

# L'UNION MEDICALE DU CANADA

Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, fondée en 1872.

PUBLIÉE PAR

MM. R. BOULET,  
J. E. DUBE,

M. A. LeSAGE,

MM. L. de L. HARWOOD,  
A. MARIEN,

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé à M. le Dr A. LeSAGE,  
46, Avenue Laval, Montréal. Rédacteur en chef

Vol. XLVII

JUILLET 1918

No 7

## *La souscription en faveur de l'Hôpital*

### *Notre-Dame*

La somme totale des fonds recueillis en faveur de l'hôpital Notre-Dame a presque atteint le chiffre de \$270,000 C'est un beau geste, surtout pendant la période de crise que nous traversons.

Le comité d'organisation a remporté un grand succès, et il a constaté avec plaisir que l'hôpital Notre-Dame n'avait que des amis dont un grand nombre se sont proclamés heureux de collaborer à une oeuvre méritoire et aussi utile à notre population.

Il a été secondé, depuis longtemps, par son dévoué secrétaire-trésorier, le Docteur Lessard, qui travaille sans relâche dans le but d'amener de nouvelles adhésions.

Depuis deux ans, surtout, le nombre des gouverneurs a augmenté sans cesse, grâce à son travail méthodique. Et ceux qui en avaient le titre et qui l'avaient oublié en négligeant de payer leurs contributions annuelles ont été priés de s'en souvenir.

Nous avons confiance dans l'avenir de cette institution pourvu que les amis d'occasion lui continuent leur patronage en temps de paix comme en temps de guerre.

X...

## **De la Paralysie Radiculaire du Plexus Brachial: anatomie physiologique, et étiologie. (1)**

Par Stanislas Daviault,

*Interne à l'Hôtel-Dieu de Montréal.*

Chaque fois que les nerfs moteurs se distribuant à un muscle sont assez gravement altérés dans leur structure pour que la conductibilité nerveuse y soit interrompue, ce muscle cesse de se contracter sous l'influence de la volonté: il est paralysé.

Si un rameau nerveux est seul altéré, la paralysie est limitée à un muscle isolé; si, au contraire, elle atteint des groupes musculaires physiologiquement associés, il y a alors paralysie des troncs nerveux, ou paralysie des plexus.

Ici, nous ne nous occuperons que de la paralysie radiculaire du plexus brachial. Après avoir dit en quoi elle consiste, nous en rappellerons l'anatomie physiologique, et nous parlerons de son étiologie, puis de son anatomie-pathologique.

### PARALYSIES RADICULAIRES DU PLEXUS BRACHIAL

*Définition.*—On désigne sous ce nom celles qui résultent de la lésion des racines médullaires du plexus brachial, tant dans leur trajet intra-rachidien que dans leur trajet extra-rachidien étendu des trous de conjugaison à leur anastomose en plexus. Ce qui caractérise les paralysies radiculaires, c'est qu'elles ne répondent pas à la distribution d'un nerf déterminé, mais elles atteignent des filets nerveux appartenant à des nerfs différents; en effet, chacune des racines antérieures de la moelle va aboutir à plusieurs nerfs après avoir traversé le plexus brachial, et inversement, chaque nerf tire son origine de plusieurs racines. Même particularité pour les troubles de la sensibilité qui sont assez atténués.

A part cela, les paralyses radiculaires présentent tous les caractères des paralysies périphériques; atrophie consécutive des muscles

---

(1) Travaux du cours de Pathologie Interne, à l'Université Laval à Montréal. Prof. A. LeSage, session 1916-1917. Malgré leur avidité, ces travaux sont très pratiques et d'une lecture facile.

séparés de leur centre trophique, réaction de dégénérescence, troubles trophiques de la peau, cyanose, abaissement de la température locale, etc.

Elles constituent un chapitre important de la pathologie nerveuse que tout médecin doit bien connaître. Mais pour bien comprendre la symptomatologie des paralysies radiculaires du plexus brachial, il est nécessaire de bien connaître l'anatomie physiologique de ce plexus.

*Anatomie.*—Le *plexus brachial* consiste en l'entrelacement nerveux que forment, avant leur distribution périphérique, les branches antérieures des 5, 6, 7, 8e nerfs cervicaux et de la 1ère dorsale. Il a pour mission d'innover les muscles du membre supérieur.

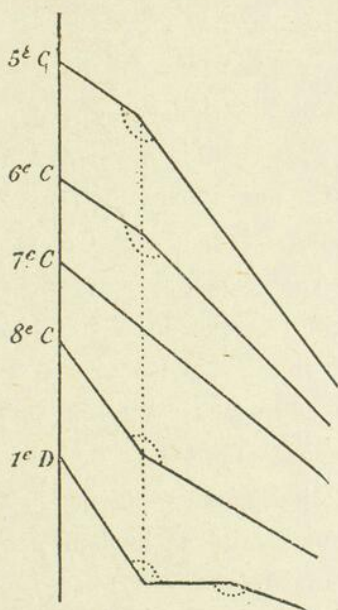


FIG. 1.

Origine du plexus brachial — racines intra-rachidiennes

Pour bien l'étudier au point de vue anatomique, nous envisageons :

1° Les racines rachidiennes elles-mêmes, ou segment radiculaire du plexus.

2° Le plexus lui-même, formé par l'anastomose de ces racines.

3° Le segment de distribution périphérique; c'est-à-dire, la constitution des nerfs du bras en branches terminales et collatérales.

1.—*Segment radiculaire du Plexus Brachial*: Il s'étend du point d'émergence médullaire des racines à leur fusion en plexus et comprend deux portions: une première, intra-rachidienne, va de l'é-

mergence de la moelle à la sortie des nerfs hors du rachis: une seconde, extra-rachidienne, succédant à la première et se prolongeant jusqu'au plexus proprement dit.

Dans sa portion intra-rachidienne, les racines antérieures naissent dans la moelle épinière, au niveau du sillon collatéral antérieur, et se rendent vers le trou de conjugaison, en suivant une direction de plus en plus *oblique en bas*, à mesure que l'on considère un nerf situé plus bas. Selon un auteur, la distance entre la naissance des racines et leur sortie vertébrale est:  $\frac{3}{4}$  de centimètre pour les 5 et 6ième, et 1 centimètre pour les 7ième et 8ième cervicales,  $1\frac{1}{4}$  centimètre, pour la 1re dorsale. Par conséquent, la longueur des racines dans leur parcours intra-rachidien va croissant de haut en bas. On attribue cette disposition oblique au développement en hauteur de la colonne vertébrale, et à l'ascension relative de la moelle. La portion extra-rachidienne des racines commence aux apophyses transverses en haut, au col de la première côte, en bas. Dès leur sortie du rachis, les racines se dirigent vers la région sus-claviculaire moyenne pour former le plexus. La 5ième paire est très oblique en bas et en dehors, les autres, de moins en moins, et la première dorsale est ascendante. (Voir fig. 1).

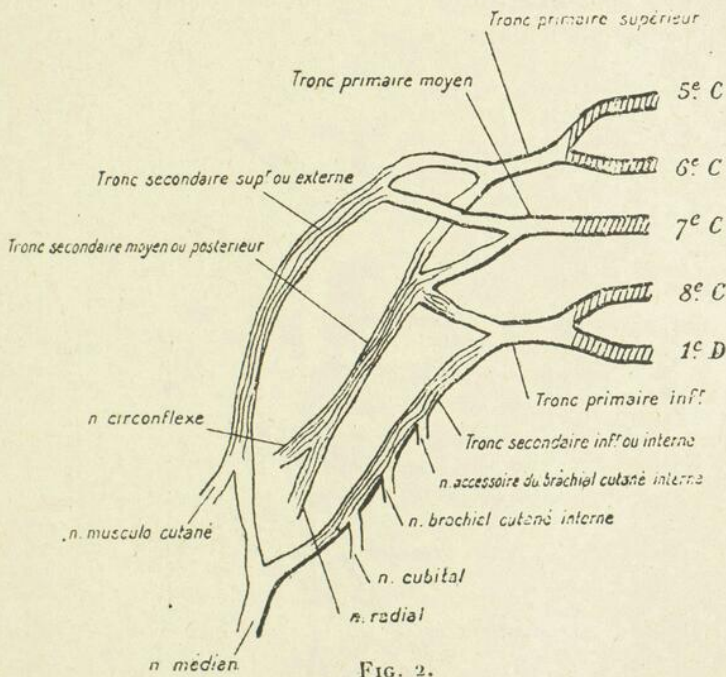
Ainsi, la portion extra-rachidienne ne présente pas la même direction que l'intra-rachidienne. Les racines se rencontrent à leur sortie de cette façon: les 5ième et 6ième paires cervicales se réfléchissent en bas sur l'extrémité de la demi-gouttière transversale; la 7ième cervicale continue directement son chemin vers le plexus; les 8ième cervicale et première dorsale se réfléchissent sur le pédicule vertébral. Donc, les deux racines supérieures forment, à leur sortie du rachis, un angle obtus ouvert en bas; les deux racines inférieures, un angle obtus ouvert en haut; la 7ième racine, branche axiale du plexus, va seule devant elle. La 1ère racine dorsale, après avoir fait l'angle obtus, ouvert en haut, en se réfléchissant sous le pédicule vertébral, ne tarde pas à former sur le bord externe de la première côte un nouvel angle sus-costal ouvert en bas (trajet bicoudé en "N"), ces notions sont très importantes dans l'étude de la répercussion des mouvements du membre supérieur sur les racines du plexus brachial.

II.—Le *Plexus Brachial* proprement dit se divise en plusieurs troncs :

1° *Tronc primaire supérieur*: Formé des branches antérieures des 5<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> paires cervicales.

2° *Tronc primaire inférieur*: Formé des branches antérieures de la 8<sup>ème</sup> cervicale et de la première dorsale ;

3° *Tronc primaire moyen*: Constitué par la branche antérieure de la 7<sup>ème</sup> cervicale.



Plexus brachial: origine du plexus.

Ces trois troncs principaux s'anastomosent et forment des troncs secondaires au nombre de 3 ;

1° *Tronc secondaire supérieur ou externe*: Formé par l'anastomose des troncs primaire, supérieur et moyen ;

2° *Tronc secondaire, moyen ou postérieur*: Dû à l'union des trois troncs principaux ;

3° *Tronc secondaire, inférieur ou interne*: Lequel représente la branche antérieure du tronc primaire inférieur;

III.—*Branches terminales*: sont au nombre de 6, qui émanent des troncs secondaires:

1° *Le nerf circonflexe*: émane du tronc secondaire moyen; il provient des 5 racines, se distribue aux muscles de l'épaule: le deltoïde et le petit rond.

2° *Brachial cutané interne*: émane du tronc secondaire inférieur; innerve à lui seul la peau de la moitié interne de l'avant-bras;

3° *Musculo-cutané*: vient du tronc secondaire supérieur; naît des 5ième et 6ième cervicales. innerve: le biceps, le brachial antérieur et le coraco-brachial.

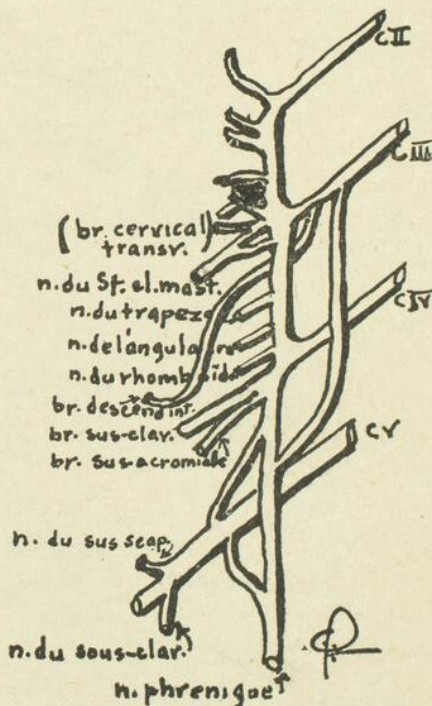


Fig. 3. Plexus brachial, branches terminales.

4° *Le Médian*: Emane du tronc secondaire supérieur, externe, il provient des 5 nerfs constitutifs du plexus brachial et innerve tous les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, excepté le cubital antérieur et deux faisceaux du fléchisseur commun profond des doigts; aussi, les deux premiers lombricaux et tous les muscles de l'éminence thénar, moins l'abducteur du pouce.

5° *Le Cubital*: Emane du tronc secondaire inférieur. Il naît des 8ième cervicale et de la 1ère dorsale.

Innervé: *A l'avant-bras*: Deux faisceaux internes du fléchisseur profond des doigts et le cubital antérieur. *A la main*: Les muscles de l'éminence hypothénar, l'abducteur du pouce, le court fléchisseur du pouce, les deux lombricaux internes, les interosseux dorsaux et palmaires.

6° *Le Radial*: Emane du tronc secondaire moyen. Provient des racines consécutives du plexus, et innervé les muscles de la région postérieure du bras, ainsi que tous les muscles des régions postérieure et externe de l'avant-bras.

IV.—*Branches collatérales*: Se divisent en deux groupes: Branches antérieures et branches postérieures.

