

NOUVELLE ICONOGRAPHIE  
DE  
LA SALPÊTRIÈRE

*CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX*

---

Imp. Vve Lourdot, 33, rue des Batignolles, Paris.

---

NOUVELLE ICONOGRAPHIE  
DE LA  
SALPÊTRIÈRE

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

FONDÉE PAR LE

PROFESSEUR CHARCOT (DE L'INSTITUT)

PUBLIÉE PAR

PAUL RICHER

CHEF DU LABORATOIRE DE  
LA CLINIQUE

GILLES DE LA TOURETTE

MÉDECIN DES HÔPITAUX  
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE

ALBERT LONDE

DIRECTEUR DU SERVICE PHOTOGRAPHIQUE

*Secrétaire de la Rédaction* : HENRY MEIGE.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

BOGROFF (Odessa); P. BLOCQ; P. BONNIER; BOTTEY; E. BRISSAUD; CATHELINÉAU (H.); CHARCOT (J.-B.); CHIPAULT (A.); DELPRAT (Amsterdam); DENY; DURET; DUTIL; EMIRZÉ (Smyrne); ESTEVÉS (Buenos-Ayres); FÉRÉ; GUINON (Georges); HALLION; HUET; KATICHEFF (St-Pétersbourg); H. LAMY; LANNELONGUE; LAUFENAUER (Buda-Pesth); LE DENTU; P. LONDE; LUCO ORREGO (Santiago, de Chili); P. MARIE; MARINESCO (Bucharest); H. MEIGE; H. MEUNIER; MICHAÏLOWSKI (Sofia); MOCZUTKOVSKY (Saint-Pétersbourg); PARINAUD; PARMENTIER; PITRES; RAMADIER; L. RÉVILLIOD (Genève); A. ROBIN; SABRAZÈS; T. SAVILL (Londres); C. SCHAFFER (Buda-Pesth); SÉGLAS; SERIEUX; SIKORSKY (Kiew); SOGA (Montevideo); SOUQUES; SURMONT; TARGOWLA; TERRILLON; TUFFIER; WEIL.

---

TOME SEPTIÈME

~~~~~  
Avec 98 figures intercalées dans le texte et 48 planches.  
~~~~~

PARIS

ANCIENNE MAISON DELAHAYE

L. BATAILLE ET C<sup>IE</sup>, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1894



# NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

---

## SUR UN CAS D'OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET

### I

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de cette singulière affection que Paget (1) décrit le premier et dénomma en 1876 « ostéite déformante » et dont, si l'on s'en rapporte au mémoire de M. Thibierge (2) il n'existait en 1890 que 5 faits publiés en France.

A vrai dire, les observations en ce qui regarde notre pays semblent ne pas s'être beaucoup multipliées depuis, car nous ne voyons guère à signaler que celles de P. Marie (3) et de MM. Moizard et Bourges (4).

Nous savons cependant d'une façon certaine qu'il en existe d'autres spécimens dans les hôpitaux de Paris.

Les renseignements que nous avons recueillis à ce point de vue nous permettent de compléter l'observation personnelle de M. Thibierge en reproduisant la photographie de sa malade qui, avec son agrément, nous a communiquée par M. Henry Meige (Pl. I) (5).

De même, M. P. Marie nous a envoyé une autre photographie que nous plaçons en regard de celle d'un malade (Pl. II, III) au sujet duquel M. Albert Robin nous a remis une note fort importante qu'il se propose de compléter ultérieurement (6).

(1) Paget, *Medico-chirurgical Society de Londres*, novembre 1876.

(2) Thibierge, De l'ostéite déformante de Paget. *Arch. gén. de médecine*, janvier 1890, p. 32.

(3) P. Marie, Un cas d'ostéite déformante de Paget. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 juin 1892.

(4) Moizard et Bourges, *Arch. de méd. expérimentale*, 1892.

(5) Photographie faite en 1890 à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Brouardel, où se trouvait alors la malade de M. Thibierge.

(6) Les photographies du malade de M. A. Robin ont été faites par M. Paul Londe, son interne, qui a également recueilli une partie de l'observation clinique.

On voit donc que l'analyse que nous nous efforcerons de donner aussi complète que possible d'un cas d'ostéite déformante peut encore offrir quelque intérêt, d'autant que le cas que nous avons observé offre certaines particularités que nous ferons bientôt ressortir.

## II

R. 49 ans, mégissier, entré le 9 novembre 1893, salle Woillez, n° 6, service de M. Gilles de la Tourette, hôpital Cochin.

A. H. — Père mort à 74 ans (?) mère morte vers 32 ans de refroidissement (?) 3 frères et 1 sœur : les frères sont bien portants ; la sœur est morte en bas-âge. On ne note dans la famille ni cancer, ni rhumatisme, ni goutte, ni diabète ; pas de géants ni de difformes. ≠ ?

A. P. — Pas de maladies d'enfance ; quelques maux d'yeux sans gourmes ni abcès ganglionnaires. Il a marché plutôt de bonne heure et n'a jamais présenté de déformations rachitiques. — Migraines depuis l'enfance fréquentes, tous les mois, puis tous les 15 jours, très intenses, qui ont persisté jusqu'à la mort ; migraines ordinaires sans scotome. Pas de maladies infectieuses ; pas de syphilis, une blennorrhagie sans complications.

R. a servi 7 ans dans l'artillerie à pied ; très vigoureux, il pesait au moment du tirage au sort 70 kilos et mesurait en hauteur 1 m. 72. Aucune observation n'a été faite au moment du passage à la révision.

En 1870, captivité de 8 mois à Posen dans les plus déplorables conditions hygiéniques ; toutefois sa santé ne paraît pas en avoir été ébranlée.

Marié à 32 ans, il a eu 6 enfants : 3 survivent bien portants, le plus jeune a trois ans. — 3 sont morts dont deux athrepsiques ; le 3<sup>e</sup> « était noué » (rachitisme).

R. exerce depuis 1878 la profession de mégissier. De ce fait sa jambe droite est constamment exposée à l'air et à l'humidité ; peut-être trouve-t-on là l'explication du début *in situ* de sa maladie.

*Début de la maladie.* — *Évolution jusqu'à l'entrée à l'hôpital.* — En 1885, il y a environ 8 ans, l'affection actuelle semble avoir débuté insidieusement par la *jambe droite* qui se recourbe en dedans dans sa totalité. Puis la déformation gagne la *jambe gauche* ; en même temps le malade « se tasse », sa taille diminue, il se courbe en avant. Le tout évolue sans douleurs ; la fatigue arrive vite. Il ne précise pas nettement le début des déformations des *bras*. Quant à celles du *crâne*, elles semblent remonter à 6 ans, et ont eu un développement assez rapide, car un chapeau acheté à cette époque était en trois mois devenu trop petit, et depuis R. n'a jamais pu trouver sans le commander un chapeau qui fut assez grand. En 1887 il a eu quelques douleurs de tête qu'il distingue nettement de ses migraines habituelles.

Les *déformations thoraciques* semblent avoir débuté plus tardivement. Depuis 4 ans elles ont occasionné des troubles dans le fonctionnement des organes y contenus, en particulier de la dyspnée au moindre effort, qui, jointe à la faiblesse des membres inférieurs, l'ont obligé à plusieurs reprises à suspendre son travail.

En résumé, il est assez difficile de préciser le début des diverses modifications du squelette vu le caractère insidieux de ces accidents, sans réactions, sans douleurs.

En *février 1894*, R. entre pour la première fois à l'hôpital par un attaque d'asystolie avec œdème des membres inférieurs. L'attention n'est attirée que sur les accidents cardio-pulmonaires. Deux mois après il sort amélioré.

En *septembre* crises douloureuses au niveau de la jambe droite sur laquelle il ne peut s'appuyer ; celle-ci est le siège d'un œdème rouge (érysipèle ou périostite).

Bientôt les troubles cardio-pulmonaires reviennent à nouveau et il entre le 9 novembre 1893 à l'hôpital Cochin en proie à une attaque d'asystolie.

Les deux membres inférieurs sont le siège d'un œdème considérable ; œdème pulmonaire ; arythmie ; souffle tricuspide ; pas de lésion mitrale. Sous l'influence de la digitale les urines qui étaient très peu abondantes tendent à revenir au taux normal ; l'œdème des membres inférieurs diminue on voit alors très nettement les déformations osseuses.

*Aspect du malade.* — R. *debout* présente l'aspect caractéristique des individus atteints de la maladie de Paget. Son attitude rappelle celle des grands singes anthropomorphes. Les jambes sont torses, le corps ramassé sur lui-même penche en avant, l'abdomen saillant, les bras dans cette position semblent trop longs pour le thorax trop court. La tête énorme, disproportionnée, fléchie sur la poitrine, ajoute encore à cet aspect si spécial.

La déformation des *membres inférieurs* est très marquée ; ils décrivent un arc à concavité interne, laissant un écartement très considérable entre les deux genoux. Les deux segments, cuisse et jambe, contribuent à la déformation. Les os sont considérablement augmentés de volume dans leur totalité, ce que la palpation permet de constater malgré l'œdème ; diaphyses et épiphyses sont hypertrophiées, sans toutefois qu'on note à leur surface des rugosités très marquées.

Les *tibias* sont énormes surtout le tibia droit. Ils présentent la déformation dite en « lame de sabre » ; mais leur crête a disparu, remplacée par une véritable surface arrondie. A ce niveau la pression détermine une certaine sensibilité.

Les *malleoles* sont très développées ; on note *in situ* un gros repli dû à

l'œdème, et cette région dont la peau est distendue par de gros bourrelets a pris l'aspect de l'éléphantiasis.

Le *piéd* semble normal, de forte taille ; pas d'irrégularités osseuses, les orteils sont un peu rejetés en dehors.

Les *genoux* ne semblent pas déformés : les fémurs sont considérablement augmentés de volume. Le *bassin* paraît intact autant qu'on en peut juger : les crêtes iliaques sont normales.

Les *membres supérieurs* présentent également une déformation marquée ; l'œdème fort considérable en permet la facile exploration.

Les *mains* sont très grandes, régulières : elles ne semblent pas toutefois atteintes par l'ostéopathie, si ce n'est en un point. En effet les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> métacarpiens de la main droite sont très volumineux et la main est déformée à leur niveau.

À part cela, la déformation du membre supérieur est comparable à celle du membre inférieur. La courbure générale très accentuée est à concavité interne ; les os sont augmentés de volume. L'épaule paraît très saillante, ce qui est dû exclusivement aux os qui la constituent car les masses musculaires sont très peu développées.

L'*omoplate* est hypertrophiée dans sa totalité, notamment au niveau de l'épine ; l'acromion est énorme ; la lésion est symétrique.

Les *clavicules*, très volumineuses, font une saillie considérable limitant en avant une dépression profonde de 2 à 3 centimètres dont le bord postérieur est constitué par le trapèze.

Au milieu de ces deux dépressions émerge la *tête*, très volumineuse, penchée sur la poitrine reposant sur le cou qui semble très court.

La face qui semble élargie, avec saillie considérable des os malaires, est asymétrique, étant encore plus développée à gauche qu'à droite. Le maxillaire supérieur ne présente rien de particulier. Par contre, le maxillaire inférieur offre au niveau de sa portion horizontale droite un épaississement très considérable qui empiète particulièrement sur la face interne qui est bosselée. La branche montante est également hypertrophiée des deux côtés. La plupart des dents sont conservées.

Le *crâne* est encore plus asymétrique que la face. C'est du côté gauche surtout que l'hypertrophie se remarque le plus. Les fosses temporales semblent en partie effacées, surtout à gauche ; du reste le temporal gauche est beaucoup plus développé que le droit.

L'occipital est régulièrement augmenté dans ses dimensions ; ni irrégularités, ni bosselures.

Le frontal n'est pas déformé, presque symétrique ; les arcades sourcilières sont très saillantes.

La circonférence du crâne prise immédiatement au-dessus des oreilles est de 62 centimètres ; les cheveux sont conservés et abondants.

La *colonne vertébrale* est courbée en avant ; les apophyses épineuses ne semblent pas hypertrophiées.

Le *thorax* est énorme, globuleux ; les côtes semblent avoir doublé de volume ; leurs articulations semblent ankylosées. Le *sternum* est également hypertrophié, surtout dans sa moitié supérieure. Le thorax très gros dans sa partie supérieure, évasé dans sa moitié inférieure, paraît très rapproché du bassin ; il est porté en avant.

Cette position détermine un très gros repli cutané au fond duquel se trouve caché l'ombilic. Au-dessous de ce repli l'abdomen est porté en avant et forme saillie. De ce fait le malade semble pour ainsi dire cassé en deux parties. La respiration diaphragmatique est très entravée, de plus le jeu des côtes est presque nul, ce qui explique en partie la dyspnée constante du malade.

Le *larynx* et le *corps thyroïde* semblent normaux.

*Cliniquement.* — R. offre tous les signes de l'asystolie. Le pouls est petit, misérable, irrégulier. Les bruits du cœur sont sourds, étouffés, musicaux ; il existe un souffle tricuspide très net. La *congestion pulmonaire* est intense, généralisée, et se traduit par une toux persistante et une expectoration caractéristique. Régurgitation veineuse des jugulaires.

L'exploration des *organes abdominaux* est rendue impossible par la déformation que nous avons signalée, l'extrémité inférieure des côtes reposant presque sur les épines iliaques.

Les urines légèrement *albumineuses* ne contiennent pas de sucre.

L'œdème du tissu cellulaire sous-cutané est presque généralisé ; surtout énorme aux membres inférieurs.

Pas de troubles apparents du système nerveux ; point de fréquentes migraines ; le malade n'a eu que quelques douleurs vagues dans les membres inférieurs. Réflexes *rotuliens* normaux. Pas de troubles de sensibilité appréciables tout au moins, car l'infiltration considérable des membres inférieurs par l'œdème rend difficile l'exploration exacte des diverses sensibilités cutanées. Pas de troubles sensoriels. La vue a baissé depuis quelques années, mais l'acuité visuelle est encore relativement bonne.

Pas de trouble de l'intelligence.

Le malade meurt emporté par l'asystolie le 14 décembre 1893.

*Autopsie 24 heures après la mort.* Infiltration séreuse généralisée du tissu cellulaire sous-cutané. Phlyctènes et début d'escharres dans les régions fessières.

*Organes thoraciques.* Poumons œdématiés, congestionnés, quelques adhérences pleurales ; un peu d'hydrothorax.



*Cœur* hypertrophié, très dilaté, surtout au niveau de l'oreillette droite; teinte feuille morte du myocarde; pas de lésions valvulaires. Quelques taches athéromateuses sur la face interne de l'aorte.

*Organes abdominaux.* Epanchement péritonéal ascitique très abondant. *Foie* très volumineux, caractères du foie muscade; poids: 2 kilogs 170. — *Rate* normale. *Reins* très congestionnés, *estomac* et *pancréas* sains.

*Système nerveux.* — *Dure-mère* très épaissie sans néoformations apparentes; adhère fortement par places à la surface interne du crâne; décorcation facile des méninges. — *Cerveau* mou, œdémateux; pas de lésions macroscopiques. De même pour le cervelet, le bulbe et la moelle épinière, dont l'examen histologique sera publié ultérieurement.

*Examen du squelette.* — *Crâne.* — Tous les os du crâne sont hypertrophiés, en certains points leur épaisseur est énorme, c'est ainsi que la coupe de la partie postérieure de l'occipital mesure 28 millimètres. Au niveau de la bosse pariétale gauche on note 20 millimètres; au niveau de la bosse pariétale droite, 15 millimètres; la région la moins épaisse mesure 13 millimètres.

La forme générale du crâne est asymétrique. Toute la moitié gauche de la calotte crânienne est sensiblement plus développée que la droite. Le frontal, le pariétal et l'occipital prennent part à cette hypertrophie.

Le diamètre bipariétal: = 12 cent.

— occipito-frontal: = 21 cent.

La *surface extérieure* des os du crâne présente au niveau des points les plus proéminents des plaques larges, étalées, surelevées, plus teintées que les parties avoisinantes et qui semblent surajoutées pour ainsi dire à la calotte crânienne. Ces singularités sont perceptibles au toucher.

Les sutures ont pour ainsi dire complètement disparu; on ne retrouve que quelques vestiges des sutures fronto-pariétales.

La *surface interne* est d'un aspect différent; elle est pour ainsi dire nivelée, ne présentant plus ni dépressions ni digitations. Seuls, les sillons des artères méningées sont accentués, beaucoup plus qu'à l'état normal; pas de traces de sutures.

L'hypertrophie ne porte pas seulement sur la voûte crânienne, elle atteint également les os de la base.

Les rochers sont augmentés de volume et les différents étages sont moins accentués qu'à l'état normal. La base semble un peu nivelée. Les ailes du sphénoïde ont une épaisseur remarquable.

Les contours de la selle <sup>hypophysaire</sup> ~~hypophysaire~~ sont également épaissis et la loge un peu agrandie renferme une glande pituitaire qui, par comparaison faite immédiatement avec celle d'un cadavre de même taille, offre des dimensions sensiblement normales.

*Membre inférieur droit.*

*Pied.* — Les phalanges et le métatarse sont normaux. Les os du tarse semblent un peu plus volumineux qu'à l'état normal, ce qui est surtout apparent au niveau du calcanéum et de l'astragale.

<i>Astragale</i> :	Diamètre antéro-postérieur =	7 cent.
	Surface articulaire . . . . =	4 cent. 1/2
<i>Calcaneum</i> :	Diamètre antéro-postérieur =	8 cent. 1/2
	Hauteur — =	5 cent.

*Jambe.* — Le tibia est très augmenté de volume ; courbé dans le sens antéro-postérieur, décrivant une concavité postérieure et interne.

Sa crête arrondie, effacée, devenue une face, est irrégulière, mais sans saillies ni dépressions profondes.

La *face interne* présente de nombreuses rugosités. A ce niveau l'os est plus teinté. Inférieurement on y trouve une large gouttière très accentuée répondant au passage des extenseurs.

La *face externe* est plus irrégulière encore : elle présente des plaques osseuses surélevées, constituant de larges écailles de plusieurs centimètres d'étendue et comme surajoutées au tibia normal. Cet aspect si particulier n'existe qu'à cet endroit. Les dépressions ou saillies normales sont ici peu accentuées.

*Mensurations.* — Longueur = 0 m. 41. — Diamètre bimalléolaire 7 cent. 1/2. — Surface articulaire inférieure = 3 cent. 1/2. — Largeur du plateau tibial supérieur = 9 cent. 1/2. — La plus grande circonférence répondant à 0 m. 15 de l'extrémité supérieure = 17 cent. 1/2.

Poids = 670 grammes à l'état presque sec.

Le *péroné* a conservé sa forme, mais les saillies normales ou les dépressions semblent un peu nivelées. Pas d'exostoses appréciables dans la continuité de l'os. Les deux extrémités sont augmentées de volume.

*Fémur.* — Même aspect extérieur que celui du tibia ; très volumineux ; un peu plus courbé qu'à l'état normal. L'hypertrophie qui porte sur l'ensemble est cependant plus sensible aux extrémités.

Diamètre bicondylien = 0. 10 cent. — La plus grande circonférence au-dessus des condyles = 0. 17 cent. — Longueur = 0. 47 cent. — Extrémité supérieure très volumineuse avec conservation respective des diverses parties. — Poids = 860 gr.

Les *rotules* droite et gauche semblent normales.

*Membre inférieur gauche.* — Pied ; même aspect que le pied droit.

*Tibia.* — Moins volumineux que le droit, mais beaucoup plus irrégulier. Il présente à l'union des 2/3 supérieurs avec le tiers inférieur un point très rétréci constitué par une dépression considérable de la face interne. On ne trouve pas d'exostose en cette région ni de traces de fracture.

L'hypertrophie porte surtout sur les  $\frac{2}{3}$  supérieurs de l'os ; néanmoins le  $\frac{1}{3}$  inférieur est notablement augmenté de volume et revêt jusqu'aux malléoles l'aspect cylindrique. Les faces interne et postérieure ont le même aspect que celles du côté droit, mais bien moins accentué. La crête tibiale est également effacée, arrondie. La plus grande circonférence = 10 cent.  $\frac{1}{2}$ . — Poids à l'état sec = 590 gr.

*Fémur.* — Très volumineux, sensiblement pareil au fémur droit. La ligne âpre est plus effacée que du côté opposé. Le grand et le petit trochanter ainsi que la tête fémorale sont plus gros que du côté droit. — Longueur = 47 cent. — Diamètre bi-condylien = 9 cent.  $\frac{1}{5}$ . — Circonférence suscondylienne = 17 cent. — Poids 900 gr.

*Membre supérieur droit.* — Les os de la main droite contrairement à ce que l'on observe ordinairement ne sont pas tous sains.

Deux métacarpiens, le 2<sup>e</sup> et le 3<sup>e</sup> sont beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal. Nous donnons ici leurs mensurations comparatives :

2 <sup>e</sup> Métacarpien atteint d'ostéite.	2 <sup>e</sup> Métacarpien sain.
Longueur. . . . . 8 cent.	6 cent.
Circonférence . . . . . 6 cent.	5 cent.
Poids. . . . . 35 gr.	5 gr.
3 <sup>e</sup> Métacarpien atteint d'ostéite.	3 <sup>e</sup> Métacarpien sain.
Longueur. . . . . 8 cent. $\frac{1}{2}$ .	7 cent.
Circonférence . . . . . 5 cent. $\frac{1}{2}$ .	5 cent.
Poids. . . . . 38 gr.	5 gr. 80.

*Avant-bras.* — Le *radius* a conservé sa forme générale, mais il est très augmenté de volume ; les gouttières de l'extrémité inférieure sont conservées. Longueur = 0. 26 cent. — Grande circonférence au-dessus de l'extrémité inférieure = 0. 09 cent. — Diamètre transversal de l'extrémité inférieure = 0. 04 cent. — Poids = 100 gr.

Le *cubitus* est surtout développé dans ses  $\frac{2}{3}$  supérieurs ; l'olécrâne est sensiblement normal, l'apophyse coronoïde est hypertrophiée.

*Humérus.* — Atteint presque le volume du tibia normal. L'hypertrophie qui est généralisée à la totalité de l'os est surtout marquée au niveau de l'extrémité supérieure qui est déformée. Le plus grand diamètre, au niveau du col chirurgical = 0.12 cent. — Diamètre transversal de l'extrémité inférieure, de l'épitrochlée à l'épicondyle = 0.07 cent. — Longueur totale = 36 cent.  $\frac{1}{2}$ . — Poids = 325 gr.

*Omoplate.* — L'augmentation de volume porte surtout sur ce point qui mesure 5 cent. en son point le plus élevé. L'acromion est très développé ainsi que l'apophyse coronoïde. La cavité glénoïde est augmentée. — Diamètre vertical = 5 cent.  $\frac{1}{2}$ .

*Clavicule droite* très volumineuse. — Poids = 58 gr. — Largeur de l'extrémité externe = 0. 05 cent. — Longueur (en ligne droite) = 6 cent. 1/2.

*Le membre supérieur gauche* est comparable au membre supérieur droit.

*Sternum*. — Longueur = 23 cent. — Appendice xyphoïde = 4 cent. ; Manubrium : longueur = 7 cent. ; largeur à la base = 9 cent. .

*Côtes*. — Ne présentent pas de déformations accentuées ; sont toutes très volumineuses.

La *colonne vertébrale* semble peu intéressée. La moelle épinière a pu être extraite sans difficultés.

La section de tous ces os à l'aide de la scie, particulièrement des os du crâne, est fort difficile.

M. Cathelineau, chef du Laboratoire de chimie de M. le professeur Fournier à l'hôpital St-Louis, a bien voulu faire l'analyse d'une clavicule, et nous communiquer la note suivante dont il est inutile de faire ressortir l'intérêt (1).

*« Analyse chimique de la clavicule du nommé R. atteint d'ostéite déformante de Paget ».*

Dans 100 parties de poudre d'os (clavicule) on trouve :

Acide carbonique . . . . .	6.940
Chaux. . . . .	42.206
Magnésie. . . . .	0.476
Acide phosphorique. . . . .	28.773
Matières organiques (Osséine, fluor, etc.). . . . .	21.605
	<hr/>
	100.000

La composition centésimale de l'os est donc :

Carbonate de chaux . . . . .	15.774
Phosphate de magnésie. . . . .	1.040
— de chaux . . . . .	61.581
Fluorure de calcium. . . . .	2.825
Perte (substance organique). . . . .	18.780
	<hr/>
	100.000

Dans cette analyse on trouve plusieurs résultats intéressants. En effet alors que la proportion des matières organiques par rapport à celle des matières minérales peut varier entre 25 à 32 pour 100, elle n'est plus dans cette analyse que de 18,70 pour 100, c'est-à-dire presque moitié inférieure à la proportion normale, dans le tissu osseux sec.

En même temps, la proportion de la chaux augmente et dans ses combinaisons avec l'acide phosphorique et l'acide carbonique, on trouve ce fait

(1) L'examen histologique des os sera publié ultérieurement.

particulier d'une forte proportion de carbonate de chaux. Par contre la magnésie n'entre que pour une faible part dans la composition des cendres. Quant au fluorure, son taux reste normal.

Von Bibra (1) a donné l'analyse de la clavicule d'une femme de 25 ans.

La comparaison entre les résultats de cette analyse et de celle que nous avons faite de la clavicule d'un sujet atteint de la maladie de Paget montrera mieux les différences.

Matières organiques . . . . .	32.49
Matières minérales . . . . .	67.51
Phosphate calcique . . . . .	56.35
Phosphate de magnésie. . . . .	1.69
Carbonate calcique. . . . .	8.88
Chlorure de sodium. . . . .	0.59
Osséine . . . . .	30.66
Matières grasses. . . . .	1.83

Notre analyse se rapprocherait beaucoup plus de celle que V. Bibra (2) donne à propos d'un cas de nécrose de l'os (phalanges).

Matières organiques. Cartilages. . . . .	19.58
— Graines. . . . .	1.22
Matières minérales. Phosphate de chaux avec un peu de fluorure de calcium. . . . .	72.63
— Carbonate de chaux. . . . .	4.03
— Phosphate de magnésie . . . . .	1.93
— Sels solubles . . . . .	0.61

A comparer également avec les analyses de Lassaing (3) portant sur un os ayant une exostose qui montrent que, dans l'exostose et dans la partie de l'os épaissi, la matière organique prédomine par rapport à l'os sain.

	Os sain	Os épaissi	Exostose
Phosphate de chaux . . . . .	41,6	36,3	30,0
Carbonate de chaux . . . . .	8,2	6,5	14
Sels solubles . . . . .	8,6	14,2	10
Matière organique . . . . .	41,6	43	46

(1) V. Bibra. *Chemische Untersuchungen über die Knochen und Zähne*. Schweinfurt, 1844, in Wurtz, *Chimie Biologique*, p. 563, 1885.

(2) In Gautier. *Chimie appliquée à la physiologie*, T. II, p. 543, 1874.

(3) In Gautier, *l. c.*, p. 344.

## III

Revenons en quelques mots sur la précédente observation. Il n'est pas douteux que le cas que nous avons observé appartienne à l'ostéite déformante de Paget. Au point de vue des formes extérieures la comparaison entre notre malade (fig. 1) et ceux que représentent les figures 2, 3, 4, se rapportant à d'autres sujets atteints de cette affection, ne laisse aucun doute sur le bien fondé du diagnostic (1).

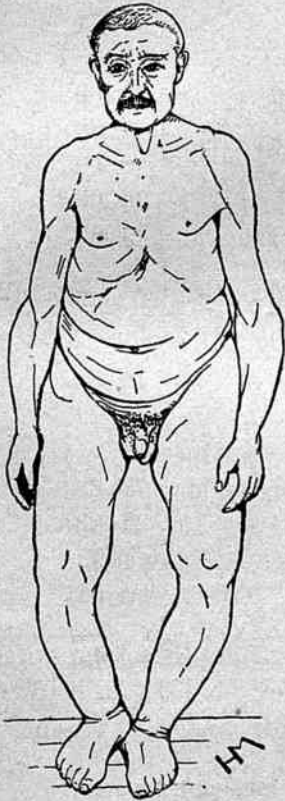


Fig. 1.

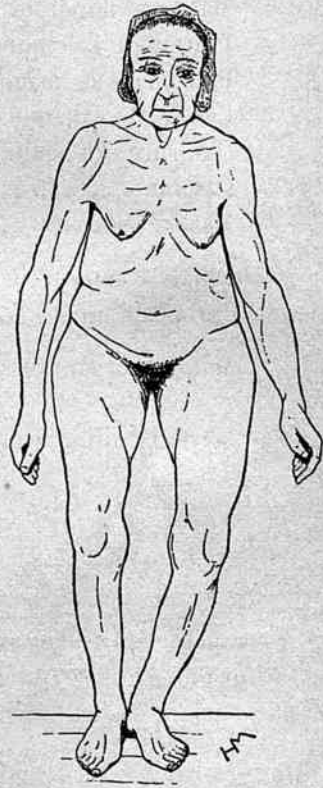


Fig. 2.

Nous insistons sur cette déformation si particulière des tibias que l'on observe chez tous les sujets, constante, et marquant pour ainsi dire le début de l'affection. Elle n'est cependant pas spéciale à la maladie de Paget, car on la retrouve dans la syphilis héréditaire. Notre maître, M. le professeur Fournier, a bien voulu nous communiquer une photographie de sa

(1) Fig. 1, cas personnel. — Fig. 2, cas de P. Marie. — Fig. 3-4, d'après Lunn (*Illustrated med. News*), Londres, 23 février 1889, p. 483, 486; d'après des croquis de M. Henry Meige.

collection que nous avons placée en présence de celle du malade de M. Albert Robin (pl. III), et à ne s'en tenir qu'à l'incurvation du grand os de la jambe, il serait bien difficile d'établir un diagnostic.

On se rendra un compte exact de ces déformations en considérant la planche IV qui reproduit un squelette d'ostéite déformante de Paget dont la figure a été donnée par l'*Illustrated Medical News* du 23 février 1889.



Fig. 3.

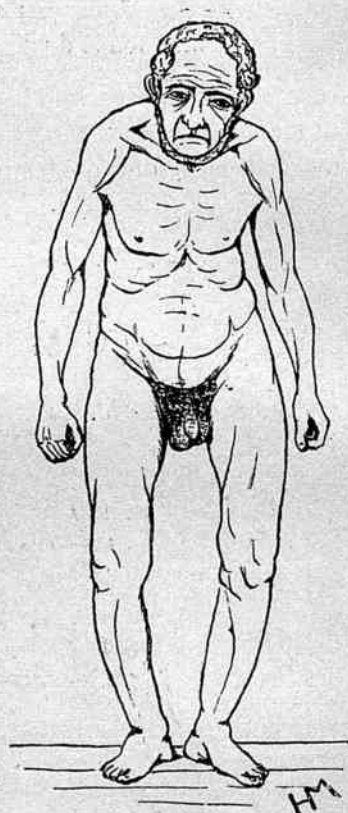


Fig. 4.

Du reste afin de les rendre encore plus évidentes nous avons (Pl. V) placé à côté des pièces les plus importantes du squelette de notre sujet les pièces similaires (sauf pour les métacarpiens) du squelette d'un individu sain (1).

Mais si au point de vue des déformations — et aussi de l'évolution clinique de la maladie — notre observation se rapproche du type commun

(1) Planche V. — 1. Squelette de la jambe droite atteinte d'ostéite déformante de Paget. — 2. Os normaux. — 3. Fémur P; Fémur N. — 4. Cubitus P; Cubitus N. — 5. Radius P; Radius N. — 6. Humérus P; Humérus N. — 7. Clavicule P; Clavicule N. — 8. Omoplate P; Omoplate N. — 9. 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> métacarpiens atteints d'ostéite de Paget.

au point de se confondre avec lui, il n'est pas moins vrai qu'elle offre en outre certaines particularités qui méritent d'être mises en relief.

Dans l'étude qu'il consacre à l'ostéite déformante et où sont analysées 42 observations, M. Thibierge s'exprime ainsi :

« En résumé, l'ostéite déformante, est caractérisée par la déformation et l'augmentation de volume (hyperostose diffuse) d'un grand nombre d'os ; ses localisations les plus caractéristiques occupent les os du crâne, le radius, les tibias (diaphyse et extrémité supérieure) et les clavicules. Elle respecte au contraire d'une manière absolue les os des mains et des pieds, les os de la face, sauf parfois le maxillaire inférieur dont les lésions sont toujours peu considérables, elle atteint constamment les os symétriques, mais les lésions prédominent toujours sur l'un d'eux ».

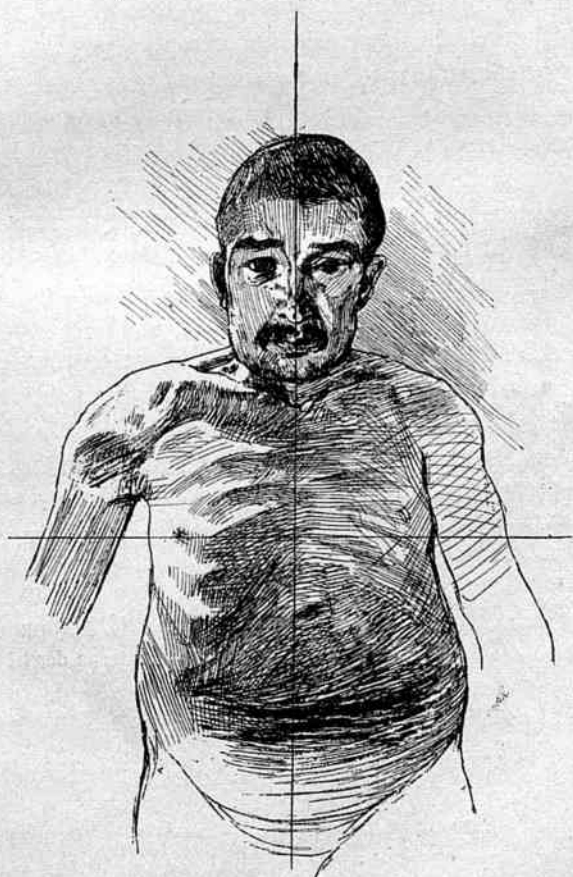


Fig. 5.

Or, en ce qui regarde le crâne et la face, si l'on veut bien se reporter à notre description et considérer le dessin remarquable ci-dessus (fig. 5) que



nous devons à l'obligeance de M. Bellery-Desfontaines, on verra que l'extrémité supérieure était fortement touchée par l'ostéite déformante.

« La face qui semble élargie, disions-nous, avec saillie considérable des os malaires, est asymétrique, étant encore plus développée à gauche qu'à droite. Le maxillaire supérieur ne présente rien de particulier. Par contre le maxillaire inférieur offre au niveau de sa partie horizontale droite un épaissement très considérable empiétant particulièrement sur la face interne qui est bosselée. La branche montante est également hypertrophiée des deux côtés ».

A l'autopsie nous avons pu noter que le rocher, le sphénoïde, participaient à cette hypertrophie ; de ce fait les divers étages de la base du crâne étaient pour ainsi dire nivelés.

Quant au crâne proprement dit, il est hypertrophié dans sa totalité avec prédominance à gauche très marquée, hypertrophie que l'on rencontre du reste assez fréquemment dans les observations.

Ce que l'on peut dire, c'est que cette augmentation de volume n'est pas régulière comme dans l'acromégalie de M. P. Marie, avec laquelle il faut toujours compter pour le diagnostic différentiel.

De même, pour ce qui regarde les mains et les pieds. Dans notre observation les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> métacarpiens de la main droite sont très volumineux et les parties molles pendant la vie étaient manifestement déformées à leur niveau.

Pour le pied droit, l'examen du squelette nous a montré qu'il y avait hypertrophie manifeste des os du tarse, sans cependant que leurs dimensions comparatives atteignissent celles des métacarpiens.

Terminons en disant que si l'examen macroscopique des centres nerveux n'a pas révélé de lésions évidentes, il convient d'attendre que les procédés de durcissement aient permis de faire des coupes microscopiques de la moelle.

GILLES DE LA TOURETTE,  
médecin des hôpitaux.

L. MAGDELAINE,  
interne des hôpitaux.

## NOTE SUR UN CAS D'OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET (1)

Homme de 64 ans, ancien jardinier. (Pl. II.)

*A. H.* — Père, cultivateur, mort à 76 ans d'une congestion cérébrale. — Grand-père, instituteur, mort à 76 ans d'une maladie inconnue. — Mère morte à 86 ans. — Grand'mère maternelle morte à 104 ans. Ni alcoolisme, ni goutte, ni syphilis connus dans la famille.

*A. P.* — Le malade a eu un érysipèle à 26 ans, une sciatique à 27 ans. Il a beaucoup travaillé à son état et s'est habituellement surmené. A l'âge de 50 ans, il a commencé à se courber en avant. Il est sourd depuis l'âge de 56 ans et porte deux hernies inguinales depuis 5 ans. A 60 ans, attaque d'asystolie consécutive à des troubles respiratoires et circulatoires : il est traité et remis par le régime lacté absolu.

Actuellement, déformation et hypertrophie du tibia droit, (Pl. II) moins accentuées dans le tibia gauche, soupçonnées seulement dans les humérus ; déformation du thorax et de la colonne vertébrale. Le début a été insidieux, la marche lentement envahissante, sans manifestations douloureuses.

Le malade a succombé à une crise d'asystolie consécutive à une insuffisance mitrale d'ancienne date et sans cause connue.

### *Autopsie.*

*Poumon gauche.* — 820 gr., congestionné.

*Poumon droit.* — 880 gr., congestionné.

*Cœur.* — 680 gr., insuffisance mitrale. Sclérose du myocarde.

*Aorte.* — Très athéromateuse.

*Foie.* — 1560 gr., type de foie muscade.

*Rate.* — 340 gr., très indurée.

*Rein gauche.* — 233 gr., congestion intense.

— droit. — 230 gr., congestion intense.

(1) M. le Dr Albert Robin, membre de l'Académie de médecine, nous a communiqué la note suivante sur un malade atteint d'ostéite déformante de Paget, mort dans son service de la Pitié. L'attitude générale et certaines pièces du squelette sont figurées dans les planches II et III. Les analyses des urines et celles des os seront publiées *intégralement* plus tard lorsque l'examen histologique des os confié à M. le professeur Renault de Lyon sera terminé (N. D. L. R.).

*Encéphale.* — 1290 gr., rien à noter.

*Analyse des os.*

	Tibia gauche.	Tibia droit.	Humérus.
	Partie saine	Partie très altérée.	Début de l'altération
Eau . . . . .	13.71	44.82	29.89
Matières solubles dans			
l'eau . . . . .	0.77	2.22	1.52
Graisse . . . . .	11.20	13.19	3 »
Osséine . . . . .	28.243	16.156	26.155
Acide carbonique . .	2.237	1.08	1.65
— phosphorique . .	19.137	9.49	14.76
Chaux . . . . .	24.380	12.83	17.38
Magnésie . . . . .	0.323	0.214	0.325

Analyse de l'urine des 24 heures, au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, avant les accidents cardiaques terminaux.

Quantité . . . . .	2.200
Densité . . . . .	1.013
Matériaux solides . . . . .	46.86
— organiques . . . . .	20.02
— inorganiques . . . . .	26.80
Acide phosphorique . . . . .	2.135
Acide sulfurique préformé . . . . .	2.114
Chaux . . . . .	0.208
Magnésie . . . . .	0.079

L'un des traits les plus remarquables de cette analyse, dont je ne donne ici qu'un résumé sommaire, est l'augmentation considérable des matériaux inorganiques qui atteignent 57 0/0 des matériaux solides au lieu de la normale de 30 0/0. A remarquer aussi la faible quantité de la chaux et de la magnésie.

ALBERT ROBIN,

Membre de l'Académie de médecine.

## UN CAS D'OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET (1)

### I

Fl. Eugène, menuisier, 68 ans, service de M. le Dr Gombault, hospice d'Ivry.

A. H. — Père mort de bronchite à 29 ans, variqueux. Mère vit encore ; âgée de 86 ans ; 6 frères ou sœurs morts en bas-âge. Plusieurs parents de grande taille du côté maternel. Pas de cancer, goutte, rhumatisme, diabète, etc.

A. P. — Pas de maladies de l'enfance ; pas de maladies infectieuses. Quelques traumatismes avant le développement de l'affection actuelle. Pas de syphilis.

A 9 ans, fracture des os du nez avec déformation consécutive. A 11 ans fracture juxta-épiphysaire, au niveau de l'extrémité inférieure du fémur gauche.

Fl. a eu deux enfants : l'un est mort de rougeole ; l'autre vit encore, âgé de 39 ans, bien portant, de grande taille (1 m. 81).

*Début de l'affection actuelle.* — Le début précis est difficile à établir, il paraît remonter à 23 ou 25 ans, le malade étant âgé alors d'environ 45 ans.

Certains phénomènes douloureux semblent avoir précédé les déformations, mais ils n'ont jamais revêtu un type défini, occupant plutôt les deux genoux que la continuité des membres.

Les déformations à leur début ont été plus remarquées par l'entourage que par le malade lui-même.

Elles ont débuté par le tibia gauche. Bientôt elles ont évolué symétriquement, envahissant progressivement une grande partie du squelette ; mais, nous l'avons dit, passant presque inaperçues du malade lui-même. C'est à peine s'il a remarqué la déformation très accentuée des bras, à

(1) Cette observation a été recueillie en 1892, dans le service de M. le Dr Gombault, à l'hospice d'Ivry, par M. Henri Meunier, interne des hôpitaux, auquel sont dues également les photographies reproduites Pl. VI.

M. le Dr Gombault a bien voulu en outre donner des renseignements sur l'évolution ultérieure de la maladie et autoriser M. F. Michel à faire une photographie du malade tel qu'il est aujourd'hui (Pl. VII) [N. D. L. R.]

plus forte raison celle du bassin et du thorax ; le malade dit d'ailleurs avoir toujours eu le thorax bombé en avant.

Il reconnaît cependant que cette disposition spéciale s'est accentuée, et que depuis plusieurs années, il est forcé de se tenir penché en avant dans la station debout.

Il fait remonter à 5 années environ les déformations de la face ; c'est vers cette époque que le nez s'est spontanément déformé indépendamment de l'ancienne fracture.

Mais c'est depuis deux ans seulement qu'il a remarqué que toutes les coiffures étaient trop petites pour sa tête.

Depuis le début de l'affection actuelle, il a été en butte à plusieurs traumatismes et s'est fait de nombreuses fractures qui semblent indiquer un état spécial de fragilité des os.

1° Quelque temps après le début des premiers symptômes, il tombe dans une cave et se fait : une fracture du sacrum, une fracture du pubis gauche, une luxation de l'épaule gauche.

2° Il fait plus tard un faux pas, tombe de sa hauteur et se casse la cuisse droite.

3° Un bandagiste en lui essayant un bas élastique lui casse le péroné droit au 1/3 inférieur.

4° Contusion du poignet droit (sans fracture) ?

5° Entorses répétées des deux genoux.

Depuis plusieurs années, et lorsque déjà les déformations thoraciques étaient accentuées, ont apparu des troubles pulmonaires. Emphysème ; bronchites répétées. La respiration est courte ; expectoration ordinairement abondante.

*Aspect du malade* (Pl. VI). — Ce qui frappe d'abord c'est la déformation de la tête, de la face surtout (Pl. VII). La face est asymétrique, plus développée dans sa moitié droite ; elle est élargie et cet élargissement est dû à l'hypertrophie des os malaires plus marquée à droite et surtout des apophyses montantes du maxillaire supérieur qui font une véritable saillie sous la peau et déforment complètement la région. Le nez qui présente les traces de l'ancienne fracture est très élargi à sa base ; il est informe.

Le maxillaire inférieur est épaissi en masse, mais régulièrement ; l'augmentation de volume semble surtout s'être faite aux dépens de la face interne.

Si l'on fait ouvrir la bouche, on constate que le rebord alvéolaire est épaissi au niveau des deux maxillaires, mais la déformation est extrêmement marquée au niveau du maxillaire supérieur. De plus la concavité de la voûte palatine a disparu, elle est remplacée par une surface plane. Le



PHOTOTYPE NÉGATIF HENRY MEIGE.

PHOTOCOL. BERTHAUD.

OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET

Déformation des jambes et facies. (*Cas de Thibierge.*)

malade semble avoir conservé ses dents comme la moyenne des individus de son âge.

Le *crâne* est augmenté de volume, mais régulièrement. La circonférence de la tête donne 61 cent. : la mensuration faite il y a deux ans donnait 60 centimètres.

Le *frontal* est manifestement augmenté de volume, et les arcades sourcillières sont saillantes, ce qui fait paraître l'œil plus petit que normalement au milieu de cette hypertrophie généralisée.

Le *thorax* est déformé, globuleux, bombé en avant, aplati sur les côtés ; le malade dit qu'il a toujours eu cette forme. Pas de nodosités en chapelet ; les côtes ont leur apparence normale.

Le thorax se rapproche de l'abdomen dont il est séparé par un sillon profond très accentué.

La *colonne vertébrale* présente une saillie notable des apophyses épineuses, des vertèbres dorsales inférieures et lombaires.

Les *clavicules* ont gardé leur volume normal, sauf à leur partie externe qui semble augmenter. Les *épaules* ont leur aspect ordinaire.

Les *membres supérieurs* sont déformés et cette déformation apparaît surtout sur les os de l'avant-bras. Cependant l'extrémité inférieure des deux humérus est augmentée de volume. Les deux os de l'avant-bras sont très épaissis et recourbés ; leur déformation consiste en une courbure à concavité antérieure et interne qui est surtout marquée à droite.

Les *radius* sont plus développés que les *cubitus*.

Les *mains* ne sont pas indemnes. Le carpe du côté gauche est épaissi, volumineux ; il en est de même du 1<sup>er</sup> et du 2<sup>e</sup> métacarpiens du même côté.

L'ostéopathie est très marquée aux *membres inférieurs*.

Les *fémurs* sont énormes. L'épaississement porte sur toute l'étendue de l'os ; le grand trochanter est très gros ; les condyles très volumineux et au devant de ces condyles écartés en quelque sorte pour les recevoir se place une *rotule* plus grosse à gauche qu'à droite qui ne mesure pas moins de 9 centimètres de large.

Le *fémur droit* présente les mêmes caractères que le gauche quant à ses extrémités. Mais dans sa continuité on trouve en outre un cal volumineux répondant au siège de l'ancienne fracture relatée plus haut. De ce fait il existe un raccourcissement de 3 centimètres. Les masses musculaires environnantes sont très peu marquées, et le volume du membre est dû presque en entier à l'hypertrophie du squelette sous-jacent.

Les *tibias* présentent la déformation dite en « lame de sabre » ; cette déformation est plus marquée à gauche. L'hypertrophie porte sur toute l'étendue de l'os : les extrémités supérieures sont très développées et con-

tribuent avec les condyles du fémur et la rotule à l'élargissement très marqué des deux genoux. La crête du tibia est devenue une face. L'extrémité inférieure est également élargie et les malléoles font une saillie anormale.

Les extrémités du *péroné* sont hypertrophiées. Les *pieds* sont grands. Les premiers métatarsiens semblent épaissis; cependant le malade fait remarquer que depuis de longues années il n'a pas changé la peinture de ses chaussures.

Le *bassin* prend part aux déformations. Les crêtes iliaques sont très épaissies et le bassin semble évasé comme un bassin de femme.

Les déformations du thorax, des bras et des jambes donnent au malade debout l'attitude typique de la maladie de Paget.

Il se tient les jambes écartées, en arc de cercle, le corps penché en avant; les bras pendants et incurvés semblent trop longs.

La taille a en effet diminué: depuis longtemps on avait fait remarquer au malade qu'il rapetissait. Il mesurait 1<sup>m</sup>77 à 35 ans; 1<sup>m</sup>70 à 55 ans. Il mesure actuellement 1<sup>m</sup>60.

*L'examen des organes thoraciques* révèle l'ensemble complet des troubles cardio-pulmonaires. Du côté des poumons: emphysème et bronchite généralisée; du côté du cœur, les bruits sont sourds, lointains et étouffés. Le pouls est petit avec des irrégularités. Les artères sont athéromateuses.

Il a déjà existé plusieurs poussées de bronchite avec dilatation du cœur droit et tendance à l'asystolie et il est incontestable que ce sont ces phénomènes qui abrègeront la vie du malade.

Cependant l'état général est relativement satisfaisant; pas de troubles digestifs.

Pas de troubles du *système nerveux*; ni paralysies, ni douleurs à caractère déterminé; intégrité des sphincters. Reflexes rotuliens normaux.

## II

Ce malade qui, à n'en pas douter, est atteint de l'ostéite déformante de Paget, s'éloigne cependant du type commun de cette affection par plusieurs points.

Il est incontestable en particulier que les os de la face sont chez lui envahis par la maladie au point que le visage offre dans son ensemble des rapprochements avec le facies de la *leontiasis ossea* de Virchow.

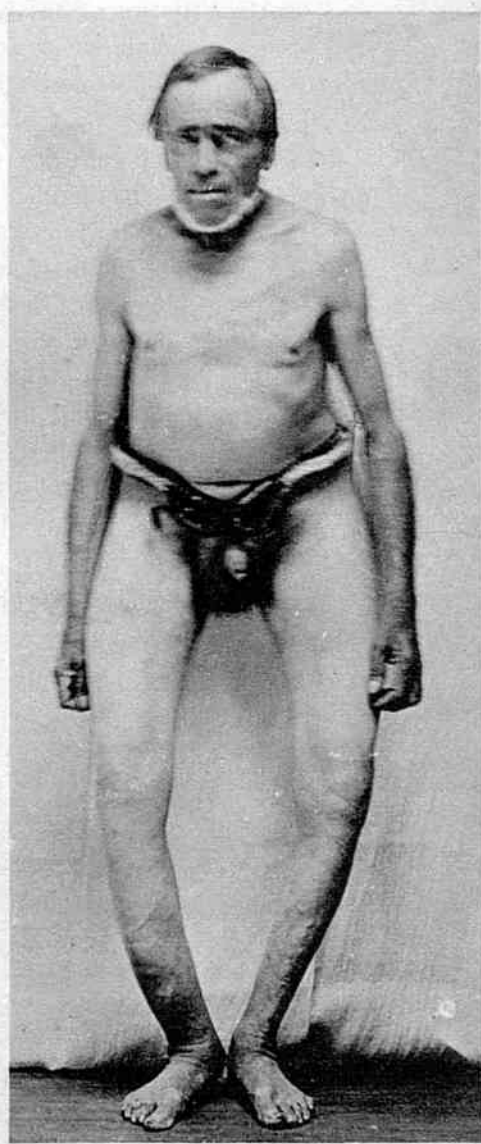
De plus les *mains* sont loin d'avoir été respectées par l'ostéite. C'est ainsi que le carpe du côté droit est épaissi et volumineux de même que les premier et deuxième métacarpiens du même côté.

De même certains métatarsiens des deux pieds semblent participer à l'hypertrophie osseuse généralisée, bien qu'à ce dernier point de vue il soit difficile de préciser, en l'absence de l'examen direct des os du squelette.





*Cas de P. Marie.*



*Cas de A. Robin.*

OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET  
(Habitus général).

Enfin il est à noter que chez ce malade les os présentent une fragilité exceptionnelle puisqu'il s'est cassé la cuisse droite en tombant de sa hauteur et qu'un bandagiste lui a brisé le péroné droit en lui essayant un bas élastique. Cela tient probablement à la disparition de la matière organique et à l'augmentation des sels, particulièrement du phosphate de chaux constatées dans les observations de MM. Gilles de la Tourette et Magdelaine (1) et de M. Albert Robin (2), les os gagnant alors en dureté ce qu'ils perdent en élasticité.

Ce sont ces particularités qui nous ont engagé à publier cette observation.

HENRI MEUNIER,  
interne des hôpitaux.

