

De l'hystérie à la démence de la marche, l'histoire du concept d'Astasia-Abasia

From hysteria to gait dementia, the history of Astasia-Abasia's concept

Olivier Walusinski
Médecin de famille
Lauréat de l'Académie de Médecine

Résumé

Paul Blocq (1860-1896) et son maître Jean-Martin Charcot (1825-1893) introduisent l'expression astasia-abasia dans la terminologie médicale en 1888, afin de désigner une pathologie qu'ils considèrent comme d'origine hystérique. Celle-ci consiste en une impossibilité à maintenir la station verticale et à marcher qui contraste avec une force normale pour mobiliser les jambes en position allongée. Au tournant du XX^e siècle, et maintenant presque exclusivement, ce désordre moteur est reconnu en un syndrome aux multiples causes organiques possibles, véritable démence de la marche. Après avoir brièvement évoqué les descriptions antérieures dues à d'autres auteurs, nous rappelons les Leçons du Mardi, professées par Charcot en 1889, consacrées à l'astasia-abasia, qui éclairent les débuts de l'histoire du démembrement des étiologies organiques : tumeurs médio-frontales et du corps calleux, atteintes du vernis cérébelleux, l'état lacunaire de Pierre Marie (1853-1940), la maladie de Parkinson et Parkinson-plus. La longue histoire de l'astasia-abasia révèle une kyrielle de neurologues, sortis ici souvent de l'oubli, qui ont tous, par la finesse de leurs examens cliniques et de leurs recherches physiopathologiques, fait progresser la compréhension des mécanismes autorisant l'humain à être le seul mammifère constamment bipède, debout, qu'il soit immobile ou en marche.

Introduction

Regarder marcher un patient quand il entre dans le cabinet médical demeure d'une richesse sémiologique fondamentale pour le médecin et le neurologue en particulier. L'allongement de la durée de la vie a amplifié les problématiques socio-économiques et médicales « *des vieux qui tombent* ». Une fois éliminées les causes rhumato-orthopédiques, la dénutrition, la sarcopénie et les déficits visuels, la recherche d'une étiologie neurologique s'impose.

Le contrôle de la marche et de l'équilibre implique le cortex moteur primaire, les aires motrices, prémotrices et supplémentaires, les ganglions gris de la base, notamment la région locomotrice mésencéphalique, comprenant les noyaux pédonculo-pontins et cunéiformes. C'est cette région fonctionnelle qui initie et module la locomotion automatique. A côté de cette commande motrice, le système vestibulaire et le cervelet participent à la gestion de la posture en équilibre dynamique car, comme l'a suggéré John Russell Napier (1917-1987) « *Man's bipedal mode of walking seems potentially catastrophic because only the rhythmic forward movement of first one leg and then the other keeps him from falling flat on his face* »¹.

L'étude du pas et de la marche remonte à l'antiquité et à Hippocrate (460-356 av JC)². D'innombrables auteurs, depuis des siècles, ont cherché à élucider les causes des chutes. Par exemple, en 1733, Philippe Hecquet (1661-1737) suggère : « *quand la quantité d'esprits animaux vient à manquer, leur puissance (des muscles) est oisive pour le mouvement* »³.

Ce n'est qu'au XIX^e siècle que le concept d'astasia-abasia est formalisé et initialement reconnu comme une impotence d'origine hystérique. Mais, comment d'une pathologie considérée comme fonctionnelle et affectant les enfants, l'astasia-abasia est-elle devenue une pathologie organique et gériatrique ?

Paul Richer et Jean-Martin Charcot

En 1884, Jean-Martin Charcot (1825-1893) choisit le premier numéro d'un nouveau journal italien, « *La Medicina contemporanea* », afin de satisfaire la demande de son ami Mariano Semmola (1831-1896) qui le fonde alors, pour publier avec son ancien interne et maintenant chef de laboratoire, Paul Richer (1849-1933), un article décrivant « *un défaut de coordination relative à la station et à la marche* »⁴ c'est à dire « *une forme particulière d'impotence motrice des membres inférieurs due à un manque de coordination* » (di una forma speciale d'impotenza motrice degli arti inferiori per difetto di coordinazione). Domenico Miliotti (1857-?), jeune italien ayant passé deux années à La Salpêtrière, reprendra en 1885 les cas décrits, en rédigeant une leçon faite par Charcot le 7 mars 1884, mais absente de ses œuvres complètes^{5 6}. Charcot évoque ce sujet dans deux Leçons du

¹ Napier J. The Antiquity of Human Walking. Scientific American 1967;216:56-67.

² Hippocrate. Œuvres complètes d'Hippocrate. 2 : traduction nouvelle avec le texte grec en regard collationné sur les manuscrits et toutes les éditions : accompagnée d'une introduction, de commentaires médicaux, de variantes et de notes philologiques, par E. Littré. Paris : JB Baillière. 1840.

³ Hecquet P. Le naturalisme des convulsions dans les maladies de l'épidémie convulsionnaire. Soleure : Chez Andreas Gymnicus. 1733.

⁴ Charcot JM, Richer P. Su di una forma speciale d'impotenza motrice degli arti inferiori per difetto di coordinazione. La Medicina Contemporanea 1884;1:6-10.

⁵ Charcot JM. Su di una forma speciale d'impotenza motrice degli arti inferiori. Lezioni XII. In Lezioni cliniche dell'anno scolastico 1883-1884 sulle malattie del sistema nervoso, redatte dal dottore Domenico Miliotti. Milano : Dottor Francesco Vallardi. 1885.

⁶ Brigo F, Lattanzi S, Martini M, Bragazzi N, Nardone R, Walusinski O. "Spreading the word of the master": the contribution of Italian physicians in the early dissemination of Jean-Martin Charcot's theories. Neurol Sci 2020;10.1007/s10072-020-04606-z.

Mardi, faites successivement les 5 et 12 mars 1889⁷, indiquant qu'il dénomme abasie, « *l'incoordination ou impuissance motrice relative à la marche* », combinée à l'astasia ou impossibilité de se maintenir debout.

En réalité, c'est Paul Blocq (1860-1896), brillant interne de Charcot en 1887, mais hélas mort encore très jeune, qui introduit l'expression *astasia-abasie* dans la terminologie médicale après avoir reçu l'avis du linguiste Jules Augustin Girard (1825-1902). Blocq définit ainsi ce trouble : « *nous désignons ainsi un état morbide dans lequel l'impossibilité de la station verticale et de la marche normale contraste avec l'intégrité de la sensibilité, de la force musculaire et de la coordination des autres mouvements des membres inférieurs* »⁸. Il crée ce néologisme, encore actuellement en usage, à partir du grec *astasia* ou *astatos* c'est-à-dire « *instabilité* » et du grec *basis* c'est-à-dire « *action de marcher* ». La définition qu'en donne Raymond Garcin (1897-1971) en 1970 est encore proche de celle de Charcot : « *elle consiste en l'impossibilité de la station verticale et de la marche alors que la force musculaire et la coordination des membres sont en tous points normales* »⁹.



Fig. 1. Dessin de Paul Richer (Ref n° 11) (Collection OW).