1° *Branches antérieures*: Sont destinées aux muscles antérieurs de la ceinture scapulaire qui sont: 1° Le nerf du sous-clavier, issu des 5ième et 6ième cervicales. 2° Le nerf du grand pectoral des 5ième, 6 et 7ième cervicales. 3° Le nerf du petit pectoral, des 8ième et 1ère dorsale.

2° *Branches Postérieures*: Sont destinées aux muscles postérieurs qui sont: 1° Le nerf de l'angulaire et du rhomboïde issu de la 5ième cervicale. 2° Le nerf du grand dentelé se détache des 5ième et 6ième cervicales et quelquefois aussi de la 7ième. 3° Le nerf du sous-scapulaire, de la 5ième et 6ième cervicale. 4° Le nerf du grand dorsal né des 6ième et 7ième cervicales. 5° Le nerf du grand rond, des 5, 6, 7ième cervicales. 6° Le circonflexe issu des 5 racines. 7° Le sus-scapulaire, branche du tronc d'union des 5 et 6ième cervicales.

Maintenant que nous connaissons bien notre anatomie du plexus brachial, il serait intéressant d'en étudier la localisation radiculaire motrice et sensitive, ou plutôt de rechercher quels sont les territoires innervés par chaque racine:

A: *Territoire moteur des racines*: Plusieurs auteurs se sont occupés de cette localisation radiculaire. Les uns prétendent que les racines n'ont aucune action particulière, elles seraient des conducteurs banaux de la motricité; les autres disent que les différents muscles reçoivent leurs branches de plusieurs nerfs différents. On a démontré que chaque muscle reçoit son innervation de plusieurs racines, et, que d'autre part, chaque racine fournit des filets à plusieurs muscles. En somme, approximativement, on peut dire que les 5 et 6ième cervicales donnent l'innervation motrice aux muscles: deltoïde, bra-

chial antérieur, cocaro-brachial, long supinateur; les 7 et 8ième cervicales répondent aux muscles innervés par le radial; la première dorsale répond aux muscles innervés par le médian et le cubital.

B: "*Territoire sensitif des racines*: Si la localisation radiculaire des troubles sensitifs est bien connue, elle ne correspond pas à la distribution topographique de tel ou tel nerf périphérique, mais se dispose sous forme de bandes longitudinales, parallèles à l'axe du membre. Aujourd'hui, on décrit quatre bandes:

1° *Une bande radiale*: innervée par la 5ième cervicale parcourant le bord externe du bras et empiétant sur les faces antérieure et postérieure.

2° *Une bande cubitale*: pour le bord interne envahissant une partie des faces, ant. et post. innervées par la 8ième cervicale et lière dorsale.

3° *Deux bandes médianes*: l'une antérieure, l'autre postérieure se subdivisant en trois bandes étroites; ces dernières vont du radial au cubital et seraient fournies par les 6ième, 7ième et 8ième cervicales.

"C" *Localisation médullaire des racines*: D'après les travaux de Déjerine l'on semble admettre que les racines antérieures de la moelle épinière proviennent des noyaux étagés les uns au-dessus des autres dans toute la hauteur de l'axe gris antérieur. Chaque noyau ne fournit des fibres qu'à la racine correspondante. La localisation motrice n'est donc ni nerveuse, ni musculaire, mais segmentaire. Il en est de même pour les localisations médullaires sensitives.

"D" *Physiologie du nerf vertébral*: Etudier la physiologie du nerf vertébral, des rameaux communicants semble être nécessaire à la compréhension de la symptomatologie des paralysies radiculaires. Plusieurs auteurs ont étudié les troubles provoqués par la section des rami communicants, mais c'est à Melle Klumpke, aujourd'hui Mde Déjerine, que nous en devons une étude exacte. Ayant expérimenté sur des chiens elle conclut ainsi:

1° L'arrachement des racines inférieures seules du plexus brachial et surtout celui du premier nerf dorsal produit des phénomènes oculo-pupillaires (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale rétraction du globe oculaire), sans phénomènes de la face.

2° La section des racines inférieures du plexus (8ième cervicale et lière dorsale), faites au niveau du trou de conjugaison produit les mêmes phénomènes oculo-pupillaires.

3° La section des racines supérieures (6ième et 7ième cervicales) au niveau du trou de conjugaison, l'arrachement de ces mêmes racines ne sont jamais accompagnés de myosis.

4° La section des racines soit supérieures soit inférieures du plexus, faite à 1 centimètre en plus en dehors des trous de conjugaison, ne donne jamais lieu à ces phénomènes."

Il résulte donc, que les phénomènes oculo-pupillaires étaient dus à la section ou à l'arrachement du ramus communicant du premier nerf dorsal. Ce ramus communicant renferme en effet les filets moteurs destinés à l'iris. Ces résultats ont été vérifiés par les observations cliniques de divers auteurs. Oppenheim a pu constater expérimentalement chez l'homme que seule l'excitation de la première dorsale provoquait des signes oculo-pupillaires.

#### ETIOLOGIE

Les paralysies radiculaires du plexus brachial peuvent être déterminées par des lésions portant sur les racines du plexus, sur le plexus lui-même ou sur les nerfs qui en partent. Logiquement on devrait les diviser en paralysies radiculaires, réticulaires et funiculaires. Dans la pratique, on confond dans une description commune sous le nom de paralysies radiculaires celles qui dépendent des lésions des racines ou du plexus.

Elles se rencontrent surtout chez l'homme et chez l'adulte, et elles sont assez fréquentes. Les paralysies radiculaires du plexus brachial reconnaissent comme causes prédisposantes: l'hérédité nerveuse, l'action du froid, des intoxications, des infections bien que l'influence de ces causes soit assez douteuse. Comme causes déterminantes, nous avons les causes traumatiques ou non-traumatiques d'où deux groupes de paralysies articulaires:

#### *Paralysies radiculaires traumatiques et non-traumatiques:*

1° *Lésions traumatiques:* Les traumatismes peuvent être directs ou indirects.

A. *Paralysies radiculaires traumatiques directes:* Dans ce groupe, les lésions du plexus peuvent être déterminées: par les plaies de la région sus-claviculaire intéressant souvent les racines branchiales, plaies causées par un instrument ou une arme à feu. Ce traumatisme porte surtout sur les racines hautes (5, 6, 7) plus rarement sur les basses. Outre ces lésions accidentelles, nous avons: les sections chirurgicales du plexus, totales ou partielles, et les opérations contre les

tumeurs des troncs nerveux ou de leur branches, ou contre des névralgies brachiales incurables.

B. *Paralysies traumatiques indirectes*: Les traumatismes indirects sont plus importants et plus variés: 1° Les *traumatismes de la région de l'épaule* sont très fréquents: 9/10 des observations. Les chutes sur le moignon de l'épaule amènent souvent les paralysies radiculaires. Les chocs de l'épaule agissant de haut en bas abaissent l'épaule et déterminent des paralysies. Il en est ainsi des traumatismes souvent répétés tel que le port de lourds fardeaux sur la région claviculaire. On a, dans ces cas, l'abaissement de l'épaule, l'hyperélévation, l'abduction du bras.

2° Les *traumatismes du bras* amènent aussi la paralysie. Le plus souvent il s'agit de traction sur le bras: Un homme est pris dans une machine, tirailé par un cheval emporté. Il se produit alors un abaissement de l'épaule.

La paralysie peut se produire à la suite de mauvaises positions du bras; après un sommeil prolongé dans une mauvaise position, surtout les bras relevés derrière la tête. On note aussi des paralysies radiculaires post-anesthésiques résultant des attitudes forcées, imprimées au bras surtout en abduction et élévation.

3° Les *luxations de l'épaule* peuvent se compliquer de paralysies radiculaires. Toutes les variétés peuvent en occasionner, mais surtout la variété antérieure, puis la postérieure, et l'inférieure. Ces paralysies peuvent être contemporaines de la luxation, précoces et tardives, et dues aux manoeuvres de la réduction.

Enfin, citons comme causes de traumatismes indirects des paralysies radiculaires, les manoeuvres obstétricales, compression par la cuiller du forceps, tiraillement ou arrachement du plexus. Quelle que soit la présentation, la brutalité des manoeuvres seule est responsable de l'accident.

2° *Lésions non-traumatiques*: Beaucoup plus rares que les précédentes. Elles consistent en:

"A" *Névrites toxiques ou infectieuses*. On les a signalées au cours ou après la dysenterie, la fièvre typhoïde, la grippe, la pneumonie, etc. On accuse aussi la névrite apoplectiforme, mais dans ces cas il s'agit d'une hémorragie du plexus brachial suivie de névrite dégénérative.

"B". *Lésions des méninges et des vertèbres*: La tuberculose méningo-vertébrale donne naissance à la paralysie radiculaire

par compression soit par l'os, soit par la pachyméningite, les ganglions hypertrophiés.

La pachyméningite cervicale hypertrophique détermine souvent des paralysies de même que la syphilis méningée.

"C" *Lésions extra-rachidiennes*: Toutes les tumeurs des méninges bénignes ou malignes ainsi que les tumeurs extra-méningées peuvent déterminer des paralysies radiculaires du plexus brachial, si elles siègent à la région cervicale. Enfin notons:

"D". *Les lésions intra-rachidiennes, c'est-à-dire*: Les tumeurs de la région cervicale ou sus-claviculaire peuvent comprimer les racines, donner des paralysies, ainsi que les adénopathies, les exostoses, les hyperostoses de la première côté, des anévrysmes de la 3ième portion de la sous-clavière ou de la carotide primitive. Dans ces derniers cas, les troubles sont dus à une névrite secondaire.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques dues à la paralysie radicaire sont peu étudiées à cause de la rareté des autopsies. Il existe cependant quelques observations et dans tous ces cas publiés, la lésion est haut située.

1° Dans la paralysie radicaire traumatique l'intensité du traumatisme varie depuis la rupture de quelques filets nerveux, jusqu'à la rupture totale. On trouve parfois de véritables lésions de la moelle, et un trouble de tout le neurone périphérique. Ainsi on a signalé de la sclérose des cordons de Goll et de Burdack, des micro-traumatismes dans la structure des nerfs; c'est-à-dire, ruptures capillaires, suffusions sanguines, ruptures partielles des cylindraxes et des grânes de myéline, des lésions para-nerveuses ou de compression liées à l'irritation du tissu conjonctif.

2° Dans les paralysies radiculaires non-traumatiques on trouve des lésions propres à la maladie causale: lésions syphilitiques, tuberculeuses, concréuses, etc. Les racines subissent les lésions banales de la dégénérescence Wallérienne.

Si on est bien fixé sur la symptomatologie des paralysies radiculaires du plexus brachial, on ne l'est pas encore tout à fait sur l'anatomie pathologique. Espérons que les autopsies seront plus nombreuses, mieux faites, et permettront de bien connaître les lésions causées par la paralysie radicaire du plexus brachial.

## **Paralysies radiculaires du plexus brachial, symptomatologie**

(suite)

Par Edouard Laferrière,

Interne à l'hôpital Dupont.

Dans le travail précédent, notre digne confrère S. Daviault nous a décrit l'étiologie et l'anatomie pathologique de la paralysie radiculaire du plexus brachial. Dans ce court exposé, je m'efforcerai de vous décrire aussi succinctement que possible, la symptomatologie de cette même paralysie.

En ce qui regarde la symptomatologie, on peut distinguer, au point de vue de l'évolution de la paralysie radiculaire du plexus brachial, une période de début et une période d'état.

1° *Période de début.*—Le début de ces paralysies est très variable suivant la cause et l'étendue de la lésion radiculaire.

Ce début peut être brusque et souvent même accompagné de douleurs. C'est le cas d'une paralysie consécutive à une chute violente sur le moignon de l'épaule, produisant des lésions ou même la compression des (5ème, 6ème, 7ème, 8ème cervicales et de la 1ère dorsale, racines des nerfs du plexus brachial.

Ailleurs, la paralysie débute lentement quand les racines sont lentement et progressivement comprimées par une tumeur, une pachyméningite caséuse, syphilitique, cancéreuse; dans ces derniers cas, il existe des phénomènes très douloureux, comme, d'ailleurs, dans toutes les compressions nerveuses.

Enfin, le début peut être encore plus lent, c'est après plusieurs semaines, après plusieurs mois de troubles vagues, d'impotence motrice progressive survenant à la suite d'intoxication de tous genres: l'alcoolisme, le saturnisme, la diathèse arthritique, la syphilis et la tuberculose.

2° *Période d'état.*—L'anatomie pathologique et la pathogénie nous ont permis de comprendre que telle ou telle racine du plexus peut être lésée; on serait donc en droit de décrire, en se basant sur la physiologie, autant de types cliniques de paralysies radiculaires du plexus brachial qu'il existe de racines, mais la clinique montre que s'il

est possible de constater des lésions isolées d'une racine, il est toutefois des types plus habituels. Il est, ainsi, classique de décrire, à la période d'état, trois variétés principales de paralysies radiculaires; à savoir:

1° *La paralysie radiculaire supérieure ou du type Duchenne-Erb.*

2° *La paralysie radiulaire inférieure ou du type Klumpke ou paralysie avec syndrome sympathique.*

3° *La paralysie radiculaire totale.*

#### LA PARALYSIE RADICULAIRE SUPÉRIEURE OU DU TYPE DUCHENNE-ERB

Cette paralysie est en rapport avec la lésion des deux racines supérieures du plexus brachial: les 5ème et 6ème cervicales.