(1) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° I, 1894.

(2) *Ibid.*

DE LA MORPHOLOGIE  
DES CONTRACTURES RÉFLEXES INTRAHYPNOTIQUES  
ET DE  
L'ACTION DE LA SUGGESTION SUR CES CONTRACTURES (1).

II

**L'effet de la suggestion sur les contractures intrahypnotiques.**

J'ai déjà annoncé, que j'ai employé la suggestion sous deux formes principales : 1<sup>o</sup> hallucinations négatives ; 2<sup>o</sup> hallucinations positives. Je veux dès maintenant exposer les résultats de mes recherches.

A. — HALLUCINATIONS NÉGATIVES OU SUGGESTIONS ÉLIMINANTES.

a) *Les hallucinations négatives en ce qui concerne la sensibilité de la peau.*

En suggérant l'hémianesthésie du côté droit je n'arrivai à faire s'effectuer aucune contracture par des irritations tactiles de ce côté. Si la suggestion de l'hémianesthésie concernait le côté gauche, la contracture faisait défaut de ce côté.

L'expérience suivante est instructive et curieuse.

Je suggère une hémianesthésie droite et j'applique l'excitation tactile sur le milieu du corps, des deux côtés en même temps (par exemple à la « glabella ») alors je vois qu'une hémicontracture gauche se produit rapidement, tandis que le côté droit reste flasque. En suggérant l'hémianesthésie gauche et en appliquant l'excitation de la même façon qu'auparavant l'effet est seulement une hémicontracture droite.

Si je suggère de l'anesthésie circonscrite (anesthésie en segments géométriques de Charcot) : la partie anesthésique n'entre pas en contracture. Au moment où j'ordonne au malade qu'il sente de nouveau, la contracture apparaît promptement.

b) *Les hallucinations négatives de l'ouïe.*

Si je suggère la perte de l'ouïe de l'oreille droite, le diapason placé de ce côté n'a aucun effet.

Dans une expérience de ce genre, j'ai pu constater, que la suggestion

(1) Voy. le n<sup>o</sup> 6 de l'année 1893.

restait active pendant une heure, et alors elle s'effaçait d'elle-même.

La surdité suggérée à gauche empêche l'apparition de la contracture gauche. En appliquant le diapason au milieu du corps, au-dessus de la tête il s'effectue toujours une contracture du côté où il n'y a pas eu de surdité suggérée.

En suggérant de la surdité des deux oreilles, le diapason restait sans effet des deux côtés.

L'effet de la suggestion de la surdité sur les mouvements associés de l'œil est aussi très intéressant.

Pendant une surdité suggérée à droite, le diapason du côté droit ne produisit aucun mouvement des yeux ; mais ils se tournèrent promptement du côté gauche quand le diapason vibra à ce côté. Pour une suggestion de surdité du côté gauche ce fut la même chose, seulement les côtés changèrent.

Si on suggère une surdité bilatérale, les yeux ne se meuvent pas.

*c et d) Les hallucinations négatives du goût et de l'odorat.*

Ces suggestions produisent les mêmes effets que nous venons de voir pour les autres sens.

J'insiste sur ce fait, que les phénomènes *sub a, b, c et d*, se produisent avec la même promptitude aujourd'hui qu'il y a un an.

*e) Les hallucinations négatives de la vue.*

La morphologie des réflexes optiques est compliquée, de même aussi les effets des hallucinations négatives quant à la vue.

Il y a un an, que j'ai essayé pour la première fois l'effet des hallucinations négatives optiques chez le sujet ; alors j'avais noté les faits suivants :

1. Pendant une cécité suggérée à droite, l'excitation campimétrique est restée inactive *sur cet œil* : par l'excitation de l'œil gauche les contractures se manifestaient de la façon suivante déjà connue : si l'excitation portait sur la partie nasale de la rétine il se produisait une hémicontracture gauche ; l'excitation de la partie temporale était suivie d'une hémicontracture droite et celle de la *macula lutea* faisait naître une contracture bilatérale.

2. Si l'œil gauche était rendu aveugle par une suggestion, alors l'excitation *de cet œil* restait sans effet, mais par l'œil droit j'obtenais les contractures suivantes, et régulièrement : une hémicontracture droite par l'excitation de la partie nasale de la rétine : une hémicontracture gauche par l'excitation temporale, et une contracture bilatérale par celle de la *macula lutea*.

Les phénomènes précédemment décrits se produisaient de la même ma-

nière au mois de septembre de l'année 1892. Au mois de mars de l'année courante les expériences donnaient encore les mêmes résultats. Aussi ai-je été très surpris de voir qu'au mois de juillet les phénomènes se présentaient d'une façon nouvelle. Ces résultats ultérieurs concordent mieux avec la morphologie des réflexes optiques.

1. Pendant une cécité droite suggérée, il survenait seulement une hémicontracture gauche, provoquée *par une excitation quelconque de l'œil droit*; les membres droits restaient flasques. Par des excitations de l'œil gauche il se produisait seulement une hémicontracture gauche.

2. Si je suggérais de la cécité à l'œil gauche, je voyais se développer par des excitations campimétriques appliquées à un œil quelconque, uniquement une hémicontracture droite, l'état des membres gauches ne se modifiant pas du tout.

Ces divergences des résultats des expériences nécessitent une explication; je la donnerai en parlant des hallucinations positives.

Dans l'expérimentation suivante, dans laquelle *je suggérais une hémiplégie* au sujet, j'appliquai des excitations différentes; je la considère comme une hallucination négative.

1. En suggérant une hémiplégie gauche, le diapason vibrant près de l'oreille gauche reste sans effet, tandis que celui qui est près de l'oreille droite produit une hémicontracture droite.

2. Pendant une hémiplégie droite (suggérée), le diapason à l'oreille droite ne provoque aucune altération. Si je mets du sel au bout de la langue, c'est-à-dire si j'excite les deux côtés en même temps; il s'effectue seulement une hémicontracture gauche; si je donne maintenant la suggestion que l'hémiplégie droite s'est effacée, pendant que le sel reste toujours sur la langue, une hémicontracture droite vient s'ajouter à l'hémicontracture gauche.

Par ces expériences, il est prouvé qu'avec une hallucination négative la contracture réflexe fait défaut, autant pour les hallucinations négatives portant sur la sphère sensorielle que pour celles qui portent sur la sphère motrice.

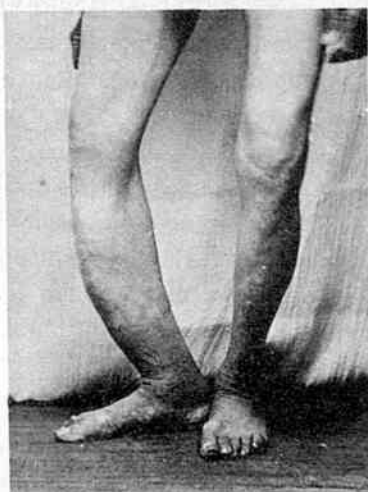
#### B. — HALLUCINATIONS POSITIVES.

Je me contente de résumer mes résultats dans les quelques lignes suivantes :

a., En suggérant l'idée d'une friction de la peau du côté droit du corps, ou un bruit près de l'oreille droite, ou une sensation de sel sur la moitié droite de la langue, ou enfin l'odeur de l'acide acétique sous la narine droite — l'effet est toujours une hémicontracture droite. Si les suggestions énumérées se rapportent aux sens du côté gauche ou aux deux côtés



Tibias en « lame de sabre » de la Syphilis héréditaire.  
(Collection A. Fournier).



Déformation du Tibia dans la Maladie de Paget.  
(Cas de A. Robin).



Fémurs, Tibias et péronés dans la Maladie de Paget.  
(Cas de A. Robin).

OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET

du corps, l'effet est une hémicontracture gauche ou une contracture bilatérale.

Les effets des hallucinations négatives et positives se montraient toujours de la même façon en ce qui concerne le sens tactile, l'ouïe, l'odorat et le goût — il n'en était pas ainsi pour la vue.

L'année dernière, et au mois de mars de cette année, les résultats étaient les suivants :

1. Je suggérais la lumière d'une chandelle à l'œil droit ; au bout d'une 1/2 minute une hémicontracture droite se manifestait ; la même suggestion à l'œil gauche produisait une hémicontracture gauche ; tandis que la suggestion aux deux yeux, faisait naître une contracture bilatérale.

Je mentionne aussi ce fait, que je ne pouvais pas parvenir à suggérer la lumière à une partie limitée de la rétine, puisque si je suggérais la lumière tant à la partie nasale qu'à la partie temporale, il survenait toujours une hémicontracture droite par l'excitation de l'œil droit et une hémicontracture gauche par l'excitation de l'œil gauche.

Les résultats, que j'ai obtenus au mois de juillet de cette année, sont les suivants :

En suggérant de la lumière à l'œil droit, j'étais surpris de voir survenir une contracture bilatérale, de même la suggestion à l'œil gauche faisait apparaître une contracture bilatérale. Ce fait m'avait rappelé l'expérience, où j'avais obtenu une contracture totale par l'excitation de la *macula lutea*. — J'essayais donc de localiser par suggestion la lumière à tel ou tel endroit de la rétine.

Et voilà mes résultats :

(Pour abrégé, je citerai uniquement le texte de la suggestion et l'effet).

1. « Devant votre œil droit une lumière brille ! » — contracture bilatérale.

2. « Du côté de votre tempe droite il y a une lumière » — hémicontracture droite.

3. « Vous voyez avec l'œil droit une lumière ; elle est située devant votre nez », hémicontracture gauche.

4. « Devant votre œil gauche, une lumière brille », — contracture bilatérale.

5. « Du côté de votre tempe gauche il y a de la lumière », — hémicontracture gauche.

6. « Vous voyez avec l'œil gauche une lumière, qui est située devant votre nez », hémicontracture droite.

Ces résultats sont semblables à ceux que nous avons obtenu par les excitations campimétriques réelles.

Mais comment expliquer les résultats différents en ce qui touche les

hallucinations positives ? Voici l'opinion à laquelle je me suis arrêté :

Au commencement de mes expériences (en 1891), j'avais obtenu par des hallucinations positives une hémicontracture droite ou gauche, correspondant à l'excitation suggérée pour l'œil droit ou gauche. J'expliquais ce fait en disant : puisque la projection fonctionnelle pour les yeux, comme pour les autres sens est croisée, l'hallucination prend place dans l'hémisphère opposée. Par exemple la lumière suggérée à l'œil droit produit une excitation quelconque dans le centre optique (cortical) gauche ; cette excitation se transmet à la région motrice de l'hémisphère gauche, et de là aux faisceaux pyramidaux droits, c'est-à-dire aux membres droits. Le résultat est une hémicontracture droite. Cette opinion est soutenue aussi par ce fait analogue que l'amblyopie hystérique siège toujours du côté où se trouve l'hémianesthésie ; ce tableau clinique diffère sensiblement de l'hémianopsie homonyme qui survient, si la lésion est au-dessus du *tractus opticus*. Dans l'hystérie, un état fort analogue, sinon tout à fait identique à l'état produit par la suggestion verbale, il ne s'agit pas d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle anatomique, mais psychique, et celle-ci dépend de la projection fonctionnelle. C'est pourquoi les troubles visuels, adjoints aux hémianesthésies hystériques sont des ambliopies croisées et non pas des hémioopies. Pour la même raison, cette suggestion positive : « il y a de la lumière devant votre œil droit », se rapporte à l'hémisphère gauche. Les résultats des hallucinations positives sont donc suffisamment expliqués par la projection fonctionnelle.

Il existe évidemment une différence entre une excitation périphérique réelle et une excitation suggérée, c'est-à-dire imaginée. Quand j'excite la rétine par une excitation périphérique, alors il dépend de moi de diriger l'irritation sur un endroit quelconque de la rétine, et de ce fait sur le centre optique cortical arbitraire ; aussi je peux déterminer la voie centrale que l'excitation parcourt. C'est autre chose pour l'excitation centrale produite par l'hallucination. Celle-ci s'effectue par la projection fonctionnelle ; chaque hallucination positive produit une excitation dans le centre optique du côté correspondant de l'œil, et, nous l'avons déjà mentionné, une hémicontracture peut en être l'effet unique.

Mais mes dernières expériences prouvent que nous pouvons agir, avec les hallucinations positives, de la même façon qu'avec une excitation réelle ; la lumière suggérée dans la direction de la *macula lutea* produit une contracture bilatérale ; celle qu'on suggère aux côtés gauches de la rétine une hémicontracture droite, et aux côtés droits de la rétine une hémicontracture gauche. Nous devons dire, que cette différence tient à ce fait que l'exercice, est cause qu'après des excitations réelles souvent répétées, la suggestion équivalente donne le même résultat que l'irritation périphérique.



Il est donc intelligible de la même façon, que pendant une cécité droite suggérée il survient seulement une hémicontracture gauche par l'excitation de l'un des deux yeux. Pour expliquer ce cas, nous devons dire que la suggestion s'effectuait par les projections anatomiques. Pour les expériences antérieures (par exemple celle ou pendant une cécité droite, l'œil droit pouvait être excité sans effet), nous sommes autorisés à supposer, que l'individu n'était pas encore assez exercé.

### C. — SUGGESTIONS HÉTÉRONYMES.

Je citerai d'abord un exemple, pour expliquer, ce que j'appelle une suggestion hétéronyme.

Nous savons que, pendant une surdité suggérée, les excitations acoustiques restent sans effet et nous pouvons ajouter, que les excitations des autres sens produisent pendant une suggestion un retard ou même un arrêt dans l'évolution des contractures. Par exemple, pendant qu'une surdité droite est suggérée, le sel appliqué à la partie droite de la langue ne détermine une hémicontracture droite qu'après un temps deux ou trois fois plus long que de coutume. — Les réflexes optiques sont totalement empêchés pendant une suggestion de surdité. — Si les suggestions acoustiques sont pour les oreilles des suggestions homonymes ou directes, ces arrêts, produits par elles sur les autres sens, peuvent être appelés *suggestions hétéronymes* ou *indirectes*.

Expériences :

1. « Vous êtes sourde de votre oreille gauche » (suggestion verbale) alors :

a) Je frictionne la face du côté gauche pendant cinq minutes, aucun effet, tandis que la friction de la face du côté droit produit une hémicontracture droite rapide.

b) L'acide acétique placé sous la narine droite fait développer une hémicontracture droite après une durée de deux minutes, tandis que pour la narine gauche l'effet, une hémicontracture gauche, se montre déjà au bout d'un  $\frac{1}{3}$  ou  $\frac{1}{2}$  minute.

c) Le sel appliqué sur le côté gauche de la langue ne détermine une hémicontracture gauche qu'après deux minutes ; du côté droit l'application du sel est suivie tout de suite par l'hémicontracture droite.

2. « Vous ne sentez aucune odeur par la narine droite ».

a) Le sel appliqué sur le côté droit de la langue fait naître une hémicontracture droite après un laps de temps d'une minute, tandis que l'hémicontracture gauche débute au bout de 10 secondes, si le sel est appliqué du côté gauche.

b) L'hémicontracture droite, produite par le bruit du diapason, situé auprès de l'oreille droite est aussi retardée par rapport à celle qui est produite par l'excitation de l'oreille gauche.

3. « Vous êtes complètement aveugle ». Le diapason doit longtemps vibrer, pour produire en premier lieu une hypertonie; la contracture survient seulement plus tard.

Pour mettre en lumière l'effet de la suggestion hétéronyme je citerai l'expérience suivante : (Elle fut faite pendant l'année 1892 ; alors les hallucinations positives optiques s'effectuaient encore par la projection fonctionnelle) ; « Vous avez devant votre œil droit une lumière fort intense » — à la suite de cette suggestion, une hémicontracture droite commence à se développer ; à ce moment je suggère « Vous voyez la lumière et vous êtes sourde de l'oreille droite », alors l'hypertonie droite ne se transforme pas à une contracture ; si je fais cesser la surdité, l'hypertonie droite se change tout de suite en contracture : si je suggère de nouveau une surdité droite, l'hémicontracture droite s'efface.

La conclusion de mes nombreuses expériences est la suivante : une suggestion hétéronyme rend plus difficile ou impossible le développement des autres réflexes sensoriales.

*Effet de la surdité suggérée sur les réflexes optiques produits par des excitations campimétriques.*

1. Je suggère la surdité de l'oreille gauche. Par l'excitation campimé-

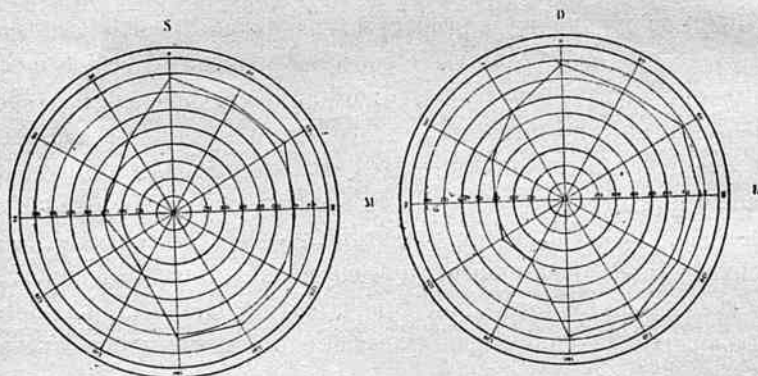


Fig. 6.

trique de l'un des deux yeux, il se produit seulement une hémicontracture droite.

2. Je suggère une surdité droite ; alors il ne se produit qu'une hémicontracture gauche par l'excitation de l'un des deux yeux.

3. En suggérant une surdité totale — aucune contracture ne peut être produite.

Comment expliquer ces phénomènes ? Reprenons les expériences par ordre.

1. En suggérant une surdité gauche, la contracture réflexe rétinienne

gauche fait défaut. Comme je l'ai démontré ultérieurement, nous pouvons dire, que par une suggestion de surdité gauche, nous avons provoqué une altération dynamique dans le champ auditif cortical droit, par laquelle la faculté de perception de cet endroit est diminuée ; c'est pourquoi nous n'observons pas de réflexe acoustique de l'oreille gauche.

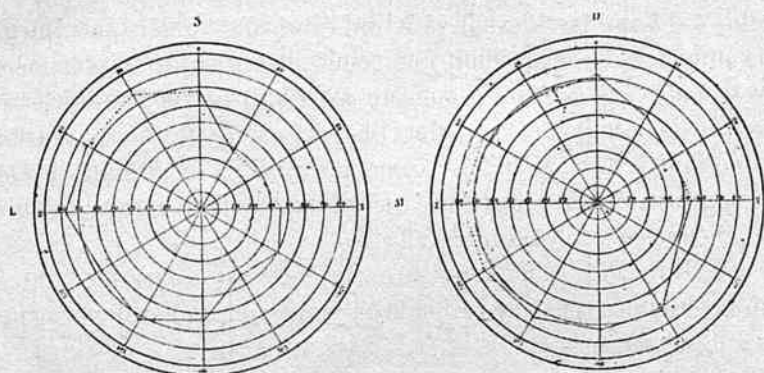


Fig. 7.

Puisque non seulement les réflexes acoustiques, mais ceux des yeux font aussi défaut dans les circonstances précédentes, nous devons supposer, que cette altération dynamique se propage du champ auditif cortical au champ visuel cortical du même côté. C'est pourquoi nous ne voyons pas de contracture apparaître pendant les excitations optiques. Quels sont les réflexes rétiniens qui sont en contact avec le lobe occipital droit ? Ce sont les réflexes, que nous pouvons produire par l'excitation de la partie temporale de l'œil droit et de la partie nasale de l'œil gauche. S'il y a un obstacle dans le champ visuel droit par une surdité suggérée gauche, alors les excitations des parties mentionnées antérieurement, trouvent un centre cortical « aveugle aux réflexes », tandis que la partie nasale de l'œil droit et la partie temporale de l'œil gauche transmettent leurs excitations au champ visuel cortical gauche, qui n'est pas altéré dans sa fonction ; c'est pourquoi l'hémicontracture droite qui s'effectue par ce centre, survient promptement.

2. L'explication reste la même pour le cas où il y a la surdité (suggérée) gauche, ou

3. Une surdité totale.

*Effet de la suggestion d'une anosmie sur les réflexes optiques.*

a) En suggérant une anosmie droite, les hémicontractures gauches s'effectuent des deux yeux, mais les hémicontractures droites retardent. Ce retard consiste en un rétrécissement considérable du champ des réflexes optiques, déterminé par la contracture droite, tandis que le champ des ré-

flexes optiques défini par la contracture gauche a une étendue normale.

b) Quand la suggestion se rapporte à une anosmie gauche, ce sont les hémicontractures gauches, qui éprouvent le retard, tandis que les hémicontractures droites surviennent promptement, car le champ des réflexes optiques déterminés par la contracture gauche, est lui aussi plus rétréci.

L'explication de ces expériences est la même, que pour celles où nous avons employé la surdité comme suggestion. Pendant une suggestion d'anosmie droite, l'hémicontracture droite retardait, parce que en raison de

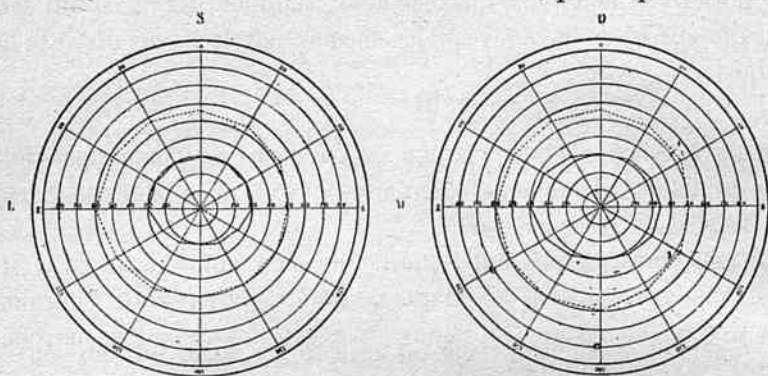


Fig. 8.

cette anosmie suggérée, l'altération dynamique dans le champ olfactif cortical gauche se transmettait au champ visuel central gauche ; ce dernier était donc moins disposé pour des excitations ; de là le retard des hémicontractures droites. Pour l'anosmie suggérée gauche c'est la même chose ; seulement c'est l'hémisphère droit qui est altéré.

Il nous reste à étudier, quel est L'EFFET DES DEUX HALLUCINATIONS NÉGATIVES DIFFÉRENTES.

En voici des exemples :

1. « Vous êtes sourde de l'oreille droite et vous voyez une lumière devant l'œil droit ». — Il survient seulement une hémicontracture gauche.

2. « Vous êtes sourde de l'oreille droite et une lumière est devant votre œil droit ». — Hémicontracture gauche ; le côté droit du corps reste flasque.

3. « Vous êtes sourde de l'oreille droite et la lumière brille devant votre œil gauche ». — Hémicontracture gauche.

4. « Vous êtes sourde de votre oreille gauche et vous voyez une lumière devant votre œil gauche. » — Hémicontracture droite.

Il est facile de comprendre ces expériences, en se rappelant celles qui ont été faites pour les suggestions hétéronymes optiques. Dans les derniers cas, l'excitation réelle du campimètre est remplacée par une suggestion.

Au sujet des expériences des suggestions hétéronymes, il faut encore

faire une remarque importante. En suggérant par exemple de la surdité, j'ai non seulement empêché le développement des réflexes, mais j'ai aussi altéré par cette suggestion les autres fonctions sensorielles. L'individu est non seulement devenu sourd, mais l'acuité des appareils visuel, olfactif et gustatif, a été aussi diminuée.

A titre d'exemple, je citerai l'expérience suivante :

La malade lisait avec l'œil droit la cinquième ligne du tableau de *Snel-len* à une distance de 104 centimètres. Si je suggérais une surdité gauche, elle ne le pouvait lire qu'à une distance de 57 centimètres ; en faisant cesser la surdité elle lisait de nouveau les mêmes lettres à une distance de 104 centimètres.

### III

Je suis arrivé à la fin de mes expériences. J'ai décrit seulement dans cette étude une partie des phénomènes que j'ai découverts. J'en publie les particularités dans un ouvrage spécial.

Je tiens pourtant à donner une esquisse de mon opinion sur ce sujet.

Le phénomène principal et dominant est la contracture réflexe. Pourquoi et comment surviennent ces contractures à la suite des excitations périphériques dans l'état hypnotique ?

La clef de ce phénomène est dans une particularité de l'état hypnotique, qui a été décrite par M. *Fendrassik* et plus tard par M. *Wundt*. D'après M. *Fendrassik* l'aperception sensorielle ne manque pas dans l'hypnose, au contraire elle est peut-être exagérée, mais la propagation des excitations leur transmission à des parties différentes de l'écorce manque. Les associations, transmissions limitées, expliquent aussi les contractures réflexes, parce que si un bruit se fait entendre auprès de l'oreille, la totalité de l'excitation se transmet des centres sensoriels aux centres moteurs. Cette transmission « en masse » détermine une modification musculaire tonique. Au contraire, à l'état de veille, l'excitation se divise plus aisément et dans toutes les directions : ainsi la quantité d'excitation qui parvient au centre moteur est moindre, et aussi s'explique qu'un bruit subit et inattendu produise un mouvement réflexe clonique, et non une contracture tonique.

M. le professeur *Hægges* donne une autre explication ; d'après lui, la cause des contractures réflexes est une hyperexcitabilité de la substance grise qui exécute la transmission des réflexes.

Les expériences instructives des M. *Bubnoff* et *Heidenhain*, touchent aussi à cette question : c'est pourquoi je les mentionne. Ces auteurs produisaient par des injections de morphine (8, 16 cgr.) dans la veine faciale du chien un étourdissement ; dans cet état, ils pouvaient provoquer des contractures qui ressemblaient parfaitement à celles que nous venons de dé-

crire dans l'état hypnotique. En dénudant l'écorce cérébrale, ils excitaient le centre moteur des membres antérieurs, et déterminaient par des excitations électriques une contracture, laquelle pouvait être effacée par une excitation tactile — absolument de la même façon, que dans l'état hypnotique. On voit donc, que l'excitation directe de l'écorce suffit pour déterminer une contracture ; cette rigidité réflexe peut être obtenue aussi par les excitations des autres parties de l'écorce. Ces expériences démontrent d'une façon très nette, que la cause de la contracture ne peut pas être recherchée dans une partie circonscrite de l'écorce.

Je vais parler maintenant des phénomènes produits par les hallucinations négatives. Mais d'avance il est nécessaire d'être d'accord sur l'essence de ces hallucinations. En suggérant une surdité droite, je vois que le sujet ne perçoit pas les questions qu'on lui adresse ; il n'est donc pas douteux, que dans ce cas-là, l'excitabilité du centre psychosensoriel acoustique gauche est notablement diminuée.

C'est un fait commun de voir que, si nous sommes absorbés par une idée, par un travail, nous n'entendons pas les bruits autour de nous, nous n'apercevons pas la mouche qui nous incommode, etc. — nous sommes par nos associations d'idées, tellement occupés, que nous n'apercevons pas ces choses gênantes ; mais plus tard nous pouvons en avoir une idée vague. — Avec une surdité suggérée, un état pareil se produit dans le sensorium du sujet. Il y a une dépression de l'excitabilité ; mais elle n'est pas tout à fait éteinte, puisque si nous disons cette parole dans l'oreille *sourde* ; « Votre surdité est guérie » ! Le sujet entend de nouveau. L'exemple cité démontre par excellence cette règle générale, que pendant l'activité d'une partie de l'écorce, l'excitabilité des autres parties est diminuée.

Nous pouvons donc dire, que par une suggestion de surdité ou de cécité (ou par une suspension de la fonction d'un sens quelconque) l'excitabilité des centres correspondants de l'écorce est notablement diminuée. La confirmation expérimentale de ce fait est donnée par le résultat des suggestions hétéronymes déjà connues.

Envisageons maintenant les phénomènes qui consistent en ce que, par une suggestion éliminante, le réflexe correspondant fait défaut. Ce phénomène m'avait donné dès longtemps l'idée, que les réflexes intra-hypnotiques se transmettent dans l'écorce et ne sont pas subcorticaux.

La transmission peut être faite par deux voies. Si par exemple le diapason vibre devant l'oreille droite, alors l'excitation peut être transmise aux voies motrices par les centres acoustiques subcorticaux (noyau bulbaire du nerf acoustique) ; mais on peut aussi se figurer, que l'excitation dépasse ces centres subcorticaux et atteint par la voie acoustique sensorielle centrale (laquelle est, comme on sait, croisée) le centre cortical acoustique



gauche, de là par des fibres d'association, elle se dirige vers le centre moteur gauche de l'écorce, où les faisceaux pyramidaux entrent en jeu et produisent (puisqu'ils se croisent), une hémicontracture droite. C'est ainsi, qu'on peut expliquer, qu'une excitation de l'oreille droite produit une hémicontracture droite.

Que la suggestion agisse directement sur l'écorce, c'est, je crois, un fait indiscutable. Puisque en éliminant par une suggestion une partie sensorielle de l'écorce, la contracture réflexe faisait défaut, je pensai à un mécanisme cortical. Mais il y a aussi une autre hypothèse déjà mentionnée ; on pourrait dire, que par une suggestion de surdité, la modification du centre cortical acoustique a retenti sur le centre acoustique subcortical de telle sorte qu'elle a empêché la fonction réflexe. Nous serions convaincus de l'existence d'un mécanisme cortical, 1° si nous pouvions démontrer, que le réflexe ne se transmet pas par la voie subcorticale, ou, 2°, au contraire, si nous pouvions prouver *directement* une transmission corticale de l'irritation. Nous pouvons nous servir de cette dernière méthode, si nous employons les hallucinations positives. Il est indubitable qu'en suggérant la vibration d'un diapason à la suite de cette hallucination, il se développe une hémicontracture : le mécanisme de ce réflexe est en tous cas cortical. L'hallucination est un procédé cortical, par conséquent son résultat, la contracture, ne peut être qu'un phénomène cortical. — Si je suggère alors au malade, que le diapason vibre auprès de son oreille droite, sans qu'il y ait vraiment un diapason, et si je vois s'effectuer la même contracture avec cette suggestion qu'après une excitation réelle — il est bien évident, que par cette suggestion j'ai éveillé dans le centre cortical acoustique la même altération que par l'excitation réelle. Si cette déduction est vraie, le mécanisme cortical n'est qu'une conséquence logique, puisque le développement de l'hémicontracture ne peut pas s'effectuer autrement que par la transmission de l'excitation du centre acoustique au centre cortical moteur, et par là aux faisceaux pyramidaux.

Dans un chapitre spécial, il a été parlé des suggestions hétéronymes. Nous avons vu que la suggestion de la cécité droite a retardé le développement du réflexe acoustique droit, de même qu'une surdité droite a empêché les réflexes optiques droits, etc. Comme règle générale, nous pouvons donc dire : *Une hallucination négative (suggestion éliminante) peut retarder ou empêcher totalement le développement des réflexes obtenus par des autres sens.*

Il y a un phénomène caractéristique dans ces hallucinations hétéronymes, c'est que le retard ou l'arrêt n'atteint toujours que les réflexes d'un côté, c'est-à-dire la partie sensorielle d'un hémisphère. Par exemple une anosmie droite suggérée ralentit les réflexes acoustiques droits, mais les

réflexes gauches sont intacts, parce que l'effet de l'élimination du centre olfactif gauche s'étend seulement au centre acoustique cortical gauche. L'écorce droite est indemne ; cette circonstance nous fait voir la promptitude des réflexes gauches. Nous devons donc conclure que l'altération dynamique que produit une hallucination négative, ne reste pas localisée au centre correspondant, mais se transmet aussi aux centres sensoriels du même hémisphère. Ces transmissions prouvent que par une suggestion nous produisons des altérations moléculaires dans l'écorce cérébrale.

L'hémicontracture produite par une hallucination positive nous révèle le lieu où les images se localisent pendant l'hypnose. Puisqu'après une hallucination acoustique droite, il se produit une hémicontracture droite, il est évident que l'excitation s'est faite dans le centre acoustique gauche ; de là, se transmettant aux circonvolutions motrices gauches, elle gagne par les voies pyramydales le côté droit du corps. Nous pouvons donc dire, *que les hallucinations positives s'effectuent dans l'hémisphère opposé.* C'est la même chose pour la localisation des hallucinations négatives.

∴

Par la méthode que j'ai employée, il est prouvé :

- 1° *Que les réflexes intrahypnotiques suivent un mécanisme cortical.*
- 2° *L'hallucination positive est une excitation presque analogue à une excitation périphérique réelle, parce que le résultat avec les deux procédés est le même, c'est-à-dire une contracture.*
- 3° *Une hallucination négative ne reste pas limitée à un lieu circonscrit, mais se transmet aux centres sensoriels d'un même hémisphère avec une intensité plus ou moins grande.*

Dans mes expériences, il est notamment un phénomène, qui a servi comme mesure de l'action de la suggestion, c'est l'altération musculaire, l'évolution ou la dissolution d'une contracture, et puisque cette altération musculaire est un phénomène réflexe, et par suite facile à préciser, nous ne pouvons trouver rien de mieux comme mesure de la suggestion. L'association des réflexes intrahypnotiques avec la suggestion, comme nous l'avons démontré, est à mon avis le procédé le plus exact pour l'investigation de la suggestion, de ce phénomène cardinal de l'état hypnotique.

CHARLES SCHAFFER,

Professeur agrégé à la Faculté de Budapest.



## LES POSSÉDÉES DES DIEUX

### DANS L'ART ANTIQUE

[Au cours d'une étude de critique médicale sur la Pythie de Delphes et la divination enthousiaste dans l'Antiquité, j'ai été amené à réunir un certain nombre de représentations figurées se rapportant à des scènes d'inspiration prophétique. Recherchés d'abord en vue d'éclairer les textes anciens qui forment la base de ce travail d'exégèse, ces documents une fois découverts, m'ont paru mériter par eux-mêmes, un essai d'interprétation à l'aide des données de la pathologie nerveuse (1).]

#### I

La préoccupation de reproduire exactement la nature a existé chez les artistes de tous les peuples, et de tous les temps. Mais le choix des sujets et leur interprétation dans l'art, ont subi des modifications successives, en rapport avec l'évolution des idées.

La représentation du corps humain n'a pas échappé à cette loi, et en particulier, la reproduction des difformités naturelles ou accidentelles a été l'objet de tentatives diverses de la part de ceux qui ont cherché à les figurer.

Les Anciens, les Grecs surtout, séduits par les formes harmonieuses, s'attachèrent peu à rendre les expressions de la maladie. Mais ce ne fut pas de leur part une répulsion systématique, et peu à peu la découverte de nouveaux monuments vient prouver que le désir de reproduire le vrai l'a parfois emporté sur celui de réaliser le beau.

Parmi les figurines en terre cuite trouvées dans les fouilles de Myrina, Charcot et P. Richer ont relevé plusieurs images qui répondent à des malformations pathologiques évidentes. Ils ont montré également que certaines statuettes de divinités égyptiennes (les dieux Bes, Phtah) ainsi que de

(1) Je dois remercier à ce sujet M. Kœmpfen qui a bien voulu faciliter mes recherches dans les collections des monuments anciens. Et grâce à l'obligeance de M. Salomon Reinach, j'ai pu passer en revue presque tous les recueils archéologiques publiés en France ou à l'étranger ; je lui suis, en outre, vivement reconnaissant de ses savants conseils.

certaines pygmées, présentaient des caractères de ressemblance frappants avec les formes des nains rachitiques (1).

On peut rencontrer un grand nombre de documents de ce genre, dans l'antiquité græco-romaine, sur des vases peints, des fresques, des bas-reliefs, etc.

D'ailleurs la maladie créant souvent la difformité, produit en même temps le grotesque et le risible. A ce seul titre, quelques artistes sont tentés de la reproduire, et prennent des inspirations dans les exemples que la nature met chaque jour sous leurs yeux. L'art caricatural n'est pas toujours conçu par une imagination fantaisiste : il n'est souvent qu'une copie fidèle de types morbides bien définis.

Cette tendance se retrouve chez les peuples les plus primitifs. Dans la collection de vases Péruviens conservée au Musée Ethnographique du Trocadéro, il est aisé de reconnaître de nombreuses malformations pathologiques : becs de lièvre, scoliozes, déformations du crâne, de la face ou des membres, etc., qui sont assurément l'expression d'une anomalie observée et rendue par un artiste soucieux d'imiter exactement la nature.

Ces exemples ne sont pas rares, et au fur et à mesure que se multiplient les découvertes archéologiques, on voit s'augmenter le nombre des monuments figurés de l'antiquité qui sont justiciables d'une interprétation médicale.

Sans doute, il ne faudrait pas attacher à ces reproductions de difformités la valeur d'un document scientifique. Une attitude insolite venait-elle à attirer l'attention d'un artiste, il s'efforçait de la rendre avec toute la précision dont il était capable, désireux de se rapprocher fidèlement de son modèle, ou d'en obtenir un effet risible, mais insouciant des causes intimes de cette anomalie. De semblables documents ont cependant un réel intérêt pour le médecin, en ce sens qu'ils sont des preuves sincères de l'unité des types pathologiques à travers les âges.

Mais, malgré les incessantes trouvailles des archéologues, il faut reconnaître que le nombre des œuvres d'art de l'antiquité qui relèvent de la critique médicale, est encore fort restreint. Pour l'hystérie en particulier, les tentatives faites pour retrouver des représentations figurées de manifestations de la névrose dans l'art antique, sont restées infructueuses jusqu'à ce jour.

## I

Dans les *Démoniaques dans l'art*, Charcot et P. Richer ont recueilli un grand nombre de monuments figurés représentant des scènes de possession ou d'exorcisme, et ce recueil constitue le plus gros chapitre de

(1) Charcot et P. Richer, *Les difformes et les malades dans l'art*. Voy. p. 9, masque en terre cuite de Myrina, n° 777, du catalogue de Pottier et Reinach. Voy. aussi pour les nains égyptiens et les pygmées, p. 12 et seq.

l'Histoire Iconographique de l'Hystérie. Mais les premières représentations ne remontent pas d'après eux au-delà du VI<sup>e</sup> ou V<sup>e</sup> siècle.

« L'antiquité, écrivaient-ils en 1887, ne nous a pas fourni de matériaux que nous ayons pu utiliser. Elle paraît avoir toujours évité de peindre la maladie. Elle s'est tout au plus bornée à représenter quelques cas de difformité. Si l'on a pu faire cette remarque que, même dans les représentations de combats, elle usa le moins possible de l'effet terrifiant des blessures et de l'effusion du sang, il va de soi qu'elle eût trouvé répugnants les mouvements irréfléchis, les visages grimaçants, les gestes hors de tout équilibre et de toute habitude que peuvent affecter les traits, les membres et le torse pendant les attaques (1) ».

Cette judicieuse remarque donne une explication de l'insuccès des tentatives faites pour retrouver dans l'antiquité des documents figurés se rapportant à l'hystérie.

Est-ce à dire que la névrose n'existait pas à cette époque? Une pareille thèse ne saurait se soutenir; elle est en opposition formelle avec les lois de l'humanité, et les textes abondent en descriptions explicites à cet égard.

Les anciens se sont-ils systématiquement refusés à figurer des scènes où l'on puisse retrouver des traces de l'hystérie? Non, assurément; et même, ces représentations ne sont pas très rares, mais il faut les interpréter, et découvrir, sous le voile légendaire qui la cache, la vérité pathologique ignorée des artistes mêmes.

L'hystérie revêt les aspects les plus disparates. Longtemps elle mérita son nom de « maladie-protée. » « La grande névrose est la grande simulatrice » (2). Elle fait des paralytiques, des aveugles, des sourds. Elle imite les maladies de l'estomac, du poumon, du larynx, et jusqu'aux affections cutanées. Il n'y a guère de maladies organiques des centres nerveux dont elle ne puisse revêtir les caractères.

Et cependant, malgré ses manifestations multiples, elle conserve son individualité, et se trahit toujours par des signes non équivoques.

Aussi, en raison de la variété même des symptômes qui la révèlent, l'hystérie a-t-elle donné lieu aux plus diverses interprétations de la part des artistes qui ont entrepris de la représenter, tout ignorants qu'ils fussent de son existence.

Les premières figurations connues de démoniaques, une mosaïque de Ravenne et un ivoire du V<sup>e</sup> siècle, ont surtout une signification symbolique.

(1) Charcot et P. Richer. *Les Démoniaques dans l'art*. Delahaye et Lecrosnier, Paris 1887, préface, p. VIII.

(2) Voyez la belle étude de M. le Dr A. Souques sur les *Syndromes hystériques simulateurs des maladies organiques de la moelle épinière*. Thèse. Paris 1891, Lecrosnier et Babé, édit.

Celles du Moyen Age revêtent le caractère religieux qui se conserve et se développe dans les chefs-d'œuvres des maîtres de la Renaissance et jusqu'au XVII<sup>e</sup> siècle. La grande attaque est une manifestation du diable, et c'est dans les œuvres d'art reproduisant des épisodes de la vie des saints qu'il faut chercher les représentations de la névrose. C'est le temps des possessions et des exorcismes. On est terrifié par la violence des crises convulsives, par les grimaçantes expressions du visage, par les gestes désordonnés des démoniaques. Et certains artistes n'hésitent pas à les figurer, avec une vérité parfois saisissante.

Ce n'était pas seulement de leur part une recherche de l'effrayant ou du surnaturel, c'était une consciencieuse observation de la nature qu'ils avaient sous les yeux.

Voyez le *possédé de Gérasa* sur une miniature des manuscrits de l'empereur Otton (XI<sup>e</sup> siècle) (1), le *Jeune Possédé* (2) dans la *Transfiguration* de Raphaël ou dans celle de Déodat Dolmont, enfin les nombreuses scènes d'exorcisme que Rubens semble avoir affectionnées (3), etc.

Dans toutes ces œuvres d'art on retrouve la même recherche de l'expression convulsée du visage ou des attitudes. Et plus le geste est violent, plus la figure est grimaçante, mieux l'artiste croit avoir donné l'impression de la possession diabolique. C'est la reproduction de la variété démoniaque de l'attaque hystérique dans sa plus complète manifestation.

Un maître dessinateur et peintre de la fin du XVI<sup>e</sup> siècle, Pierre Breughel, connu sous le nom de Breughel *le drôle*, *le peintre des paysans*, a interprété d'une façon toute différente les accidents d'origine hystérique qu'il a eus sous les yeux. C'était l'époque des fameuses épidémies de *Danse de Saint Guy* qui sévirent avec fureur dans les Provinces Rhénanes et les Pays-Bas. Des centaines de paysans parcouraient les campagnes, dansant et sautant sur les routes, s'arrêtant dans les villages pour tourner en des rondes échevelées, entraînant à chaque étape, dans leur tourbillon, de nouveaux prosélytes. Beaucoup de ces énergumènes n'étaient que des hystériques : les écrits du temps ne laissent aucun doute à cet égard, et les dessins que Breughel en a fait, confirment pleinement ce diagnostic rétrospectif. Les danseurs de St-Guy ont des attitudes auxquelles on ne saurait se méprendre. Mais l'artiste a introduit dans ses compositions une note légèrement caricaturale, qui contraste d'une façon saisissante avec le caractère religieux et terrifiant des scènes de possession diabolique.

(1) A la cathédrale d'Aix-la-Chapelle ; — reproduit dans les *Démoniaques dans l'art* ; consulter à ce sujet : Die Bilder der Handschrift des Kaisers Otto in Münster zu Aachen, etc. von Stephan Beissel, Aachen, Rudolph Barth, 1886.

(2) Voy. *Démoniaques dans l'art*, p. 25, et seq.

(3) Surtout la « *possédée* » de Vienne et aussi : « *St-Ignace délivrant une possédée*, » dont une réplique est à l'église St-Ambroise, à Gênes.

Ici cependant, la chose est hors conteste, il s'agit encore d'une manifestation de l'hystérie.

On pourrait citer encore d'autres interprétations des accidents convulsifs de la névrose où intervient une intention satirique, ou simplement anecdotique. Telles sont les gravures du XVIII<sup>e</sup> siècle représentant les convulsionnaires de St-Médard et les Miracles opérés sur le tombeau du diacre Paris, et plus tard les scènes tumultueuses autour du baquet de Mesmer.

Suivant l'époque, et suivant leur esprit, les artistes ont varié leurs compositions en les appropriant au goût du jour et en les adaptant à leurs moyens. Mais, dans toutes ces représentations d'attitudes insolites et de convulsions étranges, on retrouve la marque d'une vérité pathologique indiscutable.

## II

Ce qui est aujourd'hui universellement admis pour ces manifestations, convulsives, ne peut-il l'être aussi pour les autres expressions de la névrose ? Tout n'est pas désordre dans l'hystérie ; et, au cours même de la grande attaque classique, il est certaines phases moins bruyantes, bien faites pour séduire l'artiste qui les voit se dérouler sous ses yeux.

Les attitudes passionnelles revêtent des aspects infiniment variés dont chacune possède une expression esthétique qui lui est propre, et elles ne manquent ni de sentiment ni de grandeur.

Charcot et P. Richer ont avancé cette opinion au sujet des monuments artistiques où est figuré l'extase.

« Pour rendre toutes ces expressions si variées, les artistes ont pu trouver dans les sujets hystériques d'inappréciables modèles. Cette assertion ne paraîtra point hasardeuse ni exagérée à tous ceux qui, comme nous, ont vu des hystériques, même filles du vulgaire, dans une certaine phase de la grande attaque, prendre sous l'empire d'hallucinations d'ordre religieux des attitudes d'une expression si vraie et si intense que les acteurs les plus consommés ne sauraient mieux faire, et que les plus grands artistes ne sauraient trouver de modèles plus dignes de leur pinceau ».

Mais, ajoutent-ils « la physionomie extérieure de l'extase ne suffit pas à la caractériser. Nous n'avons pas là, comme pour les crises de convulsions démoniaques, cet ensemble de signes qu'on peut appeler pathognomoniques ».

Cette réserve est sage ; et il faut se garder d'une interprétation trop hâtive des monuments figurés où les artistes n'ont pas reproduit un caractère pathologique vraiment indéniable. Mais on doit retenir ce fait important, que parmi les manifestations extérieures de l'hystérie, certaines

postures et certains gestes peuvent être empreints d'un caractère esthétique capable de tenter l'artiste qui les contemple.

Or, les Grecs, chez qui le culte du beau était en si grand honneur, se trouvaient assurément peu séduits par les attitudes forcées et les figures grimaçantes. Leurs artistes, épris de la beauté pure, ne pouvaient s'attacher à ces représentations où domine l'inharmonie des formes.

Mais il n'est pas invraisemblable d'admettre qu'ils aient été frappés par des manifestations moins désordonnées de la névrose, et qu'ils aient cherché à les reproduire. Parmi les symptômes convulsifs eux-mêmes, il en est qui ont pu les séduire, et ils ont dû tenter de les figurer dans les œuvres d'art, en atténuant selon leur goût tout ce qu'ils y trouvaient d'excessif ou de choquant (1).

Ceci posé, on se trouverait néanmoins fort embarrassé pour retrouver dans les monuments anciens les marques authentiques de la maladie, puisque les plus caractéristiques ont été négligées à dessein.

Mais l'interprétation des œuvres d'art de l'antiquité n'est pas seulement basée sur leur examen comparatif avec les documents du même genre remontant à une date moins lointaine. Les textes qui sont parvenus jusqu'à nous sont des auxiliaires indispensables, et c'est grâce à eux qu'on a pu reconstituer la plupart des choses du passé.

Aurait-on aussi sûrement pénétré le sens des figurations de démoniaques si l'on n'avait eu pour commentaires les écrits des exorcistes, les rapports des médecins ou les Actes des Parlements?

Les monuments figurés et les monuments écrits s'éclairent réciproquement. Et l'on doit d'autant moins négliger de comparer les renseignements fournis par eux, que l'époque à laquelle ils remontent se trouve plus reculée.

Devant la difficulté de rencontrer dans les œuvres d'art de l'antiquité des indications suffisamment précises sur les manifestations de l'hystérie, il fallait s'adresser aux textes et voir s'ils étaient plus éloquents (1).

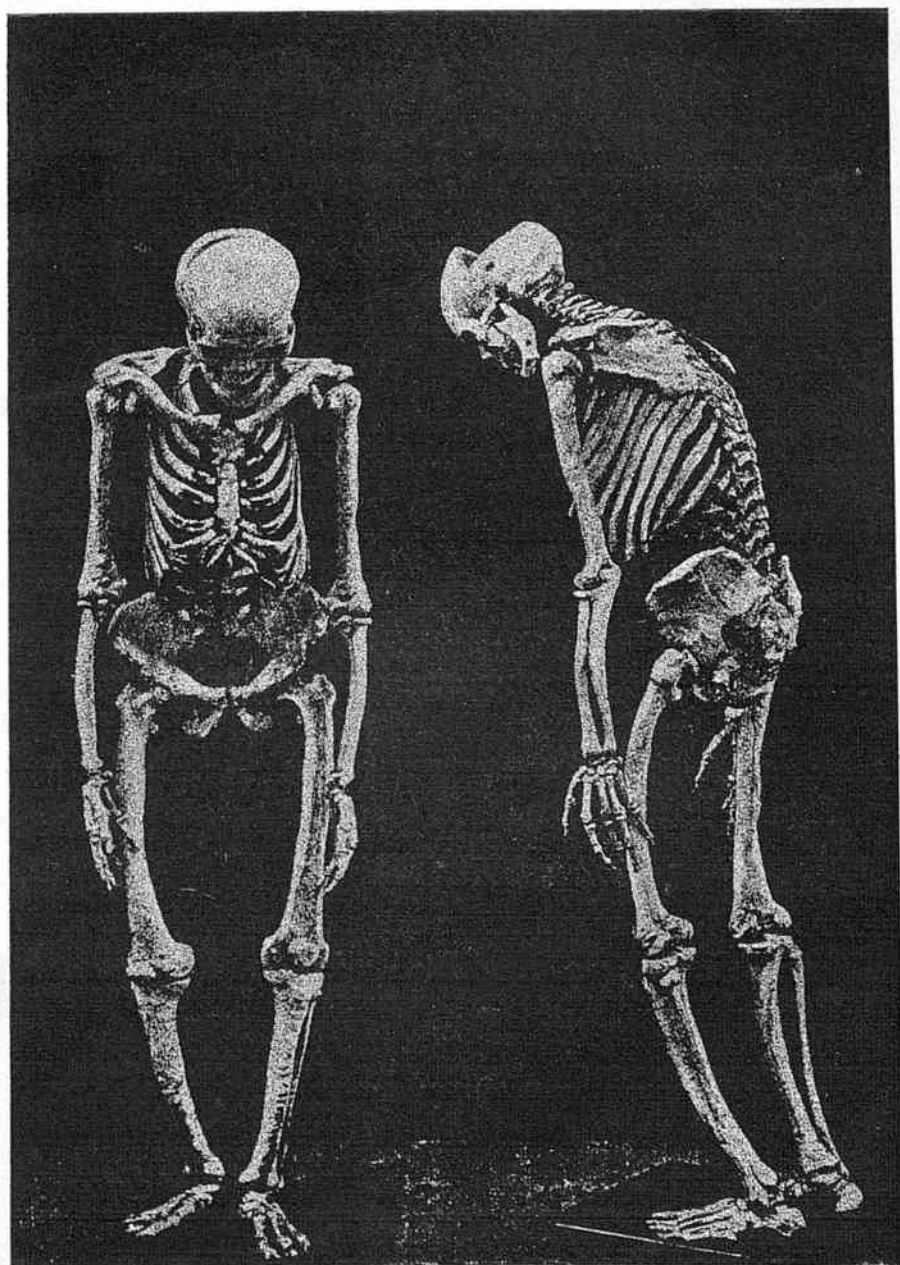
### III

Dans tous les temps et chez tous les peuples, les accidents convulsifs

(1) Cette opinion a paru très plausible à M. le Dr Paul Richer qui a bien voulu s'intéresser à mes recherches. Je suis heureux de lui exprimer ici toute ma reconnaissance, car sa haute compétence sur ce sujet est pour moi une garantie inappréciable.

J'avais également soumis le projet de ce travail à M. le Dr Charcot qui m'avait vivement encouragé à le poursuivre. A son approbation de mon entreprise, j'ai le profond chagrin de ne pouvoir ajouter son avis sur les résultats de mes recherches.

(2) Les textes auxquels il est fait allusion ici sont rapportés et commentés en détail dans une autre partie de cette étude ; celle-ci traitant uniquement des documents iconographiques.



SQUELETTE D'OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET

D'après *l'illustrated Medical News*

L. BATAILLE ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS.

broyants de la névrose ont frappé l'esprit de la foule. Et toujours, elle a cherché à expliquer par une intervention surnaturelle des accidents qui semblent échapper aux lois de l'équilibre vital.

Le Christianisme a imaginé la possession diabolique : il n'a rien inventé de nouveau, et n'a fait qu'adapter à ses croyances les idées du monde païen. Avant les possédées du démon existaient de longue date les *Possédées des Dieux*. Pour dépouiller les divinités antiques de tous leurs privilèges séduisants, on en fit autant d'incarnations de l'esprit du mal. Belzeub et Lucifer prirent la place de Dionysos et d'Apollon. Et le Dieu des Enthousiasmes et des Fureurs Prophétiques devient le Diable qui torturait ses possédées.

Pendant ces fureurs enthousiastiques et ces débordements des démoniaques ont bien des points de ressemblance. On trouve d'ailleurs dans les histoires de possédées d'étranges inconséquences : chez les unes, c'est le diable qui parle par leur bouche ; chez d'autres au contraire, c'est la voix de Dieu. La scholastique du temps s'accommodait sans peine de ces contradictions surprenantes. Enfin, si l'on compare les descriptions des rites divinatoires de l'antiquité aux scènes des exorcismes de l'Église chrétienne, si l'on rapproche les orgies dionysiaques des épidémies prophétiques moins éloignées de nous, on ne peut s'empêcher de reconnaître que toutes ces manifestations tumultueuses semblent soumises à une même loi générale : la loi de l'unité et de la constance d'un phénomène pathologique.

Il semble que, dans l'antiquité, les grandes agitations nerveuses se soient produites de préférence à l'occasion de certains cultes.

Les textes anciens sont remplis d'exemples qui viennent confirmer cette opinion. Et les cérémonies de divination enthousiaste, les danses des Ménades ou les orgies bachiques sont décrites par les écrivains de l'époque avec des détails qui ne laissent aucun doute sur le caractère névropathique de ces scènes désordonnées.

Les Curètes et les Corybantes (1), prêtres de Cybèle et de Rhéa, dansaient aux fêtes de la déesse au son des tambours, des trompes et des boucliers frappés (2). Suivant une légende rapportée par Nonnos, ils auraient été les premiers éducateurs de Dionysos, dont les adorateurs ont conservé et amplifié plus tard le caractère chorégraphique de ces rites primitifs.

La vie des Curètes s'écoulait en rondes tumultueuses. Ils promenaient de ville en ville l'image de la divinité, chantant et dansant sans trêve. Leur esprit s'égarait au cours de leurs folles gesticulations, et il leur arrivait

(1) Strabon fait dériver le nom de Corybantes de *Coruptantes* (sautant).

(2) V. Lucrèce, Liv. II.



parfois de commettre d'étranges actions. Parmi eux se trouvaient aussi les Galles qui, dans leur délire, en arrivaient à se mutiler.

Si, comme certains mythographes le prétendent, le culte de Bacchus a été importé de l'Orient, il n'est pas sans intérêt de rapprocher ces cérémonies tapageuses et barbares de celles qu'on voit encore aujourd'hui dans certaines sectes religieuses des pays musulmans, les derviches et surtout les Aïssaouas.

L'analogie de ces débordements avec ceux des possédés du diable, avait déjà été entrevue au XVI<sup>e</sup> siècle. On désignait sous le nom de *corybantisme* ou *corybantiasme*, les troubles hallucinatoires dans lesquels certains démoniaques s'imaginaient voir des apparitions surnaturelles ou entendre des voix diaboliques.

Les prêtres *Saliens* (de *salire*, sauter) sont dans l'antiquité romaine, les analogies des Curètes et des Corybantes. « Ils doivent leur nom, dit Plutarque, à ces sauts qu'ils font, lorsqu'au mois de mars, ils portent en procession les boucliers sacrés dans les rues de Rome, vêtus de tuniques de pourpre, ayant un casque et de larges boucliers d'airain, qu'ils frappent de leurs courtes épées ».

La procession se terminait par des festins qui étaient devenus proverbiaux (*Saliarum epulæ, dapes*). Là, se trouvaient aussi des *vierges saliennes* qui prenaient part aux danses.

Des chants spéciaux étaient réservés pour ces cérémonies. C'était un langage tellement bizarre que personne au temps d'Horace ne pouvait arriver à le comprendre, les prêtres les premiers.

Mais les plus complètes manifestations de ces rites orgiaques appartiennent au culte de Dionysos, le dieu des ivresses furieuses, avec son bruyant cortège des Ménades, des Satyres, et des Thyiades qui l'entourent de leurs farandoles échevelées.

C'est lui qui répand l'*enthousiasme*, ce trouble mental qui surprenait si fort les anciens, et dont les degrés divers, l'allégresse bachique, le souffle poétique et la folie divinatoire, étaient considérés comme des manifestations d'une même inspiration surnaturelle, la *Mania*, envoyée par les dieux.

On trouve dans Platon des réflexions bien intéressantes à ce sujet. Pour lui, le délire prophétique n'est qu'une forme de la révélation qui peut aussi revêtir d'autres aspects. Telle est l'ivresse mystique envoyée par Dionysos. Tel aussi le pouvoir des Muses, et enfin la forme la plus pure, la contemplation philosophique dans laquelle la raison s'unissant à la pensée divine sans s'absorber en elle, procure à l'homme des jouissances comparables aux délices d'Eros.

Sans insister davantage sur cette conception platonicienne, il est bon de retenir les paroles du philosophe à propos du pouvoir prophétique :

« Il est suffisamment prouvé, dit-il, que Dieu a donné le pouvoir divinatoire à la démence humaine, car nul s'il possède ses esprits, ne s'illumine de l'inspiration divine, prophétique et véridique ; mais seulement si le sommeil a enchaîné la force de sa raison, ou bien *s'il est égaré par la maladie ou par un certain enthousiasme* » (1).

Ainsi Platon avait constaté que les prétendus prophètes éprouvaient des troubles mentaux particuliers, et il n'hésitait pas à les rapporter à un état morbide.

Lui-même, dans un autre passage, les identifie à ceux que présentaient les Corybantes, ou les Ménades, et il montre combien ce délire était contagieux (2),

Cette forme bruyante et convulsive de la *Mania*, l'*Enthousiasme*, que les prêtres de Delphes avaient si adroitement réglémentée pour assurer le fonctionnement des oracles, se manifestait librement au cours des cérémonies religieuses en l'honneur de Dionysos.

Les fêtes célébrées en Grèce, et particulièrement à Athènes, au retour du printemps, étaient l'origine des plus violents troubles nerveux. Elles remontaient à une antiquité très haute.

La journée se passait en processions et en spectacles, où les fidèles se livraient à des danses extravagantes. Beaucoup, au dire des auteurs, s'agitaient comme des insensés au point d'en perdre la raison, et de tomber par terre privés de connaissance.

Des troupes de gens couronnés de fleurs, de fenouil, ou de lierre, les vêtements en désordre, dansaient et chantaient à perdre haleine, déchirant de leurs ongles et de leurs dents les entrailles toutes crues des victimes, serrant des serpents dans leurs mains, les entrelaçant dans leur cheveux, ou se roulant par terre avec les plus étranges contorsions.

Le soir, une foule hurlante s'abandonnait dans les carrefours, à des transports que l'ivresse du vin ou des sens ne suffisaient pas à expliquer.

Et au milieu de ce tumulte, certains se mettaient à prophétiser et passaient pour les révélateurs de la pensée du dieu qui les *possédait*.

Il paraît bien prouvé aujourd'hui que le culte de Dionysos existait depuis longtemps en Grèce, avant l'arrivée d'Apollon. Et la divination enthousiaste régulièrement instituée à Delphes dans la suite, dérive des prophéties incohérentes des adorateurs du dieu cher à la Grèce.

Après avoir recueilli lui-même la succession des oracles rendus par les

(1) Platon, *Timée*, LXXI.

(2) *Ibid.*, Ion. V.

divinités chthoniennes. (Gœa, les Nymphes, etc.). Dionysos « le premier dit une Scholiaste de Pindare, monta sur le trépied prophétique de Pytho pour y révéler l'avenir ».

Plus tard seulement, apparut Apollon. Le culte du dieu Lycien s'implanta par la force de la victoire, et ses prêtres qui n'avaient pas de méthodes divinatoires en propre, s'empressèrent d'adopter la tradition locale. Ils conservèrent la révélation enthousiaste, mais ils en rapportèrent le privilège au nouvel occupant.

Ainsi s'est formée la légende qui fait d'Apollon le fondateur de l'oracle de Delphes.

Il n'en est rien : la Pythie était une Ménade, possédée de Dionysos ; elle n'a reçu son souffle d'Apollon que le jour où ce dieu s'est installé en maître dans son sanctuaire (1).

Les Bacchanales célébrées à Rome rappellent de très près les Dionysiaques d'Athènes d'où elles paraissent avoir été importées. Il semble cependant qu'avant l'introduction du culte de Dionysos en Italie, des cérémonies analogues eussent été instituées en l'honneur de la déesse Libera.

Les Bacchanales servirent bientôt de prétextes aux plus affreux désordres. Le sanctuaire de Bacchus ouvert seulement à des femmes dans les premiers temps, se transforma peu à peu en un lieu de débauche. Une prêtresse du dieu, Pauculla Annia, se disant inspirée par lui, fut dit-on l'initiatrice de ces institutions dissolues. Elle mit à la mode les fureurs sacrées, et bientôt, hommes et femmes s'y abandonnèrent sans réserve. Les adeptes devinrent si nombreux qu'au dire de Tite-Live, ils formaient presque un peuple (*jam prope populum*). Des hommes et des femmes de haut rang s'y mêlèrent ; on en vint à décider qu'on n'admettrait plus d'initiés de l'un ou de l'autre sexe au-dessus de vingt ans. Grâce à l'indiscrétion d'une courtisane, nommée Hispala Fecenia, le consul Posthumius put avertir le Sénat de ce scandale ; mais plus de sept mille personnes se trouvèrent compromises dans cette affaire. La répression fut violente ; l'ordre se rétablit enfin. Les Bacchanales devaient cependant reprendre un nouvel essor au temps des triumvirs, en Égypte, avec les orgies d'Antoine et de Cléopâtre, et plus tard, à Rome, sous les Empereurs, qui donnèrent l'exemple de la plus complète licence.

Ainsi, dans l'antiquité hellénique et romaine, c'est à l'occasion de certaines cérémonies religieuses qu'on voit se manifester ces accidents hystériques, en tous points comparables à ceux qu'on observa plus tard au moyen âge.

Il semble en effet que ces rites bachiques se soient continués dans les siècles en conservant leurs caractères névropathiques.

(1) Voy. à ce sujet, Bouché-Leclercq. *Histoire de la divination dans l'antiquité*, 4 vol.

St-Augustin, en son temps, s'élève contre les danses extravagantes des gens du peuple à certaines époques de l'année.

Plus tard, à l'occasion de la Noël, de la fête des Rois, et surtout de la St-Jean, on vit se reproduire les scènes des Dionysiaques et des Bacchanales.

On allumait, à ces dates annuelles, de grands feux sur les places publiques, et tous les habitants dansaient autour une ronde échevelée en poussant des cris sauvages. Là aussi, il arrivait souvent que quelques-uns de ces energumènes se roulaient par terre en faisant des gestes désordonnés, ou soudain se mettaient à prédire l'avenir.

On le voit, à plusieurs siècles de distance, le tableau n'avait pas changé. Et les exemples abondent dans les anciennes chroniques.

J'ai déjà rappelé les épidémies de danse de St-Guy du XIV<sup>e</sup> siècle dont la nature hystérique n'est pas douteuse.

On voyait, en Allemagne et en Hollande, des hommes et des femmes sortir nus ou presque nus de leurs maisons, se couronner de fleurs, et parcourir les rues en dansant et en chantant. Plusieurs tombaient sur le sol, hors d'haleine, et restaient ainsi longtemps inanimés. Leur ventre paraissait gonflé, et ils portaient une ceinture avec laquelle on les comprimait quand ils se livraient par terre à des convulsions trop violentes. A peine revenus à eux, ils recommençaient à danser et à hurler jusqu'à extinction de forces. (1)

Quelques-uns poussaient des exclamations, des phrases entières que l'on croyait dictées par le démon.

Sauvages (2) rapporte, d'après Mézeray, des détails analogues sur une épidémie qui sévit en Hollande en 1373, et qu'on nomma mal de St-Jean. « On croit, dit-il, que ce mal se communiquait à ceux qui regardaient les malades trop attentivement ».

Il est impossible de ne pas saisir immédiatement la ressemblance entre ces scènes et les orgies dionysiaques. On se demande même si elles n'ont pas été inspirées par ces dernières. Sauvages rappelle à ce propos que les habitants d'Abdère furent saisis d'une épidémie de ce genre après avoir assisté aux représentations de l'*Andromède* d'Euripide; ils dansaient et chantaient à l'imitation de Persée.

Il faut encore rapprocher de ces faits ceux qui se produisirent au XV<sup>e</sup> siècle dans la Pouille, et qui sont décrits sous le nom de *Tarentisme*.

Matthiolo nous apprend que « ceux qui ont été mordus de la tarentule chantent et crient, pleurent et se mettent à rire sans motif, qu'ils sont tous

(1) V. Brovius. *Annales*. 1374, n° 13, p. 1501.

Raynaldus, 1374, n° 13, p. 327.

(2) Sauvages, *Nosologie*, t. 2, p. 735.

furieux et exaltés tantôt assoupis et comme morts ». Il faut, pour les satisfaire, avoir des musiciens à gages qui jouent sans interruption jusqu'à leur guérison complète.

Il confesse d'ailleurs que tous ceux que frappe ce mal étrange n'ont pas été mordus par la tarentule (1).

Ce sont encore des accidents de même nature qu'on retrouve dans les pratiques de certaines sectes religieuses.

Au XVII<sup>e</sup> siècle, les *Cicètes* sautaient et dansaient en priant Dieu.

Dans le pays de Galle, vers 1760, une secte de méthodistes, les *Jumpers* (sauteurs), avaient pour usage de sauter et hurler pendant leurs prières. Ils répétaient jusqu'à cinquante fois les mêmes mots ou les mêmes prières, et s'excitaient en gesticulant jusqu'à tomber par terre.

« L'enthousiasme se communique à la foule qui, hommes et femmes échevelés et habits en désordre, crient, chantent, battent des pieds, des mains, sautent comme des maniaques, ce qui ressemble plus à une orgie qu'à un service religieux. En sortant de là, ils continuent leurs grimaces à trois et quatre milles de distance ; mais il en est, surtout parmi les femmes, qu'on est obligé d'emporter dans un état d'insensibilité » (2).

On lit dans Hecker :

« Au XIV<sup>e</sup> siècle, les troupes de danseurs étaient accompagnées de musiciens qui excitaient leur ivresse ; et il est probable que les airs trop animés, et les sons perçants des flûtes et des trompettes augmentaient jusqu'à la furie l'extase, peut-être sans cela bénigne, de bien des malades. Dans les temps ultérieurs, le but principal qu'on se proposait, en faisant de la musique, était aussi de rompre la racine du mal lui-même par la violence des accès (3) ».

Enfin, tout le monde a entendu parler des Derviches, des Ischours ou Ecumeurs du Caire, des Aïssaouas, et des sectes religieuses de l'Inde, dans lesquelles à la suite de danses furieuses, les fidèles se livrent à toutes sortes de débordements ; les uns avalent des animaux repoussants ou des matières immondes, les autres se font des blessures profondes, de véritables mutilations, sans manifester le moindre signe de douleur.

Ici encore la crise est provoquée par une musique bruyante, par des rondes et des gambades désordonnées. Et dans leur délire, ils commettent les actes les plus barbares.

On pourrait multiplier à l'infini les citations de ce genre.

(1) P. A. Matthioli, *Commentarij in 6 libros, P. Dioscoridiis etc.*, p. 223.

(2) Abbé Grégoire, *Hist. des sectes religieuses*. éd. 1814, t. 1, p. 85.

(3) Hecker. Mémoires sur la chorée du moyen âge, trad. de l'allemand par F. Dubois (*Annales d'hygiène et de méd. légale*, 1834, t. XII, p. 313).

Je ne fais que rappeler ces documents historiques bien connus pour me limiter à l'étude iconographique.

M. P. Richer a d'ailleurs formulé une opinion qui confirme entièrement cette interprétation des danses désordonnées.

« La chorée rythmique... qui ne saurait être confondue avec la chorée vulgaire, doit être rangée, dans certains cas, parmi les manifestations de la grande hystérie. Elle devient une preuve de plus en faveur de notre manière de voir, et nous montre qu'il n'y a rien d'irrationnel à rapporter à la grande hystérie les mouvements rythmés de la dansomanie(1) ».

Tous ces faits sont mieux connus que leurs analogues dans l'antiquité, et leur comparaison met bien en lumière l'identité des phénomènes nerveux qui présidaient à leur apparition.

Eh bien ! Si l'on admet aujourd'hui sans conteste que ces manifestations bruyantes du moyen âge, n'ont d'autre cause qu'une maladie, il est logique d'attribuer la même origine à des débordements plus anciens qui s'en rapprochent par tant de points de ressemblance.

#### IV

C'est donc dans les monuments figurés représentant les pratiques divinatoires, et surtout les rites bruyants du culte de Dionysos, qu'il faut rechercher les traces iconographiques de l'hystérie dans l'antiquité.

Si, en s'appuyant d'ailleurs sur les renseignements que fournissent les documents écrits, on veut bien admettre que dans ces scènes religieuses, une grande part des désordres doit être mise sur le compte de la névrose, on reconnaîtra facilement que leurs représentations peuvent être une source féconde de renseignements pour le pathologiste.

Il est probable que les artistes n'ont pas cherché à figurer les attitudes forcées et les gestes inharmoniques quand ils les observaient dans le commun ; mais il n'en était plus de même quand ils les voyaient se produire dans les cérémonies religieuses où ces mouvements étranges passaient pour un signe de la possession des dieux. Certaines poses, par leur caractère esthétique et par le mystère qui présidait à leur apparition, devaient les séduire à ce double titre. Pour eux ce n'étaient pas des malades vulgaires en proie à une affection convulsive, étranges il est vrai, mais qui, en définitive n'auraient été que des malades : c'était le Dieu, le Dieu lui-même, qui s'incarnait en ceux ou celles qu'il daignait posséder.

L'anthropomorphisme qui fait le fond de la religion grecque, à facilité considérablement la croyance à la « possession » des êtres humains par les dieux.

(1) P. Richer, *Études cliniques sur la grande hystérie*, p. 617.

Ceux-ci n'étaient que des figures humaines invisibles, se promenant par le monde, ayant vécu et vivant encore de la vie des mortels, partageant leurs occupations, leurs passions, leurs plaisirs et leurs peines. Cette idée qui se retrouve constamment dans la mythologie grecque, supprimait toute entrave au commerce des dieux avec les hommes, et rendait très admissible leur incarnation temporaire chez un individu par les paroles duquel ils voulaient faire connaître leur volonté.

Or, l'Art antique est presque exclusivement consacré à la reproduction de figures mythologiques chères au goût national. Il y a même une certaine monotonie dans les répliques si fréquentes d'un même type figuré. On répète à satiété le modèle familial, chaque artiste s'ingéniant à le perfectionner, sans en modifier le caractère. L'originalité y perd ; ainsi s'explique la pauvreté des détails spéciaux. Il n'est cependant pas impossible de retrouver de temps en temps une tentative d'observation personnelle.

Et dans les figurations des scènes dionysiaques en particulier, si nombreuses dans l'antiquité hellénique, on rencontre parfois des particularités intéressantes, dénotant chez leurs auteurs une intention évidente de reproduire exactement les détails qu'ils avaient observés.

Une étude dans ce sens méritait donc d'être tentée et les renseignements qu'elle peut fournir ont un triple intérêt, pour le médecin, pour l'artiste, et pour l'archéologue.

J'ai déjà consacré plusieurs mois à ces recherches, tant dans les collections publiques ou privées que dans les recueils iconographiques des monuments de l'antiquité. J'ai consulté toutes les formes artistiques : statues, bas-reliefs, vases peints, bronzes, médailles, terres cuites, peintures, etc., depuis les premiers temps de l'art hellénique jusqu'à la fin de la période romaine. Si les documents que j'ai recueillis jusqu'à présent sont loin d'atteindre le nombre et l'importance de ceux qu'on a retrouvés dans les époques moins anciennes, je crois cependant en avoir déjà réuni quelques-uns qui méritent d'être mis en lumière.

Comme ils n'ont pas tous le même intérêt, je me contenterai de rapporter les principaux. Mais je ne doute pas qu'en persévérant dans cette voie on ne puisse augmenter dans une notable proportion le nombre des représentations figurées de l'antiquité qui sont justiciables d'une interprétation médicale.

## V

Le premier monument qui m'ait paru présenter un certain intérêt médical est un bas-relief en marbre blanc de la galerie des Offices, à Florence (1).

(1) Je suis fort reconnaissant à M. Saglio qui m'a mis sur la trace de ce curieux do-

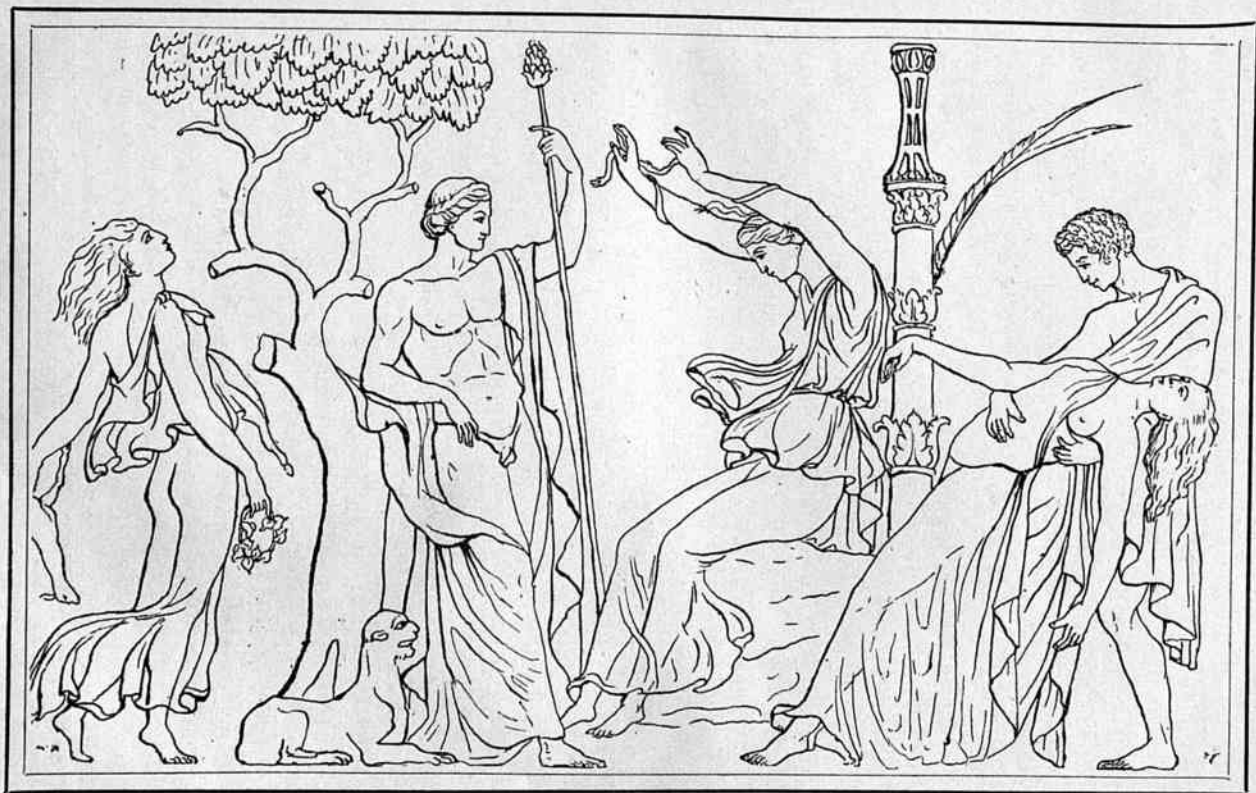


FIG. 9. — UNE SCÈNE D'ENTHOUSIASME BACHIQUE.  
d'après un bas-relief antique du Musée des Offices, à Florence.



C'est Zannoni qui le premier l'a fait connaître. Après lui Welcker, puis Dütschke en ont donné l'interprétation.

Il représente une scène de délire prophétique pendant une orgie dionysiaque.

A gauche, une Ménade, le haut du corps penché en arrière, la tête renversée et les cheveux au vent, danse sur la pointe des pieds, suivant le mode ordinaire. Elle est vêtue d'une longue « chiton » transparente, au travers de laquelle se dessinent ses formes élégantes. Elle tient de la main gauche un chevreau dont on ne voit que la moitié ; de la droite, une couronne de lierre, offrandes qu'elle apporte au dieu.

Celni-ci, debout au milieu de la scène, s'appuie du coude sur un arbre (chêne ou platane) symbolisant une forêt. De la main gauche, il tient un thyrses. Un manteau, dont une extrémité est relevée sur son épaule droite couvre de larges plis la partie inférieure de son corps. Le bras droit, le torse, le ventre et le haut des cuisses sont nus. A ses pieds, un animal qui

cument iconographique. Voici les principaux renseignements que j'ai recueillis à son sujet :

Ce bas-relief faisait partie autrefois des collections du Palais Riccardi, à Florence. Il a été transporté aux Offices au commencement du XIX<sup>e</sup> siècle. — Il y est inscrit sous le n<sup>o</sup> 333 de l'ancien catalogue et sous le n<sup>o</sup> 516 du catalogue Dütschke (1878). H. 0,47. Larg. 0,45, marbre blanc, fendu au milieu, bordure moderne.

Voy. sur ce bas-relief ;

F. G. Welcker *Alle Denkmæler*. Basreliefe und geschnittne Steine. II partie. Gottingen, 1850, p. III. Dem Dionysos rasende Thyiaden, et la planche V. 9, Zannoni. Licurgo, T. 2.

Dütschke, *Antike Bildwerke*, Die Antiken marmorbildwerke der Uffizien in Florenz, 1878, p. 226, n<sup>o</sup> 516. — Bas-relief bachique.

Je dois ajouter à ces renseignements ceux qui m'ont été communiqués par M. Salomon Reinach, lequel a consulté à ce sujet M. Michaëlis (de Strasbourg) qui a vu ce bas-relief en 1861. Pour ce dernier, le monument serait d'un intérêt médiocre, d'un travail plat et insignifiant. Il n'est pas éloigné de souscrire à l'opinion émise par Heydmann (*Mittheil. aus den Antiken Sammlungen*, 1879, p. 75, n<sup>o</sup> 516) qui émet des doutes sur l'antiquité de ce bas-relief.

Malgré la haute compétence de ces archéologues, on ne peut se prononcer d'une façon formelle en faveur de leur appréciation. Welcker croit fermement à l'authenticité du monument, et Dütschke dit catégoriquement qu'« il ne le croit pas moderne » L'un et l'autre l'interprètent de la même manière, comme une scène d'inspiration dionysiaque.

Hauser a vu également ce bas-relief et a trouvé que la ménade de gauche ne se rapportait pas exactement à ses types figurés. Ce n'est pas une raison suffisante pour proclamer qu'il est apocryphe. On pourrait faire la même critique à beaucoup d'autres Ménades sur des monuments dont la date n'est pas discutable. Si le système d'Hauser a des avantages pour faciliter les études des types figurés, il expose aussi à bien des erreurs en exagérant la classification des œuvres d'art.

Welcker a donné du bas-relief de Florence une bonne reproduction au trait d'après laquelle j'ai fait le dessin reproduit fig. 9. J'ai pu contrôler, sur une photographie toute récente que j'ai eue entre les mains, l'exactitude du dessin de Welcker, et, jusqu'à preuve du contraire, j'accepte ses conclusions et celles de Dütschke sur l'authenticité et la signification de ce monument.

paraît être un tigre est accroupi dans la pose d'un sphynx. On retrouve le même animal dans un grand nombre de scènes bachiques tantôt mêlé aux ménades et aux satyres et participant à leurs gestes désordonnés, tantôt immobile, purement symbolique (1).

Dionysos, couronné de lierre, regarde vers la droite. Sa figure est calme et ne manque pas de majesté. Il contemple ses adoratrices que sa vue a plongées dans l'enthousiasme divin.

L'une d'elles, assise sur un rocher, vêtue d'une tunique transparente et d'une sorte de chemisette à plis onduleux, élève vers le dieu ses deux bras nus entourés de serpents (2), tandis qu'elle baisse la tête.

Enfin le côté droit de la composition est occupé par un groupe de deux personnages.

Une femme, vêtue d'une longue « chiton » transparente qui moule les formes de son corps et descend en plis harmonieux jusqu'au sol, se renverse brusquement en arrière entre les bras d'un homme qui s'avance pour la retenir.

Cet homme, dit Welcker, ne joue qu'un rôle accessoire : il n'a pas plus de signification qu'un objet inanimé. Il est là pour donner à la chute de la femme une allure plus gracieuse. D'ailleurs, les hommes n'étaient pas exclus des scènes bachiques qui se passaient en plein air. Au dire de Plutarque, quand les Thyiades étaient surprises sur le Parnasse par la neige et les tempêtes, des hommes venaient souvent à leur secours.

Tels sont les personnages et l'interprétation que les archéologues en ont fait.

« Ce bas-relief, dit Welcker, bien mieux que les autres scènes bachiques, donne l'idée de la possession *psychique* des prophétesses éivrées par la musique et la danse, et surtout par le contact fanatisant du dieu ».

Entre les deux ménades de droite, se dresse une colonne ornée de feuilles corynthesiennes et surmontée d'un trépied. Deux palmes y sont attachées en manière d'ex-votos. Ce détail a son importance : il montre que la scène enthousiastique a lieu en honneur de Dionysos et d'Apollon. On sait quelle étroite fusion s'était faite entre leurs deux cultes, à Delphes en particulier. On retrouve le même décor sur plusieurs vases antiques dont la provenance est hors de doute, la Pythie s'y trouvant figurée. Un des fron-

(1) Voy. sur une coupe du musée de Munich (n° 332) une ménade tenant un thyrsos d'une main et une panthère (?) de l'autre. Repr. dans *Abhandl. Münch. Akad. Taf. 4. kl. IV. 2.* — et Baumeister. *Denkmäler des class. Alterth. Tome II, fig. 928.* — Voy. aussi Wieseler II, 579. Ménade et panthère.

(2) Il ne nous reste aucune trace de cette sculpture, œuvre de deux élèves de Phidias, Praxias et Androstènes. (Pausanias X, 49, 3).

tons du temple de Delphes représentait le cortège de Bacchus avec les danses des ménades qui'en faisaient toujours partie (1).

Il est donc légitime d'admettre avec Welcker et Dütschke que la scène se passe dans les environs de Delphes, sur les collines où se célébraient les fêtes en l'honneur de Dionysos.

Sæpe vagus Liber Parnassi vertice summo  
Thyiadas effusus eventes crinibus agit,

dit Catulle (2).

L'époque à laquelle remonte ce monument est difficile à préciser. Dütschke fait remarquer avec raison qu'on trouve des contradictions dans la composition : ainsi les plis du manteau de Dionysos et de la tunique de la ménade de droite sont brisés dans le goût archaïque. La danseuse de gauche et la prophétesse assise ont au contraire des vêtements dont les plis sont librement et largement traités. Dans la tête presque humaine de la panthère on retrouve aussi une note contradictoire. Mais ceci n'est pas rare dans les œuvres archaïques, et on peut se ranger à l'opinion de Dütschke qui ne trouve rien de suspect dans ce bas-relief (3).

C'est Dionysos qui l'anime et elle prophétise à la façon de Cassandre qu'Euripide nommait une Bacchante prophétique (*μαντιπέλος Βάκχη*). Le rocher, sur lequel elle est assise, surplombe peut-être une de ces crevasses mystérieuses d'où s'exhalait le souffle divin, au dire des auteurs grecs. Dütschke incline vers cette hypothèse et donne déjà cette explication de l'expression extatique de la Ménade.

Il est certain qu'elle rappelle l'allure des hystériques dans la période des hallucinations de l'attaque. Elle parle sans doute, prononçant ces phrases entrecoupées qui servaient de trame aux oracles de Delphes, et qui n'étaient vraisemblablement que des lambeaux des discours recueillis pendant la phase délirante.

Peut-être l'artiste a-t-il voulu représenter la Pythie elle-même : la colonne, le trépied et les palmes symboliques viendraient à l'appui de cette opinion.

Enfin les serpents qui entourent ses bras indiquent bien qu'il s'agit d'une

(1) Voy. Pausanias, *Les orgies des ménades sur le Parnasse*, X, 32,5.

(2) Catulle, LIV, 391.

(3) Des scènes d'inspiration prophétique analogues sont figurées sur des vases peints, où les attitudes des personnages ne sont pas mouvementées. Mais on y retrouve les mêmes accessoires symboliques : la colonne surmontée d'un trépied, les palmes, etc. — Voy. Lenormant et de Witte : *Elite des monuments céramographiques*. F II. pl. XLII. pl. XLV et pl. LXII, LXVIII. « L'inspiration prophétique de la Pythie qui tombait en convulsions quand elle rendait des oracles est confondue avec la fureur orgiaque que la liqueur bachique inspirait aux ménades. » La Pythie semblait une bacchante (*ἐκβακχισθεῖσθαι*) en état d'ivresse (*ἐν παροινίᾳ*) (St-Jean Chrysostome).

scène d'inspiration prophétique. On se rappelle la fable de Pytho ; et les écrivains de la Grèce racontent en maints endroits que, dans les cérémonies de divination enthousiaste, les prêtres avaient coutume d'enrouler des serpents autour des bras des prophétesses, afin de frapper l'esprit des consultants (1).

Voyons maintenant l'interprétation qu'on peut faire de ce monument au point de vue médical.

Sur les cinq personnages qui composent cette scène bachique, les deux ménades de droite présentent seules un réel intérêt. Le dieu qui préside à cette cérémonie mouvementée en éclaire simplement l'origine. L'homme qui reçoit une des femmes entre ses bras, n'est qu'un comparse sans importance. Et la ménade de gauche, qui apporte en dansant ses offrandes, ne présente pas, dans ses gestes ni dans son attitude, de caractères suffisamment indiqués pour qu'on puisse les rapporter à une manifestation pathologique. Encore faut-il faire certaines réserves à son sujet, et j'aurai l'occasion d'y revenir à propos des danses bachiques figurées.

Mais la femme assise, qui lève les bras en l'air, et qui semble absorbée par une vision intérieure, mérite plus d'attention. Elle paraît complètement étrangère à la scène qui l'entoure. La présence du dieu la transporte et la met hors d'elle-même. Elle en est vraiment *possédée*.

La pythonisse élève ses bras vers le dieu. C'est un geste qui n'est pas rare au cours des attitudes passionnelles de l'attaque hystérique ; on le retrouve souvent décrit dans les récits des exorcistes : c'est tantôt une pose d'humble adoration, tantôt un symbole de crucifiement, et, dans ce cas, la raideur cataleptique est quelquefois notée.

Il serait assurément téméraire de vouloir préciser à quelle période de l'attaque classique correspond le geste de cette ménade. Est-ce une attitude passionnelle, ou une pose cataleptique ? Ou même ne serait-ce qu'un stade des mouvements désordonnés qui ont reçu le nom de *salutations* ? Il est impossible de se prononcer à coup sûr. Mais pour tous ceux qui ont fréquenté les services de maladies nerveuses, l'analogie ne peut manquer de ressortir entre l'attitude de cette figure antique et celles de certaines grandes hystériques en attaque.

L'autre ménade, qui se renverse brusquement en arrière entre les bras de l'homme qui la soutient, est encore plus intéressante au point de vue de l'interprétation médicale.

« Elle n'est pas morte, dit Welcker comme on a pu le croire ; mais elle

(1) Voy. aussi Catulle : *pars sese tortis serpentibus incingebant*. — Sur la coupe de Munich citée plus haut, les cheveux de la Ménade sont entremêlés de serpents.

Voy. aussi : *Bull. Archeol. Napoli. Nuova serie. Anno III. Tav. II.*

perd subitement connaissance. » Si l'on examine attentivement les détails, on verra en effet qu'il ne s'agit pas d'un évanouissement vulgaire.

Ce renversement violent du corps et de la tête en arrière, est caractéristique des pertes de connaissance dans la névrose. La pose est forcée à dessein. Et bien que les contours soient harmonieusement tracés, on ne peut se méprendre sur l'origine de cet ictus. Il faut noter en particulier la raideur des jambes et la position des pieds juxtaposés en extension, le talon détaché du sol. Ce n'est pas là une faute imputable à l'archaïsme de la composition : l'artiste a su traiter le torse et les bras avec une grande souplesse, et il faut admettre que ces incorrections apparentes sont le fait de l'observation judicieuse d'un phénomène qu'il lui a été donné de contempler.

On peut donc, selon toute vraisemblance, interpréter cette figure comme représentant un ictus hystérique chez une prophétesse de Dionysos.

Il est fort intéressant de rapprocher de ce bas-relief antique, certains tableaux des maîtres italiens reproduisant des scènes de possession démoniaque.

Telle est la fresque d'Andrea del Sarte dans le cloître de l'*Annunciata* à Florence, où l'on voit St-Philippe de Néri exorcisant une possédée. Une femme tombe à la renverse entre les bras d'un homme qui la retient par la taille ; sa tête est fortement rejetée en arrière, les cheveux épars. Les membres inférieurs sont légèrement fléchis, et les pieds convulsés, la pointe en dedans. La main droite est manifestement crispée.

Sur le dessin reproduit par Welcker, la main droite semble tombante, inerte et molle. Elle m'a paru, sur la photographie du bas-relief lui-même, en flexion un peu exagérée vers le bras. Je n'aurais pas attaché de valeur à ce détail, si, sur un autre monument figuré représentant la chute d'une ménade, je ne l'avais trouvé extrêmement accusé, et trahissant l'intention évidente de l'artiste de reproduire cette attitude ; on peut donc y voir une tentative pour indiquer une ébauche de contracture.

Sur la fresque d'Andrea del Sarte, on reconnaît aussi le gonflement du cou, la turgescence de la face qui caractérisent la perte de connaissance hystérique. — La figure de la ménade antique est trop détériorée par le temps pour qu'on puisse y découvrir les mêmes détails ; mais le gonflement du cou, est encore très manifeste.

Dans la plupart des scènes représentant des démoniaques on retrouve le comparse qui reçoit dans ses bras la possédée, et qui cherche, assisté parfois d'autres personnages, à maîtriser ses convulsions (1).

(1) Voy. dans *les Démoniaques dans l'art*, St Benoit guérissant un possédé, d'après une fresque de Louis Carrache. — Sainte Claire délivrant une dame de Pise d'après Adam von Voort (XVII, S.) — Et les possédées de Rubens (Vienne, Gênes).

Ce serait peut-être un argument en faveur de ceux qui voudraient contester l'ancienneté du bas-relief de Florence, si on ne retrouvait la même composition sur d'autres représentations antiques dont l'authenticité ne peut être mise en doute.

Il est un autre rapprochement curieux qu'on peut faire au sujet de ce bas-relief. Je veux parler d'un tableau tout moderne d'un artiste de talent qui a été guidé dans sa composition par les maîtres de la neuropathologie. M. Brouillet a exposé, au salon de 1887, une toile qui fit sensation, et représentant : « *Une leçon du D<sup>r</sup> Charcot à la Salpêtrière* ».

Sans vouloir porter de jugement sur la valeur artistique de cette œuvre, je rappellerai seulement le groupe de droite, où est figurée une hystérique tombant en attaque entre les bras du chef de clinique qui se précipite pour la retenir. La simple comparaison de ce groupe avec celui du bas-relief de Florence méritait d'être faite. C'est le même renversement du corps et de la tête en arrière, le gonflement du cou, la raideur des membres, la même pose à la fois abandonnée et violente.

Seulement M. Brouillet qui a voulu faire vrai en même temps que beau, a accentué les caractères somatiques tels que les contractures du pied et de la main.

L'artiste ancien, s'il ne les a pas indiqués avec une semblable précision scientifique a cependant montré par certains détails, qu'ils ne lui avaient pas complètement échappé.

C'était aussi l'opinion de Welcker (1) : « Il faut avoir observé les danses des derviches, ou de certaines sectes chrétiennes de l'Amérique du Nord pour reconnaître dans ces belles figures la part qui doit être attribuée aux manifestations extérieures de la *possession* et celle qu'on peut rapporter à la fantaisie de l'artiste. »

Cet examen comparatif me paraît légitimer l'interprétation médicale de ce bas-relief antique. Dans les tentatives de ce genre on ne saurait s'entourer de trop de précautions. Et je n'aurais pas entrepris cette analyse médico-artistique, si je n'avais eu d'autre part des arguments tirés de textes anciens, qui viennent confirmer cette hypothèse à savoir que les scènes de divination enthousiaste et les orgies dionysiaques étaient des manifestations pathologiques d'un délire, vraisemblablement d'origine hystérique.

(1) Welcker, *loc. cit.*

## VI

Sur un vase peint de la collection *Jatta in Ruvo*, j'ai rencontré une autre figure de ménade qui me semble aussi justiciable de la critique médicale (1).

Au milieu d'une scène de pompe dionysiaque, se trouve un groupe représentant une ménade soutenue par un personnage ailé et hermaphrodite.



Fig. 10.

(1) Voici, dans l'ensemble, la description de ce vase :

Les figures sont rouges sur fond rouge, avec quelques touches blanches, surtout dans les accessoires.

Au milieu de la composition, sur un char trainé par deux panthères au galop, se tient un jeune Bacchus, vêtu d'une chlamyde flottante, la tête couronnée de feuillage. Une longue mèche de cheveux tombe sur son épaule. De la main gauche il tient les rênes ; de la droite, un thyrses. Une chèvre le précède, courant à toute vitesse ainsi qu'un satyre complètement nu, qui tient un thyrses de la main droite. Un autre satyre obèse le suit, tenant une torche dans chaque main, vêtu d'une chlamyde, et chaussé.

A la partie supérieure, d'un côté une Bacchante danse suivant le mode ordinaire, tenant un tympanon à la main.

De l'autre côté, se trouve le groupe des deux personnages décrits plus loin. En haut, des bandelettes et des feuilles de lierre.

Enfin sur la face opposée du vase, sont trois figures ; un jeune homme nu, avec un thyrses, une coupe et une grappe, accompagné de deux femmes portant les différents attributs des danses dionysiaques.

Cette bacchante, les vêtements en désordre et les cheveux épars, tombe sur les genoux, tandis que sa tête et le haut de son corps se renversent violemment en arrière. Une étoffe souple et transparente dessine ses formes. Le cou et le torse nus sont ornés de colliers, et les bras, nus également, de bracelets. De la main droite, elle tient un tympanon, et de la gauche, elle laisse tomber un thyrsé qui se brise pendant sa chute.

L'hermaphrodite ailé qui la reçoit dans ses bras, est une de ces figures énigmatiques si fréquemment représentées dans les scènes dionysiaques, et dans beaucoup d'autres compositions mythologiques.

La multiplicité des explications qu'on a proposées, pour interpréter ces personnages symboliques, est une preuve de l'ignorance où nous sommes de leur réelle signification. Est-ce un Eros ? Est-ce un Génie ? Peut-être, comme on l'a hasardé, est-ce le génie ailé de Bacchus lui-même ? En attendant que les archéologues aient fait la lumière sur ces mystérieuses images, on peut passer outre, car, dans le groupe en question, l'hermaphrodite ailé n'est pas la figure qui réclame une interprétation pathologique.

Minervini qui a donné une bonne description de ce vase (1), a montré son importance au point de vue archéologique.

« Si le style n'est pas des plus parfaits, dit-il, il faut reconnaître que la pompe dionysiaque y est rendue avec une expression de vérité et de mouvement surprenants : et ce monument est un des plus précieux que nous possédions sur ce sujet ».

« Au premier abord, on voit dans cette scène un sujet assez banal reproduisant une fête en l'honneur de Bacchus ; mais après un rapide examen, on y trouve une particularité importante qui attire toute l'attention des archéologues.

« La figure qui réclame tout notre intérêt est celle de la Bacchante qui tombe sur les genoux soutenue par un hermaphrodite.

Minervini, après avoir comparé certains détails d'attitude et de costume à ceux qu'on retrouve sur d'autres représentations figurées, ajoute : « par sa singulière position, cette ménade exprime bien le caractère du délire dionysiaque : elle semble certainement *possédée* par le dieu ».

L'interprétation médicale vient confirmer l'opinion du savant archéologue. Car si l'on a pu reconnaître dans les figurations de démoniaques, des marques indiscutables de l'hystérie, on peut, je crois, les retrouver sur cette peinture antique, avec non moins de certitude.

Cette chute violente, ce renversement exagéré de la tête avec la saillie du cou en avant, tout cet ensemble convulsif et désordonné, sont déjà des indices non équivoques d'un ictus nerveux.

(1) Voy. *Bulletino archeologico napoletano*. N° 98, (24 dell' anno IV) juin 1856.



Mais, il y a plus encore. La main gauche qui tenait le thyrses, ne l'a pas laissé échapper par inadvertance ou par faiblesse, la force lui manquant pour le soutenir ; elle est manifestement en contracture : les doigts sont crispés sur la paume, et la main entière est en flexion forcée sur l'avant-bras.

Celui-ci même, plié à angle droit sur le bras, semble indiquer que la raideur a déjà envahi tout le membre.

Ces détails sont trop significatifs pour pouvoir être mis sur le compte d'une exécution fortuite. L'artiste qui les a indiqués, a fidèlement reproduit une observation consciencieuse de la nature. Ces attitudes inusitées passant à ses yeux pour des manifestations de la possession divine, il s'est attaché avec sollicitude à en figurer les caractères. Toute idée de précision scientifique était assurément bannie de son esprit ; on ne peut cependant s'empêcher de reconnaître qu'il a introduit dans son œuvre, un élément de vérité, qui, sans nuire à la valeur artistique, la rend particulièrement intéressante pour le médecin et l'archéologue.

## VII

Dans un très grand nombre de scènes bachiques, les ménades sont représentées se livrant à des danses désordonnées et violentes dont le caractère convulsif avait depuis longtemps frappé les observateurs.

Certains artistes ont rendu avec une grande sincérité des attitudes, qui, pour paraître excessives, n'en sont pas moins véritables. S'il est rare de les rencontrer dans les danses soumises à un rythme musical modéré, on peut les retrouver dans les contorsions frénétiques de certaines sectes religieuses, aussi bien dans l'antiquité que de notre temps.

Il suffit de relire les rites orgiaques des Curètes, des Corybantes, des prêtres saliens, les scènes tumultueuses des Dionysiaques et des Bacchanales, ou encore d'assister de nos jours aux cérémonies tapageuses des Aïssaouas, pour se convaincre que ces poses outrées sont l'expression d'une réalité, et non d'une fantaisie du dessinateur.

Doit-on les interpréter comme des manifestations d'un état névropathique ? Ici sans doute, il faut laisser la plus large part à l'hypothèse.

Quand on rencontre, dans un document figuré, un caractère sur la nature duquel il est impossible de se méprendre, une contracture, par exemple, la critique médicale s'impose. Mais lorsqu'on n'a affaire qu'à des gestes excessifs et à des postures mouvementées, sans autre détail pathognomonique, on doit se borner simplement à formuler une interprétation vraisemblable.

C'est, il faut le reconnaître, le cas le plus fréquent. Et quelque nombreuses que soient les représentations de ce genre dans les œuvres d'art de

l'antiquité, elles ne peuvent fournir que des indications de valeur secondaire à la critique médicale.

Néanmoins, je crois qu'il ne faut pas les rejeter systématiquement, et tout en reconnaissant leur importance accessoire, j'ai pensé qu'il n'était pas inutile de les recueillir. Elles ont en effet l'avantage d'éclairer et de compléter les renseignements fournis par les textes. D'autre part, ceux-ci sont assez édifiants par eux-mêmes, pour qu'on puisse prétendre avec vraisemblance, que les personnages figurés dans les danses bachiques, étaient dans un état nerveux spécial.

La plupart des représentations figurées de ménades nous les montrent dansant sur la pointe des pieds, le torse fortement rejeté en arrière, la tête renversée d'une façon excessive, et le cou proéminent (Fig. 11) (1).



Fig. 11.

Les bras harmonieusement disposés indiquent cependant des gestes violents. Ils sont parfois entourés de bracelets ou de serpents. Les étoffes souples et transparentes dont les ménades sont vêtues semblent souvent dans le plus grand désordre, et il n'est pas rare que le haut du corps soit mis à nu (Fig. 12) (2).

(1) Voy. Wieseler. II. 196, 564, 583, 616.

(2) Voy. Stackelberg. Die Gräber der Hellenen. Fig. 24.

Elles tiennent dans leurs mains les accessoires accoutumés des pompes dionysiaques : des instruments de musique, cymbales ou tympanons, des thyrses, des grappes de raisin, ou bien des torches et des animaux destinés au sacrifice (1).



Fig. 12.

C'est à Scopas qu'on doit, au dire des archéologues, la première composition artistique qui a déterminé le type figuré reproduit depuis lors avec une si grande fréquence. Le rhéteur Callistratos parle avec admiration de l'œuvre du maître. Nous en possédons probablement des répliques sur un bas-relief en terre cuite coloré du musée Campana (2), et sur un vase de marbre de Sosibios (3).

Le renversement de la tête et du corps en arrière y sont bien indiqués ; mais sans caractère spécial.

On retrouve encore cette particularité chez plusieurs Bacchantes dont un genou repose sur un autel, et qui soulèvent dans leurs mains des statuettes de divinités (4).

Il n'y a pas lieu d'insister sur les autres types figurés de ménades.

Ceux-ci sont très nombreux mais n'ont aucune signification médicale. Telles sont les ménades couchées sur des dauphins dont il existe de fréquentes répliques sur les terres cuites anciennes (5) ; les ménades sur des boucs, qu'on rencontre dans les scènes d'orgie bachique accompagnées de faunes et de satyres dans des poses indécentes (6) ; Enfin certaines com-

(1) Voy. Panofka. Abhandl. Berl. Akad. 1852. 341 et 432. Abb. 479.

Les danses des Torches sont souvent citées par les auteurs grecs. — Sophocle. Ant. 1132, Euripide. Iom. 712. — Bacch. 306.

— Consulter aussi pour les représentations figurées des scènes dionysiaques :

Annales de l'Institut de Corresp. Archéol. 1864. Tav. H. — Jahrbuch des Kaiserl. deutsch. Archéolog. Instituts. 1889. p. 158, Mon. Inéd. de l'Inst. de Corresp. Archéol. T. V. pl. XXIX. — Tischbein. Rec. de vases. Tome III. 20, 24, 25.

(2) Campana opere plast. pl. 47. — et Baumeister. II. fig. 929. pl. XVIII.

(3) Wieseler II. 602. I. 140. — Clarac. pl. 135.

(4) Bouillon Musée I. 75. — Wieseler II. 569, 570. Fröhner. Musées de France. pl. 27.

(5) Voy. aussi Zahn, Pompéi, Wandgem. I, 64.

(6) Münchener Vase, N° 359. — et les peintures du musée secret de Pompéi.

positions symboliques, représentant des danses de ménades dans l'air, et qu'on peut comparer aux envollements des sorcières pour le sabbat (1).

Les Furies sont aussi représentées dans des poses violentes, courant à toute vitesse, les membres contorsionnés, des serpents dans leurs cheveux et autour des bras. Elles ont de grandes analogies dans le geste et l'attitude avec les ménades. On les reconnaît aisément dans les scènes qui reproduisent des épisodes de la vie d'Oreste (2).



Fig. 13.

Les Fureurs de Lycurge, roi de Thrace, qui, dans un accès de folie religieuse, tua sa femme et son enfant, ont inspiré fréquemment les artistes grecs. Elles représentaient pour eux le plus haut degré de l'enthousiasme prophétique, et il sont cherché à le rendre dans leurs compositions, en exagérant les attitudes de ceux qui en étaient atteints.

On peut voir cette scène tumultueuse figurée sur un vase de marbre à Florence, et l'on retrouve chez les adeptes, hommes ou femmes, que Lycurge entraînait dans son délire, des poses mouvementées et des gestes

(1) *Pittura d'Ercolona*, I, 135. — Baumeister, p. 933, ménade sur un centaure. *Mon. Inst. Marmordiscos*, V. 29.

Cf. aussi Baumeister, *Deukmæter des class. Alterthums, art. Ménades*.

(2) Consulter à ce sujet :

Overbeck, *Taf.* 29, 5. — 29, 4. — *Compt. rend. St-Petersbourg*, 1863, *Taf.* VI. — Wieseler, *Denkm.*, II, 148. — *Mon. Inst.*, IV, 48. — Baumeister, *l. c.*, fig. 1314. — Millingen, *Peintures de vases*, II, 68, et Baumeister, *l. c.*, fig. 1315.

excessifs, rappelant ceux des ménades possédées par le dieu (Fig. 13) (1).

Dans ces divers monuments figurés, il serait hasardeux de soutenir qu'on retrouve des traces manifestes de l'hystérie.

Les danses désordonnées n'ont jamais constitué un caractère certain de la névrose, cependant, on l'a vu, elles en sont parfois une des manifestations. Au cours de la période délirante, il n'est pas rare de les voir se produire, et chez certaines malades, elles revêtent l'allure des danses que les anciens nous ont décrites et figurées, témoin ce passage de l'observation d'une grande hystérique de la Salpêtrière :



Fig. 14.



Fig. 15.

— « Gen.... court à demi nue, les cheveux au vent, la tête renversée, balançant le tronc en avant et en arrière, sautant d'un pied sur l'autre, accélérant ou ralentissant sa marche, et élevant les bras qu'elle agite au-dessus de sa tête..

Elle pousse des cris de bête féroce ou bien déclame des discours insensés ». (2)

(1) *Monuments inédits de l'Inst. de corresp. Archéolog.* T. IX ch. Pl. XLV. Le mythe de Lycurgue sur un cratère de marbre. — Welcker. *Alte Deukmaler.* Tome II, p. 94. Taf. III. 8. — Zannoni. *Illustrazione di un antico vaso in marmo appartenante al principe Corsini et conservato nel suo palazzo di Firenze.* Firenze. preno Cardetti, 1826. fol.

(2) Voy : *Iconographie phot. de la Salpêtrière.* t. I, p. 49, et P. Richer. *Etudes cliniq. sur la grande hystérie,* 1885, p. 5.

Ainsi faisaient les ménades dans le cortège de Dionysos, et les adorateurs du dieu, aux fêtes qui se célébraient annuellement, se livraient à la même chorégraphie.

Enfin, si l'on veut bien comparer aux représentations anciennes, les croquis d'une malade faits d'après nature, par M. P. Richer, il y a plusieurs années, on se rendra facilement compte de l'analogie des attitudes et des gestes (Fig. 14 et 15).

Quoiqu'il en soit, il convient de ne pas exagérer la valeur de ce parallèle, et, jusqu'à plus ample démonstration, il ne faut y voir qu'un curieux rapprochement entre deux images similaires, ayant probablement même raison d'être pathologique.

Il n'en est pas de même des personnages étudiés dans les deux premiers monuments. Le caractère névropathique de leurs attitudes ne paraît pas douteux. Ils justifient la tentative faite pour retrouver dans les œuvres d'art de l'antiquité, des indices figurés des manifestations de l'hystérie. (1)

HENRY MEIGE.

(1) J'ai recueilli également un certain nombre de représentations figurées de la Pythie et des Sibylles remontant à une date beaucoup moins éloignée. Ces documents, d'une importance secondaire, sont cependant intéressants, à rapprocher des figurations antiques. Ils donnent une idée de l'interprétation que les artistes chrétiens ont su faire de ces prophétesses légendaires. Les caractères pathologiques ne s'y rencontrent pas; on reconnaît néanmoins dans quelques images, l'indication des phénomènes convulsifs qui sont le propre de la divination enthousiaste.

La Pl. VIII, reproduit une gravure tirée d'un volumineux ouvrage sur *les Sibylles et leurs oracles*, œuvre de compilation fort indigeste, écrite en un latin barbare, par un prêtre de Harlem, *Servatius Gallæus*. Ce livre contient la biographie de toutes les prophétesses célèbres, et leurs portraits gravés par R. de Hooge. (*Servatii Gallœi Dissertationes de Sibyllis earumque oraculis cum figuris æneis*. Amstelodami, 1688).

Il s'agit ici de la Sibylle ou de la Pythie de Delphes que l'artiste a figurée en s'inspirant d'un passage de Proclus (ad Porphyrium).

« Sibylla quæ Delphis est, Deum in se admittit duobus modis. Vel subtilissimo vapore calido et sicco igneæ naturæ, qui exhalat ex hiatu speluncæ; vel sedens in Sanctuario in aheneo tripode sacro Apollini. . . . Aliquando sedens in tripode sacro, in quo se Deo venienti accommodat, vaticinationi firmæ se componit, et sive hoc, sive præcedenti modo, Pythia Deo tota repletur ».

Il serait oiseux d'insister sur les anachronismes de la composition. Mais il n'est pas sans intérêt de constater l'attitude désordonnée des membres, et surtout la convulsion des yeux de la Pythonisse.

---

Le gérant : LOUIS BATAILLE.

# NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

---

## DE LA STATION

[Sous le titre de « *Physiologie artistique de l'homme en mouvement* » notre collaborateur, M. le Dr Paul Richer va publier prochainement une très intéressante étude de morphologie humaine dont nous avons la bonne fortune d'offrir aujourd'hui un chapitre inédit à nos lecteurs.

Le nouvel ouvrage de M. P. Richer continue la série des travaux que celui-ci a entrepris sur l'analyse et l'interprétation des formes extérieures du corps humain. Son « *Anatomie artistique* » (1) constitue la base fondamentale sur laquelle s'édifient peu à peu des études dans la même voie, importantes pour le médecin autant que pour l'artiste.

Après avoir tiré parti des connaissances d'anatomie pure pour donner la description et l'explication des formes humaines, il fallait étudier les modifications que le mouvement imprime à ces formes, chercher la raison et les lois de ces changements, en un mot, il fallait tenter de décrire une *morphologie physiologique*.

Un pareil travail ne pouvait être entrepris que par un médecin doublé d'un artiste. M. P. Richer, réunissant ces deux avantages, a su éclairer ses considérations scientifiques par de très nombreux dessins aussi instructifs qu'élégants.

Il était en outre indispensable d'utiliser pour l'étude de l'homme en mouvement, les procédés de photographie qui fournissent aujourd'hui de si précieux renseignements. Dans ce but, M. Londe a imaginé un nouvel appareil de chronophotographie pour obtenir une série d'images *distinctes*

(1) P. RICHER, *Anatomie artistique*, Description des formes extérieures du corps humain. Plon. Nourrit et Cie, Paris 1890. — Voy. *Iconogr. de la Salpêtr.*, III, 1890, p. 20

d'un même mouvement à intervalles très rapprochés (1). L'examen de ces images a permis de relever des particularités intéressantes qui passaient inaperçues sans leur secours.

Le chapitre que nous publions traite des différents modes de *station* chez l'homme sain. Il est d'un grand intérêt pour un artiste ; mais son importance n'est pas moindre pour le médecin ; car, de la connaissance exacte des lois de la station normale dépend l'interprétation judicieuse des stations pathologiques.

Ces dernières feront l'objet d'une série d'études ultérieures, et nous aurons l'occasion de donner dans notre prochain numéro une application à la pathologie des résultats obtenus par l'examen des sujets normaux. De même, M. P. Richer analysant chez l'homme sain la marche et les différentes variétés d'attitude, en montrera bientôt les modifications sous l'influence de la maladie.

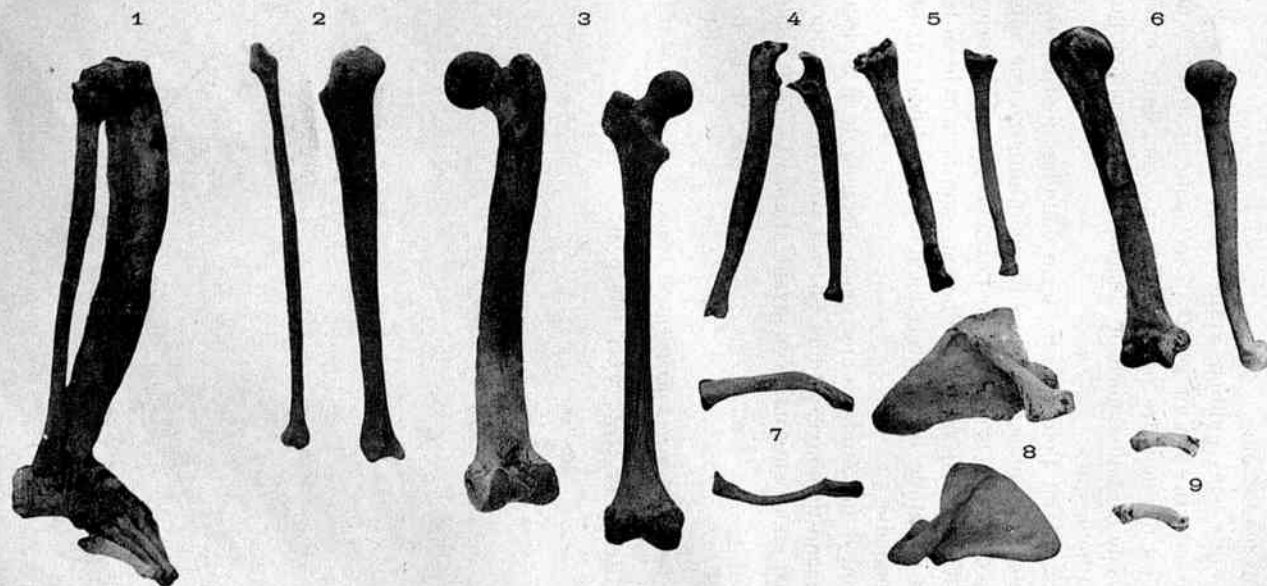
Ainsi naîtront d'une étude en apparence éloignée de la médecine, des éléments de diagnostic nouveaux dont Charcot avait si bien compris la valeur (2) et dont, en artiste comme en savant, il aimait à faire usage].

N. D. L. R.

(1) Voyez pour la description de l'appareil de M. Londe, *Science moderne et Internat. medicin. fotogr. Monatschrift*, janvier 1894, München.

(2) V. CHARCOT, *Leçons du mardi*, 30 oct. 1888, p. 21.





PROTOTYPE NÉGATIF MICHEL.

OS DES MEMBRES DANS LA MALADIE DE PAGET COMPARÉS AUX OS  
D'UN SQUELETTE NORMAL

## DES DIFFÉRENTS MODES DE STATION CHEZ L'HOMME SAIN

On désigne généralement sous le nom de *station* les manières les plus simples de se tenir au repos, sans que le corps soit complètement abandonné à l'action de la pesanteur. Telles sont : la station debout, la station à genoux et la station assise. Le décubitus n'est pas un état de station, nous l'étudierons à part. Il en résulte que toute station est un acte de résistance aux lois de la pesanteur. Cette résistance est passive, en ce qui concerne les os et les ligaments, elle est active lorsqu'elle nécessite, en outre, l'intervention de la force musculaire.

En général, les attitudes de station les plus usuelles, qui sont en même temps des attitudes de repos, sont combinées au point de vue mécanique de telle façon que les résistances passives, os et ligaments, y prennent une part prépondérante et que l'action musculaire, cause de dépenses physiologiques et par suite de fatigue, y soit économisée le plus possible.

Nous étudierons successivement :

1° La station verticale droite ou symétrique, et accessoirement la station sur la pointe des pieds.

2° La station verticale hanchée ou asymétrique.

3° La station sur un pied.

4° La station à genoux.

5° La station assise.

### **Station verticale droite ou symétrique.**

Dans cette station, l'homme est debout portant également sur les deux jambes qui sont en extension. Les pieds qui se touchent par le talon s'écartent en avant, et leurs axes font un angle ouvert d'environ 35°. Le torse est droit, les membres supérieurs retombent naturellement de chaque côté du corps. La face est verticale, l'œil dirigé à l'horizon (Fig. 16)

Cette attitude se rapproche beaucoup de celle du soldat sans armes. Bien que rarement prise par l'homme livré à lui-même, avec la correction que nous venons d'indiquer, son étude n'en est pas moins de la plus haute im-

portance. Elle est pour ainsi dire le type de toute station. Son mécanisme donne la clé de la plupart des problèmes que soulève l'équilibre du corps humain. Elle est le point de départ qui nous permettra d'élucider facilement le mécanisme des autres modes de station.

### MÉCANISME.

Le corps humain composé de différents segments articulés les uns avec les autres ne peut se tenir droit qu'à de certaines conditions.

Il faut d'abord que ces différents segments offrent une résistance suffisante pour pouvoir être soutenus et supportés les uns par les autres. Il faut ensuite qu'ils soient maintenus dans un état d'extension réciproque. Il faut enfin que le centre de gravité du tout passe par la base de sustentation. Nous avons déjà étudié la résistance des divers segments du squelette, véritable charpente et soutien de tout le corps.

La colonne vertébrale porte la tête et soutient le poids des parties suspendues autour d'elle. Mais elle ne le fait pas sans subir une sorte de compression dans le sens vertical, qui fait que l'homme, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, est toujours moins grand debout que lorsqu'il est couché.

Nous avons déjà vu que les courbures de la colonne vertébrale augmentent sa résistance et qu'au lieu de résister comme un, elle résiste comme le carré du nombre de ses courbures plus un, c'est-à-dire comme 16 qui est le carré de 4, nombre de ses courbures plus un. Mais il est faux de dire que sa résistance est encore augmentée par le canal dont elle est intérieurement creusée, en vertu du principe de mécanique qui montre qu'une colonne creuse résiste plus qu'une colonne massive, composée de la même quantité de matière, tout étant égal d'ailleurs. Il suffit de faire remarquer que la colonne de soutien est exclusivement formée par la succession des corps vertébraux, et que le canal central n'est point creusé au milieu d'eux, mais en arrière, pour montrer que le principe de mécanique que nous venons de citer ne saurait trouver son application ici. Mais ce principe est parfaitement applicable aux os longs des membres.

Le sacrum sur lequel repose la colonne vertébrale est solidement fixé, dans les symphyses iliaques, aux os coxaux qui reliés entre eux, en avant, par la symphyse pubienne forment avec lui une ceinture osseuse résistante par l'intermédiaire de laquelle le poids du tronc avec la tête et les bras se transmet aux membres inférieurs. Nous avons déjà fait remarquer comment la forme de coin du sacrum avait pour résultat de répartir la pression sur toutes les parties du cercle pelvien.

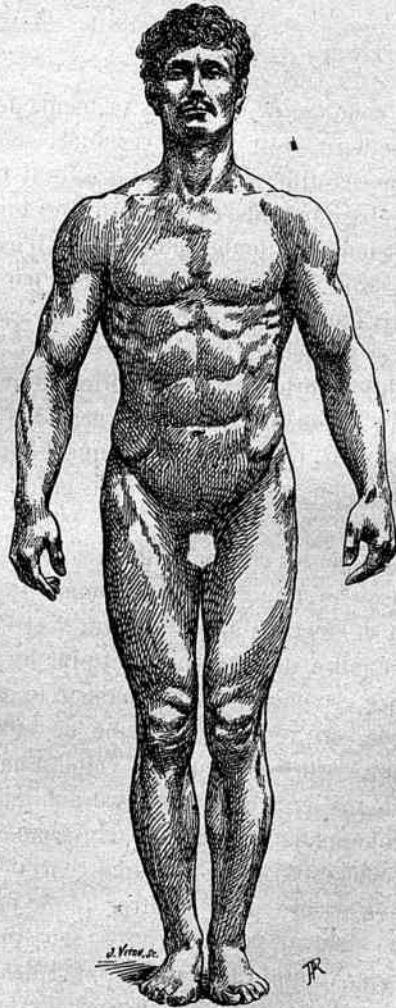


FIG. 16. -- STATION VERTICALE DROITE OU SYMÉTRIQUE.

Les fémurs résistent à la pression du bassin à la manière de colonnes creuses, et transmettent aux tibias le poids des parties supérieures. Enfin les tibias soutiennent les fémurs et tout l'édifice repose, en dernière analyse, sur les os du pied. Nous savons que le squelette du pied est formé d'os nombreux disposés à la manière d'une voûte dont l'appui postérieur est au calcanéum et l'appui antérieur aux têtes des métatarsiens. Le bord externe de la voûte repose également sur le sol. C'est par son sommet, par l'astragale, que cette voûte supporte tout le poids du corps.

Il nous faut rechercher maintenant comment il se fait que, lorsque l'homme se tient debout, ses différents segments que nous venons de passer en revue et essentiellement mobiles les uns sur les autres, ne se trouvent pas entraînés par la pesanteur à se replier sur eux-mêmes à la manière des segments d'une tige articulée dressée sur le sol puis abandonnée à elle-même.

Ce problème qui semble cependant un des plus élémentaires de la physiologie, n'est pas encore résolu d'une manière définitive et partage les physiologistes en plusieurs camps. La plus ancienne théorie est la théorie musculaire émise par Fabrice d'Aquapendente et qui a encore des partisans. Elle admet que le redressement des divers segments du corps dans l'attitude debout ne peut être maintenu que par la contraction incessante de groupes musculaires antagonistes et en particulier des extenseurs. Une autre théorie est la théorie mécanique imaginée par les frères Weber en 1846, admise depuis par de nombreux physiologistes. Elle fait jouer un rôle capital à la distension des ligaments de l'articulation de la hanche et de celle du genou, de telle sorte que l'extension de ces deux articles serait maintenue en dehors de toute action musculaire par la seule force de la pesanteur agissant en sens opposé des ligaments distendus.

Enfin il est une troisième théorie, celle de Giraud Teulon qui se rapproche de cette dernière, mais remplace la distension des ligaments par la tonicité de certains groupes musculaires.

Il nous semble qu'aucune de ces théories n'est vraie à l'exclusion des autres et que la vérité réside dans une sorte d'éclectisme qui, suivant les régions et les circonstances, ferait intervenir la résistance active des muscles ou la résistance passive des ligaments, ou les deux à la fois.

Et d'abord, il est facile de démontrer que la théorie musculaire est inadmissible dans son ensemble et dans sa généralisation. Etablie d'une façon indiscutable et admise d'ailleurs par les partisans de la théorie mécanique pour les deux segments extrêmes de l'individu — c'est-à-dire pour la station de la tête sur la colonne vertébrale et pour la station de la jambe sur le pied, — elle est ruinée pour le reste du corps par la seule inspection du nu.

Un muscle contracté, comme nous l'avons déjà dit, n'a pas la même forme qu'un muscle relâché. Il y a entre ces deux aspects différents d'un même muscle opposition absolue. Ils ne peuvent coexister. L'un exclut l'autre, tout comme les états physiologiques qui leur donnent naissance, la contraction et le relâchement.

Il suffit de regarder un homme nu dans la station debout bien équilibrée, pour constater que les muscles triceps fémoraux, extenseurs de la jambe sur la cuisse, sont dans le relâchement; de même pour les muscles fessiers, extenseurs du tronc sur les cuisses, de même aussi pour les masses sacro-lombaires qui étendent le tronc.

Force est bien alors de faire intervenir la théorie mécanique pour le maintien en état d'extension des articulations dont les extenseurs sont aussi manifestement relâchés.

Mais il faut bien observer ici que le relâchement de ces extenseurs ne se produit que lorsqu'ils ont assuré le parfait équilibre de la station et qu'ils sont toujours prêts à se contracter de nouveau pour rétablir cet équilibre, s'il vient à être rompu par une cause quelconque. C'est pourquoi, si, dans la station, l'extension de certains articles peut être maintenue sans contraction musculaire et de façon toute mécanique, il n'en est pas moins vrai que le concours de la contraction musculaire reste nécessaire pour produire cette extension et pour rétablir les conditions de cet équilibre, lorsqu'elles viennent à être détruites.

Nous allons étudier successivement les conditions d'équilibre des différents segments du corps les uns sur les autres. Mais auparavant nous chercherons à définir la direction de la ligne de gravité dans la station droite.

#### *De la ligne de gravité du corps dans la station droite.*

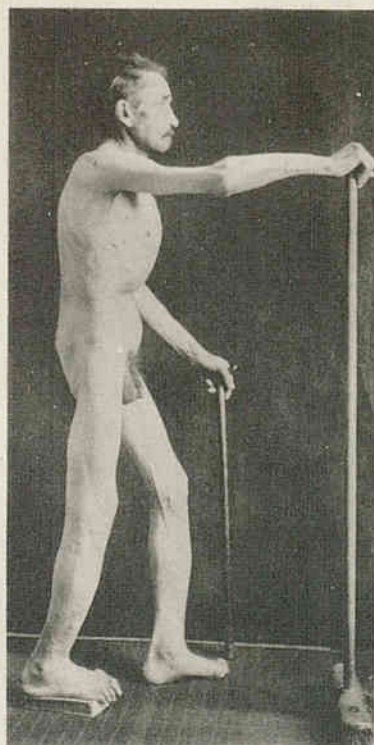
La détermination du centre de gravité du corps humain a déjà fait l'objet de nombreuses recherches. On connaît le procédé de Borelli qui consiste à placer l'homme étendu sur une surface horizontale mobile à la manière d'une balance. Lorsque ce plan mobile est parfaitement en équilibre il est certain que le centre de gravité de l'homme couché dessus se trouve dans le plan vertical qui passe par l'arête transversale servant de pivot.

D'autre part, il est bien évident que le centre de gravité est contenu dans le plan sagittal médian qui divise le corps en deux parties latérales que l'on considère de poids égal.

Reste à trouver le plan latéro-latéral qui diviserait le corps en moitié antérieure et moitié postérieure et qui contient également le centre de gravité. Ici le procédé de Borelli ne peut plus servir à cause de la difficulté de placer l'homme sur le côté et de l'y maintenir. D'ailleurs, la si-



PHOTOYYPE NÉGATIF H. MEUNIER.



OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET

tuation de ce plan varie nécessairement avec les attitudes. Pour la station droite, nous avons tenté de la déterminer expérimentalement de la façon suivante (Pl. IX à XII).

Nous prions un modèle préalablement chaussé de sandales à semelles de bois parfaitement planes, de se tenir debout en équilibre sur la surface de section d'une planche verticale d'un centimètre d'épaisseur et disposée transversalement par rapport à lui. Un fil à plomb est installé à demeure sur le côté du sujet de manière qu'il rencontre la section de la planche. Enfin l'observateur se place à une certaine distance sur le prolongement de cette même planche et voit ainsi le sujet en expérience de profil, traversé par la verticale du fil à plomb (Pl. IX à XII et Fig. 17).

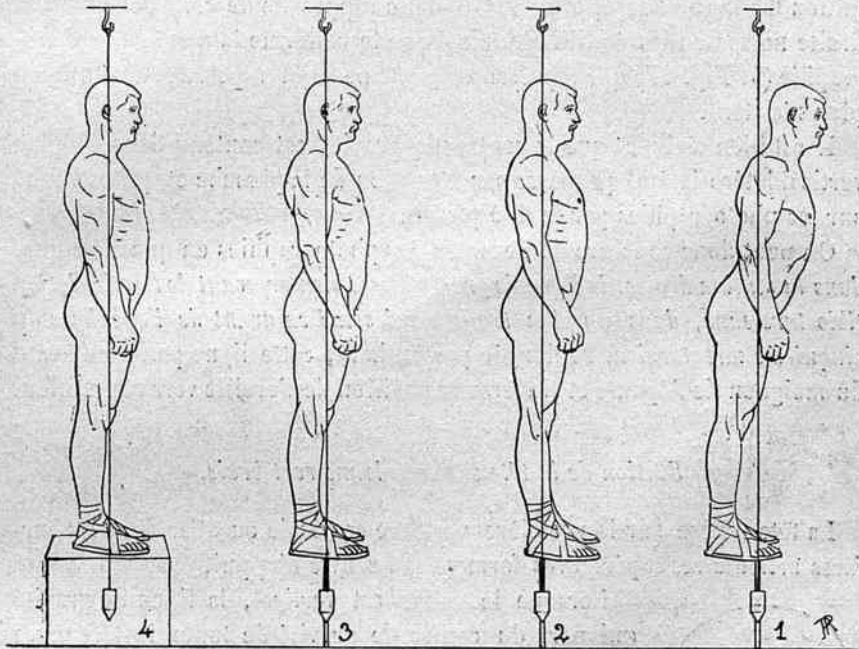


Fig. 17.

L'expérience comporte plusieurs temps. Le sujet est invité à se tenir en équilibre sur les deux pieds placés comme dans la station droite, en prenant contact avec la planche successivement par différents points de la longueur de la semelle, de la pointe au talon. Chaque fois que l'équilibre est bien établi une photographie est faite, je n'ai pas besoin d'ajouter que l'objectif se trouve exactement sur le prolongement de la planche verticale qui sert à l'expérience, c'est-à-dire perpendiculairement au plan médian sagittal du sujet.

En dernier lieu, le sujet est photographié dans la station debout à la



même place, mais reposant alors sur une large surface parfaitement horizontale (Pl. XII).

Or, la solution du problème est tout entière dans les diverses photographies ainsi obtenues, et que le dessin ci-contre reproduit (Fig. 17).

Dans la première (1. Fig. 17), le modèle repose sur la pointe des pieds. On voit que pour maintenir l'équilibre, le corps est forcé de se pencher en avant et l'attitude ne se ressemble en rien à celle de la station droite.

Dans la deuxième (2. Fig. 17), le modèle repose sur les talons, et la direction que prennent alors les membres inférieurs diffère considérablement de celle qui est propre à ce mode de station.

Dans la troisième (3. Fig. 17), au contraire, le modèle repose sur le milieu de la semelle et toute l'attitude se rapproche de celle de la station droite normale bien équilibrée, ainsi que le confirme la quatrième photographie (4. Fig. 17) qui représente le même sujet reposant sur un large plan résistant.

Il est bien évident que le centre de gravité est contenu dans le plan vertical latéro-latéral qui passe par la section de la planche et qui est tracé sur les photographies par le fil à plomb.

On peut donc conclure de l'examen des photographies en question que, *dans la station droite, la ligne de gravité passe bien en avant de l'articulation tibio-tarsienne, dans un plan transversal situé en avant de l'apophyse du cinquième métatarsien.* Prolongée par en haut, cette ligne passe en avant du moignon de l'épaule et traverse le pavillon de l'oreille vers son milieu.

#### *Station de la tête sur la colonne vertébrale.*

La tête repose sur la première vertèbre cervicale ou atlas dont les surfaces articulaires supérieures forment son centre d'appui.

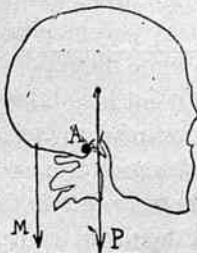


Fig. 18.

Lorsque le visage est vertical, la ligne de gravité qui part du centre de gravité de toute la tête passe un peu en avant de l'articulation occipito-atloïdienne. D'où il suit que la tête tomberait en avant si elle n'en était empêchée par la contraction des muscles de la nuque, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer plus haut. Le système représente ici un levier du 1<sup>er</sup> genre dont le point d'appui est au centre, la résistance en avant et la puissance en arrière (Fig. 18). Mais cette contraction des muscles de la nuque n'a pas besoin d'être énergique, car la ligne de gravité passant très peu en avant du centre d'appui, le bras de la résistance est fort court et celui de la puissance le dépasse certainement en longueur. Il suffit de tourner le visage légèrement en haut pour que

la ligne de gravité passant par le point d'appui même, l'équilibre s'établit sans le secours d'aucune force musculaire.

Il résulte de ce qui précède que si dans la station verticale les muscles de la nuque sont tendus, ils ne forment jamais ces saillies en forme de cordes qu'on observe dans certains mouvements, comme dans l'action de résister à une force qui pousserait la tête en avant.

L'équilibre des diverses pièces de la colonne vertébrale se fait également suivant la théorie du levier du 1<sup>er</sup> genre. Le point d'appui est au centre des corps vertébraux, la résistance est au centre de gravité du corps placé en avant d'eux et la puissance dans les muscles du dos ou du cou qui empêchent la colonne d'être entraînée en avant.

Pour la colonne lombaire, les forces se déplacent, le point d'appui demeurant toujours au milieu, au niveau des corps vertébraux. La ligne de gravité du torse passe en effet en arrière des corps vertébraux lombaires et constitue la résistance, pendant qu'en cette région la puissance qui fait équilibre à la pesanteur est en avant, aux muscles de l'abdomen ; d'où il résulte que les muscles lombaires, dans la station droite, n'ont rien à supporter.

#### *Station du tronc sur les cuisses.*

C'est par l'intermédiaire des deux seules cavités cotyloïdes que le tronc tout entier, en y comprenant le poids de la tête et deux membres supérieurs, porte sur les deux fémurs. Étant donnée la forme de « noix » des deux articulations coxo-fémorales, l'équilibre est des plus précaires et ne peut être maintenu que grâce à des dispositions spéciales. Nous savons que tout autour de ces articulations sont de puissantes masses musculaires, et les partisans de la théorie musculaire y font appel pour le maintien de l'équilibre qui résulterait du jeu des muscles antagonistes placés en avant et en arrière de l'articulation, la ligne de gravité passant par le plan même de l'articulation. Certains prétendent même que la ligne de gravité passe en avant de l'articulation et que les muscles fessiers n'ont le volume qu'on leur connaît que pour empêcher, par leur contraction permanente, la chute en avant. C'est une erreur ; sans diminuer l'importance des muscles fessiers qui, dans certains cas, comme dans la flexion du torse en avant, ont à supporter seuls l'effort de la pesanteur entraînant le torse en ce sens, il nous faut considérablement restreindre le rôle qu'on leur a attribué dans la station.

En effet, il est bien établi par l'examen du nu que, dans la station droite bien équilibrée, les muscles fessiers sont dans le relâchement le plus complet. Nous devons en conclure que c'est en arrière de l'axe transversal qui

joindrait le centre des deux articulations coxo-fémorales, que passe la ligne de gravité du tronc, et que c'est en avant qu'il nous faut chercher le contre-poids. Or ce contre-poids existe et se trouve réalisé par la distension d'un fort trousseau ligamenteux, le ligament de Bertin qui est situé à la partie antérieure de l'articulation et qui limite les mouvements d'extension dont elle est susceptible. Peut-être faut-il y joindre, avec Giraud-Teulon, la distension du muscle psoas-iliaque qui le recouvre en partie. J'ajouterai que dans la station droite le muscle tenseur du fascia lata est manifestement tendu. L'équilibre du tronc sur les cuisses est ainsi assuré, comme je l'ai déjà dit, d'après le mécanisme d'un levier du premier genre dont le point d'appui est au centre articulaire, la puissance en arrière au point d'application du centre de gravité du tronc et la résistance en avant représentée par les ligaments et les muscles distendus (Fig. 19).

#### *Station des cuisses sur les tibias.*

Les deux fémurs reposent sur les plateaux des tibias auxquels ils font supporter tout le poids des parties du corps situées au-dessus. Ceux qui pensent que la ligne de gravité passe au niveau ou en arrière de l'articulation du genou sont obligés de faire intervenir la contraction énergique de l'extenseur de cette articulation (quadriceps) pour empêcher la flexion qui, dans ce cas, serait inévitablement causée par l'action seule de la pesanteur. Mais il n'en n'est pas ainsi, la ligne de gravité passe en avant du centre articulaire du genou qui, à l'instar de ce qui se passe pour la hanche, se trouve maintenu en extension par la pesanteur, laquelle extension est limitée par la distension des ligaments articulaires et en particulier des ligaments croisés (Fig. 20).

Il nous paraît légitime de faire intervenir également dans une certaine mesure la distension des masses musculaires des jumeaux. Ces muscles dont les fibres charnues sont assez courtes ne sont pas susceptibles d'un allongement considérable et dans la station droite l'extension du genou les place dans un état de distension qui n'est pas très éloigné de la limite de leur allongement.

Comme nous le verrons tout à l'heure ils jouent un rôle actif et important dans le maintien de l'articulation du cou-de-pied; il y a lieu de penser qu'ils agissent également pour limiter l'extension de l'articulation du genou.

*Station des jambes sur les pieds.*

L'articulation tibio-tarsienne ne possède aucun appareil ligamenteux qui puisse limiter les mouvements soit en avant, soit en arrière. Il en résulte que l'action musculaire seule peut, dans la station droite, fixer cette articulation.

En quoi consiste et où réside cette action musculaire ?

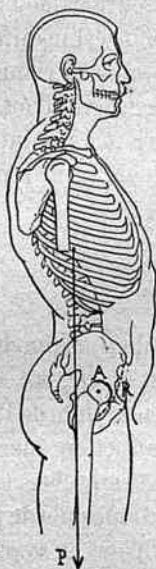


Fig. 19.

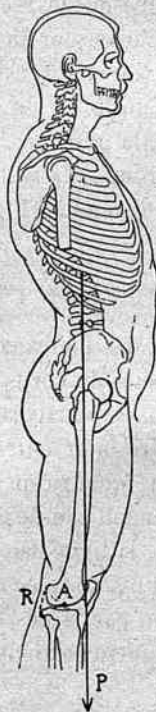


Fig. 20.

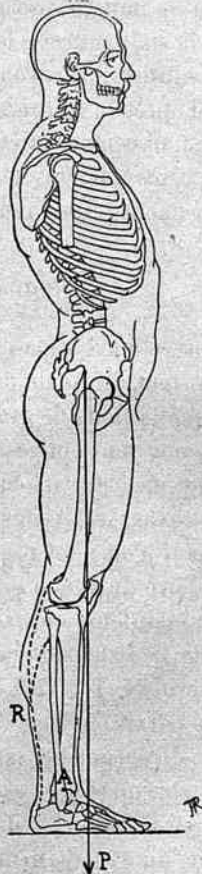


Fig. 21.

La ligne de gravité du corps ainsi que je l'ai montré plus haut, passant en avant de l'articulation tibio-tarsienne, c'est donc en arrière que se trouve la puissance qui empêchera la chute en avant, et cette puissance ne saurait être ailleurs que dans le muscle gastrocnémien (fig. 21). Ce muscle est-il contracté ou simplement distendu? La distension d'un tissu contractile comme le tissu musculaire n'est en rien comparable à la distension

d'un tissu simplement résistant comme les ligaments, et la limite est quelquefois difficile à établir entre la distension musculaire et l'existence de la contraction (1).

Néanmoins, si nous songeons que le relâchement du muscle du mollet ne peut avoir lieu qu'à la condition de l'abaissement de la pointe du pied, nous devons bien admettre que la situation que prend le pied dans la station entraîne forcément un allongement du muscle grastrocnémien. C'est ainsi qu'un muscle long, bien qu'à courtes fibres charnues, étendu de l'extrémité inférieure du fémur au calcanéum, et passant en arrière de deux articulations, le genou et le cou-de-pied remplirait, d'un même coup, vis-à-vis de ces deux articulations, un rôle analogue par un même état de distension soit simple, soit à un état de contraction légère de ses fibres.

Il résulte de ce qui précède qu'autant les fesses d'un homme qui se tient debout sont molles et relâchées, autant son mollet doit être, sans former une saillie exagérée, d'un dessin ferme et arrêté.

#### *Station des pieds sur le sol.*

Les deux pieds reposent par la plante sur le sol, mais ne le touchent pas dans toute leur étendue. Le pied reproduit la forme de voûte du squelette et il ne repose sur le sol que par le talon, le bord externe et la partie antérieure.

Les deux pieds circonscrivent la base de sustentation par laquelle doit passer la ligne de gravité de tout le corps pour qu'il y ait équilibre. Cette ligne passe exactement, dans la station dont il est question ici, à distance égale des deux pieds en avant d'une ligne qui joindrait les apophyses des cinquièmes métatarsiens.

#### FORMES EXTÉRIEURES.

Dans la station verticale droite les deux parties du corps sont absolument symétriques. La verticale passe exactement par la ligne médiane de la tête, du cou et du tronc, puis descend entre les deux membres inférieurs à égale distance de l'un et de l'autre.

Les axes des épaules et des hanches sont parfaitement horizontaux. J'appelle axe des épaules une ligne transversale qui passerait par le centre articulaire des deux articulations scapulo-humérales. L'axe des hanches est une ligne de même direction traversant le centre des deux articulations coxo-fémorales. (Pl. XII).

C'est dans cette position qu'un modèle doit être mesuré. Je rappellerai

(1) Nous savons en effet qu'une des conséquences de l'élasticité musculaire est l'allongement possible d'un muscle contracté.

ici en quelques mots les proportions moyennes de l'homme telles que nous les avons établies. (Voir, *Nouvelle Iconographie*, année 1892, page 310).

En examinant le profil d'un homme qui se tient dans la station droite, on peut constater, à première vue, que les différents segments dont se compose le corps et dont nous avons étudié plus haut le mode d'équilibre, ne se trouvent point superposés de manière que l'axe longitudinal de chacun d'eux se confonde avec la même verticale. Ils sont tous, au contraire, plus ou moins inclinés les uns sur les autres, de telle sorte que leurs axes décrivent une ligne brisée intéressante à bien connaître (fig. 22).

La ligne transversale qui joint les centres articulaires des deux épaules perce le profil en un point qui se trouve situé au milieu d'une ligne horizontale passant par la 2<sup>e</sup> pièce sternale (E. Fig. 22). Une verticale tracée de ce point tombe sur l'articulation tibio-tarsienne en avant de la malléole externe.

L'axe des hanches est toujours situé dans un plan antérieur à l'axe des épaules. Sur le profil, cet axe se projette en un point situé en avant et au-dessus du grand trochanter (H. Fig. 22).

La distance qui sépare les deux plans verticaux passant par l'axe des épaules et par celui des hanches peut être mesurée par la perpendiculaire menée du point de la hanche (H) sur la verticale abaissée du point des épaules. Chez un homme de taille moyenne de 1 m. 65, cette perpendiculaire (H h) a 7 à 8 centimètres de longueur.

Cette distance varie avec les individus et elle décroît en même temps que diminue la courbure des reins. Je n'ai observé, chez aucun sujet sain, cette distance réduite à zéro, c'est-à-dire l'axe des épaules et des hanches dans le même plan vertical.

Le minimum de distance a été observé chez un acrobate adonné aux exercices de dislocation, elle était réduite à 2 centimètres. Dans ce cas le profil de la station droite prenait un aspect disgracieux et lorsque les bras tombaient naturellement le long du corps, les mains au lieu de toucher la face externe des cuisses se plaçaient en avant.

Cette distance augmente chez les sujets qui se cambrent, exagérant le

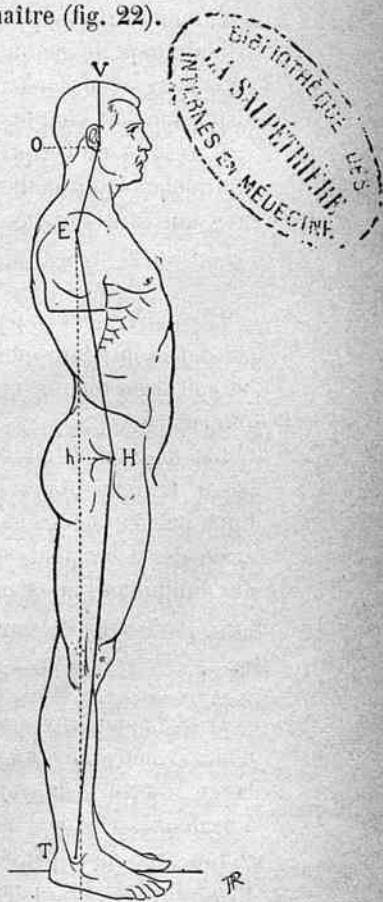


Fig. 22.

redressement de leur taille. Sur un même sujet, elle s'exagère, s'il porte les mains en avant et plus encore si les mains sont chargées de poids.

Une ligne tracée du centre des hanches au centre des épaules peut être considérée comme l'axe du tronc (EH). Du centre des hanches au centre de l'articulation tibio-tarsienne une autre ligne représentera bien qu'imparfaitement l'axe des membres inférieurs (HT). Du centre des épaules au centre d'articulation de la tête et du cou une 3<sup>e</sup> ligne formera l'axe du cou (EO). Et de ce dernier point une verticale s'élevant jusqu'au vertex sera considérée comme représentant l'axe de la tête (OV).

Ces quatre lignes représentant les axes des différents segments du corps dans la station droite se succèdent en s'inclinant les uns sur les autres de la façon suivante. De l'axe de la tête qui est vertical l'axe du cou se dirige en arrière, puis l'axe du tronc se porte en avant, et enfin l'axe des membres inférieurs se dirige à son tour en arrière.

En résumé, nous pouvons dire que la station verticale se compose d'une succession de lignes obliques alternativement de sens inverse. Les angles formés par ces différentes lignes sont des angles obtus très ouverts. Ces angles peuvent varier légèrement suivant la tenue du sujet. S'ils se ferment, le sujet portant le menton et le ventre en avant, la taille totale diminuera, s'ils s'ouvrent au contraire davantage par des mouvements inverses, la taille augmentera. C'est pourquoi la mesure de la taille exige certaines précautions pour être prise avec rigueur. Il faut placer ces différentes lignes brisées dans une situation fixe et toujours la même. Ce résultat s'obtient en accolant le sujet à un plan vertical, à un mur, auquel il touchera de la tête, des épaules, des fesses et des talons.

Au point de vue des formes extérieures, les caractères morphologiques de la station droite sont les suivants. Le ventre est légèrement tendu et les reliefs des muscles droits s'y accusent discrètement. Aux reins, les muscles spinaux forment des reliefs mous et arrondis, souvent marqués d'un ou plusieurs sillons transversaux. Les fesses sont aplaties et leur forme se rapproche de celle d'un quadrilatère aux angles arrondis. Le pli fessier est profond.

Les cuisses sont bridées sur les côtés par la tension de l'aponévrose iléo-fémoro-tibiale. En bas et en avant, elles offrent les reliefs caractéristiques du relâchement du triceps, saillies inférieures du vaste externe et du vaste interne. Le genou est lâche, la rotule descendue et saillante, et souvent un sillon transversal se dessine au niveau de son extrémité inférieure (Fig. 46).

Le jarret est tendu et les plans du muscle triceps sural sont nettement accentués. Je n'ai pas besoin de m'étendre ici sur la raison anatomique de ces formes qui se trouve exposée au chapitre du mécanisme et qui d'ail-

leurs se résume ainsi : tension des muscles abdominaux, relâchement des muscles fessiers, des muscles lombaires, des quadriceps, tension des muscles triceps suraux. Mais il est bien certain que ces formes ne subsistent telles que tant que l'équilibre de la station demeure parfait. Si, par exemple, le corps se penche un peu en avant, nous verrons aussitôt les fesses changer de forme, saillir et se creuser en dehors. Si le corps penche en arrière, la rotule se soulève attirée par le quadriceps qui se contractent, d'où il résulte que le bourrelet sus-rotulien disparaît. On voit également se dessiner sous la peau du cou-de-pied les tendons des muscles antérieurs de la jambe.

Nous avons vu que la ligne de gravité du corps devait passer sous peine de chute par la base de sustentation et que, chez l'homme debout, cette base de sustentation est composée de la surface couverte par deux pieds et de tout l'espace qui les sépare. Mais la ligne de gravité peut rencontrer cette base en divers points de telle sorte que le tronc peut incliner en tous sens d'une certaine quantité sans que l'équilibre soit détruit. Si l'homme chausse des souliers à semelles rigides et prolongées en avant, comme le font quelques clowns dans leurs exercices, on est surpris de voir combien le corps peut s'incliner en avant sans qu'il y ait chute.

Lorsque les pieds sont écartés l'un de l'autre, la base de sustentation est élargie et le tronc peut subir des déplacements beaucoup plus étendus dans le sens de l'écartement des pieds.

Si l'homme ajoute à son propre poids des poids étrangers, s'il porte des fardeaux, par exemple, il est obligé de prendre certaines attitudes caractéristiques et nécessitées par le maintien de l'équilibre qui ne peut exister que si le centre de gravité du corps calculé avec le poids additionnel est dans une verticale passant par la base de sustentation.

Si la charge est portée en arrière sur le dos, le tronc se penche en avant pour contrebalancer le poids surajouté. Si elle est en avant, dans un éventaire par exemple, ou bien lorsque des haltères sont maintenus au bout des bras horizontalement tendus en avant, le corps prend une attitude opposée. Le tronc se renverse en arrière pour faire équilibre. L'homme qui porte un fardeau à la main se renverse de côté pour le même motif. De plus il étend souvent le bras du côté où il penche pour déplacer davantage le centre de gravité de ce côté.

En résumé, le déplacement du tronc d'un côté ou de l'autre est d'autant plus accusé que le poids auquel il doit faire équilibre est plus lourd. Sous un même volume de la charge, l'attitude du corps permettra de distinguer les différences de son poids, et il sera facile de distinguer par exemple l'homme qui porte un seau vide de celui qui porte un seau plein.



## Station sur la pointe des deux pieds.

## MÉCANISME.

La plupart des auteurs professent que, dans l'acte de se dresser sur la pointe des pieds, le pied représente un levier du deuxième genre, levier dit inter-résistant, dont les exemples sont fort rares dans l'économie. La puissance se trouverait en arrière appliquée au talon et représentée par le triceps sural, le point d'appui en avant au niveau des orteils pressant sur le sol et la résistance au milieu, dans l'articulation tibio-tarsienne même supportant le poids du corps (Fig. 23). M. le D<sup>r</sup> Imbert dans ses annotations à la *Physique médicale* de Wundt, puis M. le D<sup>r</sup> Bédard à Toulouse dans une intéressante communication à la Société de Biologie, ont pré-

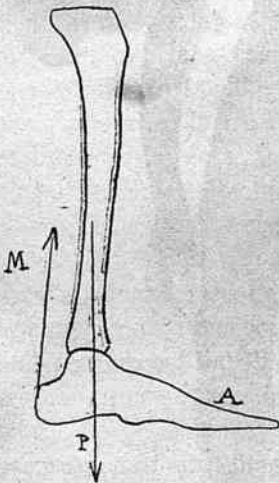


Fig. 23.

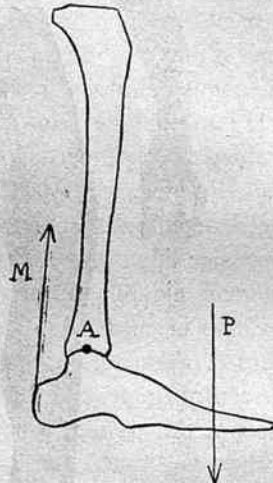


Fig. 24.

tendu que jusqu'à ce jour, les auteurs avaient fait erreur, et que, dans la station sur les orteils, le pied représente un levier du 1<sup>er</sup> genre dont la puissance se trouve, en arrière, au point d'insertion du triceps sural au calcaneum, la résistance représentée par la ligne de gravité du corps, au niveau de la nouvelle base de sustentation formée par les doigts du pied et le centre de rotation, au milieu, dans l'articulation tibio-tarsienne (Fig. 24). La vérité est que le mouvement de soulèvement sur la pointe des pieds peut s'exécuter indistinctement d'après ces différents mécanismes suivant la position de la ligne de gravité, mais qu'il n'existe de stabilité que dans le mouvement exécuté d'après le mécanisme du levier du 1<sup>er</sup> genre. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que c'est d'après le même mécanisme



PHOTOTYPE NÉGATIF F. MICHEL.

PHOTOCOL. BERTHAUD.

OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET

Habitus et facies.

qu'a lieu la station droite, puisque la ligne de gravité passe bien en avant de l'articulation tibio-tarsienne.

Lorsque la position sur la pointe des pieds est réalisée, il est bien clair, puisqu'il y a équilibre, que la ligne de gravité passe par la nouvelle base de sustentation, mais, au moment où le mouvement va s'exécuter, qu'arrive-t-il ?

Il est facile de démontrer qu'avant d'opérer son mouvement d'élévation, le corps tout entier incline légèrement en avant de manière à amener le centre de gravité au niveau des orteils où se trouvera la nouvelle base de sustentation. Et ce n'est qu'ensuite que le mouvement d'élévation sur la pointe des pieds a lieu.

En effet, « placez horizontalement sur une table, dit M. Bédard, à la hauteur du nombril une règle qui la dépasse, approchez-vous le corps bien droit jusqu'au contact avec le bout de la règle ; à ce moment, essayez de vous dresser sur la pointe des pieds, la règle sera repoussée ». Et il vous sera impossible de réaliser le mouvement sans repousser la règle, ce qui montre bien que l'inclinaison du corps en avant en est la condition nécessaire.

La même expérience peut être répétée d'autre façon. Approchez-vous le corps droit contre un mur de manière à le toucher de la poitrine et de l'extrémité des orteils. Essayez de vous tenir sur la pointe des pieds, la chose vous sera complètement impossible. Et la raison en est que cette situation vous place dans l'impossibilité de déplacer votre centre de gravité en portant le haut du corps en avant.

L'expérience établit donc que pour que l'élévation et la station sur la pointe se produisent, il faut que le centre de gravité ait été préalablement porté en avant. D'autre part, il est facile de comprendre que l'action du gastrocnémien toute seule n'a d'autre effet que de rapprocher ses deux insertions, son insertion supérieure fémoro-tibiale de son insertion inférieure au calcaneum, mais qu'il ne saurait dépendre de lui de rendre fixe l'une ou l'autre de ces insertions. C'est donc dans une force en dehors de lui que la cause de la fixation de l'une ou de l'autre de ses extrémités doit être cherchée. Si c'est l'insertion au calcaneum qui est rendue fixe, la contraction du gastrocnémien aura pour effet de fléchir le fémur sur le tibia, en même temps que d'attirer le tibia en arrière, si c'est au contraire l'insertion supérieure qui est fixe, c'est le calcaneum qui s'élèvera. Or la cause qui rend fixe l'une ou l'autre de ces insertions doit être cherchée d'abord dans l'action de la pesanteur.

Si la ligne de gravité du corps passe en avant de l'articulation tibio-tarsienne, l'effort de la pesanteur s'opposant à la flexion de l'articulation du genou et au déplacement en arrière de l'extrémité supérieure du tibia,

la contraction du gastrocnémien n'aura d'autre alternative que de soulever le talon.

Si la fixité de l'insertion supérieure est obtenue par d'autres moyens, le même résultat a lieu. Ainsi appuyons-nous le dos et les talons contre un mur, nous nous élèverons sans difficulté sur la pointe des pieds. Nous remarquons en même temps que ce mouvement ne s'accomplit qu'à la condition que le mur supporte une certaine pression. Qu'arrive-t-il alors? C'est que le mur évite la chute en arrière et par suite l'inclinaison en arrière de l'extrémité supérieure du tibia et que l'insertion supérieure du gastrocnémien se trouvant fixée, la contraction ne peut pas ne pas amener l'élévation de l'autre insertion c'est-à-dire du talon.

Remarquons que, dans ce cas, la ligne de gravité du corps peut passer indistinctement par l'articulation tibio-tarsienne ou bien en un point situé en arrière du talon. Si la ligne de gravité passe par l'articulation, le système forme un levier du 2<sup>e</sup> genre. Si cette même ligne passe en arrière du talon, nous sommes en présence d'un levier du 3<sup>e</sup> genre. Or dans les deux cas, le soulèvement sur la pointe du pied peut également avoir lieu, mais l'équilibre de la station ne peut exister sans point d'appui pris en arrière sur un corps étranger.

Si nous reprenons l'expérience de la règle de tout-à-l'heure nous verrons qu'il est possible de soulever le corps sur la pointe des pieds sans toucher à la règle, mais à la condition de ne le faire qu'un instant, en perdant l'équilibre et en retombant aussitôt sur les talons pour empêcher la chute imminente en arrière.

Grâce à quel mécanisme, ce soulèvement momentané a-t-il pu se produire?

En vertu du même mécanisme que celui qui a été invoqué tout-à-l'heure. Nous savons en effet que, dans la station droite, la ligne de gravité passe bien en avant de l'articulation tibio-tarsienne et de l'articulation du genou. Cette dernière est donc maintenue en extension par la seule force de la pesanteur. Et l'extrémité supérieure du tibia étant ainsi rendue fixe, la contraction du gastrocnémien a pour effet nécessaire de soulever le talon.

Mais comme, dans cette expérience, la ligne de gravité ne passe pas par la nouvelle base de sustentation formée par les orteils, la chute en arrière est inévitable. En effet l'équilibre de la station sur la pointe des pieds, comme de toute espèce de station, ne peut être maintenu qu'à la condition que la ligne de gravité passe par la base de sustentation.

Il résulte de ce qui précède que l'effort qui consiste à soulever le corps sur la pointe des pieds peut être fait dans n'importe quelle position de la

ligne de gravité, c'est-à-dire d'après le mécanisme variable des divers genres de leviers.

Mais la position n'est stable que si la ligne de gravité passant par les orteils, le système représente un levier du 1<sup>er</sup> genre.

#### FORMES EXTÉRIEURES.

Nous avons vu que, sur le profil de la station droite, les axes des différents segments du corps formaient une succession de lignes alternativement obliques en sens contraire. Dans la station sur la pointe des pieds il s'en ajoute une nouvelle par en bas obéissant à la même loi et représentant l'axe du pied.

La verticale abaissée de l'axe des épaules rencontre le pied au niveau des articulations métatarso-phalangiennes et coupe l'axe du membre inférieur à la hauteur du genou. (Fig. 25.)

Dans ce genre de station, l'équilibre est assez instable étant donné le peu d'étendue de la base de sustentation. Aussi cette base a-t-elle tendance à s'élargir latéralement par l'écartement des pieds, ou bien, sans déplacement des pieds, par suite d'une simple torsion du pied en dehors dont l'effet est de reporter l'appui sur les derniers orteils.

En résumé, cette station se distingue de la station sur la plante par une sorte de projection de tout le torse en avant et par une obliquité plus grande de l'axe des membres inférieurs.

La caractéristique morphologique réside dans la forme spéciale des mollets par suite de la contraction énergique du muscle gastrocnémien dans son entier.

Il arrive également que les quadriceps, les fessiers se contractent mais ce sont là des phénomènes secondaires, car ils sont subordonnés à l'établissement ou au maintien de l'équilibre ; ils n'ont rien de nécessaire et disparaissent lorsque celui-ci est parfaitement établi.

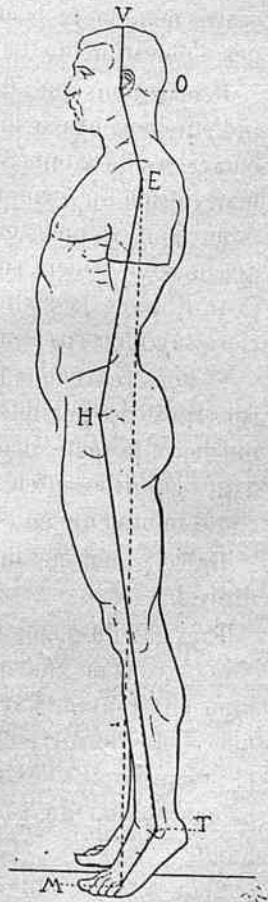


Fig. 25.

## II. — Station verticale hanchée ou asymétrique.

Plin attribue à Polyclète l'introduction de la station hanchée dans la statuaire. On sait que depuis tous les artistes en ont usé et abusé. C'est que ce mode de station parfaitement naturel — ce qui ne gâte rien — s'accompagne d'une grande richesse et d'une grande variété de formes. Autant la station verticale droite que nous venons d'étudier nous montre les deux côtés du corps absolument symétriques avec accentuation des lignes droites, des verticales, des horizontales, autant la station hanchée amène des différences entre les deux parties latérales du corps. Ici, pas deux régions homologues qui n'aient la même conformation. Les lignes droites ont disparu, partout des sinuosités ou des courbes. La préférence des artistes pour ce mode de station est donc bien légitime et justifiera également les détails circonstanciés dans lesquels nous allons entrer.

Comme pour la station droite, nous étudierons séparément et successivement son mécanisme et son action sur les formes extérieures.

### MÉCANISME.

Dans la station hanchée, le poids du corps au lieu d'être supporté également par les deux jambes, se trouve presque complètement reporté sur une seule qui demeure dans l'extension comme une colonne rigide, pendant que l'autre fléchit dans l'articulation du genou est portée un peu en avant et ne sert plus qu'à affermir l'équilibre. La pression de cette dernière jambe sur le sol est fort minime, et ne dépasse pas de beaucoup le poids du membre lui-même. Mais il arrive parfois qu'un rôle un peu plus actif lui est dévolu, et lorsque la ligne de gravité tend à dépasser l'aire de sustentation du pied sur lequel porte le poids du corps, c'est elle qui par de légers mouvements contribue à l'y ramener (Fig. 28).

La jambe sur laquelle le corps s'appuie prend le nom de « jambe portante ». Si cette jambe est la droite, on dit que l'homme hanche à droite.

Le membre inférieur droit est alors dans l'extension complète et le mécanisme qui maintient cette extension n'est autre que celui que nous avons invoqué pour la station verticale droite. La ligne de gravité du tronc passe en arrière de l'articulation coxo-fémorale et en avant de l'articulation du genou, d'où il suit que l'extension de ces deux articles est presque uniquement maintenue par le poids même des parties situées au-dessus d'elles et limitée par la distension des ligaments et des muscles. Quant au maintien de l'articulation tibio-tarsienne, le rôle actif du gastrocnémien est le même dans les deux cas. L'autre membre inférieur est fléchi dans toutes les arti-



FIG. 28. — STATION VERTICALE HANCHÉE  
OU ASYMÉTRIQUE.

culations. Cette flexion est maintenue sans effort musculaire et est une des conséquences de l'inclinaison du bassin de ce côté.

Le bassin, en effet, au moment où l'homme passe de la station droite à la station hanchée subit un triple déplacement. Il exécute d'abord un mouvement autour de l'articulation coxo-fémorale de la jambe portante, rotation autour d'un axe sagittal en vertu duquel il s'abaisse du côté opposé; de plus il tourne légèrement autour d'un axe vertical qui semble passer vers son centre, d'où il suit que la hanche portante se porte un peu en arrière, pendant que l'autre est déplacée en avant et cela d'autant plus que la jambe fléchie est davantage portée dans le même sens, enfin le bassin tout entier est déplacé latéralement du côté de la jambe portante. Ce déplacement latéral est nécessité par le transport de la ligne de gravité dans l'aire de sustentation du pied portant.

Cette obliquité du bassin n'exige pour être maintenue que peu ou point d'effort musculaire. Son mécanisme rappelle celui de l'extension de l'articulation de la hanche et peut être ramené à un levier du premier genre, dont le point d'appui se trouve dans l'articulation coxo-fémorale, sa puissance en dedans représentée par la ligne de gravité du torse et la résistance en dehors au point d'insertion à la crête iliaque du grand ligament ilio-fémoro-tibial dont la distension limite le mouvement. Cette distension est manifeste sur le nu et influe grandement sur la morphologie de la région comme nous le verrons tout-à-l'heure. A la distension ligamenteuse, s'ajoute la distension des muscles situés à la face externe de la hanche, c'est en avant le tenseur du fascia lata, au milieu le moyen fessier, et en arrière le faisceau supérieur du grand fessier.

Le tronc tout entier sous peine de chute latérale ne saurait suivre l'obliquité du bassin. Il en résulte que la colonne vertébrale s'infléchit à sa base pour ramener la partie supérieure du torse au-dessus de la base de sustentation. La colonne subit donc une inflexion latérale dont la convexité est tournée du côté où le bassin incline. Cette courbure siège généralement au niveau de la jonction de la région lombaire et de la région dorsale. Elle empiète sur les deux régions. L'anatomie nous apprend que la colonne lombaire peut s'infléchir latéralement, sans qu'il s'y adjoigne aucun mouvement de torsion; mais il n'en est pas de même pour la région dorsale qui ne peut s'infléchir sur le côté sans subir en même temps un mouvement de rotation dû à la rencontre des surfaces obliques des apophyses articulaires et dont le résultat est de tourner la face antérieure de la colonne du côté de la concavité de la courbure. Nous verrons que, dans la station hanchée, l'une des épaules subit par rapport à l'axe des hanches un certain degré de rotation dont la raison, pensons-nous, se trouve dans la torsion de la colonne que nous venons d'indiquer.



Cette courbure de la colonne vertébrale a pour effet de rapprocher les côtes, du côté de la concavité, et, au contraire, du côté opposé, de les écarter les unes des autres (je parle, ici, seulement des côtes inférieures en rapport avec la partie infléchie de la colonne dorsale); d'où il suit que le thorax comprimé et comme tassé d'un côté, subit du côté opposé une véritable ampliation. Une des conséquences de cette déformation du thorax est une différence de niveau dans la hauteur des épaules. L'épaule est abaissée du côté où le thorax est déprimé pendant que la hanche du même côté est élevée; l'autre épaule est, au contraire, située à un niveau plus élevé, soulevée pour ainsi dire par l'ampliation thoracique, au-dessus de la hanche qui par contre est abaissée.

La partie supérieure de la colonne vertébrale est droite et ne subit d'inflexions que suivant le port de la tête qui en s'inclinant de côté entraîne une courbure cervico-dorsale de même sens ou de sens contraire que la courbure dorso-lombaire. C'est ainsi que, sur un homme qui hanche à droite, si la tête s'incline de ce même côté, toute la colonne offre l'image d'une courbe unique étendue du sacrum à l'occipital. Si la tête penche à gauche la colonne prend alors la forme d'un S italique dont les deux parties de courbure inverse sont formées l'une par la colonne dorso-lombaire, l'autre par la colonne dorso-cervicale.

#### FORMES EXTÉRIEURES.

Pour préciser la direction des diverses parties du corps dans la station hanchée, je ferai comme j'ai fait pour la station verticale en considérant les différents axes déterminés par des lignes joignant entre eux les différents centres d'articulation. Mais ici le profil n'offre qu'un intérêt secondaire. On y retrouve d'ailleurs à peu de chose près les mêmes dispositions que sur le profil de la station droite, tandis que la face antérieure ou postérieure offre le plus grand intérêt.

Une ligne transversale passant par les centres d'articulations des deux articulations scapulo-humérales forme l'axe des épaules. Cette ligne sur le nu se trouve à la hauteur de la deuxième pièce sternale (fig. 26 et 27).

Le centre articulaire de la hanche correspond sur le nu au milieu du pli de l'aîne mesuré de l'épine iliaque à la racine de la verge. Une ligne tracée par ces points constitue l'axe des hanches.

Une ligne qui joint le milieu de l'axe des épaules au milieu de l'axe des hanches forme l'axe du tronc. L'axe du membre inférieur a été tracé de la ligne des hanches prolongée jusqu'au niveau du trochanter à l'articulation tibio-tarsienne.

Sur la face postérieure, les mêmes axes peuvent être tracés avec des

points de repère différents. Ces préliminaires une fois posés, l'aplomb d'un homme qui hanche est très facile à établir (Fig. 26 et 27). L'axe du membre portant incline en haut et en dehors. L'axe des hanches penche du côté de la jambe fléchie, et l'axe des épaules incline aussi mais du côté opposé. Une ligne verticale menée du creux sus-sternal tombe sur le milieu de l'articulation tibio-tarsienne de la jambe portante.

L'axe du torse, c'est-à-dire la ligne qui joindrait le creux sus-sternal au

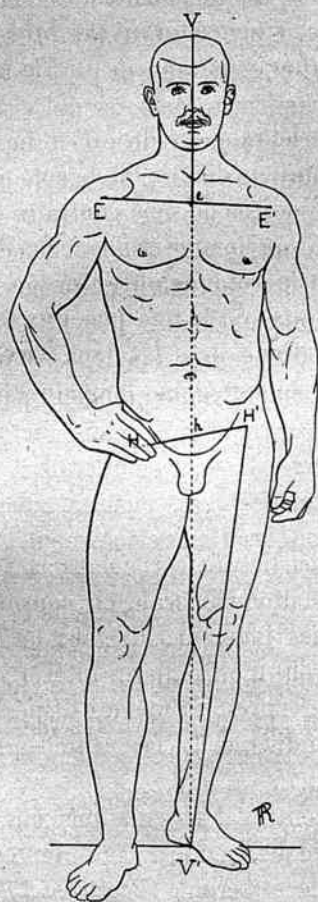


Fig. 26.

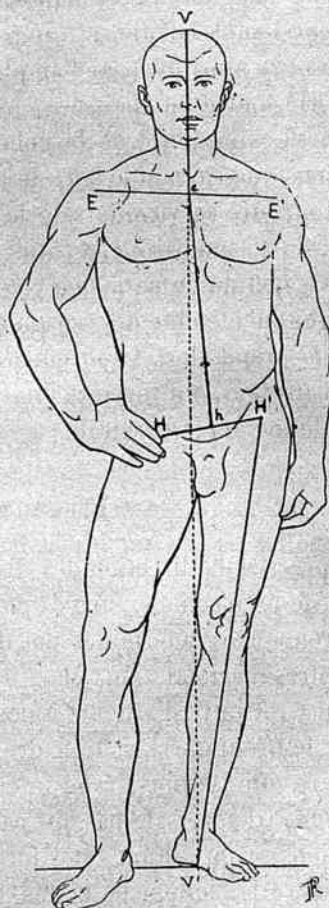


Fig. 27.

milieu du pubis peut, suivant les circonstances, être incliné latéralement (Fig. 27) dans un sens ou dans l'autre ou même demeurer parfaitement vertical (Fig. 26). Il est légèrement incliné dans le même sens que l'axe du membre portant, comme chez la plupart des statues antiques, ou bien, il est incliné, parfois même d'une façon très notable dans le sens opposé (Fig. 27), ainsi qu'on l'observe fréquemment dans les œuvres de la Re-

naissance. Dans ce dernier cas, la saillie de la hanche augmente, ainsi que l'obliquité du membre portant, le torse dans son ensemble est comme déjeté du côté de la jambe fléchie. Dans le premier cas, au contraire, le haut du torse est plus d'aplomb au-dessus des hanches, mais ce résultat ne peut être obtenu que grâce à une courbure plus accentuée de la colonne vertébrale. Il nous faut ajouter encore un mouvement de rotation en sens inverse des deux axes transversaux, l'axe des épaules et l'axe des hanches. Mais, comme dans la station verticale, ces deux axes ne se trouvent point exactement au-dessus l'un de l'autre. L'axe des épaules est toujours en arrière de celui des hanches, plus peut-être encore que dans la station droite par suite d'une exagération de la cambrure lombaire qui s'observe assez généralement. Il en résulte que malgré leur rotation réciproque, les plans latéraux qui les renferment ne se croisent point. Ils sont obliques l'un par rapport à l'autre, tendent à se rapprocher du côté de la jambe fléchie et à s'éloigner du côté de la jambe portante.

Tout ce qui précède devient la raison de formes extérieures bien spéciales et qui méritent d'être étudiées avec quelques détails (Fig. 28).

Nous commencerons par les extrémités inférieures.

Les deux jambes offrent un contraste frappant non seulement par leur direction générale, l'une étant étendue, l'autre fléchie, mais surtout par la conformation même des parties. C'est ainsi que le mollet de la jambe portante est tendu, accusant nettement les différents plans, pendant que l'autre mollet n'offre que les surfaces arrondies d'un relâchement musculaire complet. Mais les différences sont surtout frappantes aux cuisses. Elles ne semblent pas avoir le même volume. Vue de face, la cuisse de la jambe portante est étroite, son diamètre transversal est diminué, conséquence de la distension du ligament ilio-fémoro-tibial qui comprime les chairs latéralement et les refoule en avant. Aussi le diamètre antéro-postérieur s'en trouve-t-il augmenté. L'autre cuisse est, au contraire, presque uniformément arrondie. Vue de face, elle paraît beaucoup plus volumineuse.

En outre, on remarque, sur la cuisse portante, les reliefs fort accentués au-dessus de la rotule et que nous avons désignés sous les noms de reliefs inférieurs du vaste interne et du vaste externe, indice du relâchement de ces muscles. En haut, au contraire, le muscle tenseur du fascia lata dessine son corps charnu distendu et contracté, car il confond ses insertions inférieures avec le grand ligament ilio-fémoro tibial dont nous venons de parler, et il contribue avec celui-ci à limiter l'inclinaison latérale du bassin. Des deux hanches, l'une est saillante, l'autre effacée.

Les fesses forment également un contraste saisissant. Du côté portant, la fesse est plus étroite et saillante par suite de la contraction de la moitié supérieure de ses muscles (moyen fessier). Cette forme s'accroît encore si

le grand fessier lui-même entre en contraction ce qui n'est pas nécessaire au maintien de l'attitude, mais se produit quelquefois. Elle est bordée inférieurement par un sillon profond et le bord interne de la cuisse la déborde de beaucoup latéralement. Le sillon interfessier est oblique.

L'autre fesse est aplatie et élargie ; par sa limite inférieure et externe, elle se confond avec la cuisse. Le sillon médian des reins est incurvé latéralement, et cette courbure se prolonge jusque vers la partie inférieure du dos. Il est bordé, du côté de la convexité, par une masse sacro-lombaire saillante, tendue et contractée, luttant contre l'incurvation vertébrale, pendant que, de l'autre côté, la masse sacro-lombaire est molle et fuyante.

La région sous-scapulaire, du côté portant, est déprimée, le flanc se creuse, et le défaut des côtes est marqué d'un pli transversal, pendant que, de l'autre côté, la région sous-scapulaire est légèrement bombée, surmontant le flanc uni et distendu qu'elle continue sans démarcation arrêtée.

En avant, le sillon médian du torse subit une inflexion analogue à celle de la colonne vertébrale. La poitrine affaissée du côté portant se développe largement de l'autre.

La ligne des seins est oblique dans le même sens que la ligne des épaules.

Je ne parlerai pas ici de la forme du cou, ni de celle des membres supérieurs qui sont absolument subordonnées aux mouvements spéciaux qu'on fera prendre à ces parties, mais qui n'ont aucun rapport obligé avec le mode de station dont il s'agit.

### III. — Station sur un pied.

La station hanchée peut se transformer en station sur un pied le plus simplement du monde. Il faut dire que l'équilibre uni-latéral est déjà tout établi pour ainsi dire, et que l'acte de soulever légèrement le pied de la jambe fléchie ne modifiera que bien peu l'attitude générale.

Dans certains cas, on pourra donc retrouver dans la station sur un pied presque tous les caractères de la station hanchée. Mais les choses changent si le pied soulevé est porté plus en haut et en avant, en arrière, ou sur le côté.

Je ne saurais entrer ici dans la description de toutes les attitudes si variées de la station sur un pied. Je me contenterai de désigner leurs caractères essentiels et les conditions qu'elles doivent remplir.

Le déplacement d'un membre inférieur a pour effet de déplacer le centre de gravité du corps tout entier, et la condition première de la station sur un pied, c'est que la ligne de gravité du corps passe par la nouvelle base de sustentation.

Aussi l'inclinaison du corps du côté de la jambe portante est-elle un caractère obligé de toutes les attitudes de la station unilatérale. Cette inclinaison est plus ou moins accentuée, suivant que le pied s'éloigne plus ou moins de la ligne médiane. Elle s'accompagne en outre d'inclinaison en arrière si la jambe est portée en avant et d'inclinaison en avant si la jambe est portée en arrière.

La plupart du temps, les bras s'écartent du torse et, par leurs mouvements, contribuent, à la manière d'un balancier, à ramener la ligne de gravité dans la base de sustentation lorsqu'elle tend à s'en éloigner.

La caractéristique morphologique de la station sur un pied se trouve au niveau des masses musculaires, qui entourent le bassin. En premier lieu, le moyen-fessier de la jambe portante est contracté pour empêcher la chute latérale du bassin.

En outre, si le membre est porté en avant, il y a flexion de la cuisse sur le bassin et contraction manifeste des fléchisseurs, tenseur du fascia lata et couturier.

Si la jambe est portée en arrière c'est au contraire la contraction de l'extenseur qui se produit et qui n'est autre que le grand fessier.

Aussi la forme des fesses est-elle bien curieuse à étudier dans la station sur un pied suivant que la jambe est portée en avant ou en arrière.

Si nous prions le modèle de porter en arrière le membre inférieur droit, par exemple, on voit aussitôt la fesse de ce côté devenir étroite, globuleuse et allongée ; la gouttière rétro-trochantérienne qui se creuse l'échancre en dehors et lui donne un aspect réniforme. Le pli fessier disparaît presque, et le bord inférieur du muscle se dessine avec son obliquité naturelle. À la surface, les faisceaux musculaires secondaires apparaissent quelquefois. Le contraste est frappant avec la fesse du côté opposé qui est large et aplatie. Mais si au lieu d'être porté en arrière, le membre inférieur est porté légèrement en avant, on observe une transformation complète des formes de toute la région. C'est la fesse opposée qui entre en contraction ce qui s'explique par la nécessité de maintenir la rectitude du tronc entraîné par le poids de la jambe portée en avant, pendant que de ce même côté, la fesse est large, distendue et aplatie. Dans la flexion légère du tronc en avant, on voit les deux fesses se contracter simultanément.

Si l'homme s'élève sur la pointe d'un seul pied, l'équilibre devient encore plus précaire. Les membres supérieurs s'écartent davantage et cette station ne peut guère être maintenue que grâce à leur mouvement de balancier dont l'effet est encore augmenté par les inclinaisons latérales du torse alternativement de sens contraire. Ce que nous avons dit plus haut à propos de la station sur la pointe des deux pieds et de la station

sur un seul pied nous dispense d'entrer ici dans de plus longs commentaires.

#### IV. — Station à genoux.

Dans la station à genoux, le corps porte sur la rotule encastrée, pour ainsi dire, dans la trochlée fémorale. Aussi la base de sustentation ainsi fournie est-elle fort étroite, en outre qu'elle est arrondie. D'où il résulte que, dans la station sur un seul genou, l'équilibre est presque impossible. La présence des deux genoux élargit latéralement cette base qui se trouve agrandie dans le sens antéro-postérieur par le contact constant des doigts de pied ou de la jambe elle-même avec le sol, de sorte qu'en somme l'aire de sustentation de la station à genoux est bien plus grande que celle de la station sur la plante des pieds, puisqu'elle a la forme d'un rectangle dont les petits côtés varient suivant l'écartement des genoux et des pieds et dont les grands côtés sont égaux à la longueur de la jambe.

Lorsque le corps est droit (Fig. 29), la ligne de gravité passe au niveau des genoux. Si le corps penche en arrière, la ligne de gravité ramenée plus en arrière passe plus près du centre de la base de sustentation et l'équilibre est plus assuré.

Dans le premier cas, c'est-à-dire lorsque le corps est droit, les aplombs du corps diffèrent sensiblement de ce qu'ils sont dans la station verticale. On observe en effet une inclinaison très prononcée du bassin, en avant, d'où résulte une exagération de la cambrure lombaire. L'inclinaison du bassin en avant est dû à l'insuffisance du muscle droit antérieur, qui porté d'autre part par la flexion du genou à un certain degré d'élongation, ne saurait se laisser distendre davantage, et met obstacle au redressement du bassin. Si le torse penche trop en arrière la position devient extrêmement fatigante à cause de la contraction exagérée des extenseurs de la jambe, destinée à empêcher la flexion de la cuisse sur la jambe. Mais si cette flexion de la cuisse sur la jambe s'accomplit, il arrive que les fesses prennent un point d'appui sur les talons et que la station à genoux se trans-

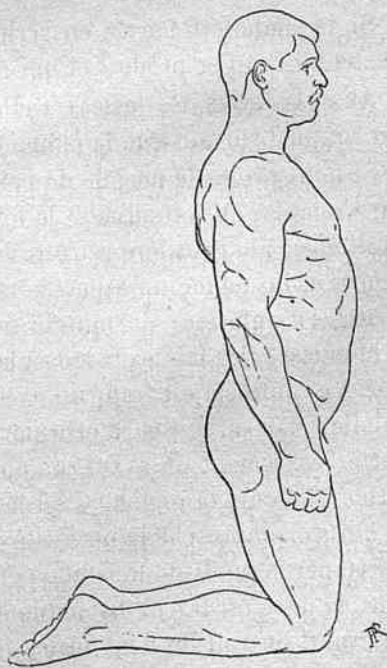


Fig. 29.

forme en une sorte de station assise familière aux individus qui, par métier ou par sentiment religieux, doivent prolonger au delà d'un certain temps ce mode de station.

*Proportions de l'homme à genoux.* — Nous avons vu plus haut que la hauteur de la jambe mesurée du sol à l'interligne articulaire est égale à deux hauteurs de tête. Or un homme à genoux est en réalité un homme moins les jambes. On pourrait dire qu'il pose à terre par la face inférieure des condyles fémoraux, car il n'en est séparé que par l'épaisseur peu considérable de la rotule. L'homme debout ayant de hauteur sept têtes et demie, n'en aura donc que cinq et demie, lorsqu'il est à genoux. Quant aux mesures des diverses parties du corps, elles sont évidemment les mêmes dans les deux cas, et je n'ai pas à y revenir ici.

Un point intéressant à relever cependant est la distance qui sépare du sol les mains tombant naturellement le long du corps. En se reportant aux mesures données plus haut, on verra que dans la station à genoux la distance qui sépare l'extrémité des doigts du sol est égale environ à une tête.

Il est un mode de station qui est une variété de la station à genoux et dont nous devons dire deux mots ici. Il s'agit de la station sur un genou, l'autre jambe étant fléchie et portée en avant.

Cette attitude possède une stabilité remarquable tant à cause de l'étendue de la base de sustentation dans les divers sens que de la facilité avec laquelle le centre de gravité de tout le corps se déplace. Cette attitude est donc éminemment propre à supporter les chocs ou les tractions. Aussi la voyons-nous fréquemment prise dans les exercices de lutte. Nous la rencontrons aussi souvent chez les anciens tireurs d'arc et chez nos tireurs modernes d'armes à feu. Elle est, en outre, d'un joli mouvement par le contraste des deux membres inférieurs, et est fréquemment employée par les artistes chaque fois qu'un personnage doit se baisser à terre pour l'accomplissement d'un acte quelconque. Elle est susceptible alors de grandes variétés, suivant que le poids du corps porte principalement sur le genou à terre ou sur la jambe fléchie et que cette dernière est verticale plus ou moins inclinée. Inutile d'ailleurs d'insister plus longuement.

#### V. — Station assise.

Dans la station assise, les membres inférieurs n'entrent pour ainsi dire pas en ligne de compte et le tronc porte directement sur le plan résistant,

sol ou siège. Il repose sur les ischions recouverts des muscles fessiers. Le bassin devient presque horizontal et la courbure des reins disparaît. Les cuisses fléchies à angle droit sur le tronc reposent par leur face inférieure dans une étendue plus ou moins considérable sur le plan d'appui, et suivant la hauteur du siège, les pieds touchent ou ne touchent pas le sol.

La ligne de gravité passe alors par une base de sustentation fort large, ce qui rend l'équilibre très stable. Cette base est surtout étendue en avant par suite de la disposition des membres inférieurs fléchis et le torse peut s'incliner fortement en ce sens sans crainte de chute.

Il n'en n'est pas de même en arrière, où la ligne de gravité dépassant facilement la base de sustentation ne permet pas au tronc de se déplacer beaucoup en ce sens. Cependant le tronc peut s'incliner d'une quantité assez notable en arrière à la condition d'établir un contre-poids en avant, soit en allongeant les jambes, soit en fléchissant un genou et en s'y accrochant par les mains.

Je ne parle pas des cas dans lesquels la chute en arrière est empêchée par un dossier plus ou moins incliné qui fournit en même temps un appui à la tête. Car alors le corps se trouvant tout entier abandonné à l'action de la pesanteur, il s'agit plutôt d'une variété du décubitus.

La station assise peut donc être variée de mille façons suivant que le bassin repose à terre ou sur un siège plus ou moins élevé, que les membres inférieurs sont étendus ou diversement fléchis, et que le torse est incliné en avant ou en arrière.

Dans la station assise, le buste droit, les formes extérieures du corps diffèrent notablement de ce qu'elles sont dans la station droite. Les différences existent surtout dans sa moitié inférieure, au ventre, aux reins et au bassin. Elles sont la conséquence de l'horizontalité du bassin.

Le ventre est saillant et sillonné des plis transversaux qui se produisent lors de la flexion du tronc en avant. La colonne lombaire se redresse et se courbe même parfois en sens opposé. Les saillies des apophyses épineuses lombaires s'accroissent. Les muscles lombaires situés de chaque côté sont distendus et les fesses suivant leur volume forment en arrière et sur les côtés, un relief plus ou moins accentué résultant du refoulement des parties molles pressées entre le bassin et le plan résistant qui sert de siège.

Un homme assis offre en hauteur à peu près les mêmes proportions que le torse (y compris la tête et le cou), d'un homme debout, c'est-à-dire quatre hauteurs de tête. Nous avons vu, en effet, que chez un homme debout la 4<sup>e</sup> tête comptée du vertex se terminait au pli fessier. Il est vrai que le pli fessier est au-dessous de l'ischion, mais il faut rappeler que, dans la station assise, l'ischion est séparé du sol par l'épaisseur du muscle fessier



et de la peau, et qu'en outre le redressement de la colonne lombaire ajoute quelque peu à sa hauteur. C'est donc autant qu'il en faut pour combler d'une manière suffisamment exacte la distance qui sépare la face inférieure de l'ischion du pli fessier. Et l'on peut s'en tenir aux proportions que je viens de donner.

PAUL RICHER

Chef du laboratoire de la clinique  
des maladies du Système nerveux.



LA PYTHIE DE DELPHES

D'après une gravure de R. DE HOOGE (1688).

## DU FAISCEAU DIT « BANDELETTE SOUS-OPTIQUE »

DANS LA RACINE POSTÉRIEURE DU THALAMUS.

Nous avons décrit sous le nom de « *bandelette sous-optique* » (1) un faisceau épanoui en éventail, au-dessous de l'écorce des régions postérieures et latérales de la région sphénoïdale, et dont les fibres se portent en convergeant au-dessous de la couche optique, où elles contribuent à former la racine postérieure du thalamus. Arnold semble avoir voulu décrire le même corps de fibres sous la désignation de *faisceau temporo-thalamique*. La forme et les rapports de ce groupe de fibres nerveuses sont assez difficiles à concevoir en dehors de la méthode des coupes successives ; leur description dans l'espace ne se comprend que très difficilement en raison de ce fait que leur direction est courbe : c'est seulement dans la région inférieure du thalamus qu'elles forment un faisceau assez compact et homogène pour être différencié des parties blanches ou grises adjacentes.

Les lésions du segment postérieur de la capsule interne au voisinage du corps genouillé externe intéressent souvent la bandelette sous-optique. A ce titre, il convient d'en déterminer avec autant de précision que possible la disposition anatomique normale. D'autre part, il nous semble démontré qu'une certaine portion des fibres de la bandelette sous-optique dégénèrent dans les déficits corticaux du lobe temporal. Quelques préparations normales dont nous reproduisons ici des agrandissements photographiques peuvent donner une idée assez nette du trajet de ce faisceau sur les coupes vertico-transversales de l'hémisphère.

Comme toujours, nous avons pratiqué la série des coupes d'arrière en avant et perpendiculairement à la ligne idéale qui réunit la commissure antérieure à la commissure postérieure. Une coupe vertico-transversale (pl. XIII. A) passant par le milieu du corps genouillé externe (GE) permet de voir la bandelette sous-optique au niveau où elle est toujours le plus compacte. Elle se distingue des parties avoisinantes par sa coloration claire (BSO). Le plan de section ainsi repéré la fait voir toujours sous une forme identique à elle-même : elle est assez régulièrement elliptique, son grand axe est ori-

(1) E. BRISSAUD. *Anatomie du cerveau de l'homme*. Paris, Masson, 1893, p. 193 et sq.

zontal. Elle est limitée : en dedans, par la concavité externe du corps genouillé ; en bas, par la languette amincie de substance grise qui s'étale de dedans en dehors à la base de ce noyau : elle confine ainsi à l'épendyme ventriculaire ; en dehors, elle touche la queue du noyau caudé (NCC). Enfin, en haut, elle est limitée par la couronne rayonnante du corps genouillé externe (RGE), et, un peu plus en dehors, par les fibres du segment postérieur de la capsule interne (CID).

Lorsqu'on veut se rendre exactement compte de la situation et des rapports de la bandelette sous-optique, c'est au point que nous venons d'indiquer qu'il faut faire la coupe : le couteau doit passer par le milieu du corps genouillé externe, là où il est apparent en arrière et en dehors du pédoncule cérébral. Il ne faudrait pas faire la coupe plus en arrière ; en effet, les fibres dont se compose la bandelette sous-optique sont dirigées d'avant en arrière et vont former la majeure partie du *stratum zonale* du pulvinar. Une coupe vertico-transversale en arrière du corps genouillé externe ne fait qu'abraser l'extrémité postérieure du pulvinar, où la bandelette optique, devenue *stratum zonale*, commence à éparpiller ses fibres. Là est une des extrémités de la bandelette sous-optique, celle qui représente la terminaison thalamique de la racine postérieure de la couche optique. Si donc on cherche à se figurer le trajet de la bandelette sous-optique, il faut la prendre au plus près de son extrémité thalamique, dans la région que nous venons d'indiquer, c'est-à-dire au niveau où les fibres du *stratum zonale* du pulvinar se condensent pour former le faisceau incrusté dans la concavité externe du corps genouillé externe.

L'extrémité corticale de la bandelette sous-optique est, nous l'avons dit en commençant, beaucoup plus diffuse, puisqu'elle s'étale en éventail dans une certaine région du lobe sphénoïdal. Mais ces fibres, avant de diverger, restent encore quelque temps groupées en un faisceau compact : c'est le trajet de ce faisceau que les coupes B, C, D permettent de suivre.

Sur la coupe B passant en avant du corps genouillé externe on reconnaît la bandelette optique ou tractus optique (BO) accolée aux fibres de la capsule interne (CI). Immédiatement en dehors du tractus optique, toujours reconnaissable à sa forme aplatie, on distingue la bandelette sous-optique (BSO), allongée dans le sens transversal, et formant en partie la voûte du ventricule sphénoïdal (Vs). Elle est encore limitée en dehors par la queue du noyau caudé (NCC), au-dessus duquel elle s'étale de dedans en dehors. En haut, elle est séparée du putamen par les fibres les plus antérieures du segment postérieur de la capsule (CID).

Plus en avant encore (Pl. XIV, C) elle arrive au contact du noyau lentillaire, situé au-dessus d'elle. La queue du noyau caudé (NCC), toujours au-dessous, se rapproche de dehors en dedans de la lame grise de l'uncus

(Unc). On remarquera que l'uncus, auquel le tractus optique (BO) est immédiatement sus-jacent, se relève toujours en dos d'âne pour séparer la bandelette sous-optique (BSO) du tractus optique (BO).

Sur la coupe D, qui passe en avant de l'extrémité antérieure du ventricule, l'uncus s'est fondu dans la masse du noyau amygdalien (NA). Ce gros noyau sépare désormais par un long intervalle la bandelette optique (BO) et la bandelette sous-optique (BSO). Celle-ci devient à ce niveau toujours triangulaire. Le côté supérieur du triangle est en contact avec la commissure antérieure (CA). Le côté inféro-externe est limité par les fibres sphénoïdales du tapetum (TAP). Enfin, le côté inféro-interne concave embrasse dans sa courbure toute la convexité externe du noyau amygdalien.

Sur une coupe encore plus antérieure, passant par la circonvolution de l'hippocampe, en avant de l'uncus, les fibres de la bandelette sous-optique s'écartent, se portent obliquement en bas et en dedans : leur coloration sur les coupes vues par transparence devient foncée, parcequ'elles sont dans le plan de la coupe, et non plus perpendiculaires à ce plan. Celles qu'on voit sur la coupe E appartiennent à la convexité antérieure du noyau amygdalien : leur direction générale est telle qu'elles forment une concavité regardant en haut et en dedans (Pl. XV. E et F).

On distingue la même direction et la même courbure sur la coupe F, la plus antérieure de toutes, et voisine de la pointe sphénoïdale. A ce niveau, la bandelette sous-optique est sous-jacente au faisceau unciforme (FU), dont les fibres semblent claires par transparence en raison de leur direction antéro-postérieure. Il est à présumer que le faisceau unciforme sépare complètement cette extrémité de la bandelette sous-optique de la région opto-striée ; de même, il nous paraît vraisemblable qu'aucun groupe important de fibres de la bandelette sous-optique ne remonte vers la capsule externe, au-dessus et en dehors du faisceau unciforme. Enfin, il est à peu près certain que la majeure partie d'entre elles aboutit à l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal, entre la pointe de ce lobe et la convexité antérieure du noyau amygdalien.

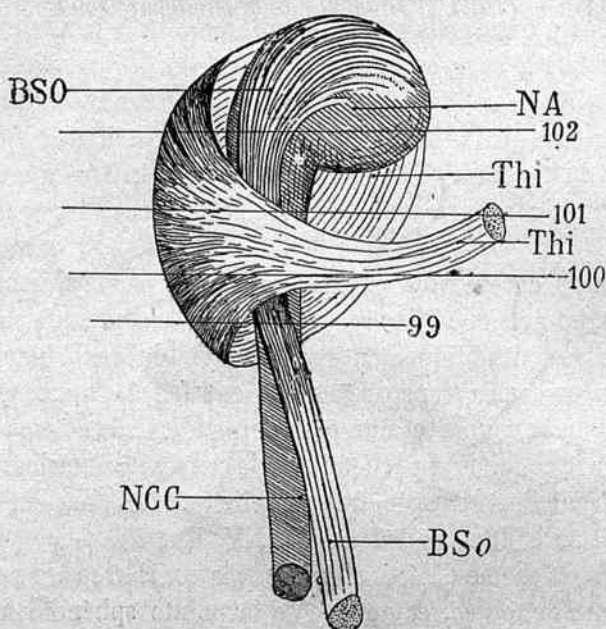
Le nom de faisceau temporo-thalamique adopté par Arnold mériterait donc à notre avis d'être remplacé par celui du faisceau *sphénoïdo-thalamique*.

Les deux figures 30 et 31 donnent une vue très schématique du trajet des fibres de la bandelette sous-optique.

E. BRISSAUD.

Professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

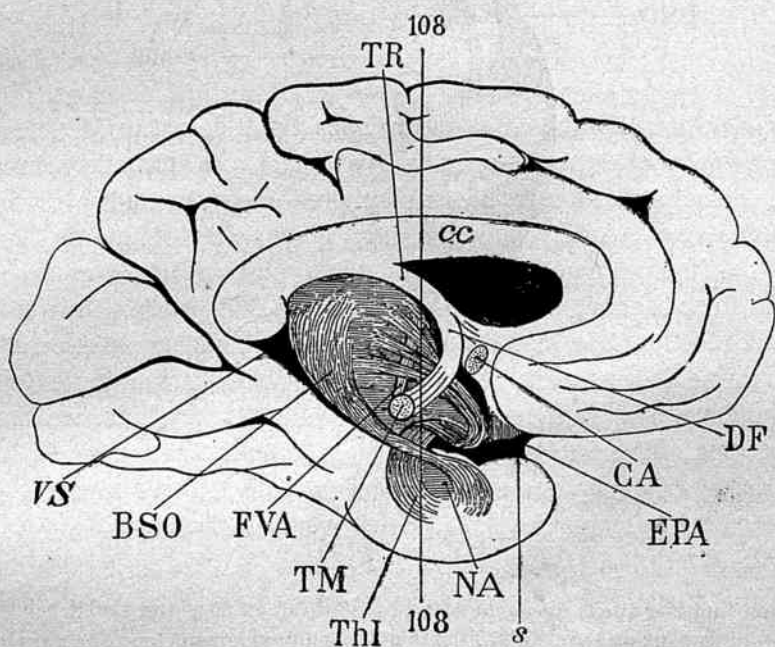
Fig. 30. — *Trajet et rapports de la bandelette sous-optique*



On doit supposer que la queue du noyau caudé (NCC) est en partie visible par transparence au-dessous de la racine inférieure du thalamus (ThI).

L'observateur regarde le cerveau par sa face supérieure ; la projection de la figure est donc horizontale. Le noyau caudé (NCC) s'avance d'arrière en avant, à la partie externe du ventricule sphénoïdal, vers le noyau amygdalien (NA) qui ferme le cul-de-sac antérieur de ce ventricule. La bandelette sous-optique (BSO), d'abord placée en dedans de la queue du noyau caudé, et suivant approximativement le même parcours, se place à sa partie supérieure, puis à sa partie externe, et s'épanouit en éventail sur la convexité antéro-externe de la queue du noyau caudé et du noyau amygdalien. La racine inférieure du thalamus, venue de la région du centre ovale qui est sous-jacente au ventricule sphénoïdal marche de dedans en dehors, sous la forme d'une lame horizontale ; arrivée en dehors de la queue du noyau caudé (NCC) et de la bandelette sous-optique (BSO), elle se relève, enveloppe ainsi le noyau et la bandelette ; puis, finalement, redevenue horizontale, mais marchant en sens inverse, c'est-à-dire de dehors en dedans, elle passe au-dessus de la paroi ventriculaire, pour former la portion la plus postérieure de l'espace perforé antérieur. Dans ce trajet, on peut constater que les fibres les plus postérieures de la racine antérieure du thalamus se dirigent d'avant en arrière.

Fig. 31. — *Trajet et rapports de la bandelette sous-optique.*



Face interne de l'hémisphère gauche, où l'on voit par transparence le trajet de la racine inférieure du thalamus (ThI).

CC. corps calleux ; TR, trigone cérébral ; DF, pilier descendant de la voûte aboutissant au tubercule mamillaire (TM). — FVA, faisceau de Vicq d'Azyr émergeant du tubercule mamillaire et remontant en dedans vers le tubercule antérieur du thalamus, en dehors de la troisième portion de la racine inférieure (ThI) ; CA, commissure antérieure ; S, vallée de Sylvius au-dessus de laquelle l'espace perforé antérieur (EPA) est occupé par la portion horizontale de la racine inférieure du thalamus (ThI). — VS, ventricule sphénoïdal, avec la bandelette sous-optique (BSO). Celle-ci va envelopper le noyau amygdalien (NA) à sa partie supérieure. La partie inférieure du noyau amygdalien est au contraire enveloppée par les fibres d'origine de la racine inférieure du thalamus (ThI).

## UN CAS DE PACHYMÉNINGITE CERVICALE SYPHILITIQUE

AVEC PARALYSIE DOUBLE DE LA SIXIÈME PAIRE

L'observation clinique qu'on va lire nous paraît de nature à établir une relation étiologique directe entre la syphilis et une forme de méningite spinale accompagnée d'atrophies musculaires, qui présente la plus grande similitude avec la pachyméningite cervicale hypertrophique de Charcot et Joffroy. Non pas que du fait seul d'une syphilis avérée dans les antécédents du sujet, nous nous croyions autorisé à admettre la nature spécifique de l'affection spinale. Mais celle-ci nous semble démontrée par l'évolution même de la maladie, par la haute signification d'une phase initiale de symptômes cérébraux, au cours de laquelle s'est produite une double paralysie de la 6<sup>e</sup> paire — par les résultats du traitement antisiphilitique qui a amené en quelques semaines la guérison de tous les accidents cérébraux, en même temps que de la double paralysie oculaire.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION. — *Syphilis 12 ans auparavant, accidents secondaires. Début de la maladie il y a 2 ans par des accidents cérébraux : céphalées, vertiges, perte de la mémoire, gêne de la parole, puis diplopie (paralysie de la 6<sup>e</sup> paire); ultérieurement, violentes douleurs rachidiennes cervicales, irradiées dans les membres supérieurs. Atrophie musculaire considérable dans les membres supérieurs (surtout les avant-bras et les muscles de la main). Réaction de dégénérescence dans un grand nombre de muscles. Paralysie des deux sixièmes paires. Résultat du traitement spécifique : amélioration considérable des symptômes céphaliques, guérison de la paralysie oculaire. Persistance des atrophies musculaires.*

Ald... Fernand, 39 ans, artiste lyrique, entré le 8 juin 1892, dans le service de M. le professeur Charcot à la Salpêtrière (Salle Prus. 10).

*Hérédité.* — Mère morte d'un cancer du sein à 63 ans, très nerveuse, impressionnable, avait un tic dans la figure. Père mort à 33 ans d'une congestion cérébrale en 2 jours, bien portant avant. Du côté maternel, il y a eu des aliénés dans la famille (deux cousines du même sang enfermées dans des maisons de santé). Un frère encore vivant et bien portant qui est officier.



*Antécédents personnels.* — Pas de maladie grave dans l'enfance ni la première jeunesse. Rougeole. A fait ses études jusqu'en 3<sup>e</sup>. Impressionnable et emporté, il aurait eu au lycée une sorte de crise de somnambulisme en plein jour. Jamais depuis. Rêvait habituellement tout haut la nuit.

A 22 ans il entre au théâtre. D'une éducation musicale insuffisante, il a beaucoup de mal à apprendre ses rôles, et il a toujours été fortement émotionné avant d'entrer en scène. Il ne mangeait jamais avant de jouer ; mais soupait ensuite et buvait beaucoup (de la bière, de l'absinthe, des vins de toutes sortes).

Il y a une douzaine d'années, il contracte la syphilis au Brésil (chancre induré sur la verge). Rentré en France à quelque temps de là, il est atteint de *plaques muqueuses* dans la bouche et à l'anus, il perd tous ses cheveux et il est tourmenté par de *violents maux de tête* qui l'empêchent de dormir la nuit. Il consulta un médecin en province, qui diagnostiqua : accidents secondaires de la syphilis et lui donna des pilules de *mercure* à prendre. Au bout d'un mois de traitement il était guéri ; et depuis il n'a jamais présenté de manifestations externes de la syphilis, et il n'a jamais repris le traitement spécifique qu'à l'occasion des accidents actuels.

Marié il y a 8 ans, c'est-à-dire environ 4 ans après les premiers accidents, il a communiqué la syphilis à sa femme. Celle-ci en effet a présenté quelques semaines après son mariage une violente « inflammation » aux parties. Puis elle a eu une éruption de boutons rouges sur les bras, non prurigineux. Enfin elle a perdu ses cheveux et ses sourcils. Celle-ci n'a pas eu d'accidents très graves : mais elle offre encore (1892) des traces de l'infection syphilitique (gomme périostique claviculaire, gomme sous-cutanée dans la région cervicale qui ont manifestement diminué de volume sous l'influence d'un traitement ioduré).

A... a voyagé beaucoup. Il est allé en Egypte, en Russie, en Amérique. En 1890, il a eu pendant l'été à Alexandrie, quelques accès de fièvre intermittente. Il avait le frisson presque tous les jours ; mais il a pu néanmoins continuer à chanter, jamais il ne s'est alité. Ces accès de fièvre ont duré pendant plus d'un mois ; puis ils n'ont pas reparu.

Octobre 1890. Etant à St-Petersbourg, il a été pris tout d'un coup d'une grande faiblesse générale avec apathie. Sa *mémoire est devenue mauvaise* ; et il s'est trouvé incapable d'apprendre de nouveaux rôles. Il oubliait même les anciens. Sa voix est devenue sourde et sa *parole un peu embarrassée*. Il souffrait en outre de *vertiges continuels*, et vers la même époque il a éprouvé des douleurs sourdes dans les membres, et des *céphalées* incessantes, sans caractère bien spécial, autant que sa mémoire peut le servir.

Il a dû quitter le théâtre à cette époque et il a vécu jusqu'en 1891 toujours en voyageant et s'occupant d'entreprises diverses.

*Début de 1891.* Les symptômes céphaliques qu'il avait éprouvés l'an dernier prennent une grande intensité. *Les douleurs de tête* deviennent terribles ; il est dans un *état vertigineux permanent*, au point qu'il manque de tomber à chaque pas. En même temps *il voit double*. Un médecin oculiste consulté (à Oran) constate une *paralysie de la 6<sup>e</sup> paire gauche*, et ordonne un traitement spécifique. Le malade le suivit pendant 8 jours seulement : les vertiges et les maux de tête diminuèrent immédiatement ; mais la diplopie persista.

Rentré en France il passa quelque temps chez lui sans faire de traitement. Il ressentit alors à la nuque des douleurs d'une grande violence. Celles-ci se propageaient dans les membres supérieurs, dans les côtés de la poitrine. Le cou était raide, et il ne pouvait tourner la tête à droite et à gauche sans souffrir. Antérieurement déjà le malade avait éprouvé quelquefois des souffrances semblables, mais jamais avec une acuité pareille.

*Avril 1882.* Il entre à l'hôpital Beaujon. Pendant son séjour qui fut de quelques semaines, il remarqua que les membres supérieurs *maigrissaient énormément*.

L'atrophie musculaire envahit rapidement les avant-bras et les mains, si bien qu'à sa sortie de l'hôpital le malade était incapable de manger seul.

La marche a toujours été possible, et le malade n'a jamais éprouvé de troubles vésicaux.

Pendant que l'amaigrissement des muscles se produisait, les douleurs n'ont fait qu'augmenter d'intensité dans les membres supérieurs. Elles sont devenues très aiguës dans les mains surtout. Elles redoublaient *tous les soirs* de 4 à 8 heures, et le malade a pris l'habitude d'une injection de morphine à cette heure de la soirée.

Il entre à la Salpêtrière le 8 juin 1892.

#### ÉTAT DU MALADE A L'ENTRÉE.

Il se présente avec une *atrophie musculaire* très accentuée, occupant le thorax et les membres supérieurs dans leur entier, avec prédominance dans les avant-bras et dans les mains ; une *rigidité du cou* avec flexion légère de la tête et une *paralysie des deux sixièmes paires* (Pl. XVI).

*Membres supérieurs.* — L'atrophie est très marquée aux mains. Les espaces interosseux sont déformés, les éminences aplaties. Les deux mains sont en *griffe*, tous les doigts étant en demi-flexion, le pouce seul étendu. Le malade ne peut modifier volontairement cette attitude ; mais les doigts sont sans raideur, on peut les allonger facilement, sauf que l'extension est arrêtée à la fin du mouvement par une résistance qui paraît due à la rétraction tendineuse, et par une douleur assez vive que le malade éprouve à ce moment dans la partie antérieure de l'avant-bras. La main est dans

l'axe de l'avant-bras quand le membre supérieur est pendant au repos ; il n'y a pas d'hyperextension du poignet.

Avant-bras très amaigris dans leur ensemble ; mais l'atrophie porte surtout sur les *fléchisseurs* et sur les *extenseurs* des doigts. Le relief des radiaux et du long supinateur est conservé. Ces muscles fonctionnent parfaitement ; le mouvement d'extension du poignet a lieu très bien par les radiaux, mais l'extension des doigts est impossible. L'avant-bras est maintenu habituellement dans une situation plus voisine de la pronation que de la supination. Le mouvement de supination complète est rendu impossible par un certain degré de raideur articulaire du coude et par la douleur que le malade éprouve.

Bras amaigris dans leur ensemble, sans atrophie musculaire localisée. Tous les muscles fonctionnent, sans énergie il est vrai.

Épaule. Atrophie de tous les muscles, mais surtout du grand pectoral des sus et sous-épineux. Le deltoïde et le trapèze ont moins souffert. Les creux sous-claviculaires sont très prononcés, ainsi que les fosses scapulaires. Le malade ne peut exécuter qu'un mouvement très incomplet d'élévation du bras. Les mouvements imprimés à l'articulation de l'épaule sont très douloureux. L'abduction du membre supérieur est limitée surtout par la tension du grand pectoral qui semble rétracté.

La faiblesse des muscles est proportionnée à leur atrophie. Le malade est incapable de manger seul, de s'habiller surtout à cause de l'inertie des doigts.

Il y a une *symétrie absolue* dans la distribution de l'atrophie.

*Réflexes tendineux* du coude normaux.

*Troubles trophiques* très prononcés du côté de la peau des mains et des doigts. La peau est *lisse*, luisante, semble collée sur les os.

*Douleurs*. Le malade éprouve encore des douleurs sourdes spontanées, qui reviennent principalement tous les soirs vers 4 ou 5 heures. Dans la journée, il est relativement tranquille. Elles siègent surtout dans les avant-bras et dans les mains ; elles n'ont pas le caractère fulgurant : mais le malade souffre « comme si ces parties avaient été rouées de coups ».

On ne constate pas d'anomalies dans les divers modes de sensibilité, mais il existe une *hyperesthésie très vive* dans les doigts et les mains, surtout à la face palmaire.

Les espaces intercostaux sont fortement déprimés. Le malade éprouve dans la région sternale supérieure des douleurs semblables à celles qu'il ressent dans les membres supérieurs.

*Symptômes cérébraux*. L'intelligence est intacte ; la mémoire seulement est très affaiblie. Le malade est encore sujet à de fréquents *éblouissements*, à des vertiges qui le prennent tout à coup dans le courant de la journée.

La *parole* est embarrassée ; le malade a remarqué que sa langue devenait *pâteuse*, il bredouille parfois, on ne constate pas cependant de trouble caractéristique dans l'articulation. La langue n'est pas déviée. Pas de déviation des traits de la face.

L'examen des *yeux* pratiqué par M. Parinaud a donné les résultats suivants :

Pupilles égales, réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

*Paralysie de la 6<sup>e</sup> paire gauche. Parésie de la 6<sup>e</sup> paire droite. Péri-névrite optique double ; infiltration légère des deux papilles.*

Acuité visuelle normale, pas de dyschromatopsie.

*Examen de la région cervicale.* Les apophyses épineuses de cette région sont douloureuses à la percussion. La *raideur de la nuque* est assez marquée : les mouvements de flexion et de redressement de la tête sont limités, douloureux, ainsi que les mouvements de rotation à droite et à gauche. Le malade évite toujours de faire ces mouvements.

La région cervicale n'est pas déformée, mais il existe une légère convexité à grand rayon de la partie cervico-dorsale du rachis. Le malade se tient voûté alors qu'il se tenait très droit autrefois.

*Membres inférieurs.* — Rien d'anormal, ils participent à l'amaigrissement et à la faiblesse générale, mais ils n'offrent pas d'atrophie systématique, pas de douleurs. Les réflexes tendineux sont normaux. La démarche n'offre rien de particulier à noter. Elle est seulement un peu incertaine, ce qui peut être dû à la faiblesse et à la diplopie qui gêne considérablement le malade, pas d'incoordination, pas de signe de Romberg.

Le malade est sujet à une constipation habituelle, mais il ne présente aucun trouble vésical.

ÉTAT DU MALADE AU 20 SEPTEMBRE 1892. — Il a été soumis depuis son entrée rigoureusement au traitement spécifique : (KI... 6 gr. ; frictions mercurielles) avec des intervalles de repos. On a pratiqué la faradisation des muscles atrophiés, d'une façon un peu irrégulière il est vrai.

Amélioration très marquée du côté de l'*état général* : il a engraisé, il est plus fort, sa démarche est plus assurée.

Du côté des *symptômes céphaliques*, la mémoire est meilleure, la parole est nette maintenant. Il n'a plus de vertiges du tout. Enfin la *diplopie* a complètement disparu.

Mais l'atrophie musculaire a persisté à peu près telle qu'elle était au début.

Voici les résultats de l'examen électrique pratiqué à cette époque par notre collègue et ami le D<sup>r</sup> Huet.

FARADISATION (appareil Dubois Raymond).

Deltoïde.	}	réagissent normalement des deux côtés, à un écartement des bobines de 10 cm. en moyenne.
Gr. Pectoral.		
Biceps.		
Long supinateur.		
Radiaux.		
Rond pronateur.	}	ne réagissent pas du tout même, à 7-8 m.
Extenseur commun.		
Long abd. du pouce.		
Court extenseur du p.		
Long extenseur.		

Fléchisseurs des doigts : réact. 0 à droite, faible à gauche à 8 cm.

*Excitation du nerf radial dans la gouttière.*

*A droite :* produit seulement la contraction du long supinateur et des radiaux.

*A gauche :* produit en outre contraction dans la partie supérieure de l'extenseur c. à 7 cm.

*Excitation du cubital au coude.*

*A gauche :* produit une contraction dans le faisceau interne du fléchisseur commun et dans le court abducteur de l'ém. hypothénar à 8 cm.

*A droite :* légère flexion de la 1<sup>re</sup> phalange des doigts qui paraît due aux interosseux à 8 cm.

*Excitation du médian au pli du coude.*

Légères contractions dans les fléchisseurs des doigts, surtout à gauche.

*Excitation du médian au poignet.*

Action nulle des deux côtés.

GALVANISATION (appareil de Gaiffe).

*Côté droit :*

Grand pectoral . . . . .	5 milli.	NFC < PFC
Deltoïde . . . . .	8 »	NFC < PFC
Long supinateur . . . . .	5 »	NFC = PFC
Extenseur c. . . . .	7 »	PFC > NFC
Fléchisseurs . . . . .	7 »	PFC > NFC

La secousse des extenseurs et fléchisseurs est très lente, trainante.

*Côté gauche*

Grand pectoral. . . . .	8 milli.	PEC > NFC
Deltoïde . . . . .	5 »	PFC < NFC

Biceps . . . . .	5 milli.	PFC = NFC
L. supinateur . . . . .	5 »	NFC = PFC
Extenseur c. . . . .	6 »	NFC < PFC
Fléchisseurs . . . . .	6 »	NFC < PFC

(Secousses très lentes des 2 derniers, comme à droite)

Thénar... très légères secousses au p. positif à 3 millimètres.

En résumé nous trouvons une réaction de dégénérescence *complète*, en particulier pour les muscles extenseurs et fléchisseurs communs des doigts (abolition de l'excitabilité faradique, interversion de la formule normale de réaction à l'excitation galvanique).

Fait intéressant à noter, la plupart des muscles qui se contractent normalement sous l'influence des excitations faradiques présentent la même anomalie dans leur excitabilité galvanique (secousse de fermeture au pôle positif plus grande ou égale à la secousse de fermeture ou pôle négatif). De telle sorte que presque tous ces muscles présentent une réaction de *dégénérescence partielle* (biceps grand pectoral, long supinateur). Le deltoïde du côté gauche seul réagit normalement.

L'état général est satisfaisant, l'appétit est bon.

Le malade n'a *jamais eu de fièvre* depuis qu'il est à l'hôpital.

Sa température, prise régulièrement tous les soirs pendant les premières semaines de son séjour, n'a jamais atteint 38°.

La raideur du cou persiste, mais les mouvements passifs sont à peine douloureux actuellement.

En résumé, l'affection dont notre malade se montre actuellement atteint répond au diagnostic de *pachyméningite cervicale avec paralysie atrophique des membres supérieurs*.

Or les étapes successives de la maladie ont été les suivantes. Deux ans environ auparavant, le début en est marqué par des céphalées intenses, un état vertigineux permanent accompagné d'affaiblissement intellectuel, un strabisme convergent. Un médecin consulté reconnaît la nature spécifique du mal et prescrit le traitement ; la céphalée disparaît définitivement au bout de quelques jours. Peu de temps après, le malade est pris de violentes douleurs cervicales qui s'accompagnent de rigidité du cou et d'élançements dans les membres supérieurs et le thorax. Puis graduellement les muscles s'atrophient, la main prend l'attitude en griffe. Le traitement antisypilitique institué à nouveau, dix-huit mois environ après le début, amène la guérison du strabisme convergent qui avait persisté : mais l'atrophie des membres supérieurs n'est point modifiée ; on constate d'autre part l'existence d'une périnévrinite optique double.

Dans l'histoire qui précède nous relevons certaines particularités qui n'appartiennent pas aux formes ordinaires de la pachyméningite cervicale hypertrophique (1) : tels sont les accidents cérébraux du début, la paralysie des moteurs oculaires externes, les altérations papillaires. De tels symptômes traduisent la propagation de la méningite à la base de l'encéphale. Or on sait depuis les travaux de Virchow que la méningite syphilitique se localise avec prédilection dans cette région. Si bien que lorsqu'on voit apparaître chez un syphilitique avéré des manifestations en rapport avec une néoplasie de la base (névrite optique, paralysies oculaires) lorsque ces manifestations coïncidant avec des céphalées intenses, cèdent au traitement antisiphilitique, on peut en toute certitude conclure à la nature spécifique des lésions. Il n'en a point été autrement chez notre malade.

Quant à l'envahissement ultérieur des méninges rachidiennes, c'est là un fait commun dans la syphilis et la méningite syphilitique paraît la plus fréquente de toutes les méningites cérébro-spinales chroniques. Mais habituellement les méningites syphilitiques ont tendance à se propager vers la moelle ; c'est la pachyméningite interne avec arachnitis et leptomyélite consécutives que l'on rencontre en pareil cas (2).

Dans l'observation précédente, la moelle n'a pas été touchée, mais les racines rachidiennes ont été profondément altérées, car la paralysie atrophique des membres supérieurs est du type *radiculaire*. On doit admettre qu'il s'agit là surtout de pachyméningite externe. La syphilis produit cette lésion beaucoup plus rarement que la précédente, mais le fait n'est pas sans exemple.

Virchow raconte avoir pratiqué l'autopsie d'un officier syphilitique, qui avait été pris de douleurs dans le cou et dans les bras, puis de raideur de la nuque et finalement de paralysie des deux bras. L'examen nécroscopique montra une pachyméningite spinale avec adhérences au périoste des vertèbres cervicales. Parfois la carie vertébrale précède la pachyméningite externe. Darier a tout récemment fait connaître un fait du même genre (Société anatomique, 1893). Nous avons nous-même publié antérieurement une observation de méningite cervicale syphilitique associée à une paralysie totale du moteur oculaire commun qui guérit radicalement par le

(1) M. le prof. Joffroy a publié cependant (*Archiv. gén. de médecine*, 1876, vol. 2, p. 544) un cas de pachyméningite cervicale hypertrophique où les accidents bulbaires occupent une place importante (vomissements, vertiges, diplopie). La maladie s'améliora considérablement par un traitement non spécifique. La syphilis ne figure pas dans les antécédents du sujet.

(2) HEUBNER (*Ziemssen's Handbuch*. Bd. 11, 1 H. p. 299). JÜRGENS (*Charité Annalen*, 1885), OPPENHEIM (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1889).

traitement, malgré un commencement d'atrophie musculaire aux membres supérieurs. (*De la méningo-myélite syphilitique*, thèse de Paris, 1893.)

Il n'est pas douteux que les lésions syphilitiques limitées aux méninges ne soient les plus accessibles au traitement spécifique. L'insuccès partiel de la thérapeutique, dans l'observation qui fait le sujet de cette note, s'explique facilement par l'existence d'altérations névritiques anciennes et de troubles profonds dans la nutrition des muscles, dénotés par l'atrophie considérable et la réaction électrique de dégénérescence.

H. LAMY,

Ancien interne des hôpitaux.



## UN CAS D'HÉMIPARAPLÉGIE SPINALE

AVEC ANESTHÉSIE CROISÉE D'ORIGINE SYPHILITIQUE

Les lésions traumatiques de la moelle épinière et en particulier les hémisections par instruments tranchants ou par balles de revolver sont la cause la plus fréquente de l'hémiparaplégie spinale avec anesthésie croisée ou *syndrome de Brown-Séguar*. Mais celui-ci peut se rencontrer dans beaucoup d'affections organiques ou inorganiques intéressant la colonne vertébrale, les méninges ou la moelle : arthrite vertébrale, productions méningées, foyers hémorragiques, tumeurs, syphilomes, hystérie.

De toutes ces causes, la syphilis est celle qui occupe le premier rang, après le traumatisme, et l'hémiparaplégie spinale avec anesthésie croisée répond à une forme de myélite syphilitique systématisée qui n'est pas rare. Brown-Séguar en a rapporté quatre observations empruntées une à Jaccoud, deux à Perroud (de Lyon) (1), la quatrième à Jackson (2).

Citons ensuite les observations de MM. Charcot et Gombault (3), Vinot (4), Berger (5), Mackenzie (6), Catuffe (7), Armstrong (8), et le cas de Gilles de la Tourette (9), relatif à une malade de M. le professeur Fournier.

Malgré la fréquence relative des observations de ce genre, celles-ci sont encore assez rares pour qu'il nous soit permis d'en publier une que nous

(1) *Archives de physiologie*, 1869, p. 244.

(2) *Journal de physiologie*, T. VI.

(3) *Archives de physiologie*, 1873, p. 143.

(4) Thèse de Paris, 1876, obs. IL.

(5) Société silésienne pour l'avancement patriotique (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, n° 17, p. 234, 1876).

(6) A case of hemiparaplegia spinalis (*The Lancet*, 9 juin 1883).

(7) *France médicale*, 23 février 1886.

(8) Syphilitic hemiparaplegia (*Medical Record*, 9 juil. 1892, n° 1131, p. 31).

(9) Th. de LAMY 1893, obs. IV, p. 62. Voy. aussi. — GALLARD, sur un cas d'affection rare de la moelle d'origine syphilitique. *Union médicale*, n° 135, 1874. — H. KÖBNER. Die Lehre von der Spinälen Hemiplegie. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, p. 169, 1877 (48 observations plus 2 cas inédits répondant au syndrome de Brown-Séguar. — NETTLER, un cas d'hémiparaplégie complètement guéri au bout d'un an (*Journ. of Amer. med. ass.*, 23 sept. 1893).

avons recueillie dans le service de notre maître, le Dr Gilles de la Tourette, à l'hôpital Cochin :

La nommée L..., Marie, âgée de 41 ans, est entrée salle Briquet, n° 19, le 19 décembre 1893, pour une paralysie du membre pelvien du côté gauche.

C'est une femme de constitution faible, ayant subi des privations, d'intelligence médiocre, et s'étant observée assez mal.

Nous n'avons pas trouvé de maladies nerveuses dans ses antécédents héréditaires ; son père est mort d'accident, sa mère de fluxion de poitrine.

A part une pleurésie en 1881, elle paraît avoir été toujours bien portante. Elle a contracté la syphilis à une époque qu'il est difficile de déterminer. Cependant l'infection semble avoir eu lieu en 1884 ou 1885. A cette date, la malade a été atteinte de plaques muqueuses des parties génitales et de la gorge, d'éruptions sur les membres (probablement syphilides papulo-squameuses), de céphalée nocturne, et vraisemblablement d'iritis. Elle n'a suivi aucun traitement. Actuellement il existe encore quelques cicatrices déprimées et arrondies sur les jambes.

L'infection syphilitique est restée silencieuse jusqu'au mois d'août 1893.

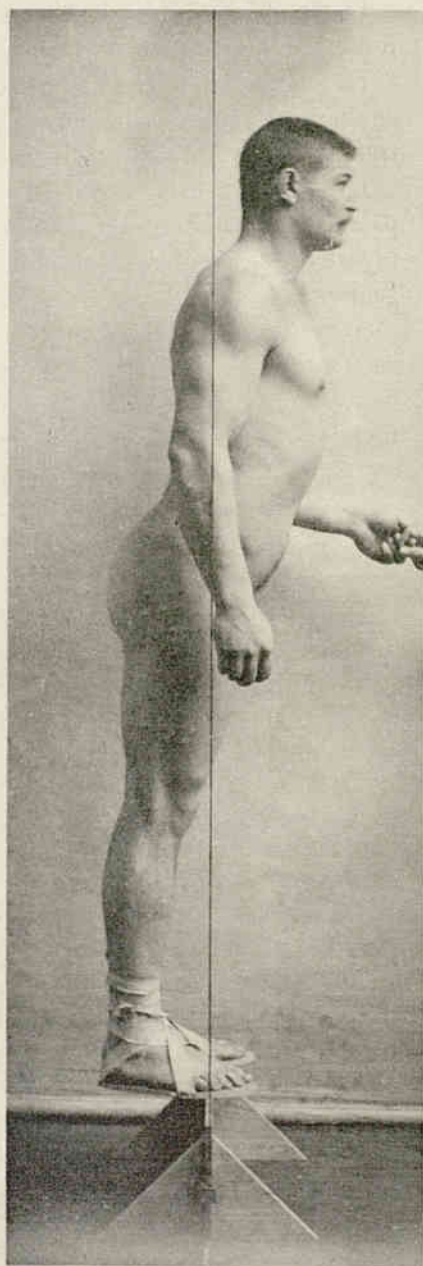
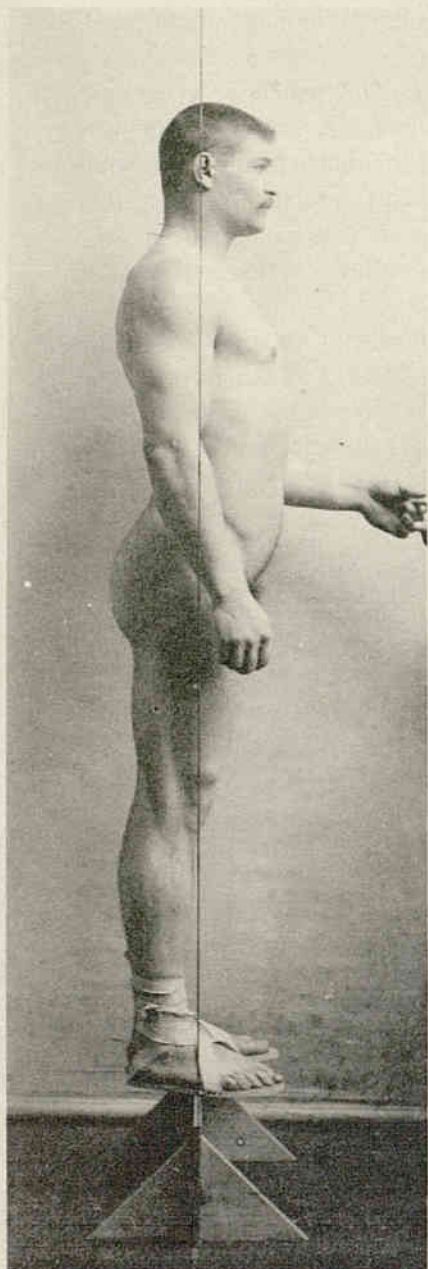
A cette date, la malade commence à ressentir de l'engourdissement, des fourmillements dans le membre inférieur gauche, qui devient plus faible que celui du côté opposé. Elle éprouve des douleurs au niveau de la région lombaire, douleurs s'exaspérant par moment, principalement la nuit, et s'irradiant autour de la taille, surtout du côté gauche.

La miction devient plus difficile qu'auparavant. La malade est obligée de pousser quand elle veut uriner. D'autres fois, elle laisse échapper les urines, et même les matières fécales, s'il y a un peu de diarrhée.

Depuis, le membre inférieur gauche s'est progressivement affaibli au point que la marche est impossible actuellement.

*État actuel.* — 21 déc. 1893. — Au lit, les membres inférieurs étant en extension, le pied gauche n'occupe pas la même position que le pied droit. La pointe est déviée en dedans, elle tombe de ce côté, en même temps qu'il existe un certain degré d'adduction du pied : en somme celui-ci est placé en varus équin léger.

Le membre inférieur gauche, sans être complètement privé de mouvements, est cependant paralysé à un degré très notable. La malade peut encore détacher le talon du plan du lit, mais elle ne peut l'élever à plus de dix centimètres. Elle résiste assez énergiquement, quand on veut fléchir la jambe sur la cuisse ; au contraire elle n'oppose qu'une résistance insignifiante à l'extension, quand on lui commande de maintenir sa jambe fléchie.



PHOTOTYPE NÉGATIF H. MEIGE ET A. LONDE.

DÉTERMINATION DE LA LIGNE DE GRAVITÉ DU CORPS  
DANS LA STATION DROITE

Le pied est extrêmement mobile et se laisse porter dans tous les sens, sans que la malade puisse s'y opposer.

Le membre pelvien du côté droit peut accomplir tous les mouvements ; il n'est nullement atteint par la paralysie.

La marche est impossible sans appui. Le pied gauche se place en varus équin paralytique et la pointe abaissée et tombante, traîne sur le sol par l'extrémité desorteils, chaque fois que le membre se porte péniblement en avant.

La sensibilité est conservée dans le membre inférieur gauche ; il n'y a pas d'hyperesthésie ; nous n'avons pas trouvé de bande anesthésique au niveau du siège présumé de la lésion médullaire et des nerfs qui émergent en ce point.

A droite, c'est-à-dire du côté où le mouvement est intact, la sensibilité au frôlement, au contact, à la pression persiste ; la sensibilité à la douleur, à la chaleur et au froid est abolie dans tout le membre et sur la moitié latérale et inférieure du tronc du même côté, jusqu'à la fosse iliaque en avant, la crête iliaque en arrière. (Fig. 32 et 33). La transition des

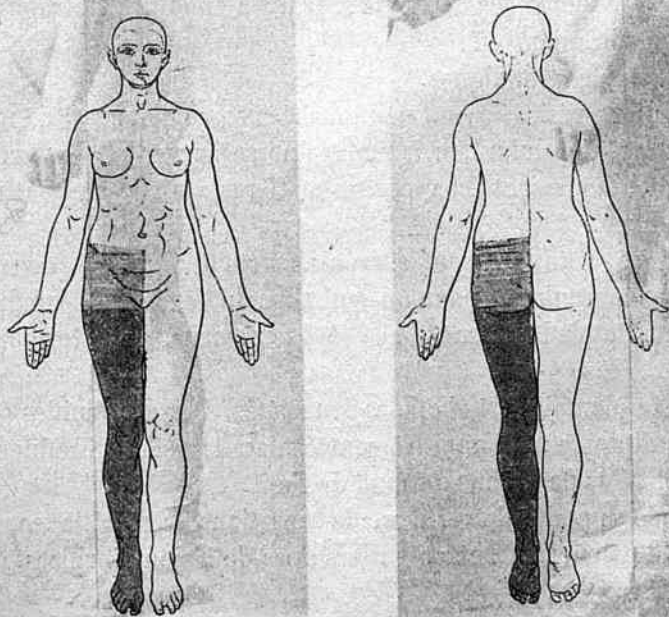


Fig. 32 et 33.

parties anesthésiques aux parties saines se fait d'une manière insensible. Sur leur limite il n'existe pas de zone d'hyperesthésie. Les résultats de l'exploration de la sensibilité thermique n'ont pas été absolument constants à la région antérieure et supérieure de la cuisse. Dans un premier examen l'eau chaude, l'eau à la température ambiante, la glace donnaient une sensation de tiédeur, tandis que plus loin la sensation de contact était

seule perçue. Dans d'autres examens, la sensibilité thermique était abolie là comme ailleurs, d'une manière absolue.

Outre ces troubles objectifs, la malade accuse des troubles subjectifs de la sensibilité : au niveau de l'hypochondre et du flanc gauches, sensation d'eau froide coulant sur la peau, douleur insignifiante, frissons légers ou plutôt sensation de froid dans la région dorsale ; dans le membre anesthésique, sensation de « chatouillements », qui sont apparus depuis quelque temps au niveau du mollet. Ce membre lui paraît plus froid que l'autre ; à la main, la température de la peau semble être la même des deux côtés. La partie moyenne du tibia gauche est spontanément douloureuse, sans qu'elle soit le siège de gonflement. La malade ressent en outre de temps en temps des fourmillements dans les membres supérieurs et jusque dans la face. A part cela, il n'existe dans ceux-ci rien d'anormal concernant soit la sensibilité, soit la motilité.

Le sens musculaire est conservé dans les deux membres pelviens.

Le volume de ceux-ci, mesuré au centimètre, au niveau du mollet et de la cuisse est le même des deux côtés. Il n'y a donc pas d'atrophie musculaire du membre paralysé.

Pas de troubles trophiques.

Les fonctions vésicales sont peu touchées en ce moment ; de même celles du rectum. Cependant, si la malade ne se surveillait pas, elle laisserait, dit-elle, facilement échapper ses matières, qu'elle ne peut retenir en cas de diarrhée.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, surtout à gauche (deux ou trois contractions musculaires pour un seul choc du tendon). Le redressement de la pointe du pied produit, de ce côté seulement, de la trépidation épileptoïde.

Le réflexe plantaire est aboli des deux côtés. Pas de troubles oculaires ; jamais de diplopie ; les pupilles sont égales, le réflexe lumineux est un peu affaibli. Pas de lésions du fond de l'œil.

La malade se plaint de vertiges, de sensations de défaillance, de palpitations ; battements du cœur réguliers ; pas de lésion d'orifices.

Pas de fièvre.

Traitement : frictions quotidiennes avec 4 grammes d'onguent mercuriel double, iodure de potassium 4 grammes.

4 janvier 1894. — La malade accuse toujours des faiblesses, des défaillances, des palpitations qui augmentent notablement après les repas, au point, dit-elle, qu'elle n'ose plus manger. L'appétit est médiocre. Notons aussi un état nerveux particulier qui fait que la malade se plaint toujours de quelque chose et accuse les médicaments de produire tous les maux qu'elle ressent.

Les symptômes paralytiques du côté des membres inférieurs semblent s'être légèrement aggravés.

Celui qui est paralysé (le gauche), est plus faible, dit la malade, que le jour de son entrée à l'hôpital. Ce matin, au lever, il est tombé comme une masse inerte sur le plancher. Le talon est détaché avec un peu plus de peine du plan du lit. Cependant la résistance à la flexion est la même qu'auparavant.

Les sensations d'agacement qui n'existaient primitivement que dans le mollet droit occupent maintenant tout le membre, la région fessière et l'hypogastre qui paraît lourd, pesant.

Depuis hier, la malade souffre dans la région lombaire gauche. La pression sur les apophyses épineuses des 11<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> vertèbres dorsales et première lombaire est manifestement douloureuse. Elle l'est également sur le côté gauche au niveau des points d'émergence des branches latérales des nerfs correspondants.

Il y a quelques jours la malade ayant été purgée, a laissé échappé ses matières fécales.

9 janv. — Depuis trois ou quatre jours, la miction est devenue pénible.

Il existe au sommet de la fesse droite, une petite eschare superficielle, de la largeur d'une pièce de 0,50 centimes.

14 janv. — Les frictions mercurielles ne paraissant pas avoir une action suffisamment active, on pratique une première injection sous-cutanée de la solution de peptonate mercurique ammonique de Delpech.

15 janv. — La malade demande sa sortie de l'hôpital.

A. JORAND.

Interne des hôpitaux.

LA MÉTHODE CURATIVE DES PLAYES, ET FRACTURES  
DE LA TESTE HUMAINE.

AVEC LES POURTRAITS DES INSTRUMENTS NÉCESSAIRES  
POUR LA CURATION D'ICELLES.

Par M. Ambroise Paré, chirurgien ordinaire  
du Roy et Juré à Paris.

A PARIS.

De l'Imprimerie de Jehan le Royer, imprimeur du Roy es  
Mathématiques demeurant en la rue St-Jacques à  
l'enseigne du Vray Potier près les Mathurins.

AVEC PRIVILÈGE DU ROY.

1561.



Fig. 34.

'un des documents les plus intéressants que nous ait légués le XV<sup>e</sup> siècle sur l'histoire du trépan est certainement le petit volume, aujourd'hui rarissime (1), publié en 1561 sous ce titre. C'est un petit in-octavo de CCLXXVI feuillets, sans compter le titre, les dédicaces: l'une à « M. Chapelain, conseiller et premier médecin ordinaire du Roy », l'autre « au lecteur »; les vers adressés à l'auteur: « Vers alexandrins au lecteur par I. N. P.

à son ami A. P. auteur de ce présent livre », « Estienne de la Rivière, à l'auteur son bon amy », « Ode de Mathurin Pasquet Champenois », « Ad Lectorem Cl. Caron »; enfin, placés à la fin de l'ouvrage, la table et le permis d'imprimer « donné à Bloys le 8<sup>e</sup> jour d'octobre 1559 » et au-dessous duquel on lit: « Achevé d'imprimer le 28<sup>e</sup> jour de février 1561 ».

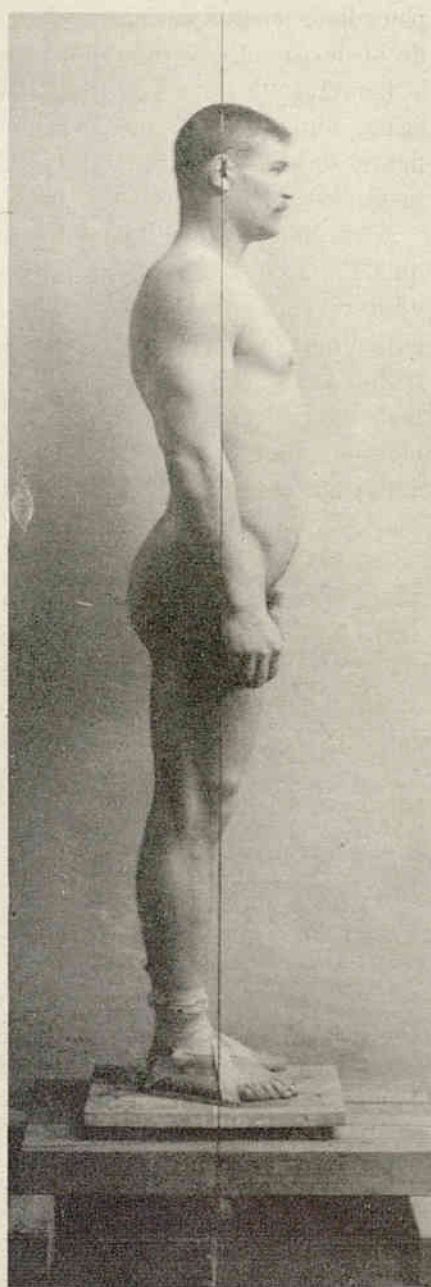
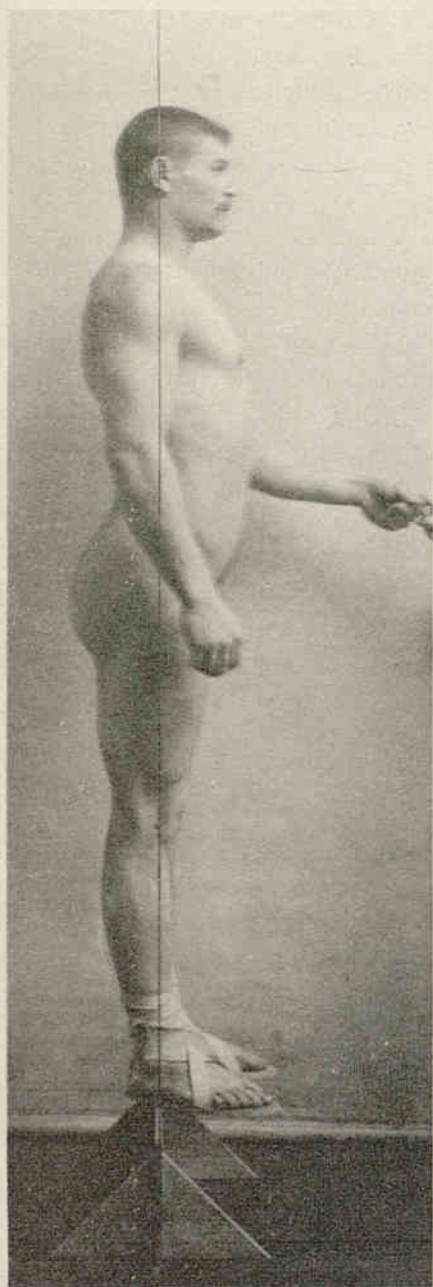
Les pièces préliminaires et la table sont en caractère romain, le corps même de l'ouvrage entièrement en italiques, ce qui lui donne une véritable élégance qu'augmentent encore les lettres ornées, fort nombreuses, et

(1) Nos dessins ont été faits d'après le bel exemplaire de la Faculté de médecine, aimablement mis à notre disposition par MM. Hahn et Corlieu, bibliothécaires.



Fig. 35. — AMBROISE PARÉ à 45 ans, d'après le portrait placé en tête de la Première Édition des « *Playes et Fractures de Teste Humaine* » 1561. (Dessin de Madame J. CONTAL).





PHOTOTYPE NÉGATIF H. MEIGE ET A. LONDE.

DÉTERMINATION DE LA LIGNE DE GRAVITÉ DU CORPS  
DANS LA STATION DROITE

dont nous reproduisons l'un des meilleurs spécimens (Fig. 34), les en-tête, le frontispice, entouré d'un médaillon très orné, et surtout l'admirable et peu connu portrait de Paré à 45 ans, placé à l'envers du titre, et entouré de sa devise « Labor improbus omnia vincit » (Fig. 35).

L'ouvrage lui-même est divisé en deux parties de longueur à peu près égale, l'une portant sur « l'anatomie de la tête humaine illustrée par les figures de ses parties », l'autre ayant trait « à la méthode curative proprement dite de ses plaies et fractures ».

Ambroise Paré explique lui-même dans sa préface « au lecteur » pour quelles raisons il a cru nécessaire un préambule anatomique aussi étendu. « En suivant l'avis du bon homme Guidon de Chauliac en son chapitre singulier, amy lecteur, ou il enseigne tout homme bien ouvrant devoir conoistre le lieu du subiet auquel il œuvre, à fin que son opération soit exempte de toute erreur, je me suis persuadé ce que, de toute antiquité de temps et soudain que l'art de médecine fut inventé, les plus fameux médecins asclépiades ont reçu par commun accord, comme principe et théorème, auquel en leur art il ne faut aucunement contrevenir, scavoir est que le chirurgien (qui de tous les ouvriers usants de la dextérité manuelle est le plus excellent) doit par nécessité scavoir exactement la composition du corps humain auquel il œuvre comme en son propre subiet et des parties d'iceluy ; pour ce que lui défaillant ceste pièce, c'est-à-dire la cognoissance du corps subiet, il ne pourra faire opération qui soit bonne, et de laquelle il puisse sortir avec assurance de son honneur. Ce qui est prouvé suffisamment par Hippocrate au commencement du livre de l'officine du médecin... » Cette discussion sur la valeur de l'anatomie pour le chirurgien est trop longue pour que nous puissions la reproduire tout entière. Elle mérite toutefois d'être lue, elle a la saveur littéraire des meilleures pages de Rabelais.

L'anatomie de la teste humaine est certes d'un intérêt beaucoup moindre : nous n'en analyserons ni les rares parties vraies, ni les nombreuses inexactitudes, ni les figures « extraictes du livre d'Andre Vesale ». Notons cependant au passage les théories physiologiques dont Paré orne çà et là sa description : Les esprits animaux y jouent naturellement un rôle qui prête parfois au sourire. « De l'esprit vital est fait l'esprit animal envoyé du cueur par les artères carotides internes au cerveau pour ce qu'il était requis qu'il fust mieux cuit et digéré... le rets admirable a été aussi fait, afin que l'esprit y fait plus longue demeure pour illec estre mieux agité et élaboré, subtilisé et mis en extrême perfection. » Ainsi parvenus au cerveau, les esprits animaux se promènent dans les ventricules qui ont chacun leur fonction spéciale. « L'utilité et usage du ventricule moyen est de servir comme de tribunal et consistoire à la faculté raisonnable lorsque

l'âme par icelle veut faire ses jugements et prendre ses conclusions des choses à soi présentées par l'imaginative, estimative ou phantasie... Le siège de la mémoire est au ventricule postérieur, situé au cerebelle moins humide et plus solide que nule autre partie du cerveau : pour ceste cause plus apte et plus idoine à recevoir ces choses qui ont esté aux trois ventricules recues et élaborées ». Ajoutons du reste que s'il arrive au cerveau des humeurs « noires et visqueuses » les commissures sont là pour y remédier « le crâne étant en nostre corps comme une cheminée ou fourneau de la maison, auquel toutes les fumées montent : si la nature l'eust fait tout d'un os, les fumées ne s'en eussent pu exhaler ».

Après ces belles théories il est grand besoin de reprendre terre. C'est ce que fait Paré dès les premiers mots de la seconde partie, de la partie vraiment intéressante de son ouvrage. Ici, peu d'érudition : Hippocrate, Galien, Guy de Chauliac et c'est tout, mais d'admirables descriptions cliniques semées de curieuses anecdotes chirurgicales.

Après avoir noté les signes « conjecturatifs » et les signes certains des fractures du crâne, Paré étudie les 5 variétés déjà admises par Hippocrate : la fente, la contusion, l'enfoncure, l'incision, et la fracture « autre part qu'à l'endroit où a été donné le coup ».

Dans la fente ou fracture linéaire, « s'il n'y a pas place suffisante pour la traiter, faut premièrement raser le poil puis couper le cuir musculoux et le péri-crâne avec un rasoir » ; si les lèvres de la plaie saignent, « lier le vaisseau, faisant un point d'aiguille, commençant à passer l'aiguille à la partie extérieure au travers de tout le cuir musculoux, puis la repasser par la partie intérieure et faire le nœud dessus », enfin on doit pratiquer « ouverture en l'os, avant le troisième jour s'il est possible, principalement en esté », de façon « à donner issue et transpiration à la matière ». On se servira pour cela des diverses sortes de rugine.

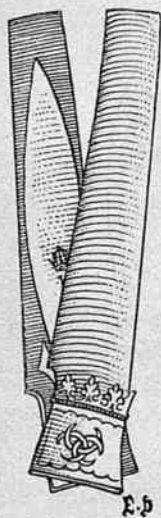


Fig. 36. — Lancette décorée du croissant de Diane de Poitiers d'après A. PARÉ.

A propos de la contusion « qui est la seconde espèce de fracture » Paré décrit fort bien le cephalœmatome, et les dépressions crâniennes considérables « qui se font principalement aux jeunes enfants, lesquels ont encore leurs os tendres, gélatineux et mols ». Une ventouse, un tire-fonds remettront l'os en place ; s'il résiste à ces moyens on le soulèvera après avoir fait une petite ouverture en son milieu, à l'aide d'un élévatoire à trois pieds. Si l'os est déprimé d'un côté seulement « il faut l'eslever et donner issue aux choses étranges, faire ouverture avec scies ».

« Davantage advient maintes fois que la première table dudit crâne est en-

tière et que la seconde est rompue avec esquilles qui compriment la dure mère, qui est aussi cause de la mort du patient : ce que j'ay veu advenir à un gentilhomme de la compagnie de monsieur d'Estampes lequel fut blessé sur la brèche du chasteau de Hédin, d'un coup de hacquebute qu'il recut sur l'os pariétal, dont le troisième jour mourut apoplectique. Dont advint que pour l'envie que j'avais de cognoistre la cause de sa mort je lui ouvry le crâne, auquel trouvoy la seconde table rompue avec esquilles d'os qui estaient insérées dans la substance du cerveau, encore que la première table fust entière ».

Dans les « enfonceures qui est la troisième espèce de fracture » on enleva les esquilles séparées avec des élévatoires, des pincettes, des tenailles ; au besoin pour donner issue aux humeurs on appliquera le trépan, « non sur l'os entièrement fracturé, de peur qu'en pressant dessus, on ne blessât les membranes : mais sur l'os sain et entier, et le plus près de la fracture qu'on pourra ».

Dans la quatrième espèce de fracture, « qui est incision, s'il advient qu'il y ait grande playe avec os du tout coupé et que portion du cuir musculeux fut demeurée sans être entièrement coupée, ne faut parachever de couper le dit cuir, mais faudra séparer l'os qui sera du tout coupé, d'avecques le péricrâne, afin de réduire ledit cuir en son lieu pour servir de couverture au cerveau, de peur que l'air extérieur ne lui face lésion. »

Arrivons enfin à « la cinquiesme espèce de fracture, qui se fait du côté opposite du coup ». « OEginete s'en mocque », mais Paré l'a vu, « n'aguère sur l'un des serviteurs de monsieur Du Mats » et conseille même, dans les cas de ce genre, « de faire trépanation, plustôt que laisser le patient mourir » après avoir appelé conseil « tant de docteurs medecins que chirurgiens, de peur, qu'on ne se trouve empêché si d'avanture le patient vient à mourir ; car ce sera chose plus aisée à quatre de le porter en terre qu'il ne serait à un seul ».

« La commotion ou esbranlement du cerveau » qui se produit dans toutes les fractures du crâne, rend du reste, même dans les cas les plus simples, le pronostic fort incertain ; « Aucuns meurent de bien petites fractures, les autres réchappent de très grandes ». C'est ainsi que succomba le roi Henry II le onzième jour après un coup de lance qui « lui dilacera le cuir musculeux du front près l'os, transversalement jus-



Fig. 37.— Bistouri d'après A. PARÉ.

ques au petit coin de l'œil sénestre, sans faire aucune fracture aux os ; et après son décès on lui trouva en la partie opposée du coup, comme environ le milieu de la commissure de l'os occipital une quantité de sang espandu entre la dure-mère et la pie-mère, avec altération de la substance du cerveau ». Le duc de Guise échappa d'une plaie autrement grave en apparence « Monseigneur François de Lorraine, duc de Guise, reçut devant Boulogne un coup de lance, qui au-dessous de l'œil dextre déclinant vers le nez, entra et passa outre de l'autre part entre la nucque et l'oreille d'une si grande violence que le fer de la lance avec une portion de bois fust rompue et demeura dedans en sorte qu'il ne peut estre tiré hors qu'à grande forces, mesmes aux tenailles de mareschal : nonobstant toutesfois ceste grande violence qui ne fust sans fracture d'os, nerfs, veines, artères et autres parties rompues et brisées par ledit coup de lance, mondit Seigneur graces à Dieu fust guéry ».

Le pronostic est bien entendu, singulièrement aggravé par l'inflammation de mauvaise nature de la plaie avec « couleur blafarde et pus visqueux », par « les convulsions et spasmes survenant à la partie opposée du coup.... ce qui est à raison de la douleur de la plaie, et aussi que les humeurs et esprits naturellement courent vers la partie blessée ; lesquelles deux choses espuisent, séchent et consomment le costé de la partie saine, dont puis après tombe en convulsion ». La mort devient certaine « lorsque le patient perd sa ratiocination, n'a plus de mémoire, parle sans occasion, et a les yeux ténébreux ».

Paré étudie longuement le régime des blessés, « le boire, le manger et le dormir » sans oublier la saignée dont il était fort partisan, au point de retirer à un de ses patients jusqu'à vingt-sept palettes en quatre jours. Il décrit les pansements à appliquer, variables suivant les caractères et la cause de la plaie : Tout cela est peu intéressant. On nous permettra donc de feuilleter seulement, pour arriver de suite aux conseils chirurgicaux que suscitent les « complications » des fractures du crâne : « Pour expurger le sang et la sanie qui peut-être entre le crâne et la dure-mère, faut mettre un peu de linge délié en deux ou trois doubles, avec un peu d'eau-de-vie entre le crâne et la dure-mère ». Lorsque la dure-mère se lève et sort grandement par le trou du trépan « faut faire plus grande ouverture et si on voit qu'icelle tumeur ne se résolve et que l'on eust soupçon qu'il y eust pus au-dessous, alors on doit faire incision à la dure-mère, avecques une lancette ou avec une historie ». Quant au fungus « que les vulgaires appellent le fic S. Fiacre, qui est une chose absurde et mal entendue, pour ce qu'il n'y a point de maladies de saints, on le liera avec fils de soye, le plus près de sa racine qu'on pourra, puis étant tombée, » on appliquera dessus des siccatifs. Lorsque l'os est carié, ce qui est dû

à l'air, à la sanie qui imbibe l'os, à « l'indue application d'huilles et autres médicaments humides et suppuratifs », il faut le dessécher avec les poudres céphaliques « propres pour ayder à séparer l'os qui sera altéré superficiellement », avec des cautères « qui seront de telle figure que sera la figure de l'ulcère et os corrompu ». « Pour que la vertu des remèdes puisse mieux consumer l'humidité superflue on pourra percer en divers lieux l'os carié avec la trépane perforative ». Enfin, lorsque l'os ne tient presque plus, on l'enlève doucement ainsi que Paré le fit « à un

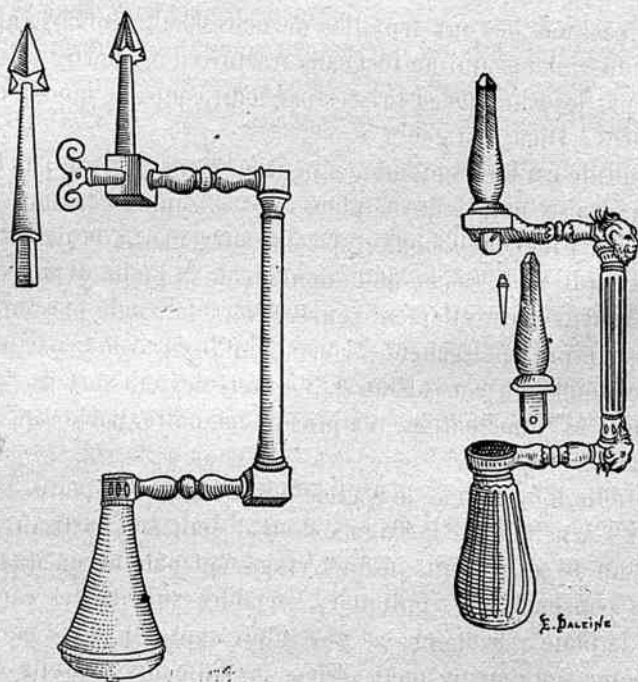


Fig. 38 et 39. — Trépans perforatif et exfoliatif d'après PARÉ.

laquais de deffunt monsieur de Goulaines ». « Et dessus la dure-mère, dit-il, trouvoy trois cavitez à mettre le pouce, qui estaient remplies de vers grouslants et mouvants, lesquels estaient chacun de grosseur environ d'aiguillette, ayant la teste noire. Or estait la portion d'os que nature avait séparée de grandeur de la palme de la main et plus... et pour ceste cause feis faire audit laquais un bonnet de cuir bouilly (pour résister aux injures externes) qu'il porta jusques à ce que la cicatrice fut bien solide et la partie fortifiée. Or il y a d'aucuns soy disants chirurgiens (mais plutost sont

de ces abuseurs coureurs et larrons), qui lorsqu'ils sont appelez pour traiter les playes de teste, ou il y aura quelque portion d'os amputé, font à croire audit patient et aux assistants, qu'au lieu dudit os leur faut mettre une pièce d'or. Et de fait en la présence du patient l'ayant receue, la bantent et la rendent de la figure de la plaie et l'appliquent dessus et disent qu'elle y demeure pour servir au lieu de l'os et de couverture au cerveau : mais tost après la mettent en leur bource et le lendemain s'en vont laissant le patient en cette impression. Les autres disent que par leur industrie et grand scavoir ils font coalescer une piece de congourde au lieu de l'os amputé et ainsi abusent les ignorants qui ne cognoissent que tant s'en faut que cela se puisse faire, que nature ne peut souffrir un petit poil en fermé en une playe ou autre petit corps estrange : Ce qui est prouvé par Galien au quatrième livre de sa méthode ».

Enfin terminant son livre, Paré décrit le manuel opératoire de la trépanation telle qu'il la pratiquait et vraiment ce manuel diffère bien peu de celui qu'on suit aujourd'hui « foret pour commencer à ouvrir le crâne, trépan à chaperon et à pyramide qu'on enlève au cours de l'opération, couteau lenticulaire, » tels sont les instruments pour mener à bien l'ouverture du crâne ouverture qu'on ne doit pas tenter « sur l'os fracturé du tout, sur les sutures, sur les sourcilles, aux parties inférieures de la teste de peur que la substance du cerveau ne sorte dehors pour sa pesanteur, sur les os bregmatis des petits enfants lesquels ne sont encore assez solides pour soutenir la trépane, sur les tempes à raison du muscle temporal... parce que son compagnon opposé tire à soy ladite mandibule inférieure, et parce que le dict muscle se meust en maschant et en parlant, et partant, difficilement est consolidé ».

Tel est, en quelques mots, le *Traité des playes et fractures de la teste humaine*, au moins pour ce qui concerne le crâne et le cerveau. Quelques chapitres sur les plaies des diverses régions de la face complètent l'ouvrage : leur étude serait ici tout à fait déplacée : nous les notons donc seulement.

Ajoutons du reste que notre analyse, où nous avons employé le plus souvent possible les termes même de Paré ne peut donner qu'une idée fort incomplète du livre, écrit dans un style d'une clarté et d'une vivacité absolument remarquables : c'est au point de vue littéraire une de ces œuvres rares qui laissent sous le charme, surtout lorsqu'après une première lecture on peut sauter les pages trop vieilles. « Rara cara » comme dit Carondans les vers latins qui précèdent le livre de Paré, ou comme

le dit « Mathurin Pasquet, champenois » dans l'ode qu'il dédie à l'auteur :

«... Doace Ambroisie  
Dont Ambroise en ses écrits  
Donne pasture aux esprits. »

A. CHIPAULT,  
Ancien interne des hôpitaux.

---

*Le gérant : LOUIS BATAILLE.*



# NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

---

## REVUE DES MYOPATHIES<sup>(1)</sup>

---

### DE LA STATION ET DE LA MARCHÉ

#### CHEZ LES MYOPATHIQUES

Les malades atteints de myopathie présentent au point de vue de leur conformation extérieure, de leurs attitudes, de leurs différents mouvements, et en particulier de leur marche, des irrégularités intéressantes qui, analysées et interprétées méthodiquement, contribuent à préciser le diagnostic et viennent compléter les renseignements fournis par l'examen clinique.

(1) Il nous a paru intéressant de réunir dans le même numéro une série de mémoires originaux, de photographies et de dessins inédits relatifs aux myopathies.

Le lecteur aura ainsi sous la main des documents écrits ou figurés faciles à consulter et présentant entre eux une certaine cohésion.

Outre les observations inédites très complètes de cas récemment étudiés en France ou à l'étranger, nous donnons une intéressante étude sur la station et la marche des myopathiques comparées à celles des sujets normaux. C'est là un chapitre de diagnostic peu étudié jusqu'à ce jour, mais sur lequel nous avons cependant déjà publié les premiers travaux.

Nous reproduisons *in extenso* les examens électriques, car les renseignements qu'ils fournissent sont dans l'espèce d'une importance capitale. Indépendamment des constatations qui intéressent les cas au sujet desquels ils ont été faits, ils pourront servir de guide à ceux qui désireront les pratiquer eux-mêmes plus tard.

On trouvera aussi les principales indications bibliographiques se rapportant à la question.

Enfin, pour rester fidèles à notre tradition, sans sortir de notre cadre, nous terminons par un travail de critique médicale sur les amyotrophiques dans l'art.

Nous espérons que nos lecteurs feront un accueil favorable à cette innovation. L'importance inusitée de ce numéro, le nombre des mémoires, des planches et des figures, et les soins apportés à sa rédaction témoignent du désir que nous avons de développer encore l'œuvre que nous avons créée sous l'inspiration de M. le P<sup>r</sup> Charcot, notre illustre et regretté fondateur.

L'étude complète de la morphologie des amyotrophiques au repos ou en mouvement comporterait plusieurs longs chapitres : je me contenterai de signaler aujourd'hui plusieurs particularités dont la compréhension sera facilitée par la comparaison des caractères de la station et de la marche chez ces malades et chez les individus normaux.

La station chez l'homme sain a déjà été l'objet d'une étude publiée dans l'*Iconographie de la Salpêtrière* (1), et dans laquelle la question a été traitée avec tous les développements nécessaires. Je m'appuierai seulement sur quelques conclusions de ce travail pour montrer les modifications que la maladie apporte aux lois de la station chez les myopathiques.

Quant à leur démarche toute spéciale, qui ressortit à la pathologie, il sera bon de faire précéder son étude par celle de la marche physiologique dont j'exposerai rapidement les principaux caractères (2).

### I. — *De la station chez les myopathiques.*

Parmi les malades atteints de myopathie dont j'ai pu faire l'examen morphologique à la Salpêtrière, il en est une sur laquelle ont particulièrement porté nos investigations. Son observation a été recueillie avec soin par MM. Paul Londe et Henry Meige. Je n'entrerai donc pas dans les détails de l'examen clinique non plus que dans ceux de l'excellent examen électrique fait par M. Huet. J'attirerai seulement l'attention sur quelques faits importants au point de vue de la station et de la marche.

D'abord, l'état des muscles des membres inférieurs. Ceux-ci, comme on peut s'en rendre compte par l'examen des planches XVIII et XIX, n'ont pas subi un degré d'émaciation considérable. Ils semblent même en certains points légèrement augmentés de volume. Mais s'ils ne rappellent pas les membres remarquablement grêles de certaines variétés d'amyotrophie ils n'ont pas non plus les formes herculéennes si bien décrites par Duchenne de Boulogne dans la paralysie pseudo-hypertrophique.

Néanmoins, si les reliefs musculaires semblent à peu près conservés, la faiblesse est extrême. Les fessiers par exemple, les triceps fémoraux, de même que les triceps suraux ont perdu presque toute action sur les leviers osseux qu'ils sont destinés à mouvoir. L'examen des mouvements actifs ou passifs, confirmé par l'étude des réactions électriques de ces muscles est absolument formel à cet égard.

(1) P. RICHER. *De la station*. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. N° 2, 1894.

(2) La planche XVII reproduit les photographies de trois myopathiques de la Salpêtrière : Cor., Gag., et Bonn. — Elle rend bien compte des attitudes et des anomalies morphologiques de ces malades dans la station debout.

Eh bien ! malgré cette impuissance fonctionnelle presque absolue, cette malade peut se tenir debout dans un équilibre parfaitement stable. Les membres inférieurs si faibles pour accomplir les moindres mouvements remplissent très convenablement dans la station, leur rôle de soutiens rigides et résistants.

Ce phénomène qui semble à première vue paradoxal s'explique par les résultats obtenus dans l'étude de la station chez l'individu sain ; il vient même à l'appui des conclusions auxquelles j'ai cru devoir me rallier à cet égard.

J'ai déjà parlé, à propos de la station normale, des différents segments en lesquels le corps humain peut être décomposé, tous ces segments étant mobiles les uns sur les autres, la tête sur le tronc, le tronc sur les cuisses, les cuisses sur les jambes, et ces dernières mobiles sur les pieds. La station debout n'est réalisée qu'à la condition que ces différents segments soient maintenus en état d'extension les uns sur les autres et fixés dans cette position en vertu d'un mécanisme pour lequel plusieurs théories ont été proposées (Fig. 40).

La *théorie musculaire* qui remonte à Fabrice d'Aquapendente et adoptée par Borelli, Béclard, Beaunis, Rœterer, etc. attribue à l'action des muscles le rôle prépondérant.

La *théorie mécanique* imaginée par les frères Weber en 1846 rapporte à l'action des ligaments agissant à l'encontre de la pesanteur tout le mécanisme de l'équilibre. Enfin une *théorie mixte* émise par Giraud Teulon, se rapproche de celle des frères Weber, mais remplace la distension ligamenteuse, par la résistance due à la tonicité musculaire.

On a vu la part qui revient à chacune de ces actions musculaires ou ligamenteuses dans l'équilibre des différents segments du corps.

La tête, comme un levier dont le point d'appui est situé au niveau de l'articulation occipito-atloïdienne est maintenue dans la rectitude par l'action des muscles de la nuque. Ceux-ci représentent la puissance du levier dont la résistance est constituée par le poids même de la tête qui tend à l'incliner en avant et en bas. L'action des muscles de la nuque doit être assez efficace, car le

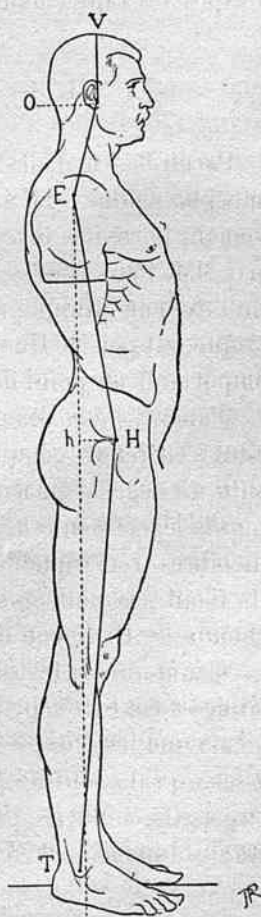


Fig. 40.

bras de levier auquel ils s'attachent est fort court. Aussi l'atrophie de ces muscles produit-elle la flexion de la tête en avant.

Le fait est manifeste dans certains cas et on peut le constater chez notre malade (pl. XIX).

Ce n'est pas là d'ailleurs un caractère constant chez les myopathiques ; il suffit en effet d'une très légère conservation de la puissance fonctionnelle des muscles de la nuque pour ramener la tête en extension.

Examinons maintenant ce qui se passe dans la station du tronc sur les cuisses.

Nous avons vu que les puissantes masses musculaires qui entourent l'articulation de la hanche ne sont pas nécessaires au maintien de l'équilibre. L'examen du nu chez les sujets sains révèle, à n'en pas douter, ce fait qui semble en désaccord avec les idées généralement admises, à savoir que le grand fessier reste relâché dans la station droite, et qu'il ne prend son aspect réniforme de contraction que si le tronc vient à s'incliner en avant. L'équilibre est maintenu sans son intervention, et grâce à la résistance du trousseau ligamenteux de la hanche (en particulier celle du ligament de Bertin) qui s'oppose à la chute du corps entraîné en arrière par la pesanteur.

L'examen de notre malade vient confirmer pleinement cette considération de physiologie normale. Chez elle en effet, les muscles fessiers ont perdu presque toute leur force contractile. Ils sont incapables de ramener le corps à sa position d'équilibre quand celui-ci est incliné en avant. Cependant, la station debout est possible, car elle n'exige pas le concours de ces muscles.

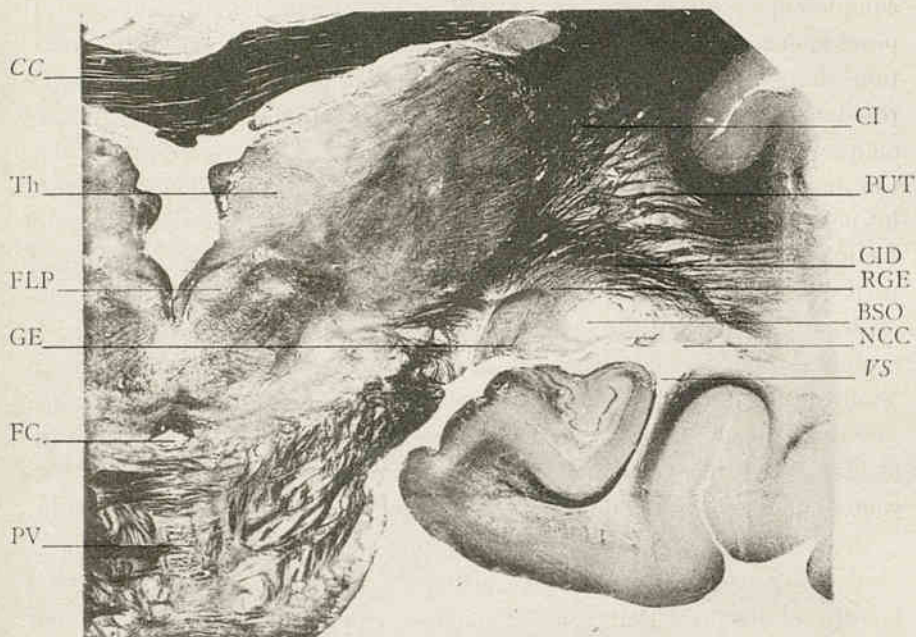
Il en est de même des muscles quadriceps fémoraux chargés d'assurer l'extension de la jambe sur la cuisse ; leur rôle étant inutile pour le maintien de la station debout, la malade reste en équilibre par le seul fait de la résistance des ligaments qui limitent l'extension de l'articulation du genou. Cependant elle ne peut pas contracter les muscles antérieurs de sa cuisse, sur laquelle on ne constate jamais les reliefs caractéristiques de la contraction du quadriceps.

Reste le maintien de l'articulation du cou-de-pied et c'est là le point délicat. Ici l'action musculaire paraît absolument nécessaire à la fixation en équilibre de la jambe sur le pied. La pesanteur entraînant le corps en avant, sa chute ne peut être empêchée que par l'action des muscles postérieurs de la jambe et en particulier du gros muscle gastro-cnémien.

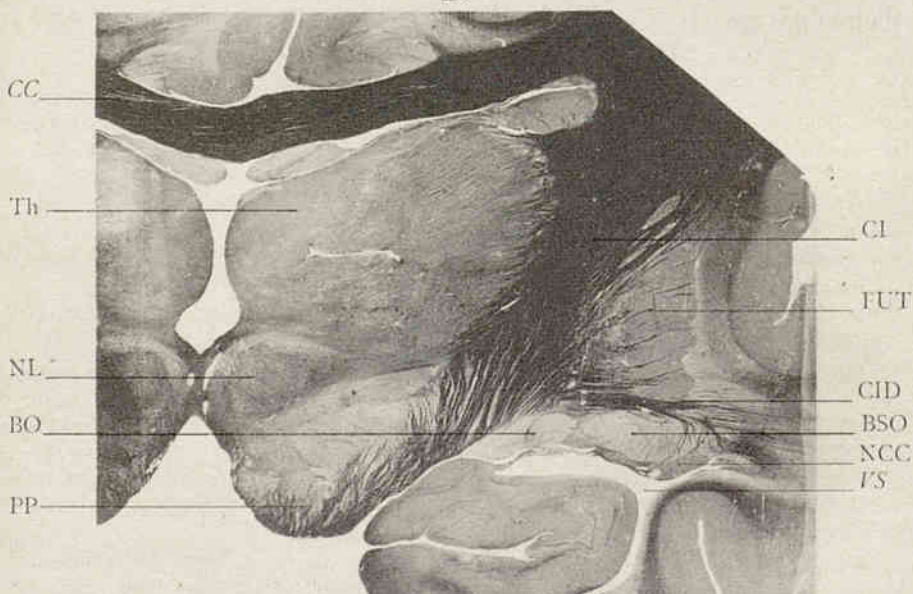
Or, chez notre malade, la contraction volontaire de ce muscle est presque nulle. Cependant elle se tient parfaitement debout sur ses pieds.

Comment la chose est-elle possible ? On peut, je crois, en donner l'interprétation suivante :

A



B



PHOTOTYPE NÉG. E. BEISSAUD.

PHOTOCOL. BEISSAUD.

CROUPES VERTICO-TRANSVERSALES DU CERVEAU MONTRANT LES RAPPORTS DE LA BANDELETTE SOUS-OPTIQUE.

Si en effet le gastro-cnémien de notre jeune malade a perdu presque complètement sa puissance contractile, il n'est pas détruit pour cela. Il possède encore un volume respectable, et quelles que soient les modifications de texture qu'il ait déjà subi, il possède tout au moins les qualités de résistance et d'élasticité propres à tout tissu vivant. Or ce sont ces qualités en quelque sorte passives qui sont mises en jeu dans l'acte de la station. Ces qualités passives, le tissu musculaire lui-même parfaitement normal les possède, et chez l'homme sain nous sommes tentés de croire avec Giraud Teulon qu'elles jouent le principal rôle dans la station de la jambe sur le pied. Mais ici chez notre malade il ne saurait y avoir de doute sur ce mécanisme, la contractilité musculaire ne pouvant plus être invoquée, le muscle est alors parfaitement comparable à un grand ligament étendu du fémur et du tibia au talon. Et l'articulation tibio-tarsienne se trouve ainsi soumise au même régime que les deux autres articulations du membre inférieur, le genou et la hanche. Il est vrai que pour remplir le rôle de ligament que nous lui attribuons ici, le muscle gastro-cnémien doit être tendu.

Or, à ce propos, une circonstance éminemment favorable à la station se réalise chez nos malades. Je veux parler du raccourcissement du muscle. Les rétractions musculaires sont fréquentes chez les myopathiques, elles ont été signalées par la plupart des auteurs. Elles siègent aux membres supérieurs aussi bien qu'aux membres inférieurs. Le pied-bot équin est loin d'être une rareté (1).

(1) Pour bien mettre en évidence le rôle des rétractions tendineuses des muscles de la jambe dans le mécanisme de la station debout, M. P. Richer fait l'expérience suivante que nous avons répétée avec lui fréquemment.

Les malades étant placés dans la station debout, on leur commande de relever la pointe de leurs pieds, le poids du corps reposant alors uniquement sur les talons. Ce mouvement s'exécute avec la plus grande facilité chez les sujets normaux et le pied se place aisément à angle aigu sur la jambe. Il est complètement impossible au contraire chez les myopathiques qui s'efforcent en vain de détacher du sol la pointe de leur pied ; tout au plus arrivent-ils parfois à soulever légèrement les orteils.

Cette incapacité fonctionnelle n'est pas imputable à la faiblesse des muscles de la région antérieure de la jambe, mais bien à la rétraction qu'ont subie ceux de la région postérieure. Le fait est confirmé par la résistance invincible que l'on rencontre lorsqu'on veut fléchir le pied sur la jambe ; à peine peut-on, dans la majorité des cas, arriver jusqu'à l'angle droit. Dans certaines déformations plus accentuées encore on voit la face dorsale du pied continuer le plan antérieur de la jambe : tels sont les pieds-bots signalés dans les observations de myopathies.

Une autre conséquence du raccourcissement des muscles de la région postérieure de la jambe consiste en ce fait que les malades, lorsqu'ils marchent, n'appuient pas leur talon sur le sol aussi complètement que le font les individus sains. On constate même parfois dans la station debout que le talon est légèrement soulevé et l'on peut glisser entre le sol et lui des règles plus ou moins épaisses.

Eh bien, si nos malades ne présentent pas de pied-bot, on peut constater chez tous ceux dont le muscle du mollet a subi un certain degré d'altération, une diminution plus ou moins considérable de la longueur de ce muscle ; ce dont il est très facile de se rendre compte par le soulèvement de la pointe du pied. Chez un homme sain, la flexion dorsale du pied place celui-ci dans une position telle qu'il fait avec la jambe un angle aigu ouvert en avant. Chez nos malades le pied ne dépasse pas l'angle droit.

Nous pouvons donc en conclure que sous le rapport de la station de la jambe sur le pied, nos malades, au lieu d'être placés par suite de leur déchéance musculaire, dans des conditions d'infériorité vis-à-vis de l'homme normal, sont au contraire particulièrement favorisés.

Ainsi donc pour nous résumer, inutilité de l'action musculaire pour la station du tronc sur les cuisses et des cuisses sur les genoux, puis transformation du muscle du mollet en un véritable ligament qui supplée avantageusement l'action musculaire, telles sont les raisons qui nous expliquent pourquoi nos malades, malgré la pauvreté de leur système musculaire, peuvent se tenir parfaitement debout.

Si maintenant on considère le profil dans la station debout et si l'on se rappelle la série des lignes obliques alternativement de sens inverse qui peuvent la schématiser (fig. 40), on arrive nécessairement à cette conclusion que : les stations pathologiques paraissent se rapporter à deux types, l'un dans lequel la hauteur  $H$  est réduite à zéro ou se retrouve en sens contraire (fig. 41), c'est-à-dire dans lequel le plan des épaules est situé en avant du plan des hanches, l'autre dans lequel  $H$  est conservé et plus ou moins considérablement accru (fig. 42).

C'est à ce dernier type que se rattache la station des myopathiques et des atrophiques d'une manière générale.

Quelles que soient les déformations du tronc dépendant soit de la rétraction musculaire, soit d'une atrophie spécialement localisée, l'attitude des atrophiques présente dans son ensemble les mêmes caractères que l'attitude physiologique. Les divers segments du corps sont obliques les uns sur les autres dans le même sens, mais parfois avec une exagération qui fait de la station myopathique une véritable caricature de la station normale. Dans ce cas la longueur  $Hh$  est augmentée.

La raison de cette ressemblance que nous pouvions prévoir d'après ce que j'ai déjà dit est tout entière dans la similitude du mécanisme.

Chez l'homme normal cette obliquité des différents segments du corps les uns sur les autres est une conséquence des lois d'équilibre que nous avons étudiées tout à l'heure et en particulier de cette disposition de la ligne de gravité en arrière de l'articulation de la hanche et en avant de l'articulation du genou. Les mêmes conditions d'équilibre persistant

chez les atrophiques, la même obliquité des divers segments du corps persiste; elle augmente même dans le but d'assurer une stabilité plus grande, d'autant plus nécessaire que les forces musculaires inutilisées chez l'homme normal, mais toujours présentes pour rétablir l'équilibre s'il vient à être rompu, font ici défaut.

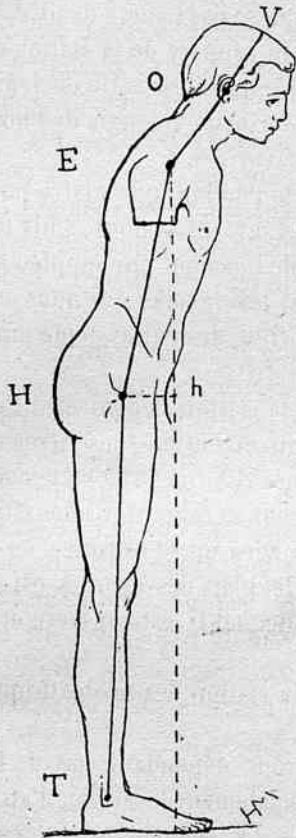


Fig. 41.

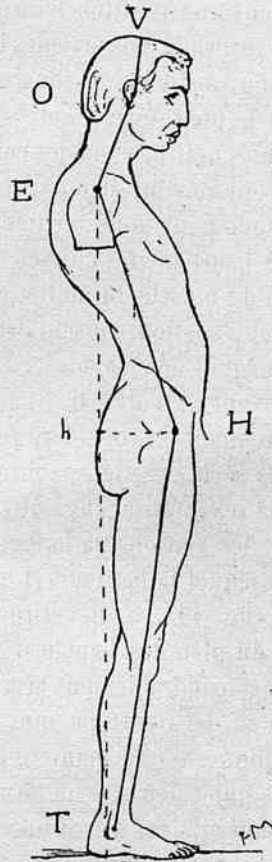


Fig. 42.

Cette obliquité plus grande des différents segments du corps les uns sur les autres réalise pour ainsi dire une augmentation dans le sens antéro-postérieur de la base de sustentation analogue à celle qui a lieu dans le sens latéral par suite de l'écartement des pieds et sur laquelle la plupart des auteurs ont attiré l'attention.



II. — *De la marche.*

Avant de décrire les traits principaux de la démarche des myopathiques et d'en rechercher la cause physiologique, je dois entrer dans quelques détails sur la marche chez les sujets sains.

1° *Étude de la marche chez les sujets normaux.* Grâce aux remarquables séries chronophotographiques obtenues récemment à mon instigation par mon ami M. A. Londe, l'habile directeur du service photographique de la clinique, j'ai pu entreprendre une étude très complète de la marche normale, étude qui confirme pour la plupart les travaux de nos devanciers, Marey, Carlet etc., mais qui, je l'espère, les complète au point de vue particulier de l'analyse de l'action musculaire. Je ne veux pas entrer ici dans tous les détails d'une étude complète de la marche et je me bornerai aux côtés de la question directement en rapport avec la déviation pathologique qui s'observe dans les myopathies.

Si l'on veut mettre quelque clarté dans une étude sur la marche, il faut d'abord nettement définir ce qu'on entend par *pas*, et établir d'une façon précise la nomenclature de ces éléments constitutifs de la marche, la marche après tout n'étant qu'une succession de pas. Or qu'est-ce qu'un *pas*? Littré nous dit qu'un pas c'est l'action de mettre un pied devant l'autre pour marcher. On désigne aussi par *pas* l'espace qui s'étend d'un pied à l'autre quand on marche. Ainsi dans le langage ordinaire un pas est constitué par la série des mouvements qui se produisent entre l'action d'un pied et celle de l'autre pied. M. Marey a fait très justement remarquer qu'au point de vue scientifique, cette définition devait être étendue et qu'il fallait désigner par *pas* la série des mouvements qui s'exécutent entre deux positions semblables d'un même pied, de sorte que le pas de M. Marey correspond à deux pas du langage ordinaire, c'est un *double pas*.

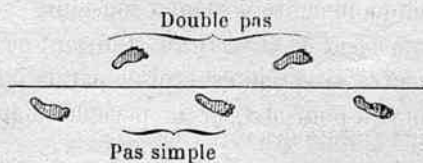


Fig. 43.

J'accepte la définition de M. Marey, mais je crois préférable de conserver le nom de *double pas* qui a l'avantage de ne rien changer à la signification généralement admise et par suite ne saurait prêter à aucune confusion.

Le double pas est exécuté par chaque membre, non plus successivement mais simultanément, de manière que le double pas droit par exemple empiète sur le double pas gauche de la moitié de sa longueur ou d'un pas, et réciproquement.

Il est un moment, dans la marche, comme le démontrent très nettement nos photographies instantanées, où les deux jambes étant écartées à la manière d'un compas les 2 pieds reposent à la fois sur le sol, l'un par la pointe, l'autre par le talon. C'est la période du *double appui*. Puis le pied qui est en arrière quitte le sol pour se porter en avant et prendre à nouveau un contact avec le sol un peu plus loin; pendant tout ce temps le corps ne repose plus que sur un pied. C'est la période d'*appui unilatéral*. Cette période est beaucoup plus longue que la première. La marche se compose donc d'une succession de doubles appuis et d'appuis unilatéraux alternativement droits et gauches.

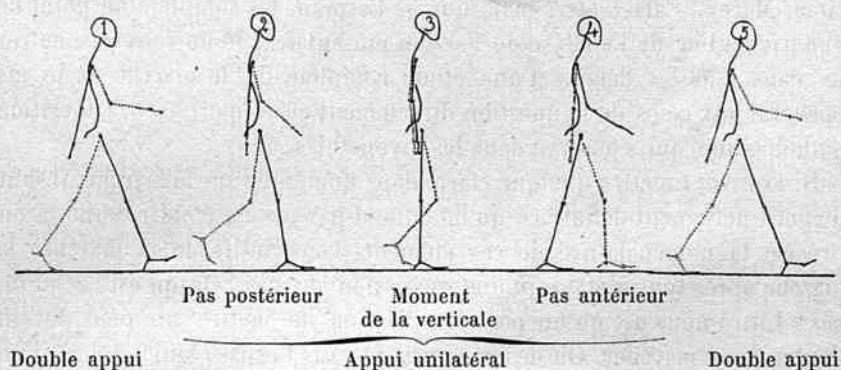


Fig. 44.

Mais la période d'appui unilatéral doit encore être subdivisée. Pendant cette période le membre portant d'abord oblique en bas et en avant se redresse peu à peu, devient vertical, puis oblique en sens opposé. En même temps le membre qui a quitté le sol oscille d'arrière en avant, et prend les positions successives que j'indique ici (fig. 45), jusqu'à ce que, touchant le sol par le talon, il devienne membre portant à son tour.

Je désignerai par *moment de la verticale*, l'instant où la jambe portante devient verticale et où sa direction est croisée par la jambe oscillante. Et ce moment nous servira pour diviser la période d'appui unilatéral en deux phases.

Une première phase est celle qui précède le moment de la verticale. Dans cette phase le membre portant est oblique et haut et en arrière, le membre oscillant est postérieur. Je le désignerai sous le nom de *pas postérieur*. Dans une 2<sup>e</sup> phase (celle qui suit le moment de la verticale) la jambe portante est oblique en sens inverse, et la jambe oscillante est antérieure. Ce sera le *pas antérieur*.

Ainsi donc les diverses phases du double pas se succèdent dans l'ordre suivant :

1° Période du double appui.

2° Pas postérieur.

3° Moment de la verticale.

4° Pas antérieur.

} Période de l'appui unilatéral.

Nous sommes parfaitement préparés maintenant pour entreprendre une étude détaillée de la marche. Il nous faudrait pour cela étudier successivement les mouvements des diverses parties du corps. Mais cela nous

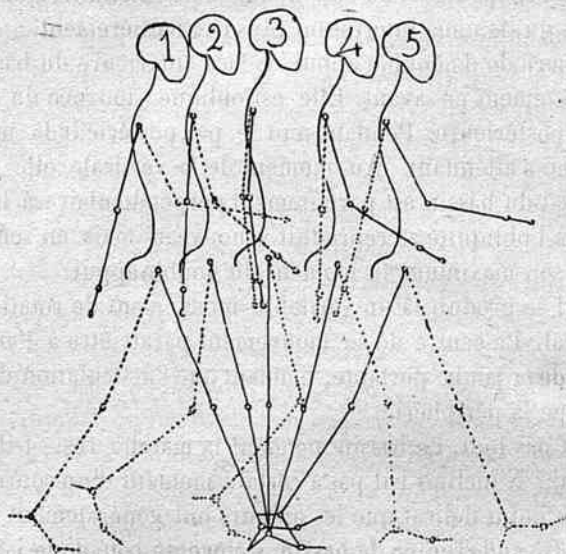


Fig. 43.

entraînerait beaucoup trop loin. Nous nous bornerons à décrire les mouvements du torse, parce que ce sont eux qui sont plus particulièrement en jeu dans la démarche pathologique qui est en ce moment notre principal objectif, et parmi les mouvements du torse ceux du bassin en particulier.

Les mouvements du torse dans la marche normale sont fort complexes.

Il y a d'abord le mouvement de translation qui est le principal, c'est en définitive le but de la marche. Je n'en parlerai pas. Il se combine avec les mouvements suivants :

Ce sont d'abord les *oscillations verticales*. A chaque pas le tronc s'élève et s'abaisse, de manière que chaque point du torse décrit pendant la marche une ligne régulièrement ondulée dont les minima correspondent aux périodes du double appui, et les maxima au moment de la verticale.

Il y a aussi les oscillations *transversales* ou *horizontales*. En même temps que le tronc s'élève et s'abaisse à chaque pas, il se porte d'un côté sur l'autre dans une sorte de va-et-vient latéral. Le tronc se porte du côté de

la jambe portante dans le but de rapprocher le centre de gravité de la base desustentation. C'est au moment de la verticale que correspond le maximum d'amplitude latérale de l'oscillation : ces oscillations sont doubles des oscillations verticales.

Il y a encore un mouvement d'inclinaison du torse en avant et en arrière, mais il est fort peu accentué dans la marche normale.

Puis un mouvement de rotation sur son axe, conséquence du mouvement en sens opposé des épaules et du bassin, aux mouvements desquels j'ai hâte d'arriver parce qu'ils nous intéressent plus particulièrement.

Pendant la période de double appui, la face antérieure du bassin ne regarde pas directement en avant. Elle est oblique, tournée du côté de la jambe qui est postérieure. Pendant tout le pas postérieur la même obliquité persiste en s'atténuant. Au moment de la verticale elle disparaît. L'axe transversal du bassin est parfaitement perpendiculaire à la ligne de la marche. Puis l'obliquité se reproduit à nouveau mais en sens inverse pour atteindre son maximum au moment du double appui.

En somme il se produit là un véritable mouvement de rotation autour d'un axe vertical. Le centre de ce mouvement paraît être à l'articulation coxo-fémorale de la jambe portante, pendant que l'articulation de la jambe oscillante occupe la périphérie.

Mais ce n'est pas tout. Le bassin pendant la marche reste-t-il parfaitement horizontal ? N'incline-t-il pas à certain moment d'un côté ou de l'autre ? C'est là un point délicat que les auteurs ont généralement passé sous silence. Pour Giraud-Tenlon le bassin s'élève du côté de la jambe oscillante. Il dit que ce mouvement d'élévation du bassin est nécessaire pour permettre à la jambe oscillante d'accomplir son oscillation sans heurter le sol du pied. Eh bien ! en réalité, c'est le contraire qui a lieu. Nos photographies instantanées nous montrent que *le bassin incline légèrement du côté de la jambe oscillante*. Mais cette inclinaison est fort légère (Fig. 46, D, G). Elle varie avec les individus, en tout cas on n'observe jamais d'élévation ainsi que le veut Giraud-Teulon.

Je ne sais si nous devons voir là le rudiment de la démarche pathologique que nous allons étudier tout à l'heure, mais à coup sûr il n'y a pas entre ces deux démarches, la démarche normale et la démarche pathologique, opposition ni contradiction.

Pour en finir avec la marche normale, je dois encore signaler un mouvement du torse, c'est un mouvement d'inclinaison latérale qui se produit à chaque pas du côté de la jambe portante.

En somme tous ces mouvements du torse et en particulier les derniers dont il vient d'être question sont en général très peu accentués. Ils échappent d'habitude à l'observation. Ce sont eux cependant qui, suivant leur

atténuation ou leur exagération, impriment pour une bonne part à la démarche de chacun de nous son caractère particulier. Les uns marchent le tronc raide et immobile, les autres exagèrent l'inclinaison latérale jusqu'au dandinement, etc. Je n'insiste pas.

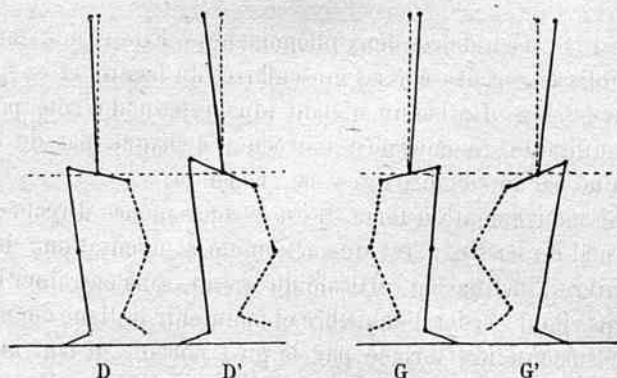


Fig. 46. — Inclinaisons opposées du tronc et du bassin pendant la marche : D, G, chez un sujet normal ; D', G', chez un myopathique.

Avant d'aborder l'étude du cas pathologique en question, je dois maintenant dire encore un mot de l'action des muscles du bassin et en particulier des fessiers, pendant la marche. Les muscles antérieurs du bassin concourent à la flexion de la cuisse sur le bassin, nous n'avons pas à en parler. Mais le rôle des fessiers nous intéresse tout particulièrement. Le grand fessier joue un rôle très restreint, tout au moins dans la marche sur terrain horizontal. On peut le constater *de visu*.

Mais il n'en est pas de même des moyens fessiers dont l'action dans la marche est capitale. On voit les moyens fessiers entrer en contraction à chaque pas sur la hanche du côté de la jambe portante et cette contraction dure tout le temps de l'appui unilatéral. La raison en saute aux yeux. Elle s'oppose à la chute latérale du bassin entraîné par le poids du membre oscillant, et elle maintient à peu près pendant cette phase d'appui unilatéral l'horizontalité du bassin. Nous avons vu cependant que son action n'était pas complète, et que le bassin inclinait du côté oscillant, mais très légèrement.

2° *Étude de la marche chez les myopathiques.* Nous sommes maintenant en possession de tous les éléments nécessaires à la juste appréciation de la démarche des myopathiques. Ces longs préliminaires n'auront pas été inutiles, car ils en rendront la compréhension courte et facile.

On a déjà remarqué que ces malades présentaient en marchant un dandinement particulier auquel on a donné le nom expressif de *démarche de canard*. C'est sur ce point que je veux surtout insister.

La démarche en canard tient à deux causes principales : 1° une inclinaison latérale du bassin exagérée à chaque pas du côté de la jambe oscillante ; 2° une inclinaison latérale du tronc dans son entier qui se trouve en même temps rejeté du côté opposé, c'est-à-dire du côté de la jambe portante.

Quelle est la raison de ces deux phénomènes ? Elle réside tout entière dans l'affaiblissement des masses musculaires du bassin et en particulier des moyens fessiers. Le bassin n'étant plus retenu du côté portant par une force suffisante, retombe nécessairement à chaque pas du côté oscillant, entraîné par le membre qui y est suspendu.

Quand au mouvement du torse, il est la conséquence directe du mouvement anormal du bassin. C'est une action de compensation : le tronc ne pourrait suivre l'inclinaison verticale du bassin, sans entraîner la chute de tout le corps. Pour garder l'équilibre et maintenir la ligne de gravité dans la base de sustentation formée par le pied portant, il faut bien que le haut du torse se rejette de ce côté. C'est en effet ce qui a lieu. (Fig. 46, D', G'). Cette interprétation se trouve confirmée par ce fait que quelques myopathiques ne présentent la *démarche de canard* que d'un seul côté.

Un de nos malades B... n'a qu'un seul moyen fessier atrophié, c'est celui de droite (Voy. Pl. XVII). La chute latérale du bassin ne se produira donc que pendant l'appui unilatéral droit, et cette chute se produira à gauche (Fig. 46 D'). Donc, dans la phase d'appui unilatéral droit, on observera une inclinaison du bassin à gauche, et une inclinaison du torse du côté opposé, c'est-à-dire à droite. Dans la phase d'appui unilatéral gauche, rien d'analogue ne se produit puisque de ce côté le moyen fessier persiste.

Telles sont les considérations auxquelles l'étude de la marche normale nous conduit pour trouver l'explication de la démarche des myopathiques. Ce n'est là qu'un premier résultat, et il n'est pas douteux qu'en multipliant les observations on n'arrive un jour à saisir bien d'autres particularités intéressantes. Mais quelque peu nombreuses que soient encore ces constatations, elles sont cependant de nature à confirmer l'importance des études de morphologie humaine si utiles au nosographe et au clinicien. Telle était la conviction de M. Charcot, et telle est aussi la mienne.

PAUL RICHER,

Chef du laboratoire de la clinique des maladies  
du système nerveux, à la Salpêtrière.

## MYOPATHIE PRIMITIVE GÉNÉRALISÉE

### I

Depuis les remarquables descriptions de Duchenne de Boulogne (1), qui restent des modèles d'observation clinique, les conceptions des neuropathologistes se sont successivement modifiées, quant aux causes et à la nature des atrophies musculaires.

L'atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne) conserve son individualité clinique et anatomique. Les travaux de Charcot et de l'École de la Salpêtrière (2) ne sauraient laisser subsister aucun doute sur l'existence d'une atrophie musculaire consécutive aux lésions des cornes antérieures.

D'autres amyotrophies d'origine nerveuse, centrales (syringomyélie, paralysies spinales de l'enfance ou de l'adulte, etc.), ou périphérique (névrites), ont pris place à côté de la maladie de Duchenne-Aran, mais sans détruire son autonomie.

Cependant un groupe important a été isolé : celui des myopathies primitives, dont Duchenne de Boulogne avait d'ailleurs décrit plusieurs formes (atrophie musculaire progressive de l'enfance, paralysie pseudo-hypertrophique), mais dont la différence anatomique essentielle lui avait échappé : l'absence de lésion nerveuse, le muscle étant primitivement atteint.

Cette distinction une fois établie, on s'est plu à multiplier les formes de myopathies primitives, chacun croyant trouver dans une localisation particulière de l'atrophie un type clinique différencié.

À chacun de ces types, l'auteur qui l'observait pour la première fois a donné son nom (type infantile Landouzy-Dejerine, type Zimmerlin, type juvénile d'Erb, type Leyden-Mœbius).

Peu à peu, on s'est aperçu que la variété des groupes musculaires primitivement atteints par l'atrophie était infinie, et que celle-ci, limitée au début, se généralisait souvent au point de perdre tous ses caractères distinctifs.

Aussi, après avoir morcelé à l'extrême le groupe des myopathies primi-

(1) DUCHENNE DE BOULOGNE, *De l'Electr. local.*, 1853, 1861 et 1872.

(2) CHARCOT, *Mal. du syst. nerv.*, t. II et III, 1885, 1887.

lives, semble-t-on revenir aujourd'hui à une conception plus synthétique et tend-on à englober les différentes formes sous la dénomination générale de : *Myopathie primitive progressive*.

On a constaté en effet que le muscle pouvait conserver son relief extérieur, ou même subir une notable augmentation (pseudo-hypertrophie) tout en perdant ses propriétés contractiles. De plus, on a noté plusieurs fois la coexistence de l'atrophie et de la pseudo-hypertrophie sur les muscles d'un même sujet.

C'est encore à Charcot que l'on doit cette unification des myopathies primitives (1). Et parmi ses élèves, Brissaud, P. Marie et G. Guinon, Raymond, Babinski, ont apporté des faits nombreux à l'appui de cette thèse (2).

Cette conception est aujourd'hui presque universellement admise, et ceux qui pouvaient avoir le plus d'intérêt à voir leur nom consacré à cette maladie sont les premiers à reconnaître que les cas observés par eux se rapportent à une seule et même affection : la myopathie primitive progressive.

La description a été reprise quelques années plus tard en Allemagne sous le nom de *Dystrophie musculaire progressive*.

Dans une monographie très complète où il a relevé toutes les observations de myopathie publiées jusqu'à ce jour, Erb a confirmé les conclusions de Charcot et de ses élèves (3).

Parlant d'abord de la paralysie pseudo-hypertrophique qui semble la forme la plus fréquente et la mieux différenciée, il s'exprime ainsi :

« En vérité, il m'est survenu souvent des doutes au sujet de ces cas pour décider s'ils appartenaient à la paralysie pseudo-hypertrophique ou à la forme juvénile ». En effet, on peut ranger dans le groupe des pseudo-hypertrophies tous les cas où la maladie a commencé dès la plus tendre enfance et a été caractérisée surtout par l'impotence fonctionnelle dans la marche, l'action de se relever, etc., par une attitude caractéristique (*lordose lombaire*) par une démarche étrange (*en canard*) et par une *hypertrophie de certaines parties du corps*, principalement des mollets et d'autres territoires musculaires. S'agit-il de vraie ou fausse hypertrophie, il peut subsister des doutes à ce sujet. Ces cas forment cependant la plus grosse partie du grand groupe des dystrophies musculaires.

(1) CHARCOT. *Révision nosographique des atrophies musculaires* (leçons recueillies par P. Marie et G. Guinon. *Progr. méd.*, 7 mars 1885).

Voy. aussi : *Ibid. Leçons sur les mal. du syst. nerv.*, t. III.

(2) PIERRE MARIE et G. GUINON. *Contribution à l'étude de quelques-unes des formes cliniques de la myopathie progressive primitive*, *Rev. de méd.*, Oct. 1885, p. 793.

(3) ERB. *Dystrophia muscularis progressiva*, Leipsig, 1891.



D'autre part, Erb lui-même dit, à propos de sa « forme juvénile ».

« On n'y observe pas seulement de l'atrophie : dans plusieurs muscles, toujours les mêmes il est vrai (deltoïde, sous-épineux, triceps, fémur, fascia lata, gastrocnémiens, il existe aussi de l'*hypertrophie*, tantôt *vraie*, tantôt *fausse* (lipomatose), qui appartient au tableau de la maladie. Dans quelques muscles on voit celle-ci succéder à l'atrophie. D'autres muscles restent longtemps épargnés par la maladie. Mais il peut arriver que toute la musculature soit atteinte. L'attitude, la forme du tronc et des extrémités résultant de cette maladie des muscles, la position anormale des omoplates, la lordose lombaire, la faiblesse des bras et des cuisses, tandis que les avant-bras sont bien développés et les jambes hypertrophiées, les modifications spéciales des mouvements, la démarche de canard enfin, sont, dans cette sorte de faits, aussi caractéristiques que connues ».

Par la comparaison de ces descriptions on peut voir combien intimes sont les ressemblances entre la paralysie pseudo-hypertrophique et la forme juvénile. Il en résulte que dans la paralysie pseudo-hypertrophique, on trouve toujours une atrophie atteignant plusieurs muscles, principalement ceux de la moitié supérieure du corps, de la ceinture scapulaire et des bras. « La localisation de cette atrophie, dit Erb, est partout exactement la même, atteignant toujours les mêmes muscles de la même façon que dans la forme juvénile et la ressemblance existe également pour l'hypertrophie de certains muscles. Les légères modifications dans ces localisations ne sont sans aucun doute pas plus considérables entre les cas de pseudo-hypertrophie et d'atrophie juvénile qu'entre les différents cas d'atrophie juvénile ou de pseudo-hypertrophie ».

Les observations apprennent en outre que les muscles présentent des analogies dans les deux formes quant à leurs propriétés objectives, leurs réactions mécaniques et électriques, leurs secousses fibrillaires, etc. Enfin que l'habitue des malades, leur démarche, leurs attitudes, etc. la marche et le développement de la maladie, l'hérédité, l'étiologie, sont semblables en tous points dans les deux formes.

La conclusion qui s'impose est la suivante : « Entre la paralysie pseudo-hypertrophique et la forme juvénile il existe une concordance presque complète dans la série des symptômes cliniques essentiels ».

Il en est de même des cas d'atrophie musculaire dite *infantile*, c'est-à-dire de la forme avec envahissement primitif du visage, qui offre de grandes analogies avec la forme juvénile et la pseudo-hypertrophie.

« Au sujet de la forme juvénile, la ressemblance avec la forme infantile de Duchenne a déjà été démontrée par Landouzy et Déjerine. Car le type *scapulo-huméral* de ces auteurs n'est évidemment pas autre chose que notre *forme juvénile* et la similitude de ce type scapulo-huméral avec le *type fa-*

*cio-scapulo-huméral* semble, d'après les conclusions de ces mêmes auteurs, ne pouvoir être mise en doute » (1).

Les points de ressemblance entre la paralysie pseudo-hypertrophique et la forme facio-scapulo-humérale avaient été bien mis en évidence par M. Brissaud qui présenta dans une conférence faite en 1890, à la Salpêtrière, un myopathique du type facio-scapulo-huméral avec pseudo-hypertrophie de certains muscles (face, deltoïde, mollet).

Quelque temps après, M. G. Guinon faisait connaître un cas analogue et comparant dans un très intéressant mémoire ces deux observations capitales, il en tirait les conclusions suivantes :

« Bien que certains arguments, suffisants déjà à notre avis, plaidassent en faveur de l'identité des diverses formes de myopathie, il manquait cependant, pour que la démonstration fut complète et irréfutable, la constatation de la combinaison possible de la pseudo-hypertrophie avec la forme facio-scapulo-humérale, comme cela existe pour la forme scapulo-humérale ou juvénile d'Erb, dont l'identité est admise sans conteste. Cette constatation est précisément faite d'une façon certaine, au point de vue clinique, dans le cas de M. Brissaud et dans le mien. Et par là se trouve vérifiée encore avec plus de certitude cette proposition que M. P. Marie et moi émettions dans notre précédent travail sur ce sujet, à savoir que dans la maladie myopathique *le volume du muscle n'est rien, son impotence fonctionnelle est tout* » (2).

Enfin, en outre des réactions électriques similaires et de l'absence de contractions fibrillaires qui appartiennent à presque toutes les variétés, un dernier fait contribue à unifier les différents types, c'est le caractère familial qui leur est commun.

Quoiqu'il en soit de cette nouvelle manière d'envisager la question, il reste encore bien des problèmes à résoudre. Si les localisations de l'atrophie n'ont pas la fixité absolue qu'on s'est plu à leur assigner autrefois, on ne peut nier qu'elles semblent obéir à certaines lois, et que certains groupes de muscles sont atteints avec une prédilection particulière. La raison d'être de ces localisations nous échappe. C'est en multipliant et en comparant les observations cliniques, les examens électriques et les représentations figurées qu'on pourra peut-être trouver un jour l'explication de ces singularités.

(1) ERB, *loc. cit.* Voy. aussi WOTZSCHOWSKI. *Ueber Dystrophia muscul. progressiva.* Th. Berlin, 1892.

(2) G. GUINON. *Deux cas de myopathie progressive (type Landouzy-Déjerine) primitive, avec pseudo-hypertrophie de certains muscles.* Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, N° 1, 1893.

## II

La malade dont nous publions aujourd'hui l'observation rentre assurément dans le cadre des myopathies primitives progressives.

Mais son cas ne correspond exactement à aucune des formes qu'on a cherché à différencier autrefois.

La localisation initiale dans les muscles du dos et des jambes, la conservation apparente des reliefs musculaires de ces dernières, l'attitude de la malade, sa démarche, sa manière de s'asseoir et de se relever ont de grandes analogies avec ce que l'on observe dans la paralysie pseudo-hypertrophique.

Mais la généralisation rapide de la maladie, l'envahissement presque simultané des membres supérieurs et de la face, le peu d'accroissement des masses musculaires des mollets et des cuisses, en un mot, la conservation apparente des formes extérieures, ne concordent plus avec les descriptions classiques (Duchenne de Boulogne, Jaccoud, Eulenburg et Cohnheim, Charcot, Damaschino, Berger, Raymond, Erb).

Notre malade se rapprocherait plutôt du type isolé par Leyden, et décrit par Mœbius (1), dans lequel la pseudo-hypertrophie manque ou est seulement transitoire. C'est cette variété que Mœbius considérait comme le résultat d'une myélopathie primitive et que Damaschino (2) a ramenée au groupe des myopathies primitives (paralysie pseudo-hypertrophique sans pseudo-hypertrophie).

Werding a publié des cas analogues qu'il rattache lui aussi aux myopathies primitives.

Cependant Hoffmann dans un mémoire récent (3) n'est pas éloigné d'admettre une double origine (myélopathie et myopathie) à certains cas d'amyotrophie héréditaire. Pour lui, les muscles d'une part, le système nerveux de l'autre, peuvent être mis en cause simultanément.

Plusieurs observations de Bernhardt (de Berlin) (4) viennent aussi à l'appui de cette hypothèse. Les caractères propres à la myopathie primitive se combinant à ceux de l'amyotrophie d'origine nerveuse, il devient impossible dans certains cas de formuler un diagnostic en rapport avec les

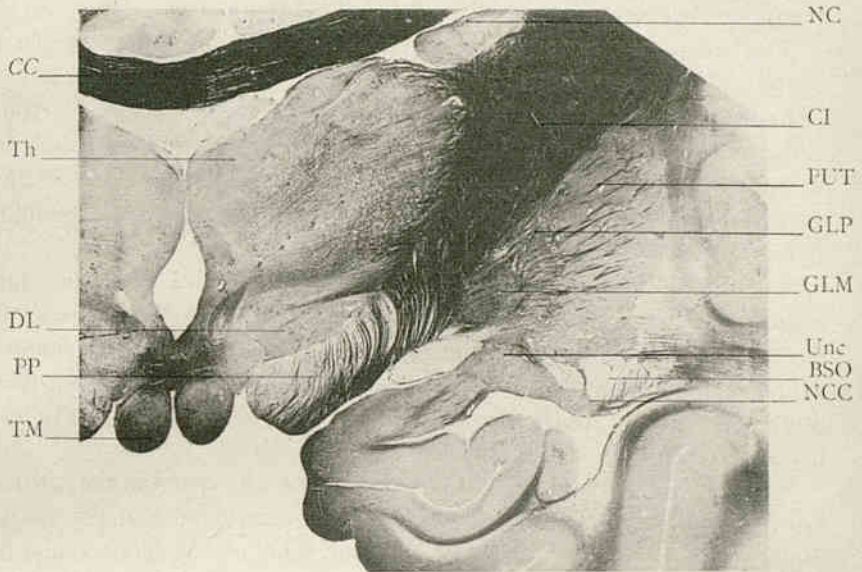
(1) MOEBIUS. *Über die heredit. Nervenkrankheiten*. Samml. Klin. Vortr., 1879, n° 171.

(2) DAMASCHINO, *Gaz. des Hôpit.*, 1889. — Voy. aussi : HAMON, Thèse Paris, 1883. — RAYMOND, *Atrophies musculaires et myopathies primitives*, 1886. — GRADENIGO, *Contrib. al. patogen. del. pseudohypertrofia muscolare*. Milano, 1883.

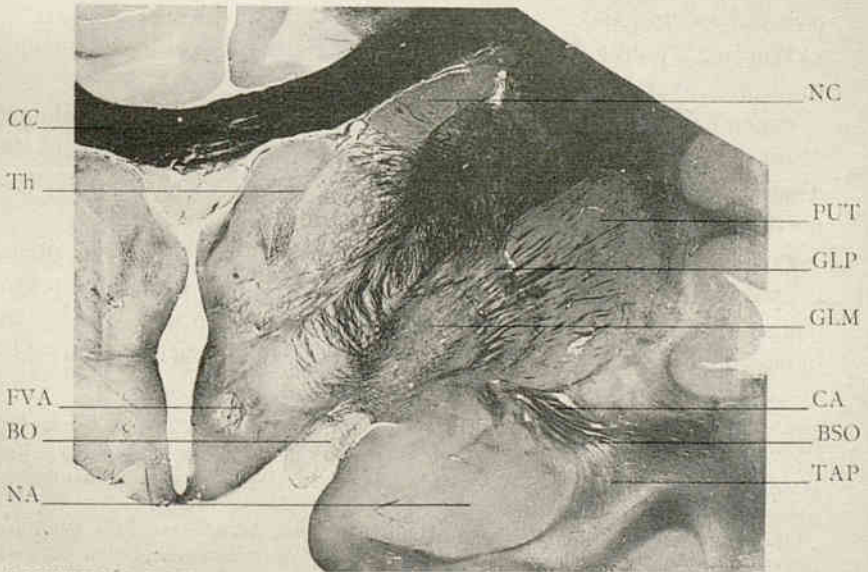
(3) HOFFMANN. *Atrophie musculaire chronique spinale héréditaire dans l'enfance*. Deutsche Zeitschr. f. Nervenseitk. 1893, p. 427. — Voy. aussi l'observation de Savill dans le présent numéro.

(4) BERNHARDT. *Ueber die spinal-nevritische Form der progressiven Muskelatrophie*. Virchow's Archiv. f. path. Anat. und Phys. f. Klin. Medicin. 133 Band. 1893.

C



D



PROTOTYPE RÉG. E. BUISSAUD.

PROTOCOOL. BERTHAUD.

COUPES VERTICO-TRANSVERSALES DU CERVEAU MONTRANT LES RAPPORTS DE LA BANDELETTE SOUS-OPTIQUE.

deux grandes divisions admises pour les amyotrophies. Mais les cas de ce genre sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse en tirer des conclusions légitimes.

La constatation microscopique pouvant seule permettre de trancher la question, nous nous contenterons de donner l'observation de notre malade sous l'étiquette générale de *myopathie progressive généralisée*, sans chercher à la rattacher à tel ou tel groupe encore mal défini ; et, sans entrer dans la discussion de la cause première des symptômes, nous en ferons simplement ressortir les particularités cliniques intéressantes.

### III

#### OBSERVATION.

PAULINE C. L. âgée de 27 ans, née à Paris, est entrée à la Salpêtrière, en mars 1893.

##### ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES.

La mère de la malade a fourni des renseignements très détaillés sur sa famille et celle de son mari dont elle est la cousine à double titre.

Son arrière grand-père paternel (qui est aussi celui de son mari, et le trisaïeul de notre malade) occupait au siècle dernier une assez haute situation ; il fut ruiné par la Révolution et ses enfants privés de toutes ressources.

Son fils (bisaïeul de la malade) fit les guerres de l'Empire pendant 13 ans. Après une vie assez aventureuse, il mourut à l'hôpital d'Elbeuf, à l'âge de 80 ans environ, « perclus de douleurs et de rhumatismes ».

Il laissait trois garçons. L'un deux, mourut jeune, de la poitrine.

Des deux autres enfants, l'un, Const. (grand-père paternel de la malade) homme très doux, faible de caractère, bon ouvrier, mourut à l'âge de 68 ans, broyé dans une scierie.

L'autre J. P. (grand-père maternel de la malade) exerçait le métier de rampeur. Il buvait, au dire des enfants, au moins deux litres d'eau-de-vie par jour, et dans son ivresse il était très brutal. Il est mort à 75 ans, asthmatique (?) mais solide encore, malgré ses excès.

Ces deux frères, Const. et J. P. L. ont épousé les deux sœurs Clém. et J. P. Elles étaient filles d'un ancien officier P. mais non du même lit.

Jos. P. (grand-mère maternelle de la malade) née de la première femme H. mourut à 24 ans des chagrins et des mauvais traitements que lui fit subir son mari, J.-P. L. Elle eut de lui quatre enfants : deux filles, dont la mère de la malade, et une autre, morte à 4 ans « d'humeurs froides » ; deux fils (oncles maternels de la malade) : l'un, faible d'esprit, *tombant souvent du haut mal*, et l'autre, homme intelligent et travailleur, père de trois enfants, bien portants, artistes ou hommes de lettres.

Clém. P. (grand-mère paternelle de la malade) fille du second lit, était issue d'une famille dont plusieurs membres sont morts *fous* ; une de ses tantes très intelligente, avait été religieuse et était devenue supérieure de sa commu-

nauté. Sa mère, qui était restée aussi quelque temps dans un couvent pour se faire religieuse en était sortie pour épouser P. après la mort de sa première femme. Plus tard, elle devint *folle*, et fut enfermée à la Salpêtrière.

Clém. P. épousa donc Cons. L. et en eût deux enfants, l'un déséquilibré, a été perdu de vue par la famille. L'autre est le père même de notre malade.

Clém. P. est morte à la suite d'une grande frayeur.

Ainsi le père et la mère de Pauline L..... sont les enfants des deux frères qui ont épousé les deux sœurs. Ils sont donc doublement cousins.

Le Père est un homme placide, bon travailleur, mais très impressionnable. Quand il éprouve une forte émotion il étouffe et ressent un grand malaise; toutefois, il ne perd jamais connaissance. Il a fait les campagnes de Crimée et d'Afrique et il en est revenu avec « les fièvres et des douleurs ». Il aurait eu alors une « maladie des deux pieds » atteints symétriquement jusqu'aux chevilles, et couverts de croûtes et de boutons (?). Il est actuellement menuisier, se porte assez bien, sauf un « asthme » qui le gêne quand il fait un travail pénible.

La Mère de la malade âgée de 59 ans est bien portante, très active et intelligente, elle a fait plusieurs métiers pour arriver à élever ses cinq enfants. Elle a été couturière, puis marchande de vin; actuellement elle est blanchisseuse.

Elle est très nerveuse, elle aussi. Dès qu'elle a une contrariété, elle sent « quelque chose qui l'étouffe et lui serre le cou ». Elle éprouve un violent malaise; mais elle ne perd pas connaissance, a le temps de s'asseoir, ne tombe pas et ne se débat pas. Il y a 20 ans, à la suite d'une vive émotion, elle est devenue tout à coup sourde de l'oreille gauche qui n'entend plus depuis ce temps. Elle voit aussi fort mal de l'œil gauche. Elle a eu 6 enfants et 3 fausses couches.

*Collatéraux.* — 1<sup>o</sup> L'aînée de ces enfants, une fille âgée de 35 ans, est à Ivry aux Incurables. Sa maladie, au dire de la mère, est identique à celle de notre malade. Elle aurait débuté à 15 ans par une *faiblesse dans les jambes* qui s'est accentuée peu à peu. A Ivry, elle porte un appareil: corset avec béquilles; mais ne peut cependant pas marcher ni même s'asseoir. On lui a fait pendant longtemps des pointes de feu sur la colonne vertébrale, mais sans résultat. Son état mental est très médiocre: c'est, dit sa mère, une « idiote raisonnable ». Elle fabrique des histoires invraisemblables, toutes fausses; elle invente des contes, où elle fait entrer tout ce qu'elle sait, car elle a beaucoup de mémoire.

2<sup>o</sup> Le second enfant est mort âgé de 11 jours dans des *convulsions*.

3<sup>o</sup> Le troisième, une fille âgée de 28 ans, fut mariée une première fois à un homme alcoolique et brutal. Elle a eu souvent des *attaques de nerfs* pendant lesquelles elle criait, se débattait, mordait ses vêtements. Elle est restée pendant 3 jours « *comme folle* » chez sa mère, à la suite d'une scène violente avec son mari. Celui-ci d'ailleurs s'est pendu bientôt après. Sa femme s'est remariée depuis avec un homme calme, mais infirme et souvent malade (ankylose du genou). Depuis lors, elle n'a plus eu d'attaques.

4<sup>o</sup> Le quatrième enfant est une autre fille de 27 ans; elle a été toujours ma-

lative. Dans son enfance elle a eu des rhumatismes, (fièvre, battements de cœur). A la suite d'une visite qu'elle fit à la Morgue et qui l'impressionna vivement elle eut la *danse Saint-Guy*. Soignée pendant 3 mois à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, elle en est revenue bien portante ; mais elle a conservé pendant quelque temps les « *pièds tournés en dedans* ». Elle s'est mariée deux fois. De son second mari, elle a deux enfants, un petit garçon de 4 ans, remarquablement intelligent, mais maladif, difficile à élever, toussant toujours, et « se plaignant du dos et de l'estomac » ; une petite fille de 18 mois qui se porte bien.

5° Le cinquième enfant, est notre malade, *myopathique*.

6° Le dernier, un garçon de 22 ans, actuellement militaire, n'a jamais pu travailler sérieusement. Il est d'un caractère mobile, emporté ; entreprenant les ouvrages les plus divers, sans jamais les terminer. « Il n'a pas de raisonnement du tout » dit la mère.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — (Renseignements fournis par l'interrogatoire de la mère.)

Étant en nourrice, Pauline L... fut gravement malade ; elle était devenue très maigre et très chétive. — La mère changea la nourrice, et l'enfant reprit rapidement son embonpoint et même, dans ses premières années, elle paraissait plus forte que ses sœurs aînées.

Réglée à 15 ans régulièrement, mais peu abondamment.

Elle alla à l'école où elle apprit à lire et à écrire, mais difficilement, car elle n'avait pas de mémoire, et était extrêmement distraite.

Elle est très docile ; mais se met vite en colère.

Elle a peu de mémoire. Sa mère lui donnait souvent de l'argent pour aller faire une commission, elle oubliait son argent ou ce qu'elle avait acheté.

Son imagination est assez vive. Elle aime à broder des histoires sur les événements qui l'ont frappée, et qu'elle dénature le plus souvent.

DÉBUT DE LA MALADIE. — Jusqu'à 15 ans elle ne paraît avoir présenté aucun symptôme anormal.

A 15 ans, on remarqua qu'elle tombait souvent. Étant alors en pension elle s'affaissait parfois tout à coup sans perdre connaissance comme si « on lui eut donné un coup sous les jarrets ». Cela d'ailleurs lui arrive encore. La jambe gauche, ajoute-t-elle, a toujours été plus faible que la droite. Ce trouble de la motilité du côté des membres inférieurs était précédé de douleurs. Elle éprouvait souvent « *des douleurs dans les os* » à en crier. La fatigue la prédisposait à ces accidents.

Dès l'âge de 15 ans elle courait aussi très difficilement et d'une façon si particulière qu'elle « faisait rire ses camarades ».

A cette époque, ou un peu après, vers 16 ans, elle se plaignait souvent de douleurs dans le dos le long de la colonne vertébrale. Déjà étant toute petite, et le fait est à noter, elle avait toujours « mal au dos ». Elle souffrait aussi de violents maux de tête.

C'est aussi au début de la maladie qu'on avait remarqué qu'elle avait « un creux dans le dos ». Elle fait évidemment allusion ici à la lordose. Mais elle

n'a noté aucune modification du volume de ses membres en plus ou en moins.

Dès l'âge de 17 ans, il lui devint impossible de se relever toute seule une fois tombée. Désormais elle ne put courir.

Jusqu'ici il n'a été question que de troubles de la station et de la marche. A 18 ans les membres supérieurs furent atteints par la maladie. Le travail à l'aiguille devint difficile : pour coudre elle dut appuyer ses poignets sur ses genoux ; elle ne pouvait tenir ses mains en l'air au devant de la poitrine. La main gauche dès ce moment devint plus faible que la main droite.

Depuis, elle est restée près de dix ans chez elle, ne pouvant sortir car, à chaque instant, elle tombait et ne pouvait se relever.

Elle n'a jamais eu d'attaques de nerfs, ni de pertes de connaissance.

ÉTAT DE LA MALADE (février 1894). — Le *facies* sans être caractéristique comme celui de certains myopathiques, présente cependant quelques particularités. Il est *fatigué*, épaissi ; les chairs sont flasques, les traits effacés, sans relief. Une seule ride est accentuée, c'est le pli naso-génien des deux côtés (Voy. fig. 47 et Pl. XVIII).

Les *yeux* sont peu saillants, moins gros, paraît-il, qu'ils n'ont été autrefois. La paupière inférieure offre une rainure horizontale marquant la limite du globe oculaire ; cette dépression contribue à accentuer l'expression de fatigue de la figure. Les paupières s'affrontent complètement dans la fermeture normale. Mais l'occlusion forcée se fait faiblement, surtout à gauche. Les sourcils sont bas, peu arqués.

Le *front*, sans rides, est un peu asymétrique en faveur du côté droit. Les bosses frontales sont d'ailleurs très saillantes l'une et l'autre, limitées par une dépression latérale et une autre inférieure, de telle sorte qu'à ce niveau, entre le sourcil et la bosse frontale, le front présente un méplat qui fuit vers la tempe. Le nez est petit, épaté. Un sillon profond sépare les narines des joues : celles-ci sont flasques, tombantes.

La *bouche* est large, les lèvres minces ; sans être hypertrophiées elles sont un peu projetées en avant et le sillon mento-labial est très marqué. On observe aussi sur le menton, une fossette verticale assez profonde. Une dépression au niveau des commissures semble abaisser les coins de la bouche. Ces deux particularités contribuent à donner à la figure une expression de moue et de tristesse (Voy. fig. 47).

On ne peut provoquer que peu de mouvements sur ce visage atone.

Il est très difficile, sinon impossible à la malade d'esquisser le plissement du front, car les contractions du frontal sont presque nulles. Celles des sourciliers sont très faibles.

La malade ne sait pas siffler, et quand elle essaye, ses lèvres restent plates et molles, surtout à gauche. Elle peut avancer ses lèvres comme pour donner un baiser, mais elle a de la peine à montrer les dents. Quoique difficilement, elle peut encore souffler une bougie.

On peut provoquer chez elle le nystagmus latéral dans le regard à droite ou à gauche, mais non à coup sûr. La langue est légèrement déviée à droite. Elle



n'est pas atrophiée, mais seulement un peu ridée longitudinalement. Elle se meut bien dans tous les sens et peut se mettre en gouttière.

Enfin, l'étude de ces divers mouvements prouve : 1° que la motilité de la face est atteinte surtout au front et aux lèvres ; 2° que le côté gauche fonctionne moins bien que le droit.

Le rire ne paraît pas modifié. La malade parle sur un ton pleurard. Elle a un défaut de prononciation qui donne à sa parole un allure enfantine. Elle éprouve dit-elle, de la difficulté à prononcer certains mots et en particulier certaines lettres, U et O parmi les voyelles. G, J, X parmi les consonnes.

*Tronc.* — L'épaule gauche de Pauline L... est un peu plus basse que la droite. Il existe en effet une déviation de la colonne vertébrale à concavité gauche.



Fig. 47.

Le sein gauche est plus bas, le pectoral droit aplati. Le thorax en arrière est plus bombé à droite. L'omoplate droite est plus élevée, plus saillante par son bord spinal et par sa pointe, plus détachée en un mot. Il existe à la fois un certain degré de lordose lombaire et de cyphose cervico-dorsale. On se rend bien compte de cette ensellure lombaire quand on regarde la malade dans la station debout de profil. Le ventre est projeté en avant. La concavité de la région lombaire est encore accrue en haut par le détachement des omoplates, en bas par l'épaisse masse grasseuse qui recouvre les fessiers (Voy. Fig. 49 et 50).

On peut donc déjà présumer que les muscles du tronc sont atteints. Ils ont dû l'être, nous l'avons vu, dès le début.

Les muscles du *cou* sont pris également. La résistance dans le mouvement d'élévation des épaules (trapèze) se laisse facilement vaincre. La force d'extension de la tête est très notablement diminuée : ainsi s'explique l'attitude penchée en avant qu'elle prend quand la malade est au repos. Les mouvements de

flexion de la tête en avant ou de flexion latérale sont faibles aussi, de même que le mouvement de rotation. Le sterno-cléido-mastoïdien est certainement aminci (Pl. XIX).

Quand on soulève le malade sous les coudes en lui disant de contracter ses muscles on arrive, sans éprouver de résistance, à entraîner en haut les épaules.

La distance du bord spinal de l'omoplate à la ligne médiane est de 7 centimètres et cette distance est la même mesurée au niveau de l'épine ou de la pointe de l'omoplate (Pl. XVIII).

*Membres supérieurs.* — Les deltoïdes sont très diminués ; le bras ne peut ni d'un côté ni de l'autre être amené à l'horizontale dans le plan du corps.

Lorsqu'on regarde le profil du mognon de l'épaule, on ne constate pas de modifications sensibles dans son contour extérieur ; mais en avant et en arrière sont des méplats très accentués. Cela tient à la conservation du faisceau deltoïdien médian, les portions antérieure et postérieure ayant subi une atrophie beaucoup plus prononcée.

Les mouvements d'adduction du bras sont trop faibles pour s'opposer à une abduction provoquée. Les mouvements de rotation, quoique possibles, sont pareillement affaiblis.

Les fosses sus et sous-épineuses sont aussi excavées. Les muscles du bras sont certainement atrophiés, quoique la diminution de volume ne soit très sensible qu'au niveau des deltoïdes.

La malade ne peut tenir les deux index réunis bout à bout si on cherche à les séparer, quoique normalement ce mode de résistance soit très difficile à vaincre.

La flexion de l'avant bras est possible, mais difficile. L'extension de l'avant-bras est faible.

Les muscles de l'avant-bras sont aussi atteints, quoique l'atrophie ne soit ici guère apparente ; il s'ensuit que la flexion et surtout l'extension de la main sont peu puissantes.

La pronation et la supination ne se font qu'avec peine.

L'extension complète des doigts est possible mais difficile à droite, et impossible à gauche. La flexion des doigts est assez forte pour pouvoir retenir le doigt qu'on leur donne à saisir ; mais cependant plus faible que dans la normale.

Le dynamomètre marque à peine 4 ou 5 à droite comme à gauche.

L'opposition du pouce est plus faible que la simple adduction ; pourtant l'opposition au petit doigt est possible, quoique faible, des deux côtés.

Les éminences de la paume de la main ne sont pas en apparence atteintes. L'éminence thénar est un peu douloureuse à la pression.

D'une façon générale tous les mouvements difficiles provoquent une *douleur* qui empêche le malade de continuer le mouvement.

Réflexes tendineux ou périostiques des membres supérieurs inappréciables.

*Membres inférieurs.* — Le *grand fessier* est atrophié et il en résulte la *lordose*. Il est facile de voir en effet que les fesses ne se contractent que très faiblement dans la station debout. Une épaisse masse grasseuse dissimule cette atrophie des fessiers et retombe sur les parties latérales et supérieures des cuisses. Au

dessous de ce bourrelet il existe une dépression plus marquée qu'à l'état normal. (Voy. Fig. 49 et 50).

La malade étant assise ne peut se lever que si elle a un point d'appui devant elle. Alors elle met les mains sur ses cuisses, puis penchant fortement le haut du corps en avant en s'inclinant à gauche elle arrive en s'appuyant sur une table à se redresser sur ses membres inférieurs préalablement étendus.

La *cuisse* gauche est sensiblement moins forte que la droite. Tandis que la malade peut avec effort élever la jambe droite jusqu'à l'horizontale (triceps crural) elle le tente inutilement à gauche. Cependant le volume des cuisses est à peu près égal des deux côtés. Au-dessous du grand trochanter on remar-



Fig. 48.

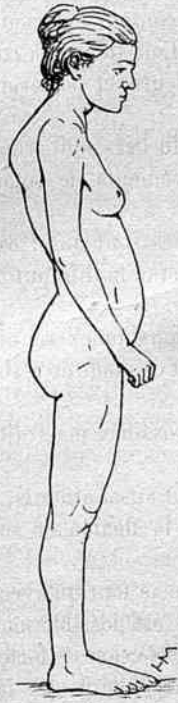


Fig. 49.

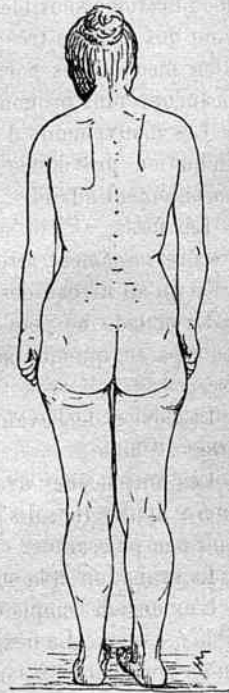


Fig. 50.

que un gros paquet graisseux qui fait saillie sur la face externe de la cuisse. Celle-ci vue de face, semble élargie en ce point; il en résulte un raccourcissement apparent de ce segment du membre inférieur. (Fig. 48).

Les mouvements du  *pied*  sont également très faibles. Les extenseurs notamment sont assez atteints pour qu'il y ait  *chute du pied*  pendant la marche. Il en résulte que les chaussures de la malade sont usées par la pointe qui frotte sur le sol.

A la flexion dorsale du pied, provoquée la malade ne résiste pour ainsi dire pas. Néanmoins, on ne peut qu'à grand peine amener le pied à angle droit sur la jambe. Il existe assurément un certain degré de rétraction des muscles de la

région postérieure de la jambe (gastro-cnémiens). La résistance est un peu mieux conservée quand on cherche à abaisser le pied, elle est cependant très rapidement vaincue.

Or, de tous les segments des membres la *jambe*, et surtout le mollet est la région qui a le mieux conservé son relief. A ne regarder que les mollets, on ne pourrait juger du degré de faiblesse des muscles, tant dans le mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse que dans le mouvement d'abaissement du pied (jumeaux et soléaire). Il existe donc là un certain degré de pseudo-hypertrophie ; mais pas de différence sensible entre les deux mollets.

Si l'on fait coucher la malade par terre elle ne peut se relever que très difficilement, grâce à une chaise ; *elle grimpe alors le long de ses jambes*.

Rien d'appréciable à l'œil dans la forme des muscles abdominaux. Cependant l'action de s'asseoir sur le lit est très difficile.

Il n'existe pas de contractions fibrillaires visibles et la malade n'en accuse pas la sensation. Pas de tremblement des mains. Mais les jambes flageolent parfois pendant la marche.

La déglutition et la mastication se font régulièrement,

*Marche.* — Pauline L. présente la *démarche en canard* typique avec balancement alternatif du tronc des deux côtés à chaque pas. Le tronc s'incline du côté du membre inférieur qui supporte le poids du corps, et plus fortement à gauche qu'à droite. Quand la malade, portant le poids du corps sur le pied gauche, incline son torse à gauche, le côté droit du bassin s'abaisse pendant que le membre inférieur droit se soulève. Cette chute du bassin du côté du pied qui quitte le sol correspond à l'atrophie bilatérale des muscles pelviens, surtout à celle du moyen fessier. Elle se produit aussi bien sur le pied droit que sur le pied gauche, mais en sens inverse.

*Sensibilité.* — La malade se plaint souvent de crampes d'estomac.

Elle a quelquefois de très violents maux de tête qui n'ont rien de caractéristique quant à leur siège ni quant à leur moment d'apparition. Quand la céphalée est très forte sa vue se trouble quelquefois.

La sensibilité au tact, à la douleur et à la température est bien conservée.

Le sens musculaire est intact aussi.

*Troubles trophiques.* — Les membres sont froids au toucher surtout aux extrémités qui sont rouge-violacées. La malade se plaint d'avoir facilement « les pieds gelés » et « l'onglée ».

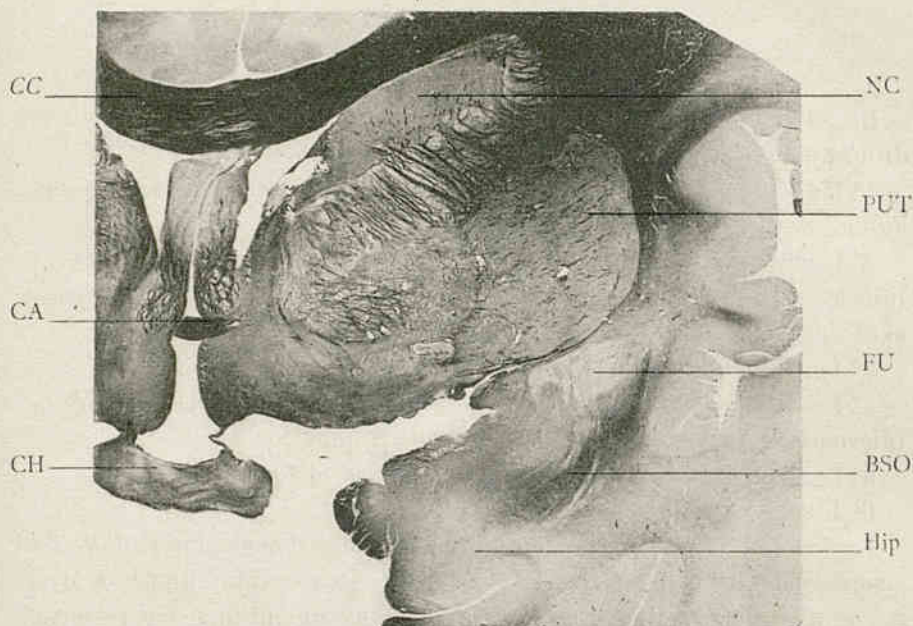
*Sens.* — Oûie, odorat, goût normaux.

Œil : Vision normale. Sensibilité conjonctivale un peu affaiblie à droite. Pas de micromégalopsie.

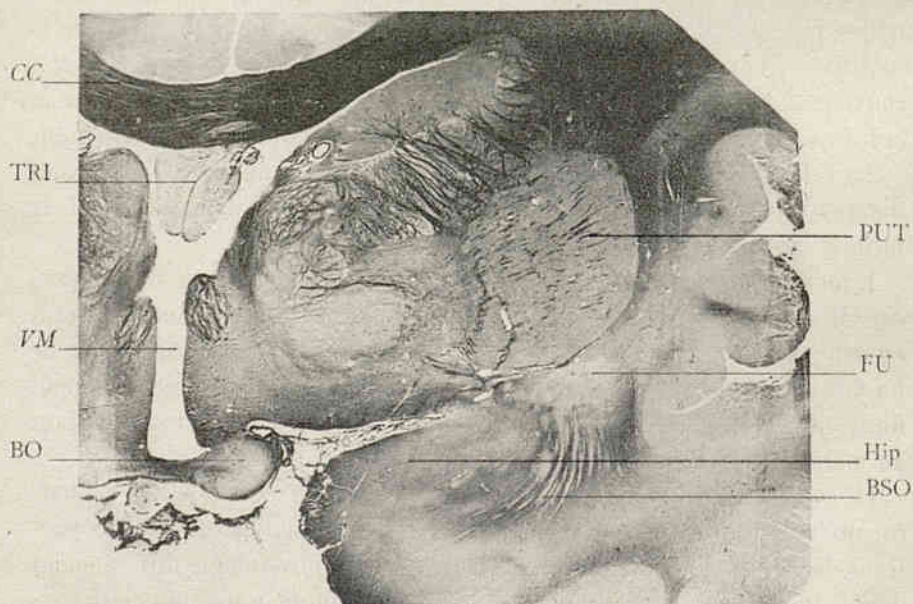
Champ visuel :

	Œil Droit :	Œil Gauche :
Blanc. . . . .	70°	60°
Jaune. . . . .	60°	60°
Bleu . . . . .	40°	40°
Rouge. . . . .	30°	30°

F



E



PHOTOTYPE NÉG. E. BRISAUD.

PHOTOCOL. BERTHAUD.

COUPES VERTICO-TRANSVERSALES DU CERVEAU MONTRANT LES RAPPORTS DE LA BANDELETTE SOUS-OPTIQUE.

Dyschromatopsie : la malade ne reconnaît pas le violet qu'elle confond avec le rose et le bleu : elle distingue bien le jaune du rouge.

## IV

De cette observation de myopathie primitive progressive, nous retiendrons quelques faits intéressants.

1° Le début de la maladie, à l'âge de 15 ans seulement, par les muscles du dos, des lombes et du bassin.

2° L'envahissement rapide de l'impotence fonctionnelle pour les membres inférieurs, les membres supérieurs et la face, et la localisation prédominante au côté gauche.

3° Les douleurs très vives au commencement de la maladie.

4° La conservation apparente des formes extérieures surtout aux membres inférieurs (pseudo-hypertrophie sans hypertrophie).

5° Les modifications survenues dans la station et dans la marche.

6° L'hérédité de la malade.

Le facies ne rappelle en rien celui qui a été décrit sous le nom de *facies myopathique* (Landouzy-Déjerine) dans le type facio-scapulo-huméral. Mais si l'on n'y remarque pas les caractères spéciaux qu'ont bien fait ressortir ces auteurs (inocclusion des paupières, saillie exagérée des lèvres), il ne s'ensuit pas que les muscles de la face soient indemnes. L'exploration électrique faite par M. Huet confirme les résultats obtenus par l'examen de la motilité volontaire. La forme des lèvres, minces, molles, en moue, se voit souvent chez certains myopathiques. Il faut aussi retenir la *déformation crânienne*, différente de celle de l'occipitale signalée par P. Marie et Onanoff.

La *déformation vertébrale* se rencontre dans presque toutes les formes d'amyotrophies primitives. Elle est ici surtout exagérée dans le sens de la lordose, comme dans la paralysie pseudo-hypertrophique.

L'*inclinaison de la tête et du cou en avant* est intéressante à constater, car elle n'est pas fréquemment notée, les muscles de la nuque conservant en général la force suffisante pour redresser la tête. Cette attitude, comme l'a fait remarquer M. Paul Richer, contribue à augmenter le renversement du tronc en arrière, ces deux inclinaisons en sens contraire concourant au maintien de l'équilibre dans la station debout.

La *conservation d'un seul des trois faisceaux qui composent le deltoïde* est intéressante à relever, car elle confirme l'indépendance des trois portions de ce muscle que l'anatomie comparée et la physiologie différencient déjà suffisamment. Les observations de myopathie primitive où cette particularité est indiquée ne sont pas rares (Erb, Hoffmann, Singer).

On a déjà signalé également les *productions graisseuses* surajoutées qui

dissimulent parfois l'atrophie des muscles. Notre malade en fournit de nouveaux exemples (fesses, cuisses). Ces bourrelets adipeux peuvent, suivant les cas, ou bien donner l'impression d'une hypertrophie vraie ou fausse des reliefs musculaires, ou bien (comme ici aux jambes) combler les méplats de l'atrophie au point de simuler une configuration extérieure normale. Ils existent à un certain degré chez quelques sujets normaux et M. P. Richer a attiré l'attention sur ces faits (1). Ils atteignent leur maximum de développement dans certaines races : les femmes Boschimanes, par exemple, auxquelles on a eu raison de comparer certains myopathiques au point de vue de leur configuration extérieure.

Les rétractions tendineuses sont aussi fréquentes surtout quand l'atrophie est de date ancienne. Nous n'insistons pas sur le rôle qu'elles jouent dans le mécanisme de la *station*, non plus que sur les *troubles de la marche*, étudiés par M. P. Richer (2). Celui-ci a montré l'importance, aux points de vue morphologique et physiologique, du raccourcissement des masses musculaires qui est la conséquence de leur envahissement par le tissu fibreux.

Ce fait déjà signalé par Landouzy et Déjerine a été récemment confirmé par les recherches anatomo-pathologiques de W. Roth (3). Cet auteur a constaté que les fibres musculaires subissaient l'atrophie par leurs extrémités (*atrophie longitudinale*). Au fur et à mesure que se raccourcit la partie contractile du muscle augmente la portion fibro-tendineuse qui le remplace. Au point de contact de l'extrémité de la fibre musculaire en voie d'atrophie et de la portion fibro-tendineuse en voie d'accroissement on trouve les caractères d'un processus anatomiquement actif.

En même temps existe une *atrophie transversale* des fibres musculaires. Et dans le voisinage des points où on la constate, on remarque aussi une prolifération du tissu conjonctif interstitiel.

En outre, un certain nombre de fibres musculaires subissent la transformation fibro-tendineuse. Certains faits empruntés à l'anatomie comparée montrent bien cette transformation des appareils musculaires en organes fibreux.

C'est vraisemblablement à cette double cause qu'est due dans une certaine mesure la pseudo-hypertrophie. C'est assurément là la raison de la grande dureté de certains reliefs musculaires pseudo-hypertrophiés, du-

(1) Voir PAUL RICHER, *Du rôle de la graisse dans la conformation extérieure du corps humain*. Nouv. Icon. de la Salpêtr., t. III, 1890, p. 21.

(2) Ibid. *De la station et la marche chez les myopathiques*. Nouv. Icon. de la Salp., 1894, n° 3.

(3) W. ROTH, *Sur la pathogénie de l'atrophie musculaire progressive*. Ziegler's Beiträge zur Pathol. Anatomie, 1893, t. XIII, fasc. 4, p. 4. — Rev. Neurol., 30 juin 1893, p. 330.

reté très appréciable au palper même quand les muscles sont mis dans le relâchement (muscles du mollet ici, par exemple).

D'une façon générale, l'intérêt de cette observation réside principalement dans ce fait que la dystrophie musculaire a envahi rapidement tous les muscles du corps ; l'examen des mouvements spontanés et provoqués ainsi que l'exploration électrique montrent que l'impotence fonctionnelle est très accentuée. Néanmoins, la configuration extérieure du corps n'a pas subi de changements bien appréciables. Mais si l'étude morphologique de la malade ne permet pas de prévoir jusqu'à quel point sa faiblesse musculaire est grande, elle révèle cependant des modifications dans la station et dans la marche qui sont l'indice d'une altération incontestable des propriétés contractiles du muscle et qui confirment encore le diagnostic.

A ce titre, l'observation de Pauline L. se rapproche de celle du petit malade Lang. de MM. P. Marie et G. Guinon au sujet duquel ils disaient : « En résumé, et nous insistons sur ce point qui pour nous est d'une importance majeure, voilà un malade présentant au point de vue fonctionnel l'aspect le plus complet de la pseudo-hypertrophie dans la station debout, dans la marche, dans l'acte de se relever, et qui cependant, quand on examine les muscles, ne présente ni hypertrophie ni atrophie, bien que l'affaiblissement musculaire soit considérable et occupe un grand nombre de muscles tant aux extrémités inférieures, qu'aux extrémités supérieures (1) ».

Nous devons dire aussi quelques mots de l'hérédité de Pauline L.

On a depuis longtemps attiré l'attention sur le caractère familial propre à toutes les myopathies. Notre malade n'échappe pas à la règle puisque une de ses sœurs est atteinte de la même maladie qu'elle. Mais à côté de l'hérédité similaire, on a aussi signalé l'alternance des myopathies avec les autres affections nerveuses, et la rencontre fréquente dans une même famille de différentes tares névropathiques et d'amyotrophies. Le cas de Pauline L. obéit encore à cette loi.

Une de ses sœurs est morte dans les convulsions. Une autre a eu une chorée probablement hystérique, une troisième a présenté de grandes attaques classiques.

Dans ses ascendants, les accidents nerveux sont fréquents. Sa mère a des attaques de nerfs frustes, et a perdu subitement l'ouïe du côté gauche à la suite d'une crise. Son père est émotif, asthmatique. Un de ses oncles tombe du haut mal.

En remontant plus haut dans son hérédité on trouve encore d'autres tares, une arrière grand'mère enfermée comme folle à la Salpêtrière et

(1) P. MARIE et G. GUINON, *loc. cit.*, Obs. I, p. 801.



issue d'une famille où il y a eu plusieurs aliénés ; un grand-père buveur, plusieurs parents à l'esprit bizarre. Il n'est pas sans intérêt de noter aussi que certains membres de sa famille ont été atteints de scrofule et de tuberculose (une tante, un grand-oncle, des neveux). L'alternance des maladies nerveuses et de la tuberculose est un fait sur lequel on a déjà attiré plusieurs fois l'attention (1).

Enfin, la *consanguinité* a été constatée souvent dans les ascendants des myopathiques. Or le père et la mère de Pauline L. étaient les enfants de deux frères ayant épousés deux sœurs. De cette double parenté naissait une double prédisposition à la maladie.

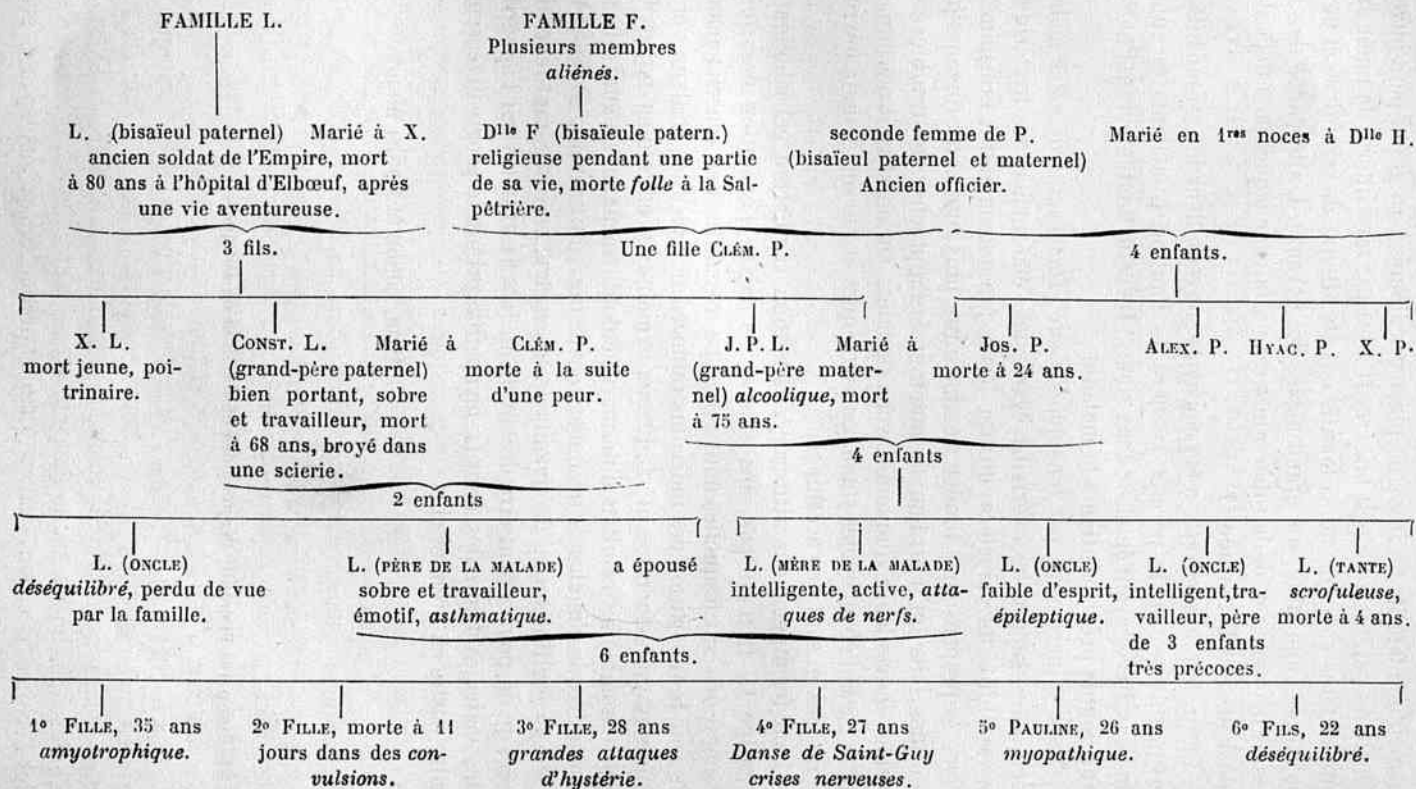
Nous n'insisterons pas longuement sur l'*état mental* de notre malade. Celui-ci se rapproche à certains égards de l'état mental des hystériques : la variabilité du caractère, qui est léger, presque enfantin, l'imagination vive, la propension à broder des histoires plus ou moins romanesques, sont des faits qu'il est bon de noter et de rapprocher des troubles de la vision des couleurs que nous avons signalés. On ne saurait méconnaître qu'il y a là l'ébauche des stigmates psychiques et physiques de la névrose ; mais ceux-ci sont peu accentués.

Pour terminer, nous attirerons l'attention sur l'arbre généalogique de Pauline L. Il n'est pas sans intérêt de suivre l'évolution des quatre générations sur lesquelles nous avons pu recueillir des renseignements, de voir la répartition des individus robustes ou à facultés brillantes et des sujets physiquement ou psychiquement amoindris, enfin d'envisager dans leur ensemble les résultats d'un mariage doublement consanguin. Il serait téméraire de chercher à tirer des conclusions d'un exemple isolé. Mais c'est en multipliant les documents de ce genre et en comparant leurs données qu'on pourra peut-être découvrir un jour la loi qui régit l'apparition des maladies familiales dont la myopathie primitive progressive semble faire partie au premier chef.

PAUL LONDE et HENRY MEIGE.

(1) Comparez l'hérédité des malades de Savill et de Souques.

## GÉNÉALOGIE DE PAULINE L.



## EXAMEN DE L'EXCITABILITE ÉLECTRIQUE DES NERFS ET DES MUSCLES

DANS UN CAS DE MYOPATHIE PRIMITIVE PROGRESSIVE

Les examens de la contractilité électrique des nerfs et des muscles chez les malades atteints de myopathie primitive progressive constituent un des éléments les plus importants du diagnostic. Ils méritent d'être publiés en détail, car les indications qu'ils fournissent sont de nature à préciser la localisation de la dystrophie et à renseigner sur son évolution.

Conformément aux résultats obtenus jusqu'à ce jour dans la presque totalité des cas de myopathie primitive, cet examen a fait reconnaître chez la malade Pauline Legr. dont l'observation clinique a été publiée par MM. Paul Londe et Henry Meige, une diminution simplement quantitative de la contractilité musculaire, proportionnée dans une certaine mesure à l'atrophie ou aux altérations de la contractilité volontaire des muscles. La diminution de l'excitabilité faradique des muscles est moins caractérisée par l'apparition plus ou moins tardive des contractions minima, que par la diminution d'étendue et de puissance des contractions. Il en est de même pour l'excitabilité galvanique : les contractions minima se montrent souvent encore avec des courants d'assez faible intensité, mais l'ampleur des contractions provoquées par des courants plus forts est notablement diminuée ; pour certains muscles toutefois, ceux des cuisses notamment, les contractions minima n'apparaissent que tardivement. Conformément à la règle généralement reconnue pour les altérations de l'excitabilité électrique des muscles dans les myopathies primitives, il n'existe ici aucune altération qualitative, et rien qui rappelle plus ou moins la réaction de dégénérescence. Nous rapportons ci-dessous les résultats détaillés de l'exploration électrique des nerfs et des muscles de cette malade ; on peut les résumer, d'une façon générale, comme il suit :

Aux membres supérieurs la diminution de l'excitabilité électrique des muscles, comme l'atrophie d'ailleurs, est surtout marquée dans les muscles de la ceinture scapulaire et des bras. Aux avant-bras les altérations de l'excitabilité électrique sont plus accusées dans les extenseurs que dans les fléchisseurs et sont beaucoup moins prononcées qu'aux épaules et aux

bras. Aux mains la diminution de l'excitabilité électrique est peu accusée.

Pour les membres inférieurs les altérations quantitatives de l'excitabilité électrique sont très prononcées aux fesses et aux cuisses ; aux jambes elles sont moins accusées et portent davantage sur les muscles du mollet que sur les muscles antéro-externes.

A la face il n'y a que des altérations moins importantes à signaler.

## I. — MEMBRES SUPÉRIEURS ET CEINTURE SCAPULAIRE.

### 1. — Courants faradiques.

(L'exploration faradique des membres supérieurs a été faite avec l'appareil à chariot de Tripier, grand modèle, et la bobine induite à gros fil ; intermittences assez fréquentes, 15 à 20 par seconde ; courant inducteur de 3 grands éléments Leclanché. Méthode polaire : électrode sternale  $8\text{cm} \times 11\text{cm}$  ; électrode différente, grosse olive  $3\text{cm} \times 2\text{cm } 5$ ).

**DELTOÏDE.** La *partie antérieure* est très atrophiée, surtout dans ses faisceaux internes, et un peu plus à droite qu'à gauche. A droite : C. minima avec un écartement des bobines de  $85^{\text{mm}}$  ; à  $80^{\text{mm}}$  C. encore très faibles et seulement dans les faisceaux externes ; — à gauche : C. minima à  $95^{\text{mm}}$  ; à  $85^{\text{mm}}$  C. encore faibles, apparentes surtout dans les faisceaux externes.

La *partie postérieure* est aussi très atrophiée, surtout dans ses faisceaux internes ; l'atrophie semble à peu près aussi prononcée à gauche qu'à droite bien que la contractilité faradique reste un peu plus forte à gauche : à droite, C. minima à  $85^{\text{mm}}$  ; à  $80^{\text{mm}}$  C. encore très faibles ; — à gauche, C. minima à  $95^{\text{mm}}$ .

La *partie moyenne* se fait remarquer au contraire par son volume encore assez considérable. A droite : C. minima à  $100^{\text{mm}}$  ; C. assez fortes à  $90^{\text{mm}}$  ; les C. produisent le déplacement du bras à  $85^{\text{mm}}$  ; — à gauche : C. minima à  $105$  ; C. avec déplacement du bras à  $90$ .

(Bien que la contractilité faradique soit plus forte à gauche qu'à droite, l'élévation volontaire du bras est plus faible, ce qui tient à ce que l'insuffisance fonctionnelle du grand dentelé est plus prononcée à gauche).

**TRAPÈZE.** La *portion claviculaire* est bien conservée ; cependant à droite la contractilité faradique y est nettement beaucoup plus faible qu'à gauche. A droite, à  $105^{\text{mm}}$  C. minima ; à  $95$  C. encore faibles ; — à gauche, à  $125$  C. minima ; à  $110$  C. déjà assez fortes, avec déplacement.

La *portion moyenne* ou *élevatrice* est relativement assez bien conservée ; comme pour la précédente la contractilité faradique est plus faible à droite qu'à gauche ; de même, à l'occasion des mouvements volontaires, l'épaule est plus facilement soulevée à gauche qu'à droite et le gonflement produit par la contraction du muscle y est plus accusé. A droite, à  $85$  C. minima ;

à 80 C. encore très faibles ; — à gauche, à 90 C. minima ; à 80 C. encore assez faibles, mais avec élévation du scapulum.

La *portion inférieure* ou *adductrice* est très atrophiée des deux côtés et les bords spinaux de l'omoplate fortement écartés de la ligne médiane, mais verticalement dirigés, tandis que les angles inférieurs font une saillie assez prononcée en arrière. La contractilité faradique est très faible, presque nulle dans cette portion du muscle, tandis que dans les muscles sous-jacents il se produit des contractions très nettes. La malade peut cependant rapprocher les épaules en arrière, mais cette adduction du scapulum s'accompagne de son élévation et est faite en grande partie par le trapèze moyen et beaucoup aussi par le rhomboïde.

RHOMBOÏDE n'est pas ou n'est que peu atrophié. A droite, à 90<sup>mm</sup> C. minima ; à 80 C. assez bonnes avec déplacement du scapulum. — A gauche, résultats à peu près semblables : cependant l'excitabilité est un peu plus forte de ce côté.

SUS-ÉPINEUX. La fosse sus-épineuse est un peu excavée à droite comme à gauche. De 75 à 80<sup>mm</sup>, il semble se produire des C. dans le muscle sus-épineux, mais elles sont masquées par les C. provoquées dans le trapèze. Mêmes résultats à gauche qu'à droite.

SOUS-ÉPINEUX. Tandis que la fosse sous-épineuse est excavée dans sa partie externe, en raison surtout de l'atrophie du deltoïde postérieur, elle est assez bien remplie dans sa partie interne et le m. sous-épineux semble peu atrophié.

A droite : à 100<sup>mm</sup> C. minima ; de 90 à 85 C. assez bonnes ; — à gauche : mêmes résultats.

GRAND ROND. A droite : à 90<sup>mm</sup> C. minima ; à 75, C. assez bonnes ; — à gauche : mêmes résultats, excitabilité un peu plus forte.

GRAND DORSAL. A droite : 85<sup>mm</sup> C. minima ; à 75 C. encore assez faibles ; — à gauche : comme à droite.

GRAND PECTORAL. Notablement atrophié des 2 côtés. A droite : à 90 C. minima ; à 85 C. encore faibles ; — à gauche : à 95 C. minima, à 85 C. faibles, mais un peu plus étendues qu'à droite.

BICEPS. Très atrophié et très faible des deux côtés. A droite : à 95 C. minima ; à 75 C. encore faibles ; — à gauche : comme à droite.

CORACO BRACHIAL et BRACHIAL ANTÉRIEUR très atrophiés. A 80<sup>mm</sup> pas de C. appréciables ou C. très faibles masquées par l'effet de la propagation de l'excitation au nerf médian.

TRICEPS. Notablement atrophié et faible. *Longue portion* : à droite : à 90 C. minima ; à 80 C. encore faibles ; — à gauche : idem ;

*Portion externe* : à droite : à 90 C. minima ; à 80 C. faibles ; — à gau-

che à peu près comme à droite, cependant C. un peu plus fortes, C. minima à 95<sup>mm</sup> ;

*Portion inféro-interne* : à droite : à 100<sup>mm</sup> C. minima ; à 85 C. assez faibles, mais plus fortes que dans les portions précédentes ; — à gauche : comme à droite.

Les AVANT-BRAS se placent habituellement en pronation. La supination ne peut être complète et reste un peu limitée. De même l'extension complète de l'avant-bras sur le bras ne peut être obtenue volontairement, ni passivement, et dans leur plus grande extension possible les avant-bras forment avec le bras un angle d'environ 170° ouvert en avant. Les avant-bras sont aussi inclinés sur le bras de dedans en dehors et de haut en bas, formant avec lui un angle obtus d'environ 160° ouvert en dehors.

Les muscles ont conservé un volume sensiblement normal ; cependant le long supinateur à droite, le long supinateur et les radiaux à gauche sont un peu amaigris. Malgré la conservation de leur volume, les muscles ont une force notablement diminuée : dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, la contraction du long supinateur est très manifeste, mais la malade ne peut s'opposer avec quelque énergie à ce que l'on ramène l'avant-bras en extension ; la flexion et l'extension du poignet sont également très faibles et la malade ne peut s'opposer aux mouvements passivement communiqués ; il en est de même pour la flexion et l'extension des doigts.

LONG SUPINATEUR. A droite : un peu amaigri ; à 80<sup>mm</sup> C. minima ; à 70 C. très faibles ; — à gauche : à peu près comme à droite, cependant un peu moins amaigri, la contractilité électrique y est aussi un peu plus forte : C. minima à 85<sup>mm</sup>.

PREMIER RADIAL : A droite : à 80 C. minima ; à 70 C. faible ; — à gauche : C. minima à 85.

DEUXIÈME RADIAL : Comme le précédent.

EXTENSEUR COMMUN DES DOIGTS : A droite : à 90 C. minima ; à 85 C. encore faibles ; à 80 C. assez bonnes ; — à gauche : la contractilité est notablement plus faible qu'à droite : à 80 et à 75 C. encore très faibles, C. minima de 80 à 85.

CUBITAL POSTÉRIEUR : A droite, à 80 C. faibles ; — à gauche, C. plus faibles qu'à droite ; à 75 C. encore très faibles.

LONG ABDUCTEUR DU POUCE : A droite, à 95 C. minima ; à 80 C. bonne ; — à gauche, à 90 C. minima, à 80 C. nettes, mais plus faibles qu'à droite.

COURT EXTENSEUR DU POUCE : A droite, à 105 C. minima.

LONG EXTENSEUR DU POUCE : A droite, à 100 C. minima ; à 90 C. bonnes.

EXTENSEUR PROPRE DE L'INDEX : A droite, à 90 C. plus faibles que pour le précédent.

**EXTENSEUR PROPRE DU PETIT DOIGT** : A droite : comme l'extenseur de l'index ;

A gauche, ces quatre derniers muscles sont beaucoup moins excitables qu'à droite et à 80<sup>mm</sup> leurs C. sont encore très faibles.

**PALMAIRES** : Des deux côtés C. minima à 107, C. bonnes à 100.

**ROND PRONATEUR** : C. minima à 105 des 2 côtés.

**FLÉCHISSEUR SUPERFICIEL** : Idem.

**FLÉCHISSEUR PROFOND** : Des deux côtés C. minima à 105 ; C. encore faibles à 100 ; C. bonnes à 90.

**CUBITAL ANTÉRIEUR** : Comme le précédent.

A la main tous les muscles présentent un volume sensiblement normal et une force de contractilité volontaire assez considérable. La contractilité faradique est la même des deux côtés.

**COURT ABDUCTEUR DU POUCE** : à 95<sup>mm</sup> C. minima.

**COURT FLÉCHISSEUR DU POUCE, OPPOSANT, ADDUCTEUR DU POUCE** : C. minima à 95<sup>mm</sup>.

**ADDUCTEUR DU PETIT DOIGT, COURT FLÉCHISSEUR DU PETIT DOIGT.**

**OPPOSANT** : C. minima à 90<sup>mm</sup>.

**1<sup>er</sup> INTEROSSEUX DORSAL** : C. minima à 100<sup>mm</sup>.

**2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> INTEROSSEUX DORSAUX** : C. minima à 95<sup>mm</sup>.

**NERF RADIAL** (au niveau du bord externe du bras, à la partie inférieