai été amené à vous indiquer l'état des réflexes de défense dans les sections spinales totales à la phase terminale, à la phase moyenne. Je dois vous exposer l'état de ces réflexes à la première phase, après le traumatisme. Sous l'influence du shock, les réflexes cutanés aux membres inférieurs peuvent être complètement abolis comme le sont les réflexes tendineux. Pour ce qui concerne les réflexes tendineux, dont je ne vous parle qu'incidemment, et contrairement à l'opinion émise par Bastian et acceptée pendant trente ans par la majorité des neurologistes, leur abolition n'est pas non plus définitive ; ils peuvent reparaitre et même atteindre un degré plus élevé que la normale, mais leur retour est plus tardif que celui des réflexes cutanés. Au sujet de ces derniers, les opinions ne sont pas toutes concordantes, ce qui tient sans doute à la diversité des cas et à ce qu'un même auteur a eu seulement l'occasion d'observer un nombre de faits restreint. Il y aurait tantôt abolition du réflexe cutané plantaire, tantôt extension, tantôt flexion des orteils. D'après Guillaumin et Barré, le réflexe en flexion de ces paraplégiques se différencie de celui de l'homme sain par sa lenteur, son temps de latence prolongé, la persistance relative de l'attitude en flexion. Dans cette première phase, la zone réflexogène serait limitée, comme à l'état physiologique, à la zone plantaire, et ce n'est qu'ultérieurement qu'elle s'étendrait à tout le pied et à la jambe ; les réflexes deviennent de plus en plus forts et une exagération parfois très marquée des réflexes de défense se constitue alors.

Il y a lieu de comparer ces faits de paraplégie à début brusque avec les cas d'hémiplégie cérébrale succédant à un ictus apoplectique. Souvent, dès les premiers jours, alors que le malade est encore dans le coma, que la paralysie est complète et la surréflexivité tendineuse d'habitude affaiblie, on peut constater l'extension réflexe des orteils et la flexion

réflexe du pied. Dans quelques cas, des neurologistes, présents à une attaque, ont eu l'occasion de constater ces signes dès la première minute. L'exagération des réflexes de défense paraît donc bien plus précoce dans l'hémiplégie cérébrale vulgaire que dans la paraplégie spinale à début brusque, ce qui dépend peut-être de ce que le shock subi par la moelle, est plus grand quand il s'agit d'une lésion bilatérale que lorsqu'on a affaire à une lésion unilatérale. C'est une disposition contraire de celle qu'on observe à une période plus avancée des lésions cérébrales et spinales, ainsi que nous l'avons dit précédemment. Dans les affections spinales occupant un seul côté, la réflexivité se comporte peut-être comme dans l'hémiplégie cérébrale. J'ai rapporté un cas d'hémiplégie spinale avec anesthésie croisée due à une hémisection traumatique de la moelle, à la partie moyenne de la région dorsale, et dans lequel, quinze heures après l'accident, le côté paralysé présentait de la flaccidité, de l'irréflexivité tendineuse en même temps que le phénomène des orteils.

Je dois poursuivre l'étude des sections spinales dans leurs relations avec les réflexes cutanés, les réflexes de défense, me rapportant surtout aux travaux de MM. Head et Riddoch qui ont cherché à établir le parti qu'on pourrait tirer de l'état des réflexes de défense au point de vue du diagnostic différentiel entre les sections complètes et les sections incomplètes de la moelle. Je me permettrai toutefois de soumettre à la critique quelques-unes des idées que ces auteurs ont énoncées.

Auparavant, je dois compléter ce que j'ai dit sur les réactions obtenues par l'excitation du membre inférieur, m'étant borné d'abord, afin de ne pas compliquer mon sujet, à décrire celles qui se produisent dans le membre excité. Or, l'excitation d'un des membres inférieurs peut déterminer aussi des mouvements réflexes dans l'autre membre, que j'ai seulement notés d'une manière incidente jusqu'à présent. Je ne puis mieux faire pour vous en donner une idée que de citer un passage du travail de MM. Marie et Foix [22]. Les observations qu'ils ont faites servent de base à leur conception du mécanisme de ce qu'ils appellent "les réflexes d'automatisme médullaire."

"Nous allons voir maintenant, écrivent-ils, qu'il peut exister chez l'homme, dans quelques cas seulement il est vrai, un *réflexe d'extension croisée* analogue au "crossed extension reflex" de Philipson.

"Pour l'observer, il faut choisir un malade très spasmodique, non pas, comme nous l'avons dit, un malade atteint de paraplégie spasmodique syphilitique, mais d'une paraplégie par compression, telle que celle du mal de Pott. Nous l'avons rencontrée, en outre, de la façon la plus indiscutable, au cours de la sclérose en plaques à forme spasmodique et de la syringomyélie.

“Voici comment il faut procéder chez l’homme: on place tout d’abord les membres inférieurs en flexion légère, puis par la flexion forcée des orteils on provoque d’un seul côté le phénomène des raccourcisseurs. L’excitation doit, pour déterminer le réflexe croisé, être forte, progressive et prolongée; aussi est-il préférable de choisir des malades présentant des troubles de la sensibilité, de manière à éviter les phénomènes douloureux.

“Dans ces conditions, on voit se produire en un premier temps la flexion du membre excité, puis, l’excitation persistant toujours, se produit en un deuxième temps qui suit plus ou moins vite le premier, se confondant souvent partiellement avec lui, l’extension du membre croisé. L’ensemble reproduit, on le voit, de la façon la plus typique le ‘crossed extension reflex’ de Philipson.”

Nous sommes maintenant en mesure d’indiquer les caractères empruntés à l’état des réflexes de défense et qui permettent, d’après Head et Riddoch, d’affirmer que la section de la moelle est soit incomplète, soit complète.

Voici les caractères qui dénoteraient une *section incomplète* :

(a) Présence du “crossed reflex.”

Dans les sections totales, il n’y aurait pas de véritables réflexes croisés; dans six cas sur les huit cas observés, la flexion réflexe du côté excité s’associe à une flexion du côté opposé; on peut bien observer parfois de ce côté une contraction du quadriceps et des muscles du mollet, mais sans déplacement du membre.

La proposition de Riddoch constitue non une loi, mais une règle souffrant des exceptions si l’on s’en réfère à une Observation de Lhermitte [19] et dont voici le résumé: “Syndrome de section totale de la moelle dorsale moyenne. Phase de shock durant un mois et demi. Réapparition des réflexes tendineux; extension du gros orteil; mouvements automatiques spontanés extrêmement intenses, mouvements de défense très vifs, mictions réflexes et spontanées, érections fréquentes; hypersudation dans le segment inférieur du corps.” Or, à la page 62, on lit ceci: “Le blessé étant dans le decubitus latéral gauche on excite la face postérieure de la cuisse droite: le membre inférieur droit se fléchit, le gros orteil s’étend; du côté opposé le membre inférieur s’allonge, le pied s’étend et les orteils se fléchissent (Réflexes d’extension croisée).”

(b) Présence des réflexes en extension, qui ne s’observeraient que quand il y a persistance de l’influence des centres supérieurs. Dans la section complète, l’extension se produirait exclusivement par relâchement des fléchisseurs.

Un passage de l’Observation précédente de Lhermitte semble montrer

qu'il n'en est pas toujours ainsi. A la page 63, où il est fait mention de l'état des reflexes cinquante-deux jours après l'examen précédent, nous trouvons ceci : " Les mouvements de défense sont toujours très accusés. Le pincement de la peau de la face antérieure de la cuisse détermine l'extension de la jambe et la contraction tonique du quadriceps ; quelquefois, le mouvement s'étend au membre opposé."

(c) Présence de ce que les auteurs anglais appellent " local sign " et qui consiste en ce que les réactions seraient différentes suivant les points excités. Si, par exemple, l'excitation de la plante du pied, selon qu'elle porte sur sa partie externe ou sa partie interne, provoque, outre la triple flexion, une abduction ou une adduction du pied, on pourrait affirmer que la section est incomplète.

D'après Riddoch, si je l'ai bien compris, dans la section incomplète, la zone réflexogène du réflexe en flexion ne dépasserait pas le genou. Cette opinion me semble en contradiction avec certains faits. Vous verrez sur un des films une malade atteinte de paraplégie incomplète ; elle peut mouvoir volontairement ses membres inférieurs et cependant l'excitation de l'abdomen avec un tube de glace provoque une flexion comme l'excitation du pied.

Par contre, on pourrait considérer, d'après MM. Head et Riddoch, comme caractéristique d'une *section totale*, d'une libération complète de la moelle, ce qu'ils appellent " Massreflex," c'est à dire réflexes, de défense toujours en flexion avec mictions réflexes et forte sudation dans le segment inférieur du corps.

J'ai eu l'occasion de décrire moi-même les troubles vésicaux en question dans mon travail déjà cité. Voici le passage qui s'y rapporte :

" Les grands mouvements des membres, qui s'imposent surtout à l'attention, furent seuls étudiés au début, mais un examen minutieux montre que d'autres groupes musculaires peuvent entrer en jeu, comme cela résulte des recherches faites par mon élève Barré. La contraction des muscles de la paroi abdominale provoque un retrait de l'abdomen ; celles des muscles de la paroi thoracique produit des spasmes respiratoires brusques. Ces divers mouvements se font généralement en même temps que ceux des membres ou les suivent à très court intervalle. Enfin, les muscles profonds du tronc, ceux qui sont en partie volontaires, comme le diaphragme, ou ceux qui sont spécialement adaptés à la vie végétative, comme les muscles intestinaux et les muscles vésicaux, peuvent également entrer en contraction en même temps que les muscles des membres ; les malades ont parfois alors des débâcles gazeuses ou des mictions involontaires qui témoignent de la mise en activité de certains de leurs muscles lisses."

Y a-t-il là des éléments de différenciation ?

Ce que je puis dire c'est que nous avons suivi très longtemps, Jarkowski et moi, un sujet atteint d'une paraplégie liée à des lésions spécifiques, paraplégie très grave, mais dans laquelle les mouvements volontaires n'étaient pas complètement abolis ; la moelle n'était donc pas entièrement libérée des centres supérieurs ; or, chez ce malade, bien souvent, des excitations diverses déterminaient, en même temps que des réflexes de défense, des mictions involontaires et l'évacuation de matières fécales.

Avant de terminer ce chapitre je ferai remarquer que l'on a très rarement l'occasion d'observer des cas avérés de section totale. Ce sont les blessures de guerre qui ont fourni le matériel d'études. Sans elle, la prétendue loi de Bastian ne serait pas encore abrogée. Mais avouez que les acquisitions neurologiques nouvelles sont une bien faible compensation des misères déchainées par la catastrophe mondiale.

* * * *

Quelques mots sur les mouvements réflexes des membres supérieurs.

Claude, dans un travail : " Sur certains phénomènes d'hyperkinésie réflexe " [13] a décrit dans l'hémiplégie cérébrale des réactions motrices réflexes et a eu surtout en vue celles du membre supérieur.

J'ai mentionné des réflexes de défense du membre supérieur dans mon article de 1915 : " Ils consistent également, disais-je, en mouvements de retrait ou d'allongement, souvent combinés à de la pronation de l'avant-bras et de l'adduction du bras. Ces mouvements peuvent présenter des modalités diverses comme les réflexes du membre inférieur, mais ils sont plus souvent que ceux-ci localisés à un seul côté."

MM. George Riddoch et Farquhar Buzzard [30] ont fait une étude approfondie de ces réactions motrices dans un travail dont j'ai donné déjà l'indication bibliographique et sur lequel le manque de temps m'empêche d'insister.

* * * *

Comment se comportent les réflexes de défense pendant le sommeil artificiel ? Cela dépend sans doute de l'agent anesthésiant dont on fait usage. On sait que l'éther agit autrement sur les réflexes tendineux que le chloroforme. Je ne puis entrer dans les détails de cette question ; je me contenterai de livrer comme document l'Observation suivante recueillie avec un soin minutieux :

Compression de la moelle de D⁵ à D⁶ (il s'agit du sujet que vous verrez sur un de mes films et chez lequel le niveau inférieur de la compression correspondait à la limite supérieure des réflexes de défense) : Paraplégie incomplète avec contracture en extension

d'intensité moyenne. Hypoesthésie jusqu'à D⁵. Réflexes rotuliens forts, trépidation épileptoïde du pied. Signe des orteils et flexion réflexe du pied très caractérisés. La malade reçoit une heure avant l'opération, en injection sous-cutanée, un centigramme de chlorhydrate de morphine et un milligramme de bromhydrate de scopolamine. Elle est ensuite endormie à l'éther avec l'appareil d'Ombredanne. L'état des réflexes tendineux et des réflexes de défense reste semblable à ce qu'il était précédemment à un moment où l'anesthésie, semblant complète, se traduit par l'abolition du réflexe cornéen, l'abolition presque complète des réflexes pupillaires, l'insensibilité au pincement avec une pince et à l'incision pratiquée pour l'intervention. Pendant vingt minutes, jusqu'au moment de l'ouverture du canal rachidien, la malade étant plongée dans un sommeil profond, les réflexes tendineux et les réflexes cutanés, examinés de deux minutes en deux minutes, ne subissent pas de modification appréciable. Je note seulement que la flexion réflexe du pied obtenue par le pincement de la peau de la jambe est particulièrement lente: le pied, après s'être fléchi, ne revient à sa position de départ qu'au bout de six à dix secondes. La contracture s'atténue progressivement.

Peu de temps après l'ouverture du canal rachidien et excision d'un tissu néoplasique un peu adhérent à la dure-mère, un nouvel examen des réflexes est fait, quatre ou cinq minutes après le précédent. Cette fois, transformation complète: tous les réflexes sont abolis. La pression artérielle qui avait été prise plusieurs fois depuis le début de l'opération et qu'on explore de nouveau à ce moment ne s'est pas modifiée: (16 avec la méthode des oscillations). Mais très peu de temps après, la pression systolique, recherchée de nouveau, n'est plus que de 5. A noter que la température rectale mesurée à ce moment est de 38°2 alors qu'elle était de 37°4 au début. Quant à la rigidité musculaire, elle a complètement disparu. En présence de cet état de shock, on met fin à l'opération. Une heure après, les réflexes rotuliens ont reparu, mais ils sont faibles; les réflexes achilléens restent abolis; le pincement de la peau de la face dorsale du pied ne provoque aucun mouvement; l'excitation de la plante du pied détermine une forte extension du gros orteil, la triple flexion du pied, de la jambe et de la cuisse, et une contraction du tenseur du fascia lata. Le lendemain de l'opération le pincement du dos du pied déterminait l'extension des orteils et la flexion réflexe du pied.

* * *

Je vais actuellement étudier les réflexes de défense dans leurs rapports avec les troubles moteurs, la paraplégie spasmodique, la contracture.

Mes observations m'ont conduit à assigner à chacune de ces deux formes de paraplégie, celle en extension et celle en flexion, des caractères cliniques distinctifs, au milieu desquels les réflexes de défense occupent une place importante. Pour donner un aperçu exact des idées que j'ai exposées sur ce sujet, je pense que le mieux est d'extraire d'un travail que j'ai publié en 1912 [5], sur les réflexes tendineux et les réflexes osseux, les passages suivants :

“ Je dois m'occuper, en y insistant, d'une variété de contracture sur laquelle j'ai appelé l'attention et qui, étant donné le but que nous visons, mérite d'être décrite. On l'observe surtout aux membres inférieurs et elle est un des éléments constitutifs d'une espèce de paraplégie dont on saisira mieux l'aspect en la rapprochant de la paraplégie spastique d'Erb. Celle-ci, nous le rappelons, se caractérise par les phénomènes suivants : (a) rigidité musculaire en extension, stable ; (b) simple parésie, c'est à dire affaiblissement peu prononcé de la motricité volontaire ; (c) exagération notable des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde du pied, et parfois danse de la rotule ; (d) réflexes de défense légèrement exagérés ou à peu près normaux ; (e) signe des orteils.

“ Voici maintenant les caractères de la paraplégie que nous avons en vue : (a) rigidité musculaire en flexion, qui au début cesse par moments d'une manière complète ou presque complète, mais qui plus tard devient stable ; cependant cette stabilité n'atteint guère le même degré que dans la forme précédente ; elle est sujette à des variations fréquentes qui résultent des contractions involontaires des muscles des membres inférieurs ; ces contractions sont habituellement lentes ; elles donnent lieu à des mouvements alternatifs de flexion et d'extension avec prédominance d'action des fléchisseurs ; (b) motricité volontaire profondément troublée ; il peut y avoir paralysie complète ; (c) réflexes tendineux parfois exagérés, mais pouvant être normaux, affaiblis ou même abolis ; (d) réflexes de défense toujours très forts ; (e) dans la grande majorité des cas, signe des orteils. Ajoutons que la rigidité en flexion, quand elle est devenue stable, se complique presque inévitablement de rétractions fibro-tendineuses.

“ Je ne m'étendrai pas sur les lésions qui déterminent cette forme de paraplégie ; qu'il me suffise de dire qu'il s'agit généralement, soit d'altérations scléreuses diffuses de la moelle, soit d'une compression spinale par une tumeur intra-rachidienne, ou par une pachyméningite ; en outre, dans les cas de ce genre, quand ils sont très caractérisés, la dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux fait défaut ou bien est très légère ; c'est du moins ce qui semble ressortir des observations anatomo-cliniques recueillies jusqu'à ce jour.

“ Je reviens à la clinique. La rigidité musculaire de cette forme de

paraplégie constitue bien une contracture ; elle est, en effet, pathologique, due à un mode de l'activité musculaire, et elle est stable, au moins à une période de son évolution. Mais, comme nous venons de le voir, cette stabilité est moindre que celle de la contracture de la paraplégie spastique d'Erb ; elle est entrecoupée en partie de contractions involontaires lentes constituant de véritables mouvements spasmodiques, et, à la phase de début, les troubles méritent moins d'être rangés dans la catégorie des contractures que dans celle des spasmes. Il en résulte que l'épithète de "spasmodique" conviendrait bien plus à cette variété de paraplégie qu'au syndrome dénommé "tabes dorsal spasmodique."

"La contracture dont nous nous occupons a pour substratum anatomique, comme nous venons de le voir, des lésions du système nerveux central ; ces lésions intéressent la voie pyramidale dont la perturbation se manifeste pendant la vie par le signe des orteils et par l'exagération des réflexes de défense.

"Me voici maintenant en mesure de répondre à la question que j'ai posée après avoir montré que la contracture vulgaire, liée à une altération de la voie pyramidale, a des relations étroites avec la surréflexivité tendineuse. Je peux affirmer qu'il existe aussi une contracture—différente, il est vrai, de la précédente par sa forme—déterminée par des lésions nerveuses centrales atteignant les faisceaux pyramidaux, et pourtant absolument indépendante de la surréflexivité tendineuse. En effet, chez les malades qui la présentent, les réflexes tendineux ne sont pas toujours exagérés, tant s'en faut ; ils sont souvent, soit normaux, soit affaiblis, soit même abolis. Les réflexes de défense, au contraire, sont non seulement toujours présents, mais ils atteignent une très grande intensité.

"Mes observations ont été confirmées sur tous les points par plusieurs neurologistes.

"Cette forme de contracture, surtout commune aux membres inférieurs, peut atteindre en même temps les membres supérieurs, où elle offre les mêmes caractères : rigidité avec mouvements spasmodiques, affaiblissement ou abolition possible des réflexes osso-tendineux, réflexes de défense très forts.

"Qu'on la considère aux membres inférieurs ou aux membres supérieurs, ce qui frappe surtout, ce sont ses liens intimes avec les réflexes cutanés de défense dont elle paraît dépendre, comme la forme habituelle de la contracture dépend de la surréflexivité tendineuse. Pour mettre ces traits en évidence et pour donner à chacune de ces formes de contracture—qui peuvent d'ailleurs s'associer—une dénomination qui la distingue, j'ai proposé d'appliquer à l'une le qualificatif de *tendino-réflexe* et celui de *cutané-réflexe* à l'autre."

A côté des formes types, il y a des formes qu'on pourrait appeler intermédiaires où l'on trouve les principaux caractères de la contracture cutané-réflexe (motricité volontaire très troublée, réflexes de défense très forts) bien que les membres inférieurs gardent d'habitude une attitude en extension. Précédemment, j'en ai montré un bel exemple en vous relatant l'Observation d'une paraplégie due à une compression par tumeur et guérie à la suite de l'intervention chirurgicale. Cette dernière forme comporte un pronostic moins sévère que la paraplégie spasmodique en flexion, laquelle correspond à un stade plus avancé de l'affection.

En France, ma manière de voir a été généralement acceptée et dans un article récent M. Foix [16] écrit ceci :

“ *Contracture d'automatisme médullaire.*—C'est à mon maître Brissaud, dont la mort prématurée fut un deuil pour la neurologie française, que revient l'honneur d'avoir étudié en premier les contractures en flexion ; mais c'est M. Babinski qui le premier en a établi toute l'importance en montrant qu'elles avaient une séméiologie, une signification pathologique complètement différentes des contractures en extension.

“ C'est en effet au sujet des paraplégies en flexion que M. Babinski a établi une distinction entre les contractures tendino et cutané-réflexes qui marque une date dans l'histoire des contractures.

“ Nous ne chicanerons pas ici M. Babinski sur le mot plus ou moins heureusement choisi de cutané-réflexe. Il est évident que cette contracture n'a rien de cutané, puisque les réflexes qui la caractérisent peuvent être aussi bien provoqués par l'excitation de la sensibilité profonde que par celle de la sensibilité superficielle. Il n'en est pas moins vrai que la contracture en extension est avant tout caractérisée par l'exagération des réflexes tendineux et la faible intensité des réflexes d'automatisme appelés encore de défense. Tandis que la contracture en flexion est caractérisée non seulement par l'exagération considérable des réflexes d'automatisme, mais encore par la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux.

“ A cette différence de séméiologie répondent des différences profondes d'étiologie, de pronostic, de signification physiologique.

“ Voici une malade qui présente précisément cette contracture en flexion. Considérons-la un instant. Nous voyons d'abord quelle est son attitude. Ses jambes sont ramassées vers elle. Examinons-la de plus près. C'est une attitude de raccourcissement. Et ce raccourcissement comporte le triple retrait segmentaire que nous avons déjà deux fois rencontré : flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin.

“Poursuivons plus loin notre étude. Les réflexes rotuliens sont faibles, il n’y a pas de clonus du pied. Par contre, ces réflexes d’automatisme sont très faciles à provoquer : voici le phénomène des raccourcisseurs, une ébauche de réflexe d’allongement, un réflexe partiel d’allongement croisé. C’est bien la dissociation décrite par M. Babinski.

“Comment peut-on interpréter cette séméiologie d’abord, cette attitude ensuite ?

“En ce qui concerne les réflexes d’automatisme, leur intensité implique une libération de la moelle inférieure. C’est là un fait qui n’est pas sans importance, car il indique en général des lésions plus profondes que celles qui s’accompagnent de contractures en extension. On voit assez souvent la contracture en flexion se substituer à la contracture en extension. Pendant quelque temps alors, il y a lutte entre les deux tendances et les deux réfectivités. Toujours la victoire de la flexion implique une aggravation de l’état du malade.

“Y a-t-il seulement *libération* de la moelle ? N’y a-t-il pas en outre irritation, *exaltation* de l’automatisme médullaire ? C’est une chose que, pour ma part, je crois, mais il est difficile d’en donner la preuve.”

“Quant à la contracture en flexion elle-même, son aspect indique quelle en est la pathogénie. Elle n’est autre chose, en effet, qu’un phénomène des raccourcisseurs fixé.”

Sauf sa remarque sur le terme cutanéoréflexe, M. Foix est à peu près d’accord avec moi. Je ne trouve pas, soit dit en passant, que son objection soit juste : peu importe que les réactions motrices puissent être obtenues aussi par l’excitation des parties profondes ; il suffit que l’excitation de la peau seule puisse y donner naissance pour qu’on ait le droit de dire qu’elles sont cutanées. Mais c’est là un point tout à fait secondaire. Pour le fond de la question, M. Foix confirme mes observations.

Au contraire, les neurologistes anglais, en particulier MM. Walshe et Riddoch, expriment des critiques qui sont peut-être, au moins en partie, la conséquence de malentendus. Si je saisis bien ce qu’il y a de principal dans les idées de M. Walshe sur les réflexes d’extension et de flexion, voici en quoi elles consistent :

Les extenseurs et les fléchisseurs forment deux groupes soumis chacun à une forme spécifique d’activité réflexe ; elle est tonique dans l’un, clonique, phasique, dans l’autre. Le centre de cette activité a pour siège unique les noyaux spinaux, en ce qui concerne les fléchisseurs ; l’activité des extenseurs nécessite, pour se maintenir, la mise en jeu d’un autre appareil réflexe dont le centre occupe le mésocéphale, les noyaux

paracérébelleux probablement (centre des réflexes de posture).—Une lésion cantonnée dans le faisceau pyramidal exalte à la fois l'activité réflexe des extenseurs et celle des fléchisseurs et donne lieu à une paraplégie en extension. Une lésion siégeant au-dessus du mésocéphale ne produirait jamais une paraplégie en flexion.—Au contraire, une lésion de la voie pyramidale associée à une lésion occupant une des parties de l'arc réflexe, ayant pour centre les noyaux paracérébelleux, détermine une paraplégie spasmodique en flexion ; en effet, l'activité réflexe des fléchisseurs n'est pas affectée par l'interruption de cette voie puisque cette activité est d'origine uniquement spinale ; elle est même augmentée, n'étant plus freinée par une force antagoniste. De pareilles altérations donneraient lieu à une exagération des réflexes s'opérant toujours en flexion ; l'extension, quand elle s'observe, n'étant qu'un effet du relâchement des fléchisseurs, ou étant un allongement croisé, toujours secondaire, jamais primitive.—Les réflexes de défense sont d'autant plus forts (période de shock mise à part) que la séparation entre les centres spinaux et les centres mésocéphaliques est plus grande, que la libération de la moelle est plus complète.—Mais, pour qu'il se développe de la contracture, il faut que les muscles aient un certain degré de tonicité que n'atteignent pas, même après la période de shock, les muscles dans les cas de paraplégie consécutive à une section totale de la moelle ; la contracture implique la persistance de quelques connexions entre l'encéphale et la moelle.

A certains points de vue, cette conception pathogénique cadre avec la description clinique que j'ai faite antérieurement de la paraplégie en extension et de la paraplégie en flexion.

Mettons en regard les caractères symptomatiques tracés par moi de ces deux types de paraplégie et les données physio-pathologiques énoncées par les auteurs anglais.

PARAPLÉGIE SPASMODIQUE EN EXTENSION.

- | | |
|--|--|
| (a) Stabilité de la contracture. | L'activité réflexe des extenseurs est à forme tonique. |
| (b) Réflexes de défense légèrement exagérés ou à peu près normaux. | L'activité réflexe des fléchisseurs a pour antagoniste celle des extenseurs. |

PARAPLÉGIE EN FLEXION.

- | | |
|--|--|
| (a) Instabilité relative de la contracture avec variations fréquentes liées à des mouvements alternatifs de flexion et d'extension et avec prédominance d'action des fléchisseurs. | L'activité réflexe des fléchisseurs est à forme clonique phasique. |
|--|--|

(b) Exagération notable des réflexes de défense.

(c) Motricité volontaire profondément troublée.

(d) Les dégénérationes secondaires peuvent être très faibles ou nulles.

L'activité réflexe des fléchisseurs n'est plus freinée par une force antagoniste.

Les réflexes de défense sont d'autant plus forts que la libération de la moelle est plus complète.

Pour que la paraplégie en flexion avec contracture se développe, les connexions entre la moelle et l'encéphale ne doivent pas être complètement rompues.

Mais il est certain qu'il y a aussi des divergences pouvant résulter de ce que le sens des termes employés n'a pas été suffisamment précisé. Il me semble que MM. Walshe et Riddoch, tout en reconnaissant l'intérêt qu'il y a à distinguer la paraplégie en extension de celle en flexion et en rappelant mes travaux sur cette dernière, n'ont pas bien saisi mes idées et qu'il y a là une confusion. Pour eux, la paraplégie spasmodique en flexion est réalisée quand à une paraplégie, serait-elle flasque, s'associent des réflexes de défense amenant la triple flexion, et c'est dans les cas de section complète de la moelle qu'on en observerait les exemples les plus typiques. Or, dans ma description de la paraplégie en flexion, j'ai fait intervenir l'élément *raideur* (contracture cutanéoréflexe) ; cette rigidité, il est vrai, peut céder par moments au début ; mais plus tard elle devient relativement stable. C'est ce type que j'ai toujours eu en vue, celui d'ailleurs que d'autres neurologistes ont observé après moi et qu'on rencontre encore assez souvent dans la pratique habituelle, les cas de section totale étant tout à fait exceptionnels.

J'estime être en droit de maintenir mon opinion suivant laquelle ce type de paraplégie en flexion, avec contracture, réflexes de défense extrêmement exagérés, exagérés au maximum, est d'habitude liée à des compressions, des lésions scléreuses diffuses sans dégénération secondaire ou avec dégénérationes secondaires minimales, ce qui ne veut pas dire que cet état soit incompatible avec des dégénérationes secondaires marquées. A cet égard, les observations nouvelles, de guerre, si intéressantes qu'elles soient, n'infirmement aucunement les observations anciennes.

Contre l'opinion de M. Walshe et de ceux suivant lesquels une lésion siégeant au-dessus du mésocéphale ne produirait jamais une paraplégie en flexion, on peut faire valoir l'Observation rapportée par MM. Pierre Marie et Foix [24] et intitulée : "Paraplégie en flexion d'origine cérébrale par nécrose sous-épidymaire progressive."

“Notre cas, disent les auteurs, est, croyons-nous, le premier cas anatomo-clinique de paraplégie en *flexion* d'origine cérébrale; en tout cas, le premier dans lequel on ait observé la dissociation signalée dans certains cas par M. Babinski entre les réflexes d'automatisme dits de défense et les réflexes tendineux.

“Ceci est une notion importante au point de vue physiologique, car il n'existait pas chez notre malade de lésions mésocéphaliques, mais simplement une double lésion cérébrale. La suppression de l'influence des centres mésocéphaliques n'est donc pas indispensable pour que se produise l'automatisme médullaire et la paraplégie en flexion. Il n'est pas nécessaire non plus qu'il y ait lésion irritative comme dans le cas déjà signalé de M. Babinski (paraplégie en flexion par compression mésocéphalique); une simple lésion destructive suffit, en supprimant l'influence cérébrale.”

A ce sujet, je rappellerai que dans mon travail de 1911 sur la Paraplégie spasmodique avec contracture en flexion, j'écrivais ceci, p. 135: “Des lésions bilatérales de l'encéphale semblent pouvoir donner naissance à un syndrome analogue” [3].

Il faut s'attendre à la publication de nouvelles observations et à de nouvelles discussions. Le dernier mot sur cette question ne paraît pas avoir été dit.

* * * *

Dans une communication intitulée: “De la surréflexivité hyperalgésique” [8], nous avons relaté, Jarkowski et moi, trois Observations de Syndrome de Brown-Séquard, dans lesquelles nous avons été frappés par la présence d'un même phénomène dont voici les traits essentiels: une excitation telle que le pincement de la peau du côté de la lésion, où il y a de l'hyperalgésie, sans être suivie d'aucune manifestation de ce côté, donne lieu du côté opposé à une réaction motrice brusque, en même temps qu'elle détermine des grimaces et une inspiration bruyante (phénomènes analogues aux “pseudoaffectifs réflexes” observés par Sherrington chez les animaux décérébrés).

Dans un travail ultérieur, “Automatisme et hyperalgésie dans l'hémiplégie cérébrale” [9], nous avons relaté les faits suivants: chez certains hémiplegiques présentant de l'hyperalgésie, l'excitation des téguments du membre inférieur est suivie d'une réaction motrice du membre supérieur du côté sain, différente suivant qu'on excite le côté sain ou le côté malade. Dans le premier cas, la main se porte sur le point excité comme pour le protéger. Dans le deuxième, le membre supérieur se soulève, la main se porte sur la tête et vient s'appliquer soit à sa partie antérieure, soit à sa partie postérieure. Dans certains cas, nous avons

été frappés par la constance avec laquelle ces réactions se produisaient. On pouvait à volonté, en pinçant alternativement les deux côtés, faire exécuter à la main saine des mouvements en sens inverse : la main était-elle appliquée sur la tête à la suite du pincement du côté malade, on obtenait son déplacement vers le membre inférieur du côté sain en pinçant la jambe saine ; et si alors'on pinçait la jambe du côté malade, le bras s'élevait de nouveau et la main se portait sur la tête.

Ces réactions motrices diffèrent cliniquement de celles que nous avons étudiée dans notre Conférence. Nous les rapprochons des réflexes de défense, mais nous les en distinguons. Les unes et les autres peuvent d'ailleurs être associées.

Nous pensons que les réactions observées chez les malades qui font l'objet de notre travail sur la réflectivité hyperalgésique sont des réflexes ayant leur centre dans l'encéphale.

Quant aux mouvements de la main vers la tête constatés chez les hémiplésiques dans notre Note sur l'automatisme et l'hyperalgésie, nous sommes portés à croire qu'il s'agit là d'un acte automatique déclenché par la sensation spéciale qui résulte de l'hyperalgésie, sensation nouvelle, non encore éprouvée, insolite et occasionnant ainsi une surprise, un état d'anxiété que traduit la physionomie du malade, bien que sa conscience puisse être considérablement amoindrie.

Nous avons cru devoir signaler ces phénomènes dont on trouvera la description détaillée dans nos publications. Mais nous n'y insisterons pas davantage, faute de temps et parceque, en le faisant, nous sortirions des limites de notre programme.

* * * *

Je me suis proposé de traiter dans cette Conférence la question des réflexes de défense surtout en clinicien, en neurologiste. Je ne crois pas cependant pouvoir la terminer sans vous dire quelques mots du mécanisme de ces réflexes, dont il a été déjà question, du reste.

Vous avez vu que MM. Marie et Foix ont insisté sur la présence des réflexes d'extension croisée observés par eux chez certains sujets atteints de lésions de la voie pyramidale. Les rapprochant du "crossed extension reflex" de Philipson, ils arrivent à cette conclusion que les mouvements réflexes dits de défense sont des mouvements du même ordre que les mouvements du stepping reflex et constituent des manifestations de l'automatisme spinal de la marche. Les neurologistes anglais contestent l'exactitude de cette conception ; ils soutiennent que chez l'homme, dans les sections totales de la moelle, les excitations nociceptives d'un côté, quand elles provoquent l'activité des extenseurs du côté opposé, ne

donnent lieu qu'à des contractions légères sans déplacement des divers segments du membre, et que les mouvements alternatifs rythmés qu'on observe chez le chien spinal font ici défaut.

M. Foix, dans une publication récente à laquelle j'ai déjà fait des emprunts, semble faire quelques concessions tout en maintenant en grande partie son opinion première. "Il est possible, dit-il, que l'automatisme de défense entre pour une part dans la pathogénie de ces réflexes, mais, pour la majeure part, ils se rattachent à l'une des fonctions essentielles de la moelle, c'est à dire à l'automatisme de la marche."

J'ai cherché précédemment à faire ressortir la distinction capitale qu'établissent les auteurs anglais entre le groupe des fléchisseurs et celui des extenseurs soumis chacun à une forme spécifique d'activité réflexe : les réflexes d'extension seraient des réflexes de posture ; les réflexes de flexion seraient des réflexes cloniques, phasiques. C'est dans le groupe de ces derniers réflexes que rentrent pour la plus grande part ce qu'on appelle les réflexes de défense.

La conception fondamentale des neurologistes anglais, issue des idées de Jackson, de Sherrington, est que ces réflexes de flexion tels qu'on les observe à l'état pathologique traduisent la libération de la moelle par rapport aux centres supérieurs.

Les faits observés cadrent fort bien pour la plupart avec cette conception. Toutefois, sans en contester la justesse, on peut se demander si, dans la genèse des phénomènes en question, l'élément "irritation" ne peut pas jouer aussi un certain rôle.

C'est une idée que M. Foix tend à admettre, comme on l'a vu précédemment.

Ce fait que les réflexes de défense m'avaient paru dès mes premières observations particulièrement intenses dans les cas de compression de la moelle et de sclérose spinale sans dégénération secondaire m'avait déjà conduit autrefois à cette même idée.

A l'appui de cette manière de voir on peut invoquer encore d'autres faits sur lesquels nous avons déjà insisté. On peut observer parfois—nous le rappelons—des sujets atteints de lésions spinales qui, après avoir présenté une paraplégie plus ou moins marquée, paraissent complètement rétablis : la motricité est redevenue normale, la sensibilité est intacte, il n'y a pas de perturbation des sphincters, et cependant il y a persistance très nette du signe des orteils et de la flexion réflexe du pied. Sauf ces derniers phénomènes, le fonctionnement du système nerveux semble absolument normal. Est-il permis de soutenir en pareil cas qu'il y a libération de la moelle ? Ce ne serait alors qu'une libération relative aux réflexes de défense. L'état pathologique de ces réflexes ne se

comprendrait-il pas mieux dans des cas de ce genre si l'on admettait qu'il est sous la dépendance de l'irritation des centres nerveux produite par le reliquat de la lésion ?

Considérant maintenant la question d'un autre point de vue, je soumettrai quelques idées à vos réflexions.

Au début de cette Conférence, j'ai tracé un parallèle entre les réactions motrices consécutives aux excitations périphériques suivant qu'elles sont pathologiques ou physiologiques. Il résulte de ce que j'ai dit que les premières peuvent être considérées comme l'exagération des secondes, ou plutôt les secondes comme la réduction des premières : de part et d'autre, en effet, on observe le phénomène de la triple flexion avec contraction du tenseur du fascia lata ; mais ce qu'il y a de spécial aux réactions physiologiques c'est qu'on ne les obtient que par l'excitation de la zone plantaire et que les mouvements sont plus rapides et moins amples. A l'état pathologique, la triple flexion (seul mode de réaction que j'envisage ici) semble bien pouvoir être interprétée comme un retour à un état ancestral : la partie excitée fuit l'objet vulnérant (retrait du membre, raccourcissement) et une excitation peut déterminer, loin du point où elle a eu lieu, un mouvement de fuite ; c'est ainsi que la triple flexion peut être provoquée par excitation de l'abdomen ou du thorax. A l'état physiologique, ces réactions ancestrales se sont maintenues, mais ont subi des modifications importantes. Comment le comprendre ? On pourrait dire que lorsque les centres supérieurs ont asservi les centres inférieurs, ceux qui correspondaient aux centres spinaux, ils ont inhibé les réactions susceptibles d'être nuisibles à l'individu et ont laissé subsister, en les adaptant à ses besoins, celles qui sont capables de lui servir. Or, il est évident que la triple flexion consécutive à une excitation de la jambe, de la cuisse ou de l'abdomen ne pourrait avoir que des inconvénients ; cette réaction a donc été supprimée. Que sous l'influence d'une irritation nocive de la plante du pied continuellement en contact avec le sol, la triple flexion s'opère, même indépendamment de la volonté, cela ne peut être qu'utile ; cette réaction a donc été conservée. Mais il y a intérêt aussi, au point de vue de la marche, à ce que la réaction ne soit pas de longue durée ; aussi la décontraction est-elle rapide au lieu d'être lente. On saisit ainsi les raisons pour lesquelles, à l'état physiologique, les réactions motrices qui me paraissent ressortir aux réflexes de défense, s'effectuent avec rapidité et ne se produisent que lorsque les excitations portent sur la région plantaire.

Il me semble intéressant de rappeler à ce propos que dans les sections totales de la moelle, après la période de shock, lorsque les réflexes

cutanés reparaissent, la région plantaire est seule réflexogène pendant un certain temps.

Comparons maintenant le réflexe des orteils aux réflexes précédents. Si à l'état pathologique la réaction habituelle des orteils, l'extension, peut être rapprochée, en ce qui concerne son mécanisme, de la triple flexion, à l'état physiologique le mouvement des orteils, la flexion, semble avoir une autre signification que la triple flexion du pied, de la jambe et de la cuisse. M. Riddoch fait observer que la flexion réflexe des orteils fait partie du stepping-reflex, et qu'elle accompagne l'extension de la cuisse, de la jambe et du pied. Mais il est à remarquer qu'à l'état physiologique chez l'homme, l'excitation de la plante du pied, qui provoque la flexion des orteils, détermine du même côté la triple flexion du membre inférieur et il en résulte une quadruple flexion. Cette flexion des orteils ne serait-elle pas aussi le témoin d'une réaction ancestrale, ayant apparu toutefois à une période du développement plus avancée que les réflexes de défense dont il a été précédemment question, période où les orteils servaient de griffe? Cette réaction avait aussi en partie la protection pour but, mais c'était un mode de protection différent de celui qui est réalisé par les réflexes de défense primitifs; il ne s'agit plus d'une fuite localisée, d'une retraite en face d'une offensive; ce mouvement de griffe vis à vis d'une agression constitue une contre-offensive, mode de protection d'un ordre plus élevé; on conçoit du reste fort bien qu'un animal cherchant à se défendre combine l'attaque avec la fuite. On saisirait ainsi la quadruple flexion à l'état physiologique: la flexion de la cuisse, de la jambe et du pied ressortissant aux réflexes de défense primitifs, la flexion des orteils étant l'expression atavique d'un réflexe de préhension.

Cette conception permettrait de comprendre pourquoi l'extension des orteils n'est pas toujours associée à la triple flexion; suivant que dans le domaine des orteils, le réflexe de fuite l'emportera, ce qui est la règle à l'état pathologique, sur ce que nous appelons le réflexe de préhension, ou bien sera dominé par lui, on obtiendra l'extension ou la flexion des orteils.

Je rappellerai à ce propos que M. van Woerkom, dans le travail cité plus haut, fait ressortir que "le gros orteil est construit dans certains stades de la vie intra-utérine pour remplir une fonction de préhension." Cet état qui chez les autres primates est perpétuel, est passager chez l'homme.

Est-il nécessaire d'ajouter qu'il s'agit là pour une grande part d'hypothèses!

* * * *

Dès le début de mes recherches sur le phénomène des orteils, j'avais eu l'occasion de le constater chez des nourrissons, et il m'avait semblé

qu'il persistait approximativement jusqu'à la période où l'enfant commence à marcher, ce qui s'explique quand on se rappelle quel est l'état du système pyramidal à cette époque de la vie : on peut dire que l'enfant est atteint d'une paraplégie—curable—comme on peut dire aussi que chez lui la moelle n'est pas encore sous la domination de l'encéphale.

D'après Léri [20], à la naissance l'extension des orteils est la règle ; la flexion l'exception. L'extension disparaît en général, chez l'enfant normal, vers 5 ou 6 mois, mais il y a des variétés individuelles : il peut y avoir une période de transition assez prolongée, marquée par des alternatives de flexion et d'extension et souvent par l'extension unilatérale.

Des recherches nouvelles de Bersot [12], de Lantuejoul (communication orale) ont montré qu'il y avait lieu de rectifier un peu les données précédentes : à la naissance, puis pendant un laps de temps d'une durée assez courte, les orteils réagissent en flexion et ce n'est qu'ultérieurement que l'extension apparaît. Cela surprend d'abord, mais n'est pas contradictoire si l'on admet que la flexion des orteils, réaction physiologique il est vrai, est le reliquat d'une réaction ancestrale et si l'on se rappelle que chez l'adulte on peut observer un réflexe en flexion chez des sujets atteints de lésions avérées de la voie pyramidale.

En ce qui concerne la flexion réflexe du pied, on la constate aussi chez l'enfant, ainsi que l'a établi une de mes élèves, Mlle Rosenblum, qui a fait de cette question l'objet de sa Thèse inaugurale ; mais l'extension du gros orteil subsiste d'habitude plus longtemps que la triple flexion.

Je vous signale avant de terminer un travail de M. Minkowski ayant pour titre : " Sur les mouvements, les réflexes et les réactions musculaires du fœtus humain de 2 à 5 mois, et leurs relations avec le système nerveux fœtal " [25].

J'extrais de cet article (p. 1113) le passage suivant : " On peut dire en général que chaque partie des téguments peut servir de zone réflexogène à des réactions motrices très variables, proches et lointaines, ayant la tendance à se généraliser plus ou moins à tout l'organisme fœtal."

Cette donnée est à rapprocher de ce que nous avons dit précédemment sur la possibilité de provoquer parfois, à l'état pathologique, des réflexes des orteils et du pied en excitant les téguments de l'abdomen et du thorax.

Messieurs, comme vous venez de le voir, l'étude des réflexes de défense soulève des problèmes de phylogénie et d'ontogénie, et à cet égard elle est déjà fort intéressante ; mais elle l'est surtout pour le neurologue. Ces réflexes constituent un chapitre important de la pathologie du système nerveux.

BIBLIOGRAPHY.

- [1] BABINSKI. *Semaine méd.*, 1898, **18**, 321.
- [2] *Idem.* *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1899, **16**, 342.
- [3] *Idem.* *Rev. neurol.*, 1911, **21**, 132.
- [4] *Idem.* *Ibid.*, 1912, **24**, 77.
- [5] *Idem.* *Bull. méd.*, 1912, **26**.
- [6] *Idem.* *Rev. neurol.*, 1914-15, **28**, 145.
- [7] BABINSKI et JARKOWSKI. *Rev. neurol.*, 1910, **19**, 666.
- [8] *Idem, idem.* *Ibid.*, 1921, **28**, 433.
- [9] *Idem, idem.* *Ibid.*, 1922, **38**, 300.
- [10] BABINSKI, LECÈNE et JARKOWSKI. *Rev. neurol.*, 1914, **27**, 801.
- [11] BECHTEREW. *Neurolog. Centralbl.*, 1906, **25**, 290.
- [12] BERSOT. *Arch. Suisse de Neurol. et de Psychiat.*, 1921, **8**, 47.
- [13] CLAUDE. *L'Encéphale*, 1910, **5** (1), 287.
- [14] DEJERINE et LÉVI-VALENSI. *Rev. neurol.*, 1911, **22**, 141.
- [15] DEJERINE et LONG. *Rev. neurol.*, 1912, **24**, 769.
- [16] FOIX. "Questions de Neurologie d'Actualité," Paris, 1922, 389.
- [17] HEAD and RIDDOCH. *Brain*, 1917, **40**, 188.
- [18] JARKOWSKI. *Rev. neurol.*, 1916, **23**, 34.
- [19] LHERMITTE. "Sur la Section totale de la Moelle," Paris, 1919.
- [20] LÉRI. *Rev. neurol.*, 1903, **11**, 689.
- [21] MARIE et FOIX. *Rev. neurol.*, 1910, **20**, 121.
- [22] *Idem, idem.* *Ibid.*, 1912, **23**, 657.
- [23] *Idem, idem.* *Ibid.*, 1915, **22**, 225.
- [24] *Idem, idem.* *Ibid.*, 1920, **27**, 1.
- [25] MINKOWSKI. *Rev. neurol.*, 1921, **28**, 1105.
- [26] NICAUD. "La Paraplégie en Flexion," *Thèse de Paris*, 1914.
- [27] PASTINE. *Rev. neurol.*, 1913, **96**, 403.
- [28] RIDDOCH. *Brain*, 1917, **40**, 264.
- [29] *Idem.* *Med. Science*, 1921, **5**, 44.
- [30] RIDDOCH and BUZZARD. *Brain*, 1921, **44**, 397.
- [31] SCHAEFER. *Neurol. Centralbl.*, 1899, **18**, 1016.
- [32] VAN GEHUCHTEN. *Internat. Congr. de Méd., Neurol. Section*, Paris, 1900.
- [33] VAN WOERKOM. *Rev. neurol.*, 1912, **24**, 285.
- [34] WALSH. *Brain*, 1914, **37**, 269.
- [35] *Idem.* *Ibid.*, 1919, **42**, 1.