Elle survient généralement à la suite d'un traumatisme: chute sur l'épaule, compression du creux sus-claviculaire, blessures par arme à feu, compression par manoeuvres obstétricales tête dernière, application de forceps.

Les muscles atteints dans ces cas sont ceux innervés par les 5ème et 6ème cervicales; ce sont le biceps, le deltoïde, le brachial antérieur, et le long supinateur qui sont innervés par le circonflexe et le musculocutané.

En électrisant le point de Erb situé au-dessus de la clavicule et sur le bord externe du sterno-mastoidien, on fait contracter ces quatre muscles quand l'innervation est normale. Le grand pectoral, le sous-épineux, le grand dorsal, le grand rond, le grand dentelé et le court supinateur sont également atteints, mais à un degré moindre.

La paralysie de ces derniers muscles est le plus souvent peu évidente à la clinique, pour reconnaître qu'ils ne se contractent pas normalement, il faut se servir de l'examen électrique.

*Aspect du membre.*—Le membre supérieur reste immobile et abaissé le long du corps, en adduction et en rotation interne.

L'avant-bras est étendu sur le bras, et la main est dans l'attitude de la pronation avec la flexion des doigts.

Cependant, Huet a signalé l'élévation du moignon de l'épaule résultant de la contraction du trapèze qui est, ici, respecté. C'est une attitude instinctive adoptée par le sujet pour écarter un peu le bras du corps.

Le trapèze y parvient en faisant basculer l'omoplate autour de son axe interne et en l'élevant en même temps, ceci est dû à l'innervation du spinal.

## SYMPTOMES MOTEURS

*A l'épaule.*—Le deltoïde étant totalement paralysé, entraîne une gêne considérable dans les actes usuels, le bras ne peut plus faire le mouvement d'abduction. Le malade ne peut porter la main à la bouche, ne peut l'amener vers la région dorsale, et il ne peut s'habiller seul.

Quand le sus-épineux n'est pas atteint, il peut suppléer légèrement au mouvement que produit la contraction du deltoïde.

Au contraire, tout mouvement d'élévation du bras est impossible lorsque la paralysie intéresse aussi le sus-épineux, le grand rond, le grand dorsal et le grand dentelé. La paralysie associée du deltoïde et du sus-épineux détermine une impotence particulière. En écrivant, le malade est incapable de déplacer son bras en dehors suivant la direction de la ligne; il y supplée en faisant glisser son papier de droite à gauche sous la plume, à l'aide de sa main gauche ou en déplaçant à chaque mot la main droite à l'aide de celle-là.

*Du coude.*—La paralysie du biceps, du brachial antérieur et du long supinateur, qui sont les vrais fléchisseurs du coude, amène l'abolition complète de la flexion.

On constate la paralysie du long supinateur, en fléchissant l'avant-bras en demi-pronation, on ne voit plus alors la saillie formée normalement par le long supinateur. On ne sent plus la corde charnue se durcir et le mouvement ne peut avoir lieu que par des suppléances. Duchenne a montré, en effet, que la plupart des muscles épitrochléens et épicondyliens étaient un peu fléchisseurs de l'avant-bras, mais dans ces conditions le mouvement ne peut être que très faible et incomplet.

Le triceps étant indemne, le mouvement d'extension du coude est possible.

*A l'avant-bras.*—La supination est impossible, aussi bien dans la flexion, à cause de la paralysie du long supinateur que dans l'extension à cause de la paralysie du court supinateur. Cependant, comme le court supinateur n'est souvent qu'incomplètement paralysé, la supination peut être obtenue dans l'attitude d'extension. Le rond pronateur étant aussi un peu supinateur, peut exercer une légère suppléance.

*Au poignet.*—Il n'y a rien de particulier, les mouvements de flexion et d'extension de la main sont conservés.

*A la main.*—Les mouvements des doigts sont absolument libres, le malade les étend et les fléchit; il peut opposer son pouce aux autres doigts.

#### SYMPTOMES SENSITIFS

a) *L'anesthésie* dans la paralysie radiculaire supérieure est inconstante. Lorsqu'elle existe, elle occupe la sphère de distribution cutanée du nerf circonflexe, radial, musculo-cutané; plus exactement on constate soit une bande longitudinale médiane sur les faces antérieures et postérieures de tout le membre innervé par la sixième et septième cervicales soit une bande sur le bord externe de l'avant-bras empiétant sur les faces antérieures et postérieures, lesquelles sont innervées par les racines postérieures de la 5ème cervicale.

#### II—PARALYSIE RADICULAIRE INFÉRIEURE OU PARALYSIE DU TYPE KLUMPKE. PARALYSIE AVEC SYNDROME SYMPATHIQUE

Cette paralysie dépend de la lésion *des 7ème et 8ème racines cervicales et de la première racine dorsale*. Elle atteint les muscles innervés par les nerfs médian et cubital.

Cette paralysie est excessivement rare. Elle peut être primitive ou bien succéder à une paralysie radiculaire totale, les muscles du groupe supérieur récupérant progressivement leurs fonctions.

a) *Troubles moteurs.*—Les petits muscles de l'éminence thénar, de l'hypothénar, les lombricaux, les interosseux et les fléchisseurs des doigts sont paralysés. Les mouvements de flexion, d'adduction ou d'abduction et d'opposition du pouce et du petit doigt sont abolis par la paralysie des muscles des éminences thénar et hypoténar.

La paralysie des lombricaux et des inter-osseux détermine: I *l'impossibilité d'imprimer aux doigts des mouvements de latéralité, par rapport à l'axe de la main*; cependant, quand les extenseurs communs et propres des doigts se contractent, quelques mouvements de latéralité sont effectués grâce à l'extenseur commun, qui écarte du médius les trois autres doigts; à l'extenseur propre de l'index qui le rapproche du médius;

II.—*Impossibilité de fléchir la première phalange.*

III.—*Impossibilité d'étendre la deuxième et troisième phalan-*

ge. Seules les premières phalanges peuvent être étendues à cause de la conservation du mouvement de l'extenseur commun.

Les extenseurs du poignet sont conservés; il en est de même des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, des muscles du bras et de l'épaule.

Les muscles dépendant du radial ne figurent dans aucun des deux types précédents; ce fait est dû à ce que l'innervation du radial est assuré par les cinq racines du plexus brachial. Il ne participe guère qu'aux paralysies radiculaire totales.

#### TROUBLES SENSITIFS

L'anesthésie, quand elle existe, est à cheval sur la face interne. Elle occupe une bande cutanée qui intéresse la moitié interne de la main et de l'avant-bras et la face interne du bras jusqu'à 2 à 3 centimètres au-dessus du coude.

*Aspect de la main.*—Si la paralysie est définitive, et se termine par l'atrophie, la main présente une griffe caractéristique, c'est la main d'Aran-Duchenne due à l'action des extenseurs communs et propre des doigts, amenant l'hyperextension des premières phalanges et aux fléchisseurs communs, produisant la flexion exagérée des deuxièmes et troisièmes phalanges et à l'atrophie des muscles de la main. L'action des radiaux combinés avec la déformation précédente, fait que l'attitude de la main est celle du prédicateur.

*Troubles oculaires.*—Ce qui caractérise surtout la paralysie radiculaire inférieure, c'est l'existence d'un ensemble de troubles oculaires que l'on peut appeler *le syndrome sympathique occulo-pupillaire* décrit par Melle Klumpke, depuis, Mme Déjérine. Ils consistent en myosis qui est dû: 1° à la paralysie des fibres radiées de l'iris; 2° en un rétrécissement de la fente palpébrale et en une enophtalmie légère qui est due à la paralysie des muscles de Muller.

Dans certains cas, on peut voir des troubles trophiques et sécrétoires du même côté. Aplatissement de la joue, diminution des larmes, sécheresse de la peau, diminution de l'ouverture d'une narine. Tous ces phénomènes sont sous la dépendance d'une lésion du sympathique cervical, c'est-à-dire du rameau communicant émis par le premier nerf dorsal, à sa sortie.

Quand le premier nerf dorsal est lésé au-delà de ce point, ce syndrome oculo-pupillaire fait défaut. La lésion des deuxièmes et troisièmes ramaux communicants dorsaux paraît produire ces troubles trophiques et sécrétoires.

## III—PARALYSIE RADICULAIRE TOTALE

Cette forme n'est pas très fréquente, elle est plus rare que les deux précédentes. Elle n'est parfois que transitoire et fait place à l'un des deux types partiels. Elle succède presque toujours à un traumatisme violent, chute sur l'épaule, réduction d'une luxation scapulo-humérale, blessure par arme à feu.

La lésion intéresse toutes les cinq racines du plexus et la paralysie par conséquent porte sur tous les muscles du membre supérieur y compris ceux de l'épaule.

*Aspect du membre.*—Le bras est tombant le long du corps, il est inerte, flasque, assez souvent en pronation forcée et la paume de la main regarde en arrière et en dehors.

*Troubles moteurs.*—Tous les mouvements des doigts, du poignet, du coude et de l'épaule sont abolis.

Quelquefois, le faisceau supérieur du muscle trapèze n'est pas atteint, car il est innervé par le spinal, alors, il peut effectuer quelquefois des mouvements d'élévation du moignon de l'épaule.

*Troubles sensitifs.*—Les troubles sensitifs occupent la main, l'avant-bras, ils peuvent aller dans la plupart des cas jusqu'à un ou deux travers de doigt au-dessus du coude; ils sont le plus souvent limités par une ligne irrégulière. Ils montent même plus haut et se généralisent à tout le membre, mais toujours ils manquent sur la partie supéro-interne du bras ou sur la face interne du creux de l'aisselle, l'innervation venant des rameaux perforants des deuxièmes et troisièmes intercostaux.

*Troubles oculaires.*—Le signe oculo-pupillaire est excessivement fréquent, il y a généralement paresse de la paupière supérieure, myosis marqué et de l'enophtalmie.

Enfin, Duval et Guillain ont noté une hypotension artérielle nette. A la pression artérielle, ils ont trouvé un abaissement de pression dans le membre paralysé.

## EVOLUTION

*Autres signes des paralysies radiculaires.*—En outre des troubles moteurs, sensitifs et oculaires, signalés plus haut, les paralysies radiculaires peuvent s'accompagner de certains signes comme dans la plupart des lésions névritiques; ce sont des troubles réflexes, des troubles des réactions électriques et des troubles trophiques.

*Troubles réflexes.*—Dans les paralysies traumatiques dues à l'arrachement des racines, les réflexes tendineux périphériques, osseux et cutanés du membre supérieur sont abolis. Le plus souvent, cependant, les réflexes sont seulement diminués.

*Troubles trophiques.*—Les atrophies musculaires dans les paralysies radiculaires sont en général rapides; elles sont plus ou moins accentuées, suivant la gravité de la lésion, et plus durables que les amyotrophies des névrites toxiques et infectieuses.

Dans le type *Duchenne-Erb*, la région scapulaire est aplatie; on perçoit avec une grande facilité les saillies de l'acromion, de la clavicule et de l'apophyse coracoïde. La tête de l'humérus est parfois visible, sa palpation en est aisée, on peut la contourner avec le doigt et même en sentir toutes les tubérosités.

L'atrophie des muscles, du biceps et du brachial antérieur, amène également la maigreur de la région antérieure du bras.

Au contraire, la région postérieure du triceps forme un contraste très marqué parce que le muscle triceps a conservé son volume normal. On aura ici l'aspect d'une amyotrophie scapulo-humérale. Dans la *paralysie radiculaire inférieure*, la main est aplatie; elle ne présente plus les saillies des éminences thénar et hypothénar. On a l'aspect des atrophies du type Aran Duchenne. Dans la paralysie radiculaire totale, l'atrophie musculaire débute à la ceinture scapulaire puis elle gagne le segment brachial et antibrachial. En général les amyotrophies de même que les paralysies ont tendance à se localiser, dans la suite, soit au groupe musculaire supérieur, soit au groupe musculaire inférieur.

Toutes ces amyotrophies ont comme conséquence les rétractions tendineuses et les déformations du membre qui se présente avec des modalités symptomatiques très dissemblables.

*Du côté de la peau et de ses annexes*, on trouve des troubles trophiques variables et multiples; diminution de la température du membre. Il a une coloration violette et cyanosée, quelquefois c'est le contraire, il est pâle et livide, les téguments sont lisses et secs. Il y a atrophie du système pileux; les ongles sont altérés, ils deviennent durs, épais, rugueux, écaillés, cassants, striés et incurvés; les éruptions en sont diverses, eczématetuses, oedèmes sous-cutanés.

*Anomalies des réactions électriques.*—L'examen électrique dans les paralysies radiculaires est d'une importance capitale, aussi bien au point de vue diagnostique qu'au point de vue pronostique: puis-

qu'il désigne rigoureusement les muscles intéressés et difficiles à reconnaître cliniquement.

#### FORMES CLINIQUES

Elles peuvent être classées en deux grands groupes, à savoir: les formes étiologiques et les formes symptomatiques. On distingue au point de vue étiologique, des paralysies traumatiques, des paralysies obstétricales et des paralysies radiculaires symptomatiques, des lésions vertébrales, des pachyméningites cervicales, des tumeurs rachidiennes.

*Paralysies traumatiques.*—Leur début est toujours brusque et très souvent accompagné de douleurs plus ou moins intenses suivant les sujets et la nature du traumatisme. Ces douleurs spontanées s'irradient du cou vers l'épaule, vers le coude et même à l'extrémité des doigts. Elles s'exaspèrent par les mouvements imprimés au membre, par la pression des racines sur les apophyses transverses, par la pression dans le creux sus-claviculaire au niveau du point de Erb, par la pression des troncs nerveux et des masses musculaires. La douleur régresse en général vite et cesse quelques jours après le traumatisme, elle n'est pas proportionnelle à la gravité de la paralysie.

Les troubles moteurs sont très variables, toutes les localisations s'observent, elles peuvent être totales, inférieures ou supérieures. Comme nous l'avons vu, le type total n'est souvent que transitoire, et initial.

On observe aussi des types dissociés, parcellaires, comme dans le cas étudié par Charcot où la première racine dorsale fut sectionnée par une balle. Elle peut même se limiter à un seul muscle. Au deltoïde, dans un cas observé par Duchenne, au long supinateur, observé par Remak. Il est vrai que tous les muscles n'étant pas pris également, ne guérissent pas tous en même temps. Enfin on peut encore avoir affaire à des types complexes, concernant plusieurs muscles pris isolément dans le domaine de plusieurs racines différentes et parfois éloignées.

D'après les classiques, il n'y a pas d'anesthésie dans les paralysies radiculaires inférieures, au contraire, il y en a dans les paralysies radiculaires supérieures. D'après Raymond, au début l'anesthésie ne fait jamais défaut, mais elle diminue d'étendue et disparaît même complètement.

Nous savons que dans les traumatismes agissant par élongation radiculaire, les racines postérieures sont relativement indemnes, ou ne cèdent qu'en dernier lieu. C'est ce qui explique que les troubles persistants et profonds de la sensibilité ne s'observent guère que dans les formes graves et incurables. Tous les modes de sensibilité peuvent être atteints, sensibilités tactiles, thermiques, douloureuses et électriques. La sensibilité osseuse, le sens-musculaire, le sens des attitudes peuvent être atteints. La persistance de ces troubles dépend du traumatisme lui-même qui, léger ou violent amène des lésions réparables ou non réparables des racines postérieures.

Dans ces paralysies traumatiques du type total ou inférieur, on observe souvent des troubles oculo-pupillaires, mais si la lésion de la première dorsale se fait sur la première côte, ces troubles feront défaut.

(b) *Paralysies obstétricales.*—Le type le plus souvent observé dans ces cas de paralysie, est le type supérieur, cependant, quoique très rare, on peut observer le type inférieur et le type total. Les troubles oculaires manquent souvent puisque les filets sympathiques ont quitté la racine lorsque la lésion de la première racine dorsale, dans la paralysie traumatique, se fait sur le col de la première côte.

Broca et Guillain ont signalé toutefois plusieurs cas de paralysies radiculaires obstétricales avec des signes oculo-pupillaires.

Il est difficile de faire l'examen clinique chez les enfants très jeunes, c'est en excitant la peau, qu'on lui fera faire des mouvements instinctifs de retrait du membre qu'on pourra déterminer les muscles paralysés. Dans le type total, le bras est inerte et on peut lui communiquer des mouvements comme à un véritable balancier.

(c) *Paralysies radiculaires symptomatiques des tumeurs rachidiennes.*—Elles surviennent à la suite de la tuberculose vertébrale, syphilis, cancer, siringomyélie. Leur début est lent et précédé d'une période douloureuse. A la période d'état, la paralysie est souvent bilatérale, ce qui est exceptionnel pour les formes précédentes sauf au cas de fracture vertébrale.

Elles s'accompagnent souvent de signes médullaires, en particulier, de contractures et d'exagération des réflexes tendineux, tandis que les précédentes sont des paralysies flasques.

Les symptômes sensitifs peuvent être beaucoup plus accusés que les troubles moteurs contrairement à ce que l'on voit dans les

paralysies radiculaires traumatiques, car il est possible que les lésions portent particulièrement sur les racines postérieures.

*Formes symptomatiques.*—A côté des trois types, supérieur, inférieur et total, déjà décrits, nous avons d'autres variétés: 1° Paralysies complexes. Les racines appartenant au segment supérieur ou inférieur sont atteintes. Ces paralysies sont très fréquentes en clinique. Elles ne se prêtent pas à une description didactique, car on peut supposer les modalités les plus fréquentes. Cette forme, dit Gower, peut s'observer à la suite de lésions intrarachidiennes diverses telles que la périostite vertébrale syphilitique.

*Paralysies uniradiculaires.*—Elles sont très rares, elles intéressent, comme son nom l'indique, une seule racine. Sont également rares les paralysies radiculaires bilatérales intéressant les deux membres supérieurs.

Encore plus rares sont les cas de paralysies sensitives pures sans troubles moteurs concomitants. Raymond en a observé un cas dû à une hémipachiméningite cervicale d'origine rhumatismale, ayant amené une névrite des racines postérieures des racines du plexus brachial.

Enfin, un type que l'on rencontre le plus souvent dans le type supérieur, c'est la *paralysie radiculaire seulement motrice* — ceci a été expliqué par Duval et Guillaïn qui ont remarqué que dans les mouvements d'abduction les racines antérieures se tendent et se rompent avec les racines postérieures.

## **Paralysies radiculaires du plexus brachial: diagnostic, pronostic et traitement**

(suite)

Vous connaissez déjà l'anatomo-physiologie, l'étiologie, l'anatomo-pathologie et la symptomatologie des paralysies radiculaires du plexus brachial, il me reste donc à vous parler du diagnostic, du pronostic et du traitement de ces paralysies.

### I—DIAGNOSTIC

Le chapitre du diagnostic se divise en trois articles: 1° Diagnostic différentiel. 2° Diagnostic étiologique et 3° Diagnostic de siège.

Avant de vous développer ces trois parties, je veux vous entretenir quelque peu de ce que doit faire le médecin arrivant auprès d'un malade atteint de paralysie du membre supérieur. Il est certain qu'il en retirera un grand nombre de renseignements qui faciliteront beaucoup l'établissement du diagnostic.

Le médecin procédera donc: 1° à l'*interrogatoire du malade*. — L'interrogatoire renseignera sur les antécédents héréditaires et personnels du malade. Nous savons que dans un grand nombre de maladies nerveuses l'hérédité joue un rôle considérable. Ici, parmi les antécédents héréditaires, il faut surtout rechercher la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme, l'arthritisme et les névroses.

Parmi les antécédents personnels, on notera les maladies infectieuses aiguës et s'il y a eu traumatisme c'est encore par l'interrogatoire que nous l'apprendrons.

#### 2° *Inspection du membre.*

L'inspection du membre nous montrera les attitudes pathologiques, les troubles trophiques concernant les muscles, les articulations et la peau.

#### 3° *Palpation.*

La palpation révèle la différence de température entre le membre sain et le membre malade et aussi la perte de tonicité musculaire.

#### 4° *Mensuration.*

La mensuration donne la diminution du volume du membre.

#### 5° *Exploration de la motilité.*

Cette exploration de la motilité concerne successivement les muscles de la main, en particulier ceux du pouce, puis les muscles de l'avant-bras, du bras et de l'épaule.

6° *Etude des reflexes.*

Dans cet examen il faut s'occuper de tous les reflexes du membre atteint: olécraniens, reflexe du long supinateur, des radiaux et des fléchisseurs de la main.

7° *Troubles sensitifs.*

Ces troubles sont aussi bien objectifs que subjectifs.

8° *Electricité.*

L'électricité est toujours d'un grand secours tant dans le diagnostic que dans le traitement des maladies nerveuses.

9° Enfin comme dernier moyen de diagnostic positif, nous avons l'examen des différents appareils et en particulier l'étude de la pupille.

Voici donc sur quoi est basé le diagnostic positif.

(a) *Diagnostic différentiel.*

Le diagnostic différentiel dans le cas d'une paralysie radiaire du plexus brachial se pose à nous de trois manières différentes selon que nous sommes en présence d'une paralysie du *type total, supérieur* ou *inférieur*.

1° *Type total.*

Ce type total est le plus fréquent et le plus intéressant: nous avons à rechercher la cause d'une monoplégie brachiale et, ce qui importe le plus, c'est de savoir si elle est survenue après un traumatisme ou non.

*1ère classe. La monoplégie est survenue après un traumatisme de l'épaule.*

Dans cette première classe, le diagnostic se pose entre une *fracture de la clavécule, une fracture du col de l'humérus* ou une *luxation de l'épaule*. Dans tous ces cas il faut s'assurer que l'immobilisation n'est pas volontaire dans le but d'éviter la douleur. Quelquefois le diagnostic immédiat est assez difficile et ce n'est qu'au bout de quelques jours que l'on peut s'assurer qu'il y a paralysie ou non. La luxation de l'épaule ne présente pas beaucoup de difficultés car elle a des symptômes assez précis mais, comme l'a dit M. Daviault, avec une luxation de l'épaule nous pouvons avoir une lésion du plexus brachial.

Dans le cas de fracture du *col de l'humérus*, nous avons l'ecchymose tardive, une douleur limitée, une sensation de fragments, la

crépitation et enfin la radiographie qui en facilite le diagnostic.

*2ième cause d'erreur dans la monoplégie traumatique.*

La deuxième cause d'erreur est la monoplégie hystérique du bras et ici le diagnostic est d'une importance capitale. Comme la paralysie totale du plexus brachial, l'hystérie donne aussi une paralysie flasque de tout le membre avec anesthésie. Cependant, dans l'hystérie, la paralysie ne survient pas immédiatement mais après une période d'incubation plus ou moins longue, c'est pourquoi on dit: le malade couve sa paralysie. Dans l'hystérie, la paralysie est fugace et se déplace facilement sous l'influence de l'auto-suggestion; en plus l'hystérie ne donne pas de troubles de la tonicité musculaire et la flexion exagérée du bras n'existe pas. Nous voyons encore que, dans l'hystérie, l'anesthésie prend tout le membre et s'arrête brusquement à la racine du membre où elle se termine en manche, tandis que dans la paralysie du plexus brachial il n'y a point d'anesthésie de la face interne du bras à cause de son innervation par les nerfs intercostaux. Au niveau du point traumatisé, dans l'hystérie toujours, il existe souvent une zone spasmogène dont la pression ou le contact peut provoquer une crise hystérique convulsive. Aussi, fait assez curieux, nous n'avons presque jamais de troubles des réactions électriques, ni l'amyotrophie. Enfin l'examen complet du malade nous permettra de retracer des antécédents névropathiques, des crises nerveuses et en plus l'examen objectif révélera probablement des stigmates hystériques: zones hystériques, abolition du reflexe pharyngien, rétrécissement du champ visuel, etc.

*2ième classe de paralysies. Paralysies traumatiques.*

C'est surtout dans cette classe que le diagnostic différentiel est difficile.

Nous avons en premier lieu la maladie de Parrot. Cette maladie n'est qu'une pseudo-paralysie syphilitique des nouveaux-nés et qui est caractérisée par une apparence de paralysie causée par une disjonction épiphysaire. Dans cette maladie, nous retrouvons de la douleur, de la tuméfaction de la région juxta-épiphysaire, une absence de troubles des réactions électriques, enfin l'existence de stigmates d'hérédo-syphilis ou d'hérédo-dystrophie.

Comme paralysie du bras non traumatique nous avons en second lieu l'ostéomyélite des nourrissons caractérisée par des douleurs vives, de la fièvre, et des phénomènes généraux graves.

Les affections dont je viens de parler plus haut étant éliminées,

il s'agit maintenant de savoir si la monoplégie est d'origine *centrale, médullaire ou radiculaire*.

1° *La monoplégie est-elle d'origine centrale?*

Les monoplégies d'origine centrale sont rares et lorsqu'elles existent il faut qu'il y ait une lésion corticale qui siège dans la région rolandique où se trouve le centre du membre supérieur. Aussi les lésions de la capsule interne et du faisceau pyramidal dans son trajet sous-jacent ne peuvent pas donner une simple monoplégie parce qu'ils ne sont pas assez localisés. Généralement une paralysie d'origine cérébrale est toujours accompagnée d'autres manifestations cérébrales telles que: aphasie, épilepsie corticale, avec contracture, exagération des reflexes tendineux à un moment donné, enfin nous n'avons pas d'amyotrophie et l'anesthésie régresse assez rapidement.

2° *Paralysies d'origine médullaire.*

A ne considérer que les troubles sensitifs et moteurs il est presque impossible de distinguer une monoplégie d'origine médullaire d'une autre d'origine radiculaire. Les auteurs tendent de plus en plus à admettre que les localisations segmentaires de la moelle sont superposables aux localisations radiculaires.

1° Comme monoplégie d'origine médullaire, *la paralysie infantile* vient en premier lieu. En effet, la paralysie infantile peut amener une monoplégie brachiale qui, plus tard, pourra simuler une paralysie d'origine obstétricale, mais il est reconnu que la paralysie infantile est exceptionnelle pendant les premières années. Elle a un début fébrile, n'a pas de troubles sensitifs et elle se localise à certains groupes de muscles qui s'atrophient et n'a aucun trouble oculopupillaire.

2° En second lieu, nous avons *la syringomyélie* qui ressemble beaucoup à une monoplégie brachiale lente, progressive et atrophique. Dans cette maladie, il y a dissociation de la sensibilité, ce qui est rare et toujours incomplet dans les paralysies radiculaires. En outre dans la syringomyélie on observe presque toujours de l'exagération des reflexes tendineux et des troubles trophiques graves au niveau des doigts.

3° Dans cette catégorie d'affection que nous pouvons confondre avec une paralysie radiculaire et qui est d'origine médullaire nous avons *l'hymatomyélie* qui survient après un traumatisme même obstétrical. Nous avons alors une paralysie qui n'est généralement pas limitée au membre supérieur, qui a une évolution très courte, et la survie est exceptionnelle.

Après avoir entendu M. Daviault nous donner la distribution des branches du plexus brachial, nous savons qu'une paralysie n'intéressant qu'un nerf ne peut pas avoir pour cause une lésion radriculaire, puisque *chaque racine* du plexus brachial fournit des filets anastomotiques à plusieurs nerfs. Cependant nous pouvons avoir une lésion qui atteint toutes les branches terminales du plexus sans qu'il y ait de lésions radiculaires. Ainsi la lésion peut siéger soit dans le creux de l'aisselle, soit même dans la région sus-claviculaire, par adénopathies, ou tumeurs, et alors nous aurons des symptômes tout-à-fait identiques à ceux que donnent la paralysie radriculaire. Même les hémorragies du creux axillaire peuvent produire une véritable paralysie *apoplectiforme* du bras. Le diagnostic de cette névrite périphérique se fera par l'étude des douleurs spontanées, par la réaction douloureuse des troncs nerveux à la pression, par son début et son évolution.

### 3° *Paralysies d'origine radriculaire.*

Ces paralysies d'origine radriculaire se divisent en deux types principaux: 1° *type supérieur de Duchenne-Erb* ou *type facio-scapulo-huméral*; 2° *type inférieur* ou *Déjérine-Klumpke*.

#### 1° *Type supérieur.*

a) Nous aurons une distinction à faire entre une *myopathie* et une *paralysie radriculaire* que lorsque celle-ci sera *symétrique*, car il est très rare qu'une myopathie à type scapulo-huméral ne soit pas symétrique. Voici ce que nous observons dans la myopathie: il n'y a pas de douleurs, pas de troubles de la sensibilité, ni réaction de dégénérescence, la marche est lente et la paralysie d'origine myopathique est en proportion de l'atrophie musculaire.

b) La paralysie spinale aiguë de Duchenne peut débiter par le membre supérieur mais pour ne pas la confondre il suffira de suivre un peu l'évolution pour s'apercevoir qu'elle est envahissante, progressive et que cette paralysie avec atrophie s'étend même aux muscles du tronc et de la respiration, la mort survient par sphixia.

c) Les polyomyélites chroniques, l'amyotrophie myélopathique à type scapulo-huméral de Vulpian sont caractérisés par leur évolution lente, des contractions fibrillaires et une marche progressive.

d) La sclérose latérale donne des contractures, une exagération des reflexes tendineux, souvent des troubles bulbaires et ce qui la distingue de la paralysie radriculaire, c'est sa marche progressive et rapide.

e) Enfin, ce que nous pouvons encore confondre avec une pa

ralysie radriculaire à type supérieur, c'est la paralysie produite par l'intoxication saturnine. Dans ce cas la paralysie s'attaque surtout au radial, elle reste rarement localisée au membre supérieur et comme dernier renseignement, nous avons les antécédents du malade et les autres symptômes d'intoxication.

*2ième type.—Type des paralysies radiculaires inférieures.*

Dans ce dernier type, dit type inférieur, le diagnostic différentiel se posera d'avec: les amyotrophies, la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie infantile, la syringomyélie, les plaies des nerfs, les névrites professionnelles et périphériques. Le diagnostic sera basé sur le syndrome oculo-pupillaire, le mode de début de l'affection, sa marche et sur les symptômes concomitants.

*Diagnostic étiologique.*

Comme M. Daviault le disait la semaine dernière, la paralysie peut survenir à suite de traumatismes répétés de la région claviculaire, par exemple chez les maçons, portefaix, etc. S'il n'y a aucun traumatisme il faut explorer avec soin le creux axillaire, la région sus-claviculaire, pour s'assurer qu'il n'y a pas de compression soit par une tumeur, soit par une adénopathie soit enfin par un exostose ou un anévrisme.

S'il y a paralysie bilatérale, il faudra penser à une affection des méninges cervicales ou du rachis, et enfin à la névrite.

*Diagnostic de siège.*

Pour bien diagnostiquer le siège de la lésion, il faut avoir recours à un certain nombre de signes: par exemple, les phénomènes oculo-pupillaires, la paralysie de certaines branches collatérales des racines.

Le signe le plus intéressant et surtout le plus important à considérer pour faire le diagnostic de siège est le syndrome oculo-pupillaire.

Tous les neurologistes, en particulier Raymond et Déjérine ont beaucoup insisté sur ce syndrome. S'il existe dans une paralysie radriculaire inférieure ou totale, il indique que la lésion est voisine de la moëlle, qu'elle siège au point d'émergence des nerfs du plexus et que la lésion intéresse le rameau communicant du 1er nerf dorsal.

Si ce syndrome fait défaut on peut conclure que la lésion siège au-delà du 1er rameau communicant c'est-à-dire entre le trou de conjugaison et le plexus lui-même.

Si le muscle grand dentelé est pris, il peut donner des indications importantes pour le diagnostic topographique des paralysies supérieures. En effet d'après l'enseignement de M. Daviault, nous savons que le nerf du grand dentelé naît des 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> racines cervicales en dehors des apophyses transverses.

Les nerfs des muscles sus-épineux, sous-scapulaire, rhomboïde, angulaire et du grand dorsal ne donnent aucun renseignement précis, car l'origine de ces nerfs est trop variable de même que la hauteur de leur origine.

Enfin, le diagnostic du siège de la lésion se basera sur les notions étiologiques, la symptomatologie, la marche de la maladie et surtout sur son mode de début.

Quant à la détermination d'une lésion intrarachidienne ou d'une paralysie du plexus proprement dit, il faut absolument avoir des notions de l'étiologie et le diagnostic est toujours difficile.

## II—PRONOSTIC

Le pronostic des paralysies radiculaires du plexus brachial est variable. (1)

1° Il faut tenir compte de *l'âge du malade*. Une paralysie radiculaire chez un nouveau-né est toujours d'un pronostic grave. Voici pourquoi: 1° chez l'enfant, le tissu nerveux est très fragile, par conséquent le retentissement sur la moëlle sera beaucoup plus fréquent. 2° Une telle paralysie amènera des troubles trophiques plus ou moins considérables, et ainsi un arrêt de développement plus ou moins complet. 3° Enfin on admet qu'un enfant atteint de paralysie radiculaire peut avoir un membre bien constitué et ne pas savoir s'en servir.

2° Le *second facteur* important dont il nous faut tenir compte est la *cause de la paralysie*.

C'est ainsi qu'une paralysie radiculaire due à une pachyméningite comporte un pronostic beaucoup moins grave qu'une paralysie chez un tuberculeux ou un cancéreux.

3° *Terrain*. Donc le terrain sur lequel évolue la maladie y compte pour quelque chose. Aussi chez un sujet fortement intoxi-

---

En résumé il faut donc considérer quatre choses: 1° l'âge du malade, 2° la cause de la paralysie, 3° le terrain sur lequel évolue la maladie, 4° l'intensité du traumatisme.

qué le pronostic d'une paralysie radiculaire sera toujours plus grave car la névrite ascendante est très fréquente dans ces cas.

4° Lorsqu'il s'agit d'une paralysie traumatique, il faut toujours en quelque sorte mesurer l'intensité du traumatisme.

Nous voyons que l'examen clinique nous donne certains renseignements importants pour poser un pronostic de la paralysie, mais il ne nous fournit aucun moyen d'apprécier la durée de l'affection. Pour remédier à cet inconvénient, nous avons l'examen des nerfs et des muscles par l'électricité. Toujours au point de vue pronostic, se basant sur les différentes manières de réagir des nerfs et muscles, nous pouvons être en présence de quatre classes différentes.

a) Dans la première classe, le nerf et le muscle ne présentent que de l'hyperexcitabilité, ou de l'hypoexcitabilité faradique ou galvanique. La secousse est vive et rapide, le pronostic est bon, et la guérison prompte.

b) Le second cas est celui où nous avons affaire à un nerf et à un muscle qui présentent un peu de dégénérescence, dite dégénérescence partielle. Ici le nerf répond encore au courant galvanique ou faradique, le muscle présente de l'hypoexcitabilité aux deux courants avec de l'égalité polaire mais la contraction est ralentie. La durée de la paralysie sera plus longue, mais le pronostic sera bon, la guérison parfaite si le traitement bien compris est institué de suite.

c) Dans une troisième catégorie, le nerf sera inexcitable au faradique et au galvanique, les muscles auront de l'inexcitabilité faradique, de l'hyper ou de l'hypo-excitabilité galvanique mais avec une contraction lente et souvent la réaction de Remack-Doumer. Plusieurs d'entre vous ne savent peut-être pas en quoi consiste cette réaction de Remack. C'est un trouble de la sensibilité que l'on rencontre surtout chez les tabétiques, et qui consiste en ce qu'une seule excitation produit plusieurs sensation successives. Beaucoup d'auteurs considèrent les cas de cette 3ième catégorie, comme désespérés. Cependant Dufour admet que le pronostic est sérieux mais non désespéré. Aussi dans une thèse qu'il a développée, il rapporte des observations où il a trouvé de la dégénérescence totale et où la guérison fut complète au bout de plusieurs années.

d) Enfin dans la 4ième catégorie, il n'y a ni excitabilité tant au faradique qu'au galvanique des nerfs et des muscles. C'est que la dégénérescence des nerfs et des muscles est complète et alors l'amélioration est impossible et le pronostic désespéré.

Il est assez rare que nous trouvions nettement les quatres ca-

tégories précédentes, mais chez un même sujet, on peut trouver les muscles atteints à des degrés différents.

Enfin signalons que le retour de la mobilité précède le retour à l'état normal, si les réactions électriques réapparaissent avant les contractions volontaires nous pouvons prévoir que c'est la contracture qui va se produire par suite de l'atteinte de la moëlle et de la lésion des cordons postérieurs.

### III—TRAITEMENT

Pour que le traitement d'un malade atteint de paralysie radiculaire soit efficace, il faut qu'il soit méthodique. Il peut être prophylactique ou curatif, ce dernier devant porter sur la paralysie elle-même et sur sa cause.

#### 1° *Traitement prophylactique.*

Le traitement prophylactique consiste surtout à éviter les traumatismes obstétricaux qui ont toujours des conséquences très graves et en second lieu à ne pas porter de fardeaux trop lourds.

#### 2° *Traitement curatif.*

Le traitement curatif comprend le traitement de la paralysie et de traitement étiologique.

##### a) *Le traitement de la paralysie elle-même.*

Le traitement de la paralysie comprend le *traitement médical* et le *traitement chirurgical*.

#### 1° *Traitement médical.*

Ce traitement comprend: des *bains* du bras dans de l'eau chaude salée, des *frictions* à l'alcool camphrée et au baume de Fioravanti, des *massages*, des *mouvements passifs et actifs* des articulations. Enfin un traitement d'une grande importance pour la paralysie est l'*électrothérapie*.

On se sert des courants faradiques et galvaniques mais ils doivent être appliqués d'une façon scientifique et par des médecins compétents. Voici quelques notions succinctes de ce traitement. Dans les paralysies dues à des névrites infectieuses ou toxiques des racines ou du plexus il faudra agir avec beaucoup de prudence au début, c'est-à-dire pendant la période douloureuse. On se sert alors de courants galvaniques d'intensité très faible et, de préférence, stables. Je crois qu'il serait tout-à-fait inutile de vous donner la technique. Qu'il nous suffise de savoir que l'expérience a démontré que ces courants peuvent amener des modifications dans la nutrition des nerfs et des muscles et peuvent en arrêter la dégénérescence.

La période douloureuse passée, comme dans les paralysies traumatiques, le traitement électrique doit être précoce, c'est là une des conditions favorables à la guérison. On se sert du courant galvanique ou faradique suivant le cas et la période.

Si l'on se trouve en présence de nerfs et de muscles dégénérés, on emploiera les *courants galvaniques* stables ou avec quelques excitations. L'intensité du courant doit être assez faible.

Dans le cas de paralysie légère on dans les paralysies graves, quand la réparation commence à se faire, on peut employer le *courant faradique*. D'abord les excitations doivent être rares puis de plus en plus fréquentes.

Ces applications peuvent être faites deux ou trois fois par semaine, et il n'est pas mauvais d'interrompre de temps en temps le traitement.

Ce traitement consiste à suturer les racines rompues, réalisée la 1ère fois en 1807 par Thornburn. Depuis, Wallis et Tuffier ont créé d'autres procédés qui ont donné de bons résultats.

Enfin, dans les paralysies obstétricales, Beule propose d'intervenir sur les nerfs périphériques en implantant des nerfs musculocutané et circonflexe paralysés sur les nerfs médian et radial sains, — type Duchenne Erb. Je vous fais grâce de la technique opératoire.

## 2° *Traitement étiologique.*

Ce traitement est aussi variable que les causes elles-mêmes. Lorsqu'on peut supposer l'existence de la syphilis, qu'il s'agisse d'ailleurs de syphilis héréditaire ou acquise, que la lésion soit une exostose, une gomme, une pachyméningite, il faut de suite instituer un traitement spécifique.

Autrefois la syphilis était surtout traitée par les iodures et le mercure. Plus tard on se servit du 606, puis du 914 et maintenant on a un nouveau produit appelé 1116 ou Gallyl. Il faudra supprimer ou enrayer les causes d'intoxication, soit exogènes, soit endogènes. Enfin, on combattra avec avantage les infections par les injections de métaux colloïdaux.

Quoique les lésions des plexus paraissent souvent décevantes, il ne faut pas désespérer et la maladie doit être traitée avec beaucoup de soin, c'est ce que vous ferez tous, je l'espère.

## LA GOUTTE AIGUE (1)

Par Roméo Vallée

*ancien élève de Laval*

*médecin dans les armées au front*

### DEFINITION.

La goutte est une maladie chronique qui détermine des accès aigus, douloureux, paroxystiques, accompagnés de fluxion articulaire. Chez certains sujets, les accès, s'atténuent mais deviennent subintrants et la goutte revêt une marche chronique.

### PATHOGENIE.

La goutte est caractérisée par l'accumulation d'acide urique dans l'organisme et par sa précipitation à l'état d'urate de soude au voisinage des articulations.

Médecins et biologistes s'entendent tous, actuellement, pour accorder à l'acide urique et aux urates un rôle primordial dans la pathogénie des accidents goutteux.

Concevoir la goutte sans acide urique, sans urates, paraît une impossibilité nosologique.

Cependant la genèse, le lieu d'origine et la formation d'acide urique aussi bien chez le sujet normal que chez le goutteux sont des problèmes encore à l'étude, aussi ne chercherai-je pas à les résoudre d'une façon définitive mais je tâcherai d'en discuter les éléments.

### ACIDE URIQUE ET LES URATES CHEZ LE SUJET NORMAL.

La quantité d'acide urique urinaire excrétée chez l'homme sain est de 0. gr. 60 à 0. gr. 80 environ.

La théorie la plus récente, émise par Schmoll (1904) veut que l'acide urique ne soit pas à l'état libre, ni à l'état de sels combinés dans le plasma ou dans le sérum sanguin. Il circule dans le sang avec une substance organique qui fut longtemps inconnue. Cette substance ne serait autre que l'acide thyminique. Suivant Schmoll, l'acide thyminique se combine dans le sang avec l'acide urique et c'est sous cette forme seulement que l'acide urique peut passer dans les urines avec facilité: chez le goutteux, l'acide thyminique ferait défaut.

Voici d'ailleurs la théorie chimique de Schmoll.

Les nucléines se dédoublent sous l'influence des alcalis; elles se scindent en une albumine et un acide qui contient tout le phosphore de la nucléine. A son tour, l'acide nucléinique, sous l'action

---

(1) Suite des travaux du cours de Pathologie Interne

de la chaleur et un acide minéral étendu, peut fournir les produits de dédoublement suivants: 1° un hydrate de carbone; 2° de l'acide phosphorique; 3° des bases xanthiques; 4° un composé à fonction acide, c'est l'acide thyminique. Une solution d'acide thyminique mélangée à une solution d'acide urique forme in vitro une combinaison dans laquelle l'acide urique n'est plus précipitable. Voyons maintenant l'origine de l'acide urique et des urates.

L'acide urique provient de l'oxydation des corps puriques. Ce n'est, en réalité, que le reliquat incomplètement oxydé d'un corps intermédiaire qui, dans l'organisme devrait passer en général à un degré d'oxydation plus avancé, au stade terminal d'urée. On peut donc voir in vitro l'urée naître de l'acide urique traité par l'acide azotique.

L'acide urique ne dérive pas des albumines mais des nucléines.

L'oxydation des nucléines donne naissance successivement à l'hypixanthine, laxanthine et à l'acide urique. L'acide urique est donc le terme ultime de l'oxydation des nucléines dans l'organisme.

Les nucléines sont des substances protéiques que Flaischer a isolées en traitant chimiquement le jaune d'oeuf, les leucocytes du sang, le frai de poissons, nucléines qui par leurs oxydations donnent naissance à des composés xanthiques puis à l'acide urique.

Depuis les expériences de Meyer sur la congestion du thymus de veau, le rôle des leucocytes dans les productions nucléiniques est hors de doute. Meyer note l'augmentation de l'acide urique de ses urines en proportion très notable après ingestion du thymus de veau: glande extrêmement riche en cellules blanches et notamment en lymphocytes nucléaires.

D'après Mores et Herman, ce serait à l'hémo-leucocytose abondante, provoquée par un repas très riche en viande que serait due l'hyper-production urique urinaire, tandis qu'une alimentation exclusivement végétarienne n'influencerait en rien le taux des leucocytes du sang.

Le rapport existant entre la richesse leucocytaire et la production de l'acide urique est donc très étroit.

S'il est vrai que les substances alimentaires riches en nucléines aussi bien que les leucocytes sont destinés par leur destruction à se transformer en corps de la série urique, où se fait donc cette transformation de nucléines vers les stades ultérieurs de purines, de xanthines et enfin d'acide urique?

Deux viscères ont avant tout préoccupé à ce point de vue les physiologistes et les cliniciens: le rein et le foie.

Étudions d'abord succinctement l'influence du rein.

Le rein ne fabrique ni l'urée ni les urates; il les reçoit du sang et les élimine.

Galvain en 1776 et Zalesky en 1865, essayèrent de démontrer que le rein était l'organe producteur de l'acide urique. Ils lient les deux uretères chez des pigeons et trouvent, deux ou trois jours après cette opération, tous les tissus saturés d'acide urique.

Voici cependant que Paconeloff et Schroder, en 1873, prouvèrent que ces expériences étaient entachées d'erreur. Ne se contentant pas de la ligature des uretères, ils détruisent les reins et trouvent quelques jours après, les tissus saturés d'acide urique.

En se fondant sur ces expériences on ne peut donc donner au rein le don de formation d'acide urique.

Vient ensuite *l'influence du foie*.

Pour Meessner le foie est le véritable organe producteur de l'acide urique.

Lecorchée (1884) après avoir étudié l'augmentation de production d'acide urique dans les affections du foie, ajoute: "Cette propriété que possèdent les maladies hépatiques, jointe à nos connaissances physiologiques, me porte à considérer le foie comme le siège principal, sinon unique de cette formation.

Que ce soit sous l'influence d'une mutation nutritive pervertie, d'un trouble du système nerveux ou d'un vice de sécrétion grandulo-vasculaire, ou de toute autre cause, il n'en est pas moins vrai que le mécanisme régulateur d'élaboration et d'excrétion de l'acide urique ou des urates, est profondément perturbé chez le goutteux. C'est ce vice original qu'il faut surtout accuser.

#### ETIOLOGIE.

La goutte semble avoir existé de tout temps sans qu'il soit possible de dire si elle est actuellement plus ou moins fréquente qu'autrefois.

Aucune race humaine n'est réfractaire, si elle frappe de préférence certaines races, c'est seulement en raison des influences héréditaires d'hygiène défectueuse.

L'hérédité se place au premier rang, parmi les facteurs étiologiques de la goutte. Sur cent goutteux, en effet, Bouchard a retrouvé 44 fois la goutte chez l'un des ascendants et chez un malade il a pu suivre la maladie chez tous les ascendants mâles pendant 300 ans.

L'alimentation défectueuse trop animalisée et trop riche en nucléo-albumines, l'absence d'exercice musculaire qui nuit à l'assimilation de la matière nutritive, favorisent l'apparition de la goutte dans

des organismes qui se débarrassent déjà avec difficulté de l'acide urique de provenance endogène.

Les travaux intellectuels excessifs, les professions sédentaires figurent encore parmi les causes de la goutte.

#### SYMPTOMATOLOGIE.

La goutte se révèle par les manifestations cliniques les plus variables. Elle évolue sous la forme aiguë ou sous la forme chronique.

La goutte aiguë est donc un épisode aigu de la maladie goutteuse. Il doit donc exister des prodromes et des signes avant-coureurs de cette goutte aiguë : Quels sont-ils ?

Il importe de noter que la goutte débute longtemps avant que le premier accès apparaisse. L'individu qui, à un moment donné, aura cet accès et qui par là-même fera la preuve qu'il est goutteux, est depuis longtemps un malade.

Plusieurs mois avant l'accès de la goutte, surviennent des céphalées, un malaise général, une inaptitude marquée au travail intellectuel.

Cependant, la maladie goutteuse est encore latente ; elle couve, elle n'a pas encore éclaté. Surviennent alors quelques signes avant-coureurs un peu plus marqués. C'est une irritabilité et un nervosisme particulier.

Le malade, qui s'est couché le soir sans être plus indisposé que les jours précédents, est réveillé au milieu de la nuit par une *douleur exquise* siégeant dans le gros orteil au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne. La douleur est continue ; mais toutes les deux minutes, toutes les minutes un paroxysme survient qui arrache des cris et des gémissements au malade. Il semble qu'un liquide brûlant ou caustique, du plomb fondu ou du vitriol sort goutte à goutte versé dans l'articulation douloureuse.

D'ordinaire la douleur diminue le matin, une transpiration abondante s'établit et le malade, épuisé par la douleur et l'insomnie de la nuit, s'endort paisiblement.

Pendant la journée, l'articulation reste encore sensible, mais les souffrances sont minimes, à la condition toutefois que le malade ne bouge pas sa jambe. La peau se teinte d'une rougeur érysipélateuse et un oedème s'étend vers la face dorsale du pied jusqu'à la cheville.

La nuit suivante, reparaissent les mêmes douleurs spontanés, procédant par élancement pénible, par lancements, par broiements ; il en est ainsi pendant les douze jours que dure l'accès.

Alors ces douleurs deviennent moins vives puis se calment d'une façon définitive et en même temps la jointure diminue de volume.

La peau qui devient moins rouge est le siège du prurit violent et se couvre de sueurs abondantes.

Aux sueurs, succèdent la desquamation de l'épiderme qui est presque un signe caractéristique de la goutte.

Le tout se termine par résolution, mode unique de terminaison de l'arthrite goutteuse.

#### TRAITEMENT.

L'accès de goutte aiguë, parce qu'il est un effort curateur de l'organisme, doit être respecté par le médecin. Certes l'application de liniments calmants, de salicylate de méthyle et nombre d'autres médicaments palliatifs, ne doit pas être négligée, mais il ne faut pas recourir aux médicaments qui auraient pour but de faire avorter l'accès, ou de modérer son intensité.

Lorsque l'accès de la goutte est terminé, le médecin intervient pour éviter le retour de nouveaux accès. Il conseillera la vie au grand air, sans surmenage, physique et intellectuel avec un exercice modéré.

Les bains tièdes, alcalins ou gazeux, les frictions au gant de erin exercent une influence favorable sur les fonctions nerveuses générales. Le régime alimentaire ne doit pas non plus être oublié. Il faudra écarter avec soin les substances trop riches en nucléo-albumines et toutes celles dont l'acidité gênerait l'élimination de l'acide urique.

## **GOUTTE CHRONIQUE**

### **Pathologie, symptomatologie, pronostic et traitement**

(suite)

Par E. Lalonde, E.E.M.

Le travail de mon confrère M. Vallée vient de vous mettre parfaitement au courant de ce qu'est la goutte aiguë.

Comme vous avez pu le constater, elle n'a rien de bien attrayant pour sa victime, et elle l'est d'autant moins que le malade atteint de cette affection est presque fatalement voué à devenir un gouteux chronique. Trousseau disait d'elle "totum corpus est podagra" signifiant ainsi par cet axiome que dans la goutte, maladie essentiellement chronique, toute crise aiguë même celle en apparence la plus primitive et la plus légitimement individualité et isolée, n'est au demeurant qu'un épisode aigu, un réveil brutal de la maladie restée sommeillante.

C'est de cette dernière maladie (goutte chronique) dont je me propose aujourd'hui d'étudier, devant vous, la pathogénie, la symptomatologie, le pronostic et enfin d'exposer quelques modes des traitements les plus usités. Disons en passant que le mot "goutte" date du XIII<sup>e</sup> siècle, et est l'invention de Dodulfe. Il ressort de l'idée qu'avaient les savants de cette époque que l'humeur peccante était distillée goutte à goutte dans les articulations.

#### **PATHOGENIE**

Si, comme au temps d'Arétée, il est vrai de dire encore aujourd'hui que "les dieux seuls sont fixés sur la véritable nature de la goutte" nous avons du moins appris à mieux connaître les manifestations cliniques de cette maladie, et à rattacher à la même diathèse gouteuse des symptômes en apparence et au premier abord fort disparates.

Quant à l'hérédité de cette affection, il ne faut pas s'y méprendre. Il faut entendre ici l'hérédité de la diathèse dans sa totalité; ainsi, des parents gouteux procréent des enfants qui peuvent avoir toutes les autres manifestations de la diathèse, moins la goutte. Ils

peuvent être migraineux, eczémateux, asthmatiques, ils peuvent être atteints des lithiases urinaires et biliaires, mais il se peut qu'ils échappent à la goutte articulaire.

Par contre, des parents asthmatiques, gravelleux, néphrétiques, mais n'ayant jamais eu les manifestations articulaires de la goutte procréent des enfants qui pourront être de francs gouteux articulaires.

On sait avec quelle clarté tous ces faits avaient été mis en lumière par notre grand maître Trousseau.

Quant à sa fréquence, elle apparaît plus souvent chez l'homme que chez la femme, et est l'apanage des classes riches, il est probable que la bonne chère, les excès de vin, l'absence d'exercice favorisent son développement. Enfin elle n'apparaît que par exception chez un jeune sujet; ses préférences vont à l'homme qui a déjà atteint ou dépassé sa quarantième année.

Médecins et biologistes s'entendent presque tous à l'heure actuelle pour accorder à l'acide urique un rôle primordial dans la pathologie des accidents gouteux.

Concevoir la goutte sans acide urique, paraît être une impossibilité nosologique. A l'état normal cet acide est éliminé par les reins. Dans la goutte, au contraire, il est retenu dans le sang et les tissus ou il s'accumule. Dans le sang des gouteux l'acide urique est donc augmenté; il n'y existe qu'à l'état de traces chez l'individu normal. Chez le gouteux on en constate de quatre à quatre-vingt centigrammes par litre et cela, non seulement pendant les attaques, mais dans les intervalles de calme.

Par quel mécanisme se produit cette accumulation? Je me bornerai ici à vous citer quelques théories, les mieux connues, et je vous indiquerai celle à laquelle nous nous rallions de préférence aujourd'hui pour expliquer ce mécanisme.

Nous en connaissons quatre:

1° *Par élimination retardée, entravée, d'acide urique.*

Théorie de Garrod: L'acide urique dans l'économie a pour cause un vice d'excrétion urinaire par lésion ou insuffisance rénale. "Le rein, a dit Crutzman, est la pierre angulaire de l'édifice pathogénique de la goutte, l'acide urique en est le ciment".

2° *Par destruction trop lente d'acide urique.*

Bouchard, d'une part, explique cette théorie en disant que la destruction trop lente, non seulement d'acide urique, mais surtout de l'acidose en général de l'organisme serait due à un ralentissement de

la nutrition. Ainsi se comprendrait la parenté qui existe entre la goutte, la lithiaise et l'obésité. Les combustions organiques sont incomplètes, les albumines introduites par l'alimentation ne sont ni brûlées, ni transformées complètement; l'étape terminale, urée, n'est pas atteinte, le cycle évolutif s'arrête au stade intermédiaire d'acide urique, d'où production exagérée de cet acide et d'autres acides organiques également "gouttogènes". Lencereaux, d'autre part, affirme que ce serait une névrose primitive qui influencerait les actes d'assimilation, favorisant le défaut de destruction normale de l'acide urique. Ces théories ont été rajeunies par l'étude récente des ferments oxydants, des oxydases, diastases qui seraient diminuées ou inhibées chez les gouteux.

3° *Par production exagérée d'acide urique.*

Ici encore deux savants se font forts de nous en donner l'explication.

Le premier, Lecorché, veut que la goutte soit caractérisée par une augmentation exagérée des échanges moléculaires. En somme, c'est la théorie inverse de Bouchard. Le second, Murchenson, s'en prend au foie (théorie hépatique). Il dit qu'il existe une déviation nutritive de la matière azotée dans le foie; il fait plus d'acide urique qu'il ne devrait.

4° *Par défaut de solubilité.*

C'est Schmoll qui a énoncé cette théorie et c'est précisément celle qui explique le mieux cette accumulation d'acide urique dans le sang.

A l'état normal, dit Schmoll, l'acide urique, qui serait dans le sang, serait en combinaison stable avec un autre acide dérivant des nucléines, acide nucléique ou acide thyminique. Cette combinaison stable faciliterait l'élimination urique. Or, chez le gouteux l'acide nucléique ou thyminique faisant défaut, la solubilité de l'acide urique disparaît, et ce corps, étant par suite très difficilement éliminé par le rein, s'accumulerait dans le sang, et se déposerait dans les tissus sous forme d'urates. Lorsque l'état uricémique est dûment constitué, pourquoi et comment dans les tissus et au niveau des articulations, cet acide urique se précipite-t-il sous forme d'urate de soude?

D'après un auteur, l'acide urique est une substance toxique qui cause des modifications inflammatoires et nécrosantes des tissus. Or, au contact du tissu *mort*, l'acide urique serait précipité sous forme d'urate de soude.

Un auteur savant a étudié expérimentalement la précipitation de l'acide urique par injections sous-cutanées. Il a observé que cet acide est très facilement dissous et non phagocité dans les humeurs "in vivo". Par contre, quand ces humeurs sont au préalable très riches en acide urique, tout apport nouveau sous-cutané de cet acide facilite sa précipitation en urate. Ces urates sont ultérieurement absorbés par les phagocytes. Ainsi se trouve expliqué chez les sujets uricémiques le rôle des traumatismes locaux qui provoquent si souvent la crise goutteuse locale. L'épanchement qui suit le traumatisme s'accompagne de mise en liberté, sous le tégument, d'acide urique facilement précipitable en urate dont la présence va provoquer bientôt le gonflement douloureux.

#### SYMPTOMATOLOGIE

Je vous renvoie encore ici au travail de M. Vallée pour ce qui est de la crise articulaire aiguë. Quant à l'attaque chronique, elle n'en diffère peu si ce n'est que "ses accès sont plus longs et que dans les intervalles, ils ne laissent jamais les malades complètement libres" (Trousseau). De plus, la maladie atteint plusieurs articulations à la fois, et les engorgements articulaires persistent indéfiniment.

Ainsi, tandis que le malade atteint de goutte aiguë retrouve après l'attaque toute la liberté de ses mouvements, celui qui est en proie à la goutte chronique est voué à l'impotence; les pieds, les genoux, les coudes, les mains sont déformés. La douleur est peu intense, la réaction locale est moins marquée, la fièvre fait défaut et les tissus péri-articulaires sont plutôt pâles et anémiés. Enfin l'état général de ces malades est mauvais. Ils souffrent toujours de leurs jointures et à cause des complications viscérales qui surviennent, troubles pulmonaires (asthme, catarrhe pulmonaire), troubles digestifs (dyspepsie, constipation, entéralgie), troubles hépatiques (congestion, cirrhoses), troubles du cœur (myocardite), troubles rénaux (albuminurie goutteuse, lithiase rénale, néphrite avec dépôts uratiques, néphrite hypertensive), ils deviennent cachectiques.

A la goutte chronique appartient l'histoire des tophus. C'est une concrétion formée d'urate acide de soude, d'urate et de phosphate de chaux. Ces concrétions tophacées se développent dans le tissu cellulaire sous-cutané et l'épaisseur de la peau.

Elles prennent la forme de petites tumeurs bosselées, sessiles ou pédiculées, du volume d'un petit pois à un oeuf de pigeon. Elles se développent de préférence aux mains, au voisinage des jointures des doigts qu'elles contribuent à déformer. Les tophus apparaissent à la suite des accès pendant la rémission. Ils sont d'abord formés par une masse demi-liquide qui soulève la peau sans l'altérer. Un peu plus tard la concrétion tophacée devient solide et dure, elle s'accroît avec chaque nouvel accès de goutte. Dans quelques cas, le tophus se résorbe, parfois la peau s'ulcère et la matière tophacée est déversée au dehors. L'ouverture de cet abcès donne issue pendant plusieurs mois à du pus et à de la sérosité chargée de cristaux uratiques.

Certains gouteux conservent ainsi pendant longtemps de fistules crayeuses qui peuvent s'enflammer.

Lecorché a vu dans un cas prononcé d'élimination de ce genre, la quantité d'urate s'élever dans les vingt-quatre heures jusqu'à deux grammes. Les anciens auteurs nous parlent d'un certain Babilas et d'un certain Agragas secrétant des masses telles de matières créacées qu'on aurait pu en construire leur tombeau.

Les concrétions tophacées se développent ailleurs qu'au voisinage des jointures. Elles sont fréquentes à l'oreille externe, au rebord de l'hélix et à la face interne du pavillon; et c'est précisément leur présence dans cette région qui est utilisée comme moyen de diagnostic dans les périodes intercalaires.

#### PRONOSTIC

Arrivée au degré de chronicité, la maladie peut se comporter encore de deux manières: ou bien aboutir très vite à la cachette, ou bien rester indéfiniment pour ainsi dire dans une sorte d'état stationnaire (Rendu).

C'est l'examen attentif de l'état du rein et du système cardiovasculaire qui fera prévoir la marche ultérieure probable des accidents. Quand il y a hypertension, que le second bruit du coeur est claquant, qu'il existe un bruit de galop et des signes de néphrite interstielle, et enfin qu'il y a dyspnée, le pronostic est grave. La moindre cause occasionnelle est susceptible d'amener une hémorragie cérébrale, soit une congestion viscérale, ou une manifestation urémique.

Comme on le voit, la goutte chronique est fort redoutable parce qu'elle tend à placer l'organisme dans des conditions d'affaiblisse-

ment et de dépression qui ont valu à cette forme de la maladie le nom d'atonique et d'asthénique. Cet état cachectique plus ou moins précoce, suivant les sujets, est encore hâté par des complications multiples telles que le diabète, les troubles dyspeptiques et les altérations des reins, du cœur et des gros vaisseaux. Disons enfin que l'âge, l'hygiène et l'alimentation influenceront beaucoup le pronostic.

#### TRAITEMENT

Connaissant maintenant ce qui se passe chez un goutteux, nous nous efforcerons d'établir un traitement qui luttera contre le défaut d'élimination et de combustion de l'acide urique chez ces malades. Il tendra donc à enrayer les manifestations et de la crise aiguë, et de la diathèse.

*Accès aigu*: Localement le traitement consiste à immobiliser la jointure du malade et mettre ce dernier au repos. Il faudra en plus empêcher la pression des draps du lit sur le membre malade, lorsque la douleur sera très violente. Enfin le professeur Labbé préconise le liniment suivant:

Chloroformé . . . . .	3 grammes
Laudanum . . . . .	10 grammes
Huile de Jusquiame . . . . .	25 grammes

A l'intérieur on prescrira la *colchique* et le *salicylate de soude* qui sont les deux médicaments de choix dans cette affection. La teinture de colchique se donnera à la dose de 1 à 2 grammes par jour, en deux fois, diluée dans une assez grande quantité d'eau, de tilleuil ou de camomille; et ceci à cause de son action irritante sur l'estomac, l'intestin et plus tard sur le rein.

Le salicylate sera donné de préférence à la dose de 3 à 4 grammes par jour, par dose de 0gr. 50 bien dilué. On pourra encore prescrire l'aspirine à la dose de 1gr. 50 par jour. Si les douleurs sont très violentes en ajoutera aux précédents médicaments une piquûre de morphine dont seul le médecin se chargera de l'administration, pour que le malade ne s'y habitue pas et ne devienne morphinomane.

*Diathèse goutteuse*:—Le traitement de la diathèse goutteuse se bornera premièrement à favoriser l'oxydation des substances puriques; deuxièmement à faciliter la dissolution de l'acide urique dans l'organisme.

1° Comment favoriser l'oxydation des substances puriques? On obtiendra ce résultat en ordonnant au malade un exercice modéré et quotidien: marche au grand air, bicyclette, tennis, golf, canotage, enfin tout exercice qui demande une dépense musculaire. En plus on lui conseillera l'usage des excitants cutanés: Bains, lotions, massages.

2° Comment favoriser la dissolution de l'acide urique? Nous devons nécessairement nous adresser à des substances qui forment avec l'acide urique et les purines des composés solubles. Citons ici quelques-unes de ces substances anti-goutteuses qui ont ces propriétés: Le carbonate de lithine, le benzoate de lithine, le bicarbonate de soude, le phosphate de soude, le salicylate de soude, la pipérazine, l'urodonal, le lycéol, l'urotropine, le solurol (acide thyminique) enfin l'atophane.

Des expériences nombreuses ont été faites pour établir exactement la part qui revenait à chacun de ces médicaments dans la dissolution de l'acide urique et on en est venu à la conclusion que le salicylate de soude était le plus apte à remplir cette fonction, et c'est conséquemment à ce médicament que l'on doit donner la place de choix.

Il ne faut pas oublier cependant que les médicaments ne sont pas les seuls moyens de dissolution de l'acide urique. Les boissons sont aussi d'un précieux secours. Ce sera l'eau pure presque exclusivement que nous emploierons à cet effet. On pourra cependant s'adresser à certaines eaux légèrement minéralisées telles que les eaux d'Evian, de Contrexéville, de Vichy, de Vals.

Enfin, pour terminer, disons *un mot des aliments*. Toutes les viandes quelles qu'elles soient: viandes de boucherie volaille, gibier, contiennent des nucléo-albumines, et doivent être rejetées. Les substances alimentaires qui apportent le plus de purines sont les viscères, ris de veau, foie, cervelle, le bouillon, le jus, l'extrait de viande. Ces derniers aliments doivent être absolument exclus du régime des goutteux.

Le régime végétal est plutôt utile à cette catégorie de malades. Cependant les pois, les haricots verts, les fèves, les lentilles, le pain complet contiennent des nucléo-albumines et doivent être proscrits.

On conseillera au contraire le lait, le laitage, les fromages, les oeufs en petite quantité, les céréales sous forme de bouillies, de pâtes, d'entremets, les fruits, les légumes verts les pommes de terre, etc; enfin les boissons abondantes. Mais ici, je le répète, l'eau pure ou légèrement minéralisée sera donnée de préférence. On devra proscrire les boissons alcooliques, les vins (Porto, Bourgogne, Champagne)

ainsi que la bière qui est très mauvaise pour cette classe de malades qu'on appelle les goutteux.

Enfin, pour ce qui est des tophus, certains auteurs ont proposé de les enlever chirurgicalement. Il y a intérêt à le faire s'ils sont volumineux, car on a vu des tophus devenir le point de départ de suppurations à la suite d'une maladie infectieuse comme une pneumonie ou une typhoïde.

En résumé, le médecin doit se rappeler que la goutte chronique est une affection de l'âge mûr, qu'elle est due à un défaut d'élimination d'acide urique, qu'elle apparaît quelquefois d'emblée mais fait le plus souvent suite à une succession d'accès aigus. Il doit savoir en plus que son pronostic est plutôt grave, et que son traitement, pour être efficace, doit être institué dans l'ordre énoncé plus haut, et ce qui n'est pas le moins important, doit être donné de façon suivie pendant de longs mois, même pendant les années.

## **SOCIETES**

### **Association Medico-chirurgicale du district de Joliette**

Réunion du 10 juin, tenue sous la présidence de Monsieur le Docteur J. Lippé.

Membres présents: Charles Bernard, Joliette; V. P. Lavallée, St-Félix de Valois; Théo. Gervais, Berthierville; P. Lamarche, St-Félix de Valois; E. Piette, Joliette; A. Foisy, L'Epiphanie; A. Georfroy, Joliette; J. A. Peltier, St-Ambroise de Kildare; J. A. Barolet, Joliette; G. Desrosiers, St-Félix de Valois; J. J. Marion, Joliette; Albert Laurendeau, St-Gabriel de Brandon; J. A. Côté, St-Alexis de Montcalm; J. P. Laporte, Joliette; J. Lippé, St-Ambroise de Kildare; Henri Archambault, St-Gabriel de Brandon.

Proposé par M. le Docteur J. Marion, secondé par M. le Docteur Charles Bernard que le Gouverneur de notre district soit chargé d'attirer l'attention du Bureau, sur le fait que la loi des accidents du travail de 1909, ne protège pas le médecin quant à ses honoraires contre l'accidenté, et prie le Bureau de voir à faire modifier la loi dans ce sens. Adoptée.

Proposé par M. le Docteur Théo. Gervais, secondé par M. le Docteur V. P. Lavallée: Que le Docteur Albert Laurendeau soit mis en nomination comme candidat du district aux prochaines élections du Collège des Médecins, et que l'Association Médico-chirurgicale du district de Joliette appuie sa candidature.

En amendement, Monsieur le Docteur Côté de St-Alexis propose que Monsieur le Docteur Bernard de Joliette soit candidat au poste de Gouverneur.

La proposition de Monsieur le Docteur Côté n'ayant pas de secondé, est retirée et la motion principale est adoptée.

Le Docteur Albert Laurendeau donne les deux avis de motion suivants, que l'Association étudiera à sa prochaine réunion:

I° Que pour l'admission à l'exercice de la médecine, les examens oraux actuels soient complétés par des examens écrits; et que la valeur littéraire et grammaticale des compositions écrites soit prise en considération parallèlement à leur valeur scientifique, dans le comptage des notes attribuables à chacune des matières faisant le sujet des examens.

Que cette résolution soit transmise au Bureau du Collège des Médecins.

II<sup>e</sup> Que seul soient admis à l'étude de la médecine :

Les porteurs des diplômes de bacheliers es arts, ou de bacheliers es science, ou ceux ayant subi l'examen requis par le Bureau Provincial de Médecine.

Que l'art. 447 des Statuts Refondus de Québec soit amendé dans ce sens.

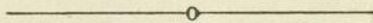
Que cette résolution soit transmise au Bureau du Collège des Médecins.

La Société vote des remerciements au Bureau des Gouverneurs au sujet de l'aide accordé à notre vieux et infortuné confrère le Docteur Loiseau et prie le dit Bureau de vouloir bien continuer à lui accorder les mêmes secours.

Et la Société ajourne au second lundi de septembre à Joliette.

ALBERT LAURENDEAU,

Sec.-Trés.



## BIBLIOGRAPHIE

*Le Rôle mondial du Médecin militaire, par le médecin-major Saint-Paul (précédé d'une étude sur le groupe de brancardiers au feu).*

Préface du sénateur L. Hubert, rapporteur de la Commission de l'Armée. 1 vol. in 16 (Librairie Félix Alcan, Paris).

Le titre de cet ouvrage paraît ambitieux; pourtant, il s'explique et se légitime très facilement dès que l'on a saisi la pensée de l'auteur. M. Saint-Paul parle moins en médecin militaire qu'en *médecin*; convaincu de la nécessité de l'union de toutes les branches de la médecine, qu'elle soit civile ou militaire, il montre à l'ensemble du corps médical français des voies insoupçonnées pleines de promesses très fructueuses. Dans une étude poussée sur nos colonies, il indique pourquoi, en raison de sa culture, le médecin est par excellence le pionnier colonial, pourquoi aux colonies il est nécessaire de faire du médecin l'administrateur, le diplomate, le chef, voire le commerçant, l'industriel soutenu efficacement par la mère patrie.

Quant aux médecins militaires et aux pharmaciens, ils trouveront leur compte dans cet ouvrage, particulièrement dans l'étude vécut du groupe de brancardiers au combat.

Mais encore une fois, c'est au corps médical tout entier, tant civil que militaire, que s'adresse ce livre écrit dans une belle langue souple et claire et semé d'aperçus originaux, et nous pensons qu'il est de l'intérêt de quiconque désire le bien de la corporation, de le lire et de le méditer.

---

*Nos Anciens à Corfou. Souvenirs de l'aide-major Lamare-Picquot (1807-1814), publiés et annotés par Hubert Pernot, chargé de cours à la Sorbonne Paris, Alcan, 1918, 256 pages in-18, 4 fr. 55.*

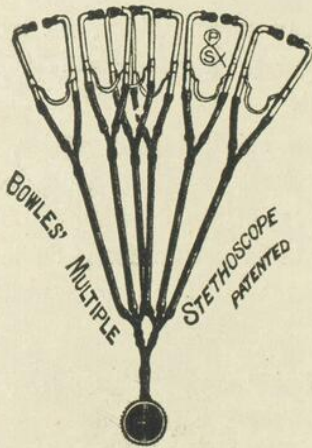
L'auteur de ces *Souvenirs* n'avait que dix-neuf ans quand en 1807, étudiant en médecine de deuxième année, il prit le chemin de l'Italie, avec sa commission de chirurgien sous-aide-major, un bistouri dans sa trousse, un microscope dans son sac et l'Enéide dans sa poche. Il fit partie, jusqu'en 1814, d'abord de l'armée d'Italie et bientôt de celle des îles ionniennes avec Corfou comme destination. C'est aux huit années de son séjour en Italie et en Grèce que se rapportent ces *Souvenirs*.

M. Pernot en a extrait les pages les plus intéressantes. Elles traitent surtout de l'occupation des îles ionniennes et des régions voisines par les troupes de Napoléon. On y trouve la description du pays, l'étude des moeurs, et de nombreux détails inédits, tant sur les généraux en chef, César Berthier et Donzelot, que sur les officiers du corps expéditionnaire. Particulièrement curieuses sont les pages consacrées à la reddition de Corfou, qui fut sans doute, en 1814, le lieu de l'Europe où le drapeau tricolore tarda le plus à disparaître.

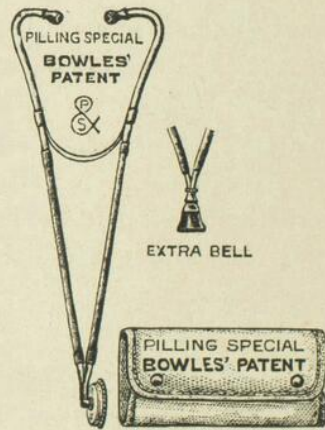
L'un des appendices qui terminent le volume traite de l'Académie fondée par les Français à Corfou et montre qu'une des principales préoccupations de nos compatriotes fut l'amélioration du pays, au point de vue matériel et intellectuel.

---

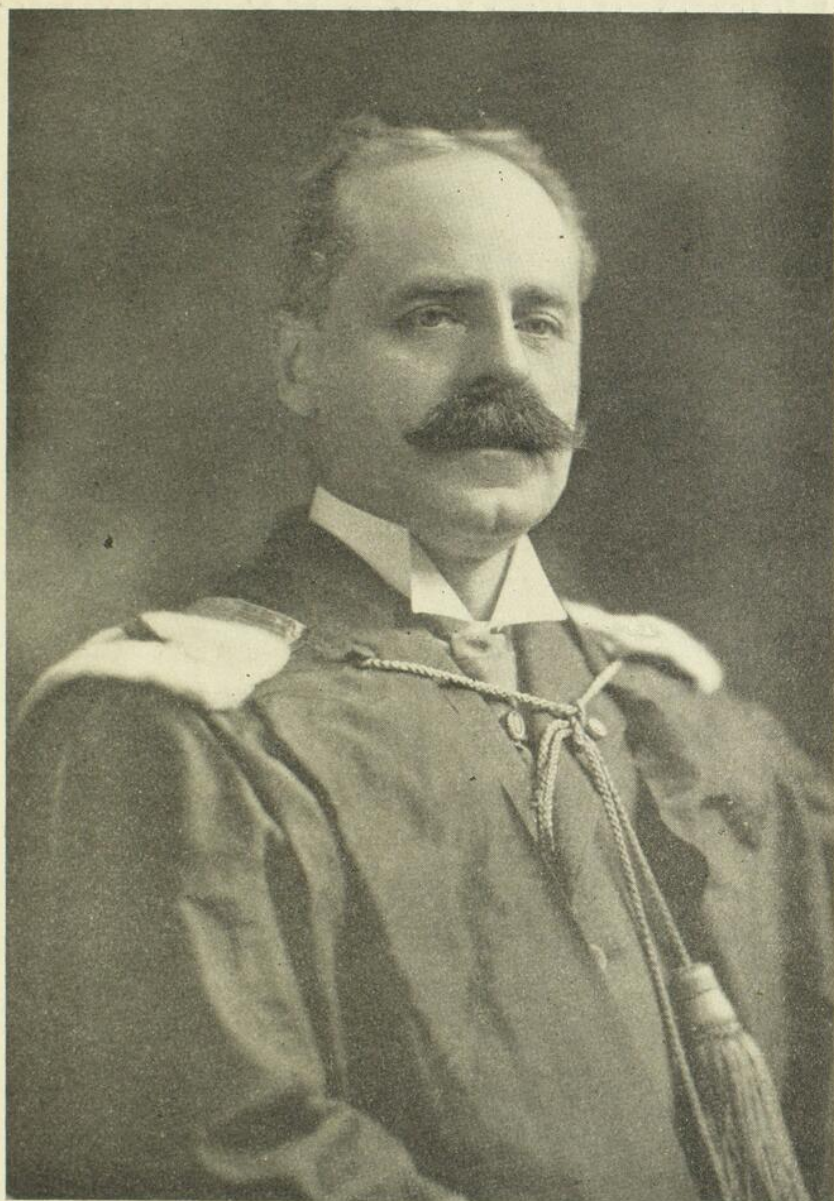
### UN INSTRUMENT UTILE



Un stéthoscope à plusieurs branches, utile pour l'enseignement au lit du malade. Plusieurs élèves peuvent écouter en même temps que le professeur.



Un stéthoscope simple. Ces deux instruments sont en vente chez Lecours et Lanctôt, angle des rues St-Denis et Ste-Catherine, à Montréal.



*J. M. Simons*