

## Contribution à l'Étude du Signe de Babinski

*E. TCHÉHRAZI*<sup>1</sup>

**L**e réflexe plantaire en flexion est un réflexe d'adaptation et le signe de Babinski n'est qu'un signe de déficit de cérébration. Au siècle dernier ; dans le chaos des maladies nerveuses, Babinski (1896) eut le mérite de trouver un signe qui fut la pierre de touche des maladies organiques du système nerveux. En effet, grattant avec son épingle la plante du pied des paralytiques qui avaient encombré les salles de la Pitié, il fut surpris de constater une flexion des orteils chez certains malades et l'extension chez d'autres. Ce contraste fut le point de départ des études anatomo-cliniques à l'appui desquelles il reconnut le phénomène de l'orteil comme pathognomonique des paralyties organiques dues à des lésions du faisceau pyramidal.

Babinski (1898) avait déjà remarqué que le phénomène de l'orteil est lié à des affections diverses de l'encéphale et de la moelle ayant pour caractère commun une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal (Oeuvre Scientifique de Babinski 1934).

Il avait constaté l'existence de ce phénomène chez les épileptiques, dans les états de méningites cérébro-spinales, dans certains cas de méningo-encéphalites et dans l'empoisonnement par strychnine. Il avait noté ce contraste et se demandait s'il n'y avait qu'une partie du sys-

(1) Professeur de clinique neurologique. Chef de service de neuropsychiatrie de l'hôpital Pahlavi. M.C. American Academy of Neurology.

tème pyramidal dont l'altération pouvait produire le phénomène de l'orteil. Il avait remarqué aussi que le phénomène de l'orteil est en extension chez le nouveau-né et l'avait attribué au manque de développement du système pyramidal.

Les recherches à ce sujet furent poursuivies et bientôt montrèrent un signe de Babinsky positif, mais fugace dans beaucoup de cas cliniques, sans aucune lésion du système pyramidal (Lassek A.M., 1954). Ces explorations systématiques sur le nouveau-né révélèrent que l'extension de l'orteil à la suite de chatouillement de la plante du pied durait jusqu'à la période de l'acquisition de locomotion chez l'enfant (6 mois à 3 ans, Déjerine 1926).

Ainsi les cas de Babinski positifs, sans aucune lésion du faisceau pyramidal, paraissent fréquents et donnaient lieu à de nombreux commentaires (Lassek A.M. 1954).

Depuis une dizaine d'années, nous avons constaté aussi bon nombre de cas de Babinski, positifs et quelquefois fugaces, sans aucune lésion du faisceau pyramidal (Coma épileptique, coma insulinaire, accès pernicieux palustre; tumeur cérébrale; kyste hydatique du lobe orbitaire (Dr. Tchéhrazi 1943) hypertension intracrânienne, sans que le faisceau pyramidal soit touché particulièrement.

Ceci nous a intrigués et nous avons cherché une explication de ce signe si important et si mystérieux. Nous avons poursuivi les explorations déjà faites sur le nouveau-né et sur l'enfant.

Tenant compte de ce que le nouveau-né a un comportement réflexe, générique et purement sous-cortical (Trelle d'O Mussquin A. 1949) il en résultait que sa motilité était réflexe, rudimentaire et impulsive.

Mais l'extension de l'orteil chez le nouveau-né semblait être un phénomène non exempt d'illogisme, car les orteils chez les singes proches de la race humaine se fléchissent à la suite de l'excitation de la plante du pied alors que chez l'enfant, nous trouvons le contraire.

L'embryologie nous élucida ce point obscur. En effet, la palette caudale (genoux et jambe) de l'embryon humain au 3ème mois subit une rotation de 90°, de dehors en dedans (Celestino Da Costa A 1948)

de sorte que le genou, de la situation latérale, devient antérieur, et la face ventrale de la palette du membre inférieur devient antéro-latérale externe et sa face dorsale devient postéro-latérale interne.

Ainsi s'explique pourquoi l'excitation de la plante du pied chez le nouveau-né amène l'extension et non la flexion du gros orteil. Donc, le réflexe plantaire normal chez l'homme doit être en extension comme on le constate chez le nouveau-né.

D'un autre côté nous savons que chez l'enfant, l'activité instinctive-réflexe (mouvements automatiques primaires et secondaires) diminue au fur et à mesure que l'activité volitionnelle évolue. Or l'activité volitionnelle qui dépend de l'évolution du processus de cérébration chez l'enfant a pour but d'adapter le système musculaire aux besoins locomoteurs de l'individu. Autrement dit, c'est grâce au processus de cérébration que l'enfant se libère des mouvements dépendant des centres sous-corticaux et acquiert les mouvements coordonnés d'activité synthétique. La position orthostatique et le pouvoir de transférer le centre de gravité sur les points d'appui, se font grâce au jeu du tonus musculaire qui est de la plus haute importance.