Richer avait déjà présenté une étude de ce désordre considéré comme hystérique dans un texte écrit initialement dans le but de concourir pour la médaille d'or de l'internat en 1879 (Charcot l'a ensuite découragé de suivre la voie des concours), en complément de sa célèbre thèse soutenue le 9 avril 1879 : « *Étude descriptive de la grande attaque hystérique ou attaque hystéro-épileptique et de ses principales variétés* »¹⁰. Il le représente en 1883 pour le prix Bernard de Civrieux de l'Académie de Médecine qui le couronne le 19 mai 1884. L'édition commerciale sera publiée en 1892 : « *cette sorte de paralysie se rencontre souvent dans l'enfance chez les jeunes garçons comme chez les jeunes filles, et peut être considérée comme une forme d'hystérie infantile* »¹¹, après une vive émotion. « *La mémoire organique de la marche est perdue* ». Il indique que l'abasia peut exister seule sans l'astasia. « *La guérison survient tout d'un coup sous l'influence d'une impression morale ou sans cause appréciable* ». Il ne manque pas de compléter son exposé d'un fin dessin dont il a le secret (figure 1). Richer précise que Charcot distingue l'astasia-abasia paralytique ou parétique de l'astasia-abasia ataxique lorsqu'il y a incoordination des mouvements, forme elle-même distinguée en choréiforme et trépidante.

Richer poursuivra ses études de la marche tout au long de sa carrière médicale et artistique (figure 2)¹², aidant Georges Gilles de la Tourette (1857-1904) dans l'illustration de sa thèse¹³. Quant à l'étude cinématique de la marche, elle est initiée en 1883 par Étienne-Jules Marey (1830-1904) alors que les américains Francis Xavier Dercum (1856-1931)¹⁴ et Eadweard Muybridge (1830-1904)¹⁵ filment la marche normale et pathologique de 1883 à 1901.

⁷ Charcot JM. Un cas d'abasia trépidante survenue à la suite d'une intoxication par la vapeur de charbon (seizième leçon). Leçons du Mardi à La Salpêtrière. Polyclinique 1888-1889. Paris : Aux Bureaux du Progrès médical et Lecrosnier & Babé. 1889.

⁸ Blocq P. Sur une affection caractérisée par de l'astasia et de l'abasia. Archives de Neurologie 1888;15(43):24-51 / (44):187-211.

⁹ Garcin R. Les troubles de la marche dans les affections neurologiques. Gazette médicale de France 1970;77(11):2359-2369.

¹⁰ Richer P. Étude descriptive de la grande attaque hystérique ou attaque hystéro-épileptique et de ses principales variétés. Thèse Paris n°179 : Veuve Adrien Delahaye. 1879.

¹¹ Richer P. Paralysies et contractures hystériques. Paris : Octave Doin. 1892.

¹² Richer P. Physiologie artistique de l'homme en mouvement. Paris : Octave Doin. 1895.

¹³ Gilles de la Tourette G. Études cliniques et physiologiques sur la marche : la marche dans les maladies du système nerveux : étudiée par la méthode des empreintes Thèse Paris n°84 : imp. de la Société de typographie. 1885.

¹⁴ Dercum FX. The walk in health and diseases. Transactions of the College of Physicians of Philadelphia 1887;12:308-338.

¹⁵ Muybridge E. The human figure in motion: an electro-photographic investigation of consecutive phases of muscular actions. London: Chapman & Hall. 1901.

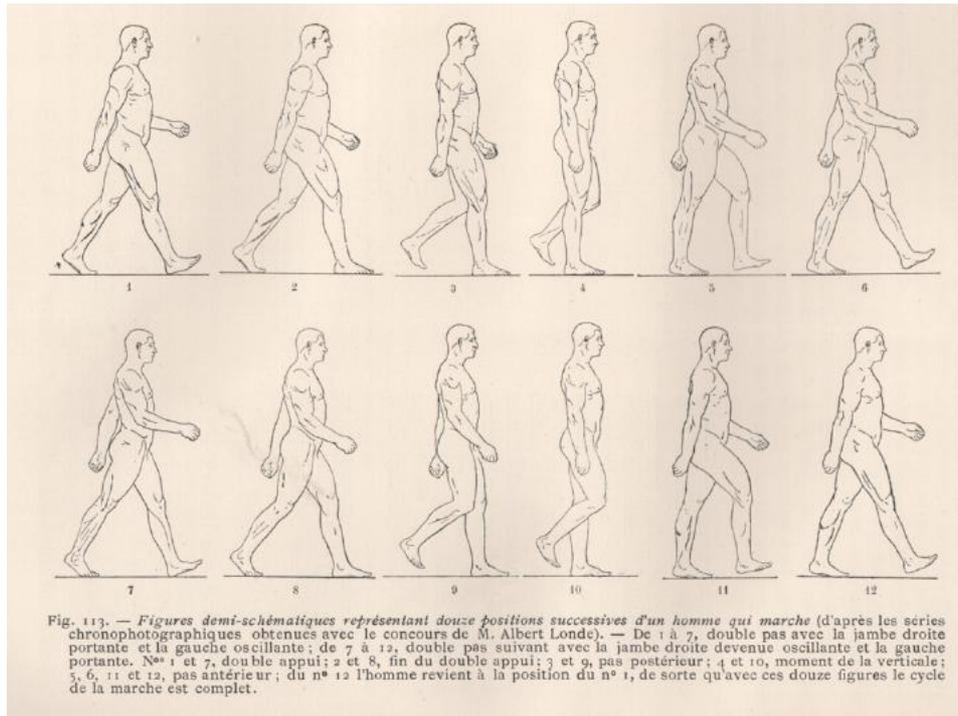


Fig. 2. P. Richer, physiologie artistique de l'homme en mouvement, 1895. (Collection OW).

Avant Paul Blocq

Il est classique de considérer que c'est Sigismond Jaccoud (1830-1913) qui a décrit en premier, en 1864, l'astisie-abasie dans son livre « *Les paraplégies et ataxie du mouvement* »¹⁶ qu'il dénomme « *ataxie fonctionnelle* » ou « *ataxie par défaut de coordination automatique* » et le décrit ainsi : « *les mouvements sont normaux lorsqu'ils sont exécutés dans la station couchée ou assise ; ils ne deviennent ataxiques que dans la station debout et pendant la marche ; on voit alors des contractions involontaires troubler l'équilibre ou interrompre l'harmonie de l'acte fonctionnel, toutes les fois que la plante du pied pose sur le sol, c'est à dire lorsque les impressions centripètes résultant du contact mettent en jeu l'hyperkinésie morbide de la moelle* » (p653). Jaccoud utilise aussi le terme acinèse, pour ataxie de la marche, dont l'usage courant n'a pas perduré. Le tableau ci-dessous récapitule nombre d'exemples similaires antérieurs, dépeints en France et à l'étranger :

Avant Paul Blocq	Descriptions évocatrices d'astisie-abasie
Ernest Mesnet (1825-1898) Thèse 1852	Paraplégies hystériques : « <i>quelquefois, elles sont obligées de garder le lit parce que les jambes fléchissent sous elles quand elles sont debout</i> » alors que ces femmes « <i>usent assez librement de leurs membres abdominaux</i> » dans leur lit ¹⁷ .
Jean-Baptiste Séraphin Barnier (1827-1886) Thèse d'agrégation 1857	« <i>Des paralysies sans lésions organiques appréciables</i> » : « <i>il n'est pas rare de rencontrer des malades qui ne peuvent plus marcher, et qui cependant, une fois couchés, exécutent assez bien les mouvements de jambe qu'on leur commande ; ce qui prouve que l'influx nerveux est plutôt diminué qu'aboli</i> » (p24) ¹⁸ .
Edmé Cothenet (1829-1878) Thèse 1858	Diagnostic des paraplégies : « <i>on voit assez souvent des malades qui ne peuvent pas marcher et qui cependant, dans la position horizontale, peuvent accomplir assez bien avec les jambes les mouvements qu'on leur commande</i> » ¹⁹
Paul-Alfred Lebreton (1837-1882) Thèse 1868	Paralysies hystériques : « <i>il est bien rare que la paraplégie soit complète. On n'observe le plus souvent qu'un affaiblissement des membres inférieurs, faiblesse qui varie depuis une simple gêne dans la station et dans la marche jusqu'à l'impossibilité presque absolue des mouvements. Il arrive souvent que la malade, étant couchée, peut imprimer des mouvements à ses membres inférieurs. On croirait alors qu'il y a paresse ou simulation chez elle, mais</i>

¹⁶ Jaccoud S. Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris : Adrien Delahaye. 1864.