Le nouveau-né possède une activité impulsive et rudimentaire et sa motilité est d'ordre syncinétique. En effet, pendant de longs mois, l'enfant est incapable de se tenir debout et d'exécuter des mouvements dissociés des extrémités. Ce n'est que plus tard que les dits automatismes seront rangés sous le contrôle du cortex en vue de l'acquisition de mouvements coordonnés synthétiques (Trelle J.O. et Massquin 1949).

Or la position orthostatique exige non seulement un appui total de toute la surface plantaire, mais aussi une sorte de tendance à la flexion des orteils pour mieux fixer les points d'appui. De plus, au fur et à mesure que l'enfant grandit, son activité motrice sera nécessairement organisée en vue de l'adaptation de ses mouvements à un but défini.

Donc son activité englobera non seulement la motilité volontaire, mais aussi l'adaptation de cette motilité à un but de compensation des troubles de l'équilibre du corps que tout mouvement tend à produire en déplaçant le centre de gravité. L'acquisition des nouveaux modèles

de comportement moteur dépend de l'évolution de néencéphale qui dirige les manifestations statico-cinétiques volontaires en même temps que le contrôle statico-cinétique de la motilité automatique et associée. L'inversion du réflexe plantaire de l'extension en flexion est une des manifestations de ce nouveau dispositif fonctionnel d'adaptation acquis au cours de l'évolution. Par contre, tout processus inverse de dissolution (lésion), irritation ou défaut d'évolution, (M. de Little) rompant cette disposition d'adaptation, permettra la libération des dispositifs subordonnés qui dès lors révéleront leurs capacités fonctionnelles propres et primitives.

C'est pourquoi toute lésion touchant le système d'adaptation de la motilité volontaire fait regresser le comportement moteur à son état primitif et par conséquent le réflexe plantaire en flexion (une de ces manifestations d'évolution) revient à son état primitif automatico-réflexe c'est-à-dire en extension.

#### CONCLUSION

1- Le réflexe plantaire en extension chez le nouveau-né est un réflexe normal et d'ordre médullaire.

2- L'inversion du réflexe plantaire chez l'enfant s'accomplit par un processus d'adaptation, dépendant du phénomène de cérébration et ayant pour but le maintien de la position orthostatique de l'individu.

3- Le faisceau pyramidal, transmetteur des incitations motrices volontaires a un grand rôle dans l'élaboration de cette inversion.

4- Il est possible que ce phénomène d'adaptation s'accomplit non seulement par un processus de polarisation des centres adaptateurs sur des cellules de Betz; mais aussi par des fibres émanant des dits centres et qui s'entremêlent avec les fibres du faisceau pyramidal.

5- Tout processus entravant ce phénomène de cérébration fera regresser le réflexe plantaire à son état primitif, c'est-à-dire en extension.

#### CONCLUSION

1- The extensor plantar response in the new-born is a normal reflex, and of the spinal origin.

2- The inversion of the plantar reflex in the new-born is accomplished by a process of adaptation depending on the phenomenon of cerebation and having for its aim, the preservation of the orthostatic position of the individual.

3- It is possible that phenomenon of adaptation is accomplished not only by a process of polarisation of the adapting centers to the Betz cells, but also by the fibres emerging from the said centers, which intermingle with the fibres of the pyramidal tract.

4- Any causes hindering this phenomenon of cerebation will tend to revert the plantar reflex to its primitive state viz: in extension.

#### BIBLIOGRAPHIE

- Babinski J.-œuvre scientifique 1934. 29-36 Masson cie Edit Paris.  
 Celestino Da Costa. A-Elément d'Embryologie 1948. 358 Masson et cie 2 édit. Paris.  
 Déjerine J.-Sémiologie des affections du système nerveux 1926. 956. Masson et cie édit. Paris.  
 Lassek A.M.-The pyramidal tract 1954. 51 et 107 Charle c. Thomas Spingfield U. S. A.  
 Tchéhrazi E. et Kheyrandiche M.- Un cas de kyste hydatique du lobe orbitaire 1943 Thèse de la Faculté de Médecine de Téheran No 449.  
 Trelle J.O. et Masquin P. et Ajuriaguerra-1949. 372 et 336 G. Doin et cie Paris.