¹⁷ Mesnet E. Étude des paralysies hystériques. Thèse Paris n°20 : impr Rignoux. 1852.

¹⁸ Barnier JBS. Des paralysies sans lésions organiques appréciables Paris : Labé. 1857.

¹⁹ Cothenet E. Du diagnostic des paraplégies. Thèse Paris n°233 : impr Rignoux. 1858.

	<i>tente-t-on de lui faire faire quelques pas, tout d'abord la progression quoique lente s'effectue assez bien, mais bientôt les jambes commencent à faiblir, elles ploient sous le poids du corps, on dirait qu'un moment donné, l'influx nerveux dont la malade a fait provision est épuisé</i> » (p100) ²⁰ .
Guillaume Duchenne de Boulogne (1806-1875) 1872	« <i>De l'électrisation localisée</i> » : observation CXXXVIII, p 716 ²¹ , observation de paraplégie hystérique évocatrice d'astatie
Silas Weir-Mitchell (1829-1914) 1885	« <i>While in bed, Miss B. moves all her limbs somewhat slowly, but with a great deal of power; the lift of the leg was done in jerks, as by distinct orders of will, but she showed none of the tremor and twitching of face and tearful look so common in hysteric girls called on for an usual effort. When held up on her knees, she swayed to and fro, always falling if not assisted</i> » ²² (p 44).
Adolf-Albrecht Erlenmeyer (1822-1877) 1885	Une description évocatrice d'abatie trépidante accompagnant des crampes ²³ (p308).
Eduard Heinrich Hensch (1820-1900) 1885	Traité de pédiatrie : dans le chapitre consacré à l'hystérie infantile, décrit un cas d'astatie-abatie ²⁴ .
Serafino Roméi 1885	« <i>Paraplegia infantile nel solo atto della ambulazione</i> », paraplégie infantile du seul acte de la marche [Infantile Paraplegia Occurring only in the Act of Walking] ²⁵ une observation assez similaire à celles de Charcot et Richer.
José-Dantas de Souza Leite (1859-1925) 1888	Deux observations qu'il rapproche de celles proposées à Paris par Blocq ²⁶ alors que la lecture de son texte n'entraîne pas la conviction qu'il s'agit de la même pathologie.

L'astatie-abatie de Paul Blocq

En 1888, Paul Blocq collecte onze observations dont l'une extraite de l'article de Weir-Mitchell et l'autre de celui d'Erlenmeyer, sans oublier celles de Charcot rédigées par Miliotti. « *Le désordre porte exclusivement sur les actes associés de la station debout et de la marche qui sont empêchés à des degrés divers [...]. Lors que le malade est assis ou couché, on n'observe rien d'anormal [...]. Ce n'est que lorsqu'on demande au malade de se tenir debout et de marcher que se révèlent les anomalies [...]. Cependant, contraste saisissant, le même malade, mis en position genu pectorale, marche 'à quatre pattes' sans aucune difficulté [...]. Pendant la station, il se produit des mouvements de brusque flexion des genoux suivis d'une extension très rapide ; à chacune de ces flexions des membres correspond une flexion du tronc sur le bassin, et aussitôt après, un mouvement d'extension du corps* ». Blocq ajoute que ces mouvements sont non rythmés, inégaux, que l'occlusion des yeux peut aggraver le désordre. Les réflexes sont normaux. « *Des modes de progression, autres que la marche normale, peuvent persister, tels le saut, l'acte de grimper, la marche à cloche-pied, la marche à quatre pattes* ». Cette impotence peut durer trois à quinze mois, suivie d'une guérison quasi instantanée, avec une reprise de la marche normale. C'est pourquoi il ne conçoit que l'hystérie comme origine, ne voyant rien de comparable au cours du tabes ou de la chorée de Sydenham.

Blocq tente d'apporter une explication physiopathologique. Il compare d'abord l'astatie-abatie à l'agraphie pure, c'est à dire un usage normal de la main sauf que l'écriture est impossible. Dans un long développement, il rappelle que : « *la station et la marche s'apprennent et l'apprentissage est long. Dans ce mécanisme, des groupes de cellules corticales et spinales sont en jeu ; mais tout d'abord les groupes corticaux prédominent. Toutes les forces de l'attention et de la volonté sont employées à établir, à organiser, à régulariser ce mécanisme. Mais, à mesure que le sujet devient de plus en plus expert, ces phénomènes deviennent de plus en plus automatiques, inconscients. Le rôle cortical s'efface graduellement, et presque tout se passe désormais dans les centres spinaux [...]. L'impulsion est toujours le phénomène initial ; mais l'appareil organisé pour la station, pour la marche, peut opérer de lui-même sans participation de l'écorce, réglé qu'il est à l'avance du moment qu'il*

²⁰ Lebreton PA. Des différentes variétés de la paralysie hystérique. Thèse Paris n°111 : impr. A. Parent. 1868.

²¹ Duchenne de Boulogne G. De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique par courants induits et par courants galvaniques interrompus et continus. Paris : JB Baillière. 1872.

²² Weir-Mitchell S. Lectures on diseases of the nervous system: especially in women. Philadelphia: H.C. LEA brothers 1885. (London: J & A. Churchill. 1885).

²³ Erlenmeyer AA. Über statische Reflexkrämpfe. Leipzig 1885. [Le Progrès medical 1885;13(29):42].

²⁴ Hensch Ed. Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Paris : Savy. 1885.

²⁵ Romei S. Paraplegia infantile nel solo atto della ambulazione. [Infantile Paraplegia Occurring only in the Act of Walking]. Gazzetta degli ospitali ufficiale per la pubblicazione degli atti del Consiglio degli Istituti ospitalieri di Milano. 23 sept 1885;76:605.

²⁶ Souza-Leite JD. Réflexions à propos de certaines maladies nerveuses observées à Bahia (Brésil). Faits d'astatie abatie (Blocq) c'est à dire de l'affection dénommée : incoordination motrice pour la station et la marche (Charcot et Richer). Le Progrès médical 1888;16(8):147-151.

est mis en action [...]. On peut dire que si les groupes corticaux ont la mémoire du genre d'impulsion qu'il faut donner pour déterminer le fonctionnement du mécanisme de l'ascension, de la descente, de la marche (mémoire psychologique), les centres spinaux, eux, chargés de l'exécution dite automatique, inconsciente, ont la mémoire des réactions nécessaires pour répondre à c'est divers désordres d'origine encéphalique (mémoire organique) ». Pour Blocq, au cours de l'astasié-abasié, soit l'impulsion initiale n'a pas lieu, « soit l'ordre donné n'est pas exécuté ». Pour lui, l'hypnotisme permet une vérification expérimentale de cette physiopathologie en décrivant une observation de « suggestion d'impuissance motrice » pour reprendre les termes de Charcot. La peur, une émotion, un traumatisme figurent parmi les causes déclenchantes sans oublier « les phénomènes de cérébration, d'idéation inconscientes ».

Notons à cette occasion que Blocq, dans son observation III, dépeint l'histoire d'un jeune garçon qui guérit après « une séance de transfert » réalisée par Joseph Babiński (1857-1932). Ce dernier fera disparaître de la liste de ses travaux cette publication peu scientifique, réalisée pendant son clinicat auprès de Charcot en 1886-1887²⁷.

Les Leçons du Mardi de Charcot en mars 1889

Dans sa Leçon du 5 mars 1889, Charcot évoque le cas d'un homme de 41 ans dont « le complexus symptomatique s'est développé à la suite d'une asphyxie par la vapeur de charbon, et très certainement en conséquence de cette intoxication ». Au lit, comme assis, la malade exécute parfaitement tous les mouvements ; ses réflexes sont normaux. La fermeture des yeux ne modifie rien. La station debout est normale. Mais, dès qu'il marche « d'un pas ordinaire, seulement un peu précipité, et le voilà qui part, le corps incliné en avant, les membres inférieurs raides, dans l'extension, pour ainsi dire, collés l'un contre l'autre, portant sur la pointe des pieds ; ceux-ci glissent en quelque sorte sur le sol et la progression se fait par une sorte de trépidation rapide rappelant ce que l'on voit dans certains cas de paraplégie spasmodique ». Charcot qualifie sa marche de trépidante. Seule la marche est anormale ; le malade peut sauter à pieds joints, ou à cloche-pied, ou à quatre pattes. Charcot cite les écrits de Jaccoud, Weir-Mitchell, Erlenmeyer et Romei.

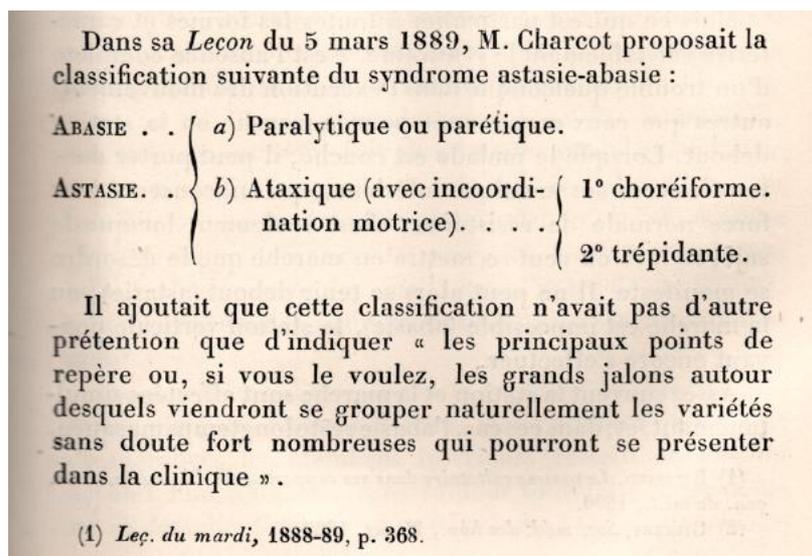


Fig. 3. G. Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, Hystérie paroxystique, tome II, p139 (Collection OW).

Charcot note que l'abasié peut exister seule alors qu'il n'a jamais rencontré d'astasié seule. Il distingue différents types : l'astasié-abasié paralytique ou parétique (le malade s'écroule dès qu'il est verticalisé) ; l'abasié choréiforme (mouvements de flexion exagérés et brusques des membres inférieurs) ; l'abasié trépidante « la marche est gênée par des mouvements d'exécution contradictoires qui raidissent les membres inférieurs et consiste en une sorte de piétinement » (figure 3).

Charcot résume à l'identique l'hypothèse physiopathologique rédigée par Blocq, ce qui indique, en réalité, qu'il l'a lui-même proposée à Blocq. Il ajoute, en pédagogue, une comparaison entre le fonctionnement du système nerveux avec celui d'un orgue de Barbarie qui dût être plus compréhensible aux auditeurs de l'époque qu'au lecteur d'aujourd'hui. Les efforts de Charcot pour découvrir une lésion cérébrale à l'origine de l'hystérie ayant échoué, il suggère à cette époque une « lésion dynamique » de cause psychique : « quoique qu'il en soit, il n'est guère douteux que dans la grande majorité des circonstances l'abasié relève d'une lésion purement dynamique [...]. Les groupes cellulaires divers qui président aux mouvements spécifiés pour la marche, la station, le saut, etc., constituent dans l'axe cérébro-spinal autant de centres distincts les uns des autres, on peut concevoir que chacun de ces groupes puisse être plus ou moins gravement intéressé par une lésion organique ».

²⁷ Babiński J. Recherches servant à établir que certaines manifestations hystériques peuvent être transférées d'un sujet à un autre sujet sous l'influence de l'aimant. Le Progrès médical 1886; série II 4(47):1010-1011.

Revenant au cas présenté aux élèves, il suggère que l'intoxication oxycarbonée, responsable d'un coma de trois jours, est à l'origine d'une amnésie, initialement globale puis parcellaire. Compte tenu des antécédents du malade, il retient le diagnostic d'astésie-abésie trépidante d'origine hystérique, « *auto suggestion* » secondaire à l'accident asphyxique et non à une lésion organique cérébrale séquentielle de l'intoxication, d'après la thèse soutenue en 1843 par Hippolyte Bourdon (1814-1892), premier auteur à s'intéresser aux paralysies consécutives aux asphyxies²⁸. Au cours de sa Leçon suivante, le Mardi 12 mars 1889, Charcot est heureux de montrer à ses élèves la rapide récupération d'une marche quasi normale de ce malade, ce qui confirme d'après lui, la réalité de l'hystérie et de l'efficacité de la persuasion employée : « *vous savez que tout ce que nous avons dit, était fait pour le persuader qu'il guérirait, et qu'il guérirait rapidement* ».

Charcot ne manque pas de signaler que Joseph Grasset (1849-1918) de Montpellier vient de publier un cas d'astésie-abésie trépidante chez un homme hystérique conforme à ses Leçons²⁹. Ajoutons néanmoins que Grasset note qu'il existe des cas d'astésie-abésie non hystériques. L'année suivante, Albert Mathieu (1855-1917), un élève de Maurice Debove (1845-1920), reprend en détails l'observation de Grasset afin de former les médecins français à la reconnaissance de ce nouveau tableau clinique³⁰. Paul Berbez (1859-1928), interne de Charcot en 1886, s'attache, lui aussi, à diffuser ces connaissances pour les médecins de famille dans une synthèse publiée en 1888 dans la *Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*³¹.

Il est étonnant que Charcot ne signale à aucune moment le travail de son collègue Jules Luys (1828-1897) d'anatomie et de physiologie du cervelet publié en 1864. Luys parle de malades « *obligés à garder continuellement la station horizontale, [qui] présentent préalablement une série de perturbations des fonctions locomotrices qui deviennent de plus en plus incohérentes et irrégulières* »³². Luys parle d'asthénie par opposition à paralysie. Charcot aurait pu trouver dans ce long article une piste pour une forme non hystérique de l'astésie-abésie, la forme cérébelleuse.

Les publications françaises et internationales ultérieures

L'externe Georges Cahen (1862-?), ami d'enfance de Blocq, soutient sa thèse sur le thème de l'astésie-abésie, le 18 décembre 1890, présidée par Charcot « *Contribution à l'étude de l'astésie-abésie* ». Cahen regroupe trente-sept observations personnelles et de la littérature afin de montrer un pronostic toujours favorable sur le long terme. Ses descriptions cliniques reprennent celles faites par Charcot et Blocq, sans originalité. Pour Cahen, « *l'hystérie est une cause principale du syndrome abésie-astésie* ». Il s'appuie sur le travail de l'italien Angelo Mosso (1846-1910) consacrée à la peur pour faire de cette émotion la cause de l'astésie-abésie³³ : « *une sensation terrifiante accompagnée de l'impossibilité de marcher* » est à l'origine « *d'une amnésie de la mémoire de la marche* ». Cette référence l'amène à concevoir une thérapeutique en s'inspirant de la méthode exposée par Jules Ségla (1856-1939) et Paul Sollier (1861-1933), alors interne, « *qui consiste à réveiller les images mnésiques anciennes, ou à fixer les nouvelles, en augmentant leur intensité par différents procédés (émotions concomitantes), fixation de l'attention, association d'images* ». Le cas clinique, une astésie-abésie lors « *d'une folie puerpérale* », est présenté par Sollier au Congrès de Médecine mentale à Rouen en août 1890³⁴. Cahen est là manifestement plus novateur que son maître Charcot. Sollier ne formalisera sa technique, ancêtre des thérapies cognitivo-comportementales qu'après 1900³⁵.

Après avoir écouté la Leçon de Charcot, Paul Ladame (1842-1919) de Genève envoie aux Archives de Neurologie, le 2 août 1889, la description d'un cas « *d'abésie sous forme d'attaques* ». Cet homme de 54 ans, grand voyageur ayant exploré l'Amazonie, est sujet à de brusques incapacités de marcher, évoluant sur plusieurs heures, suivies d'un retour à un état normal. Ladame reconnaît qu'il n'a aucun des traits d'un hystérique mais qu'il semble avoir des accès anxieux. Son examen neurologique est normal. Il conseille donc d'ajouter à la nosologie de l'astésie-abésie hystérique, une forme simplement anxieuse³⁶.

Charles Féré (1852-1907), ancien interne et secrétaire de Charcot, rapporte en 1890 une observation chez un épileptique dans son livre consacré à l'épilepsie³⁷. Un homme de 39 ans présente, au décours de ses crises comitiales généralisées, une astésie-abésie typique. Hélas aucune information complémentaire n'est donnée, notamment quant à l'évolution (p 479). La même année, Otto Binswanger (1852-1929) de Jena conteste la théorie physiopathologique imaginée par Blocq et Charcot. Pour lui, l'astésie-abésie est un phénomène à rapprocher

²⁸ Bourdon H. Des paralysies consécutives à l'asphyxie par la vapeur du charbon. Thèse Paris n°137 : impr. Rignoux. 1843.

²⁹ Grasset J. Leçons sur un cas d'hystérie mâle avec astésie-abésie. Montpellier médical 1889; série II 12:131-143.

³⁰ Debove M, Mathieu A. Astésie et abésie chez un hystérique. Gazette des Hôpitaux civils et militaires 1890;63(97):897-900.

³¹ Berbez P. Du syndrome astésie-abésie. Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie 1888; série II 25(48):754-757.

³² Luys J. Études sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du cervelet. Archives générales de Médecine 1864; série VI 4:385-412 / 580-590 / 698-710.

³³ Mosso A. La peur : étude psycho-physiologique. Paris : Félix Alcan. 1886.

³⁴ Ségla J, Sollier P. Folie puerpérale, amnésie, astésie et abésie, idées délirantes communiquées. In Congrès annuels de médecine mentale, première session Rouen 5 au 9 août 1890. Paris : Masson. 1891.

³⁵ Walusinski O, Bogousslavsky J. A la recherche du neuropsychiatre perdu : Paul Sollier (1861-1933). Rev Neurol (Paris) 2008;164 Spec n° 3:F239-47.

³⁶ Ladame P. Un cas d'astésie-abésie sous forme d'attaques. Archives de Neurologie 1890;19:40-48.

³⁷ Féré Ch. Les épilepsies et les épileptiques. Paris : Félix Alcan. 1890.

de l'hypochondrie, la pensée étant occupée exclusivement à l'impotence motrice³⁸. Paul Julius Möbius (1853-1907) partage la conception de Binswanger d'une forme d'état obsessionnel et différencie : « *le non pouvoir, vouloir rester debout de l'hystérique, et la peur de tomber d'un malade atteint d'obsession* »³⁹. Pierre Bouloche (1864-1923) et Maurice Debove (1845-1920) reprennent ce concept en 1894, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, distinguant la basophobie, terme qu'ils introduisent alors dans la nomenclature médicale, c'est à dire l'idée de n'avoir plus la capacité de marcher, c'est à dire de l'abasia obsessionnelle⁴⁰. Un autre élève de Debove, Paul Delarue en fera le sujet de sa thèse en 1901 : « *de la staso-basophobie* », la peur devenant plus une peur de tomber par anticipation que de marcher⁴¹.

En 1891, Albert Pitres (1848-1928) consacre une de ses leçons sur l'hystérie aux paraplégies hystériques et donne trois observations d'adolescents atteints d'astasia-abasia, se plaçant strictement dans les pas de son maître Charcot, sans apporter aucune réflexion personnelle⁴².

Les Archives de Neurologie de 1891 publient la traduction en français d'un exposé fait au Congrès international de médecine de Berlin par le hollandais Eduard Hendrik Marie Thyssen (1856-1932), formé à La Salpêtrière⁴³. Il décrit le cas d'une fillette de 11 ans, épileptique, qui voit disparaître temporairement son astasia-abasia à la suite de chaque crise généralisée⁴⁴ et trois autres observations sans originalité.

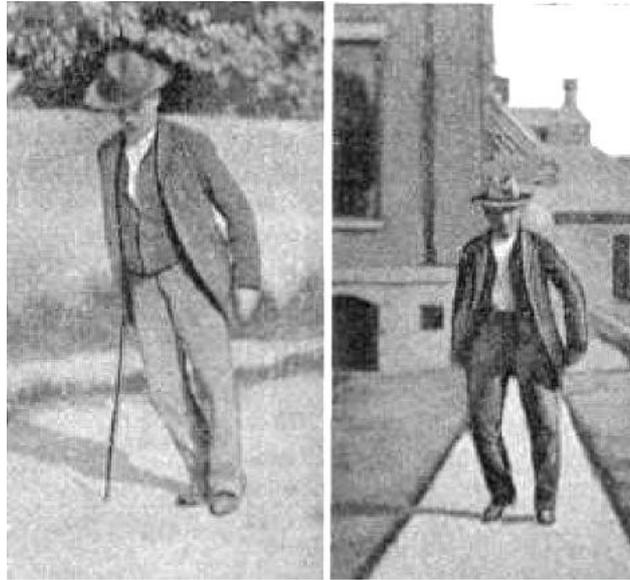


Fig. 4. Malade de PC. Knapp (Ref n°45) (BIU santé, Paris).

Après sa présentation au XVII^e congrès de l'American Neurological Association à Washington le 22 septembre 1891, Philip Coombs Knapp (1858-1920) publie la première observation d'une *abasia trépидante* chez un patient atteint de « *paralysie agitante* »⁴⁵. Il traduit toutes les observations de Blocq et constate que la symptomatologie de son patient de 58 ans, essentiellement de l'abasia, est bien différente des cas décrits à La Salpêtrière. Associant un ralentissement général, une raideur des membres inférieurs notamment au démarrage, une tendance à la rétropulsion, etc., (figure 4). Sa description évoque non pas une maladie de Parkinson, comme il l'estime, mais une paralysie supra-nucléaire progressive, sans doute une des toutes premières descriptions de cette pathologie individualisée par les neuropathologistes John Steele (1934-2022), John Clifford Richardson (1909-1986) et Jerzy Olszewski (1913-1964), en 1963⁴⁶.

Paul Maigre (1863-1927) soutient sa thèse le 21 juillet 1892 devant Debove, titrée « *Quelques considérations sur l'astasia-abasia* »⁴⁷, mais son travail a été en fait dirigé par Fulgence Raymond (1844-1910), futur successeur de Charcot et tient beaucoup à l'aide que Jean Nageotte (1866-1948) lui a donnée. Maigre ajoute quatre nouvelles observations très similaires à celles de Blocq. Il obtient la disparition des symptômes ne pouvant qu'être hystériques, d'après lui, par l'hypnose enseignée par Nageotte, ce dernier célèbre futur neuropathologiste.

³⁸ Binswanger O. Über psychisch bedingte Störungen des Stehens und des Gehens. Berliner Klinische Wochenschrift 1890;27(20):441-445.

³⁹ Möbius PJ. Über Astasia-Abasia. In Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medizin 1890;27:25-30.

⁴⁰ Debove M, Bouloche P. De la basophobie. Rev Neurol (Paris) 1894;2:28-29.

⁴¹ Delarue P. De la staso-basophobie. Thèse Paris : n°508 : impr. Boyer. 1901.

⁴² Pitres A. Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme faites à l'Hôpital Saint-André de Bordeaux. T1. Paris : Octave Doin. 1891.

⁴³ Thyssen EHM. Contribution à l'étude de l'hystérie traumatique. Thèse Paris n°111 : A. Davy. 1888.

⁴⁴ Thyssen EHM. Sur l'astasia abasia. Archives de Neurologie 1891;21:58-68 / 211-220.

⁴⁵ Knapp PC. Astasia-Abasia: with the Report of a Case of Paroxysmal Trepidant Abasia associated with Paralysis Agitans. The Journal of Nervous and Mental Disease 1891;16(11):673-703.

⁴⁶ Richardson JC, Steele J, Olszewski, J. Supranuclear ophthalmoplegia, pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia - a clinical report on eight cases of "heterogeneous system degeneration". Transactions of the American Neurological Association 1963;88:25-29.

⁴⁷ Maigre P. Quelques considérations sur l'astasia-abasia. Thèse Paris n°277 : Henri Jouve. 1892.

Edmond Weill (1858-1924), futur professeur de pédiatrie à Lyon, se distingue en publiant en 1892 l'observation d'une femme de 28 ans atteinte « *d'astasia choréique* » qui disparaît par pression sur les épaules ou les régions fessières quand elle se verticalise, manifestement un cas d'hystérie⁴⁸.

En 1914, dans sa monumentale *Sémiologie des affections du système nerveux*⁴⁹, Jules Dejerine (1849-1917) rattache encore l'astasia-abasie à l'hystérie, « *à une ataxie par défaut de coordination automatique* ». Il ajoute néanmoins quelques lignes sur la marche précipitée en avant, ou en rétropulsion, au cours de la maladie de Parkinson qu'il semble assimiler à une forme d'astasia-abasie. L'élève de Pierre Marie (1853-1940), André Léri (1875-1930), qui rédige le chapitre « *incoordination* » de sa *Pratique neurologique* en 1911, avait déjà le même point de vue⁵⁰.

En 1916, à une réunion médicale de la VI^e armée, Georges Guillain (1876-1961) et Jean-Alexandre Barré (1880-1967) attribuent encore à l'hystérie un cas d'astasia-abasie dont la description peut effectivement faire douter de l'organicité⁵¹.

De l'astasia-abasie non hystérique

Joseph Cénas (1858-?) publie un premier cas d'astasia-abasie symptomatique en 1895⁵². Il s'inspire de l'allemand Ludwig Bruns (1858-1916) qui a décrit un cas similaire en 1892⁵³ : une tumeur frontale est à l'origine d'une astasia-abasie. Un homme de 54 ans voit s'installer progressivement une difficulté à marcher, il piétine sur place, ses jambes fléchissent sans autre élément d'allure cérébelleuse ou ataxique. Les réflexes ostéo-tendineux sont exagérés. L'autopsie retrouve une tumeur de la faux du cerveau au niveau du lobule paracentral (opercule fronto-pariétal supérieur). De même, les viennois Josef Gerstmann (1887-1969) et Paul Schilder (1886-1940), à côté de leurs travaux sur le schéma corporel, montrent en 1926 que des désordres de la marche, dont l'astasia-abasie et la tendance à la chute en arrière, peuvent être d'origine frontale⁵⁴. En 1907, Friedrich Hartmann (1871-1937) décrit, entre autres cas, un trouble de l'impulsion du mouvement et une astasia-abasie chez un malade porteur d'une tumeur au niveau de la commissure antérieure du corps calleux⁵⁵.

Jean Lhermitte (1877-1959) et son élève Maurice Quesnel (1890-1960) soumettent à la séance du 5 février 1920 de la Société de Neurologie de Paris une communication consacrée « *aux troubles de la marche des vieillards* »⁵⁶. Quesnel est aussi associé à Lhermitte et Victor Cornil (1837-1908) dans l'éponyme inusité syndrome de Lhermitte-Cornil-Quesnel ou « *syndrome de dégénération pyramido-pallidale progressive* », forme de syndrome extra-pyramidal⁵⁷. Ils rappellent que l'abasie trépidante a été décrite en 1901 par un élève de Dejerine, le suédois Karl Anders Petré (1868-1927), qui sera professeur de neurologie à l'université d'Uppsala puis à celle de Lund⁵⁸. Petré distingue la paraplégie et ses phénomènes spasmodiques, de l'astasia-abasie « *perturbation grossière, parfois même l'abolition complète de la fonction de marche* ». Pour cette dernière, Lhermitte, tout comme Petré, considère l'hystérie comme une étiologie exceptionnelle et l'organicité la règle. La description de l'astasia-abasie chez le lacunaire, pseudo-bulbaire d'origine vasculaire qu'ils décrivent, ajoute à la détérioration psychique l'élément anxio-phobique responsable du désordre de la marche plutôt qu'à une maladie de Parkinson. Dans la discussion, Achille Souques (1860-1944) conteste l'interprétation de Lhermitte et Quesnel, ne voyant dans cette astasia-abasie qu'un symptôme de la maladie de Parkinson.

À la séance de la Société de Neurologie de Paris du 9 mars 1922, Lhermitte revient sur l'astasia-abasie en présentant un cas « *avec une démarche cérébelleuse typique, ébrieuse, festonnante ; le sujet élargit sa base de sustentation* »⁵⁹, comme l'a décrite Babiński en 1899 (figure 5)⁶⁰. Après la mort du malade d'un cancer du pancréas, l'autopsie ne révèle aucune lésion d'origine vasculaire mais une lésion exclusive du cervelet à type d'atrophie « *du vermis supérieur et inférieur et du lobe quadrilatère* ». Son élève, Jean Artaux (1897-?), consacre sa thèse, soutenue en 1924 devant Henri Claude (1869-1945), à ce type d'astasia-abasie cérébelleuse par atrophie du vermis⁶¹. Le diagnostic formel n'est porté qu'à l'autopsie à cette époque. La marche devient titubante après la

⁴⁸ Weill E. Astasia -Abasie à type choréique. Arrête instantané de l'astasia-abasie par la pression de certaines régions. Archives de Neurologie 1892;23:88-92.

⁴⁹ Dejerine J. Sémiologie des affections du système nerveux. Paris : Masson. 1914.

⁵⁰ Marie P. La pratique neurologique. Paris : Masson. 1911.

⁵¹ Guillain G, Barré JA. A propos d'un cas d'astasia abasie trépidante. Rev Neurol (Paris) 1916;23:698.

⁵² Cénas J. Astasia-abasie symptomatique. La Loire médicale (Saint-Étienne) 1895;12:59-67.

⁵³ Bruns L. Über Störungen des Gleichgewichtes bei Stirnhirntumoren. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1892;18:138-143.

⁵⁴ Gerstmann J, Schilder P. Über eine besondere Gangstörung bei Stirnhirnerkrankung. Wiener Medizinische Wochenschrift 1926;76(3):97-102.

⁵⁵ Hartmann F. Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1907;21:97-118 / 248-270.

⁵⁶ Lhermitte J, Quesnel M. L'astasia-abasie hypochondriaque et l'astasia-abasie trépidante du vieillard. Rev Neurol (Paris) 1920;27(2):183-189.

⁵⁷ Lhermitte J, Cornil V, Quesnel M. Le syndrome de la dégénération pyramido-pallidale progressive. Rev Neurol (Paris) 1920;27(3):262-269.

⁵⁸ Petré K. Über den Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter und functioneller Gangstörung (besonders in der Form von trepidander Abasie) im Greisenalter. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1901;33:444-489.

⁵⁹ Lhermitte J. L'astasia-abasie cérébelleuse par atrophie vermienne chez le vieillard. Rev Neurol (Paris) 1922;29(3):313-316.

⁶⁰ Babiński J. De l'asynergie cérébelleuse. Rev Neurol (Paris) 1899;7(22):806-816.

⁶¹ Artaux J. L'astasia-abasie cérébelleuse par atrophie du vermis chez le vieillard. Thèse Paris n°108 : impr. Ollier-Henry. 1924.

cinquantaine. Debout immobile, le malade tend à tomber en arrière malgré l'élargissement du polygone de sustentation. Arteaux s'accorde avec la théorie développée par André-Thomas (1867-1963) dans le laboratoire de Dejerine à La Salpêtrière : « *le vermis est bien le régulateur de l'équilibre et de la coordination des mouvements des membres inférieurs* », notamment car il est anatomiquement relié aux centres vestibulaires par le pédoncule cérébelleux inférieur. Il voit dans le vermis la partie « *réflexe* », involontaire du cervelet. André-Thomas écrit : « *il existe du tremblement, des oscillations, de la titubation qui dépendraient d'une sommation imparfaite des impulsions élémentaires dont dépend la contraction ; cette catégorie de phénomènes constitue l'astase* »⁶².

En 1922, dans sa remarquable thèse présidée par Pierre Marie et consacrée aux séquelles de l'encéphalite léthargique, Gabrielle Lévy (1896-1934), décrit la marche à petits pas et la festination au cours du syndrome parkinsonien « *pouvant aboutir à une véritable astasie-abasie trépidante* » (p 61)⁶³.

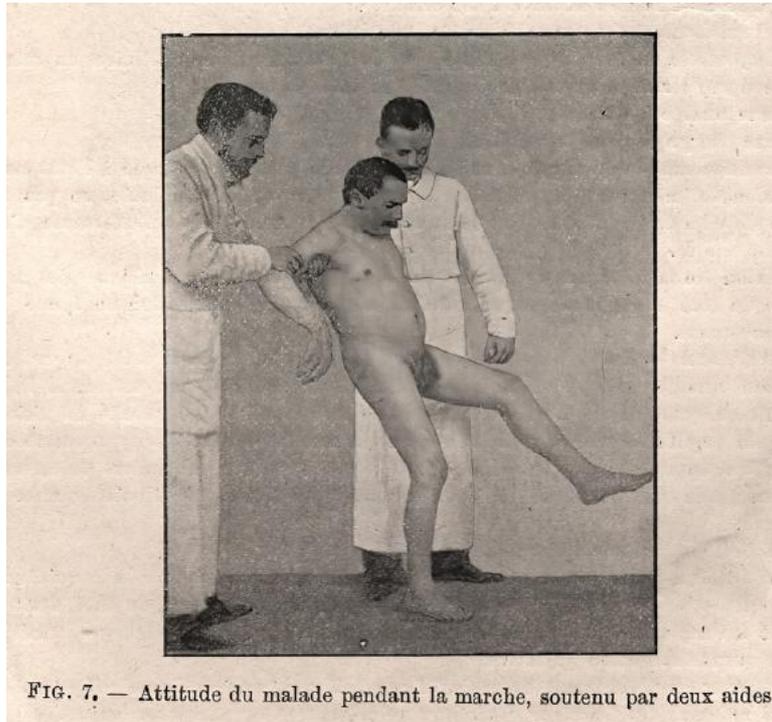


FIG. 7. — Attitude du malade pendant la marche, soutenu par deux aides.

Fig. 5. Henri Mouninou (1864-1923), célèbre patient de J. Babiński (Ref n°60) (Collection OW).

A la séance du 15 mars 1925 de la Société de Neurologie de Paris, Barré publie la première observation d'un cas d'astase-abasie d'origine labyrinthique : un homme de 54 ans est pris de vertiges, il marche à petit pas avec une astase-abasie caractéristique : « *tout cet ensemble de troubles permettent de penser à l'existence d'un syndrome vestibulaire partiel intéressant non les voies périphériques, non les voies centrales ascendantes mais les voies descendantes et très particulièrement les voies vestibulo-spinales gauches* ». Il conclut : « *il y a utilité à rechercher chez les astasiques-abasiques dit fonctionnels des troubles plus ou moins latents des fonctions labyrinthiques ou du nerf vestibulaire, et aussi des antécédents syphilitiques* »⁶⁴.

Dans le rapport sur les ataxies qu'il fait à Rabat le 13 avril 1933 au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Raymond Garcin (1877-1971) consacre un bref chapitre à l'astase-abasie dont il conçoit l'origine au niveau du lobe frontal (tumeur) ou en témoignage d'un état lacunaire⁶⁵.

L'astase-abasie aujourd'hui

Après avoir éliminé les difficultés à marcher d'origine orthopédique ou visuelle, faut-il distinguer l'astase-abasie de la personne âgée de l'apraxie de la marche ? Le terme d'apraxie de la marche apparaît en 1871 pour la première fois dans le livre du philologue allemand Chaim Steinhil (1823-1899)⁶⁶. Mais ce n'est que de trente ans plus tard que l'allemand Hugo Liepmann (1863-1925) fait réellement entrer ce vocable dans la pratique

⁶² André-Thomas. Le cervelet, étude anatomique, clinique et physiologique. Paris : G. Steinhil. 1897.

⁶³ Lévy G. Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique : (formes prolongées et reprises tardives). Thèse Paris n°439 : Vigot frères. 1922..

⁶⁴ Barré JA. Essai sur un syndrome des voies vestibulo-spinales. Rev Neurol (Paris) 1925;32:487-488.

⁶⁵ Garcin M. Rapport de neurologie : les ataxies. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, XXXVII^e session Rabat 7-13 avril 1933. Paris : Masson. 1933.

⁶⁶ Steinhil C. Abriss der Sprachwissenschaft. Berlin : Ferdinand Dümmlers. 1871.

neurologique, dans le sens « *d'une asymbolie motrice* »⁶⁷. Il décrit l'apraxie mélokinétique, ou perte des souvenirs cinétiques propres à un membre, l'apraxie idéomotrice bilatérale, correspondant à une interruption entre la représentation de l'acte et la commande motrice, enfin l'apraxie idéatoire, correspondant à une altération ou une destruction de la formule du mouvement. Pour Liepmann, ces apraxies dépendent de lésions hémisphériques gauches.

En 1926, Gerstmann et Schilder utilisent le terme d'apraxie de la marche pour caractériser un désordre de la marche donnant le sentiment de pieds collés au sol, en l'absence de déficits élémentaires de la motricité, chez les patients présentant des lésions frontales bilatérales⁶⁸. Derek Denny-Brown (1901-1981) caractérise, lui en 1958, l'apraxie de la marche (ou apraxie kinétique) en une incapacité mentale à adapter la marche à l'environnement, c'est à dire une apraxie idéationnelle à l'origine de la perte de l'autonomie de déambulation⁶⁹. En pratique, initialement, les patients marchent avec des pas lents et irréguliers, ont du mal à négocier les virages, à monter sur un marche-pied, à éviter les obstacles sur leur chemin ou à s'allonger et se lever du lit d'examen. Puis à mesure de l'évolution de la maladie, tout déplacement devient impossible en raison de la seule persistance de routines d'action primitives inadaptées à l'environnement du sujet (troubles de la pensée spatiale). La substitution du terme astasie-abasie au profit d'apraxie de la marche n'a pas, en fait, lieu d'être. La pertinence du terme astasie pour désigner l'impuissance motrice à se maintenir en position verticale et celui d'abasie pour désigner l'incapacité à initier le pas ou à poursuivre la marche (gait inition failure) illustre la précision de ces signes cliniques bien mieux que le terme trop général d'apraxie.

Conclusion

Depuis le dernier quart du XIX^e siècle jusqu'au milieu du XX^e siècle, le concept d'astasie-abasie, ainsi dénommé par Paul Blocq et Charcot, a vu sa réalité sémiologique confirmée mais son étiologie évoluée. Les cas d'astasie-abasie fonctionnelle, décrits par Blocq chez des enfants, ne ressemblent en rien aux cas d'astasie-abasie actuels d'adultes, souvent âgés, affectés de difficultés de marche en raison de pathologies organiques du système nerveux⁷⁰. La prégnance du concept d'astasie-abasie s'accroît de nos jours en raison de l'augmentation du nombre de personnes bénéficiant d'un allongement de l'espérance de vie.

L'astasie-abasie, qu'on pourrait aussi dénommer « *la démence de la marche* », est donc actuellement un syndrome qui, en l'absence d'atteinte neuro-musculaire périphérique, témoigne d'une désorganisation des centres supérieurs impliqués dans la planification puis la réalisation des automatismes de la marche, ce que les auteurs anglo-saxons dénomment maintenant : « *higher-level gait disorders* »⁷¹. Cette expression définit une catégorie de troubles de l'équilibre et de la marche qui ne s'expliquent ni par une paralysie ni par déficit de la sensibilité proprioceptive. A la différence du terme astasie-abasie, il explicite une origine anatomique, cérébrale, aux désordres de la marche en éliminant une cause périphérique (déficit proprioceptif de la neuropathie diabétique, tabes, etc), possiblement par l'altération de la substance blanche formant les circuits gérant l'équilibre et la locomotion⁷². L'imagerie met en évidence des atteintes variées, à différents niveaux possibles, depuis les parties médiales des lobes frontaux aux voies qui les unissent aux noyaux de la base et à la région locomotrice mésencéphalique (noyaux sous-thalamiques, noyaux pédiculo-pontins, substances noires)⁷³. Sont en cause des tumeurs frontales para-sagittales (méningiomes, gliomes, métastases), des tumeurs localisées au corps calleux, des atteintes vasculaires dans le territoire des artères cérébrales antérieures, une rupture d'anévrisme de la communicante antérieure, le syndrome lacunaire de Pierre Marie, les maladies neurodégénératives à type maladie de Parkinson ou les Parkinson plus⁷⁴.

L'hydrocéphalie chronique à pression normale est évoquée devant la triade, désordres des fonctions supérieures, des troubles de la marche, souvent de l'astasie-abasie, et des troubles sphinctériens. Dans ce cas, la physiopathologie des troubles de la marche demeure encore obscure. Il pourrait exister des modifications du débit sanguin au niveau du cortex en regard des ventricules dilatés et dans la région locomotrice mésencéphalique⁷⁵.

Quant à la neuro-imagerie fonctionnelle cérébrale, elle tend à révéler des diminutions sélectives de l'activité des circuits frontaux et sous-corticaux impliqués dans le contrôle moteur en cas de phénomènes dits « *convertifs* ».

⁶⁷ Liepmann H. Das Krankheitsbild der Apraxie ("motorischen Asymbolie"): auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie. Monatschrift für Psychiatrie and Neurologie 1900;8:15-44 / 102-132 / 182-197.

⁶⁸ Gerstmann J, Schilder P. Über eine besondere Gangstörung bei Stirnhirnerkrankung. Wiener Medizinische Wochenschrift 1926;76:97-102.

⁶⁹ Denny-Brown D. The nature of apraxia. The Journal of Nervous and Mental Disease 1958;126(1):9-32.

⁷⁰ Vercueil L. Astasie-abasie : causes psychogènes et non psychogènes. Rev Neurol (Paris) 2010;166(2):221-228.

⁷¹ Nutt JG. Higher-level gait disorders: an open frontier. Mov Disord 2013;28(11):1560-1565.

⁷² Baezner H, Hennerici M. From trepidant abasia to motor network failure--gait disorders as a consequence of subcortical vascular encephalopathy (SVE): review of historical and contemporary concepts. J Neurol Sci 2005; 229-230:81-88.

⁷³ Takakusaki K, Tomita N, Yano M. Substrates for normal gait and pathophysiology of gait disturbances with respect to the basal ganglia dysfunction. J Neurol 2008;255 Suppl 4:19-29.

⁷⁴ Chastan N, Do MC, Bonneville F, Torny F, Bloch F, Westby GW, Dormont D, Agid Y, Welter ML. Gait and balance disorders in Parkinson's disease: impaired active braking of the fall of centre of gravity. Mov Disord 2009;24(2):188-195.

⁷⁵ Bekaert O, Grandjacques B, Hodel J, Nseir R, Decq P. Troubles de la marche et hydrocéphalie à pression normale. Rev Neurol (Paris) 2010;166(2):229-234.

Ce constat d'un déficit fonctionnel pourrait illustrer « *la lésion dynamique* » conçue (rêvée ?) par Charcot afin d'apporter une explication physiopathologique à l'astasié-abasié hystérique décrite avec Blocq⁷⁶.

La longue histoire de l'astasié-abasié révèle une kyrielle de neurologues qui ont tous, par la finesse de leurs examens cliniques et de leurs recherches physiopathologiques, fait progresser la compréhension des mécanismes autorisant l'humain à être le seul mammifère constamment bipède, debout, qu'il soit immobile ou en marche^{77 78}.

Acknowledgements

Many thanks to Yves Agid for suggestions, review and corrections, to Hubert Déchy, Vincent Ould-Aoudia, and the reviewers for their attentive readings and suggestions and to Anna Fitzgerald for her translation.

Statement of ethics

This work required no approval from an institutional review board and was prepared in accordance with the ethical guidelines of the journal *La Revue Neurologique*.

Conflict of interest statement

The author has no conflicts of interest to declare.

Funding sources

No funding was obtained for this work.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6927-7946>

⁷⁶ Vuilleumier P. Hysterical conversion and brain function. *Prog Brain Res.* 2005;150:309-29.

⁷⁷ Teste-Baudin S. Étude historique d'observations publiées d'astasié-abasié. Thèse Paris Pitié-Salpêtrière n°230. 1983.

⁷⁸ Anjou E. Astasié-abasié du sujet âgé. Thèse Paris Lariboisière n°2098. 1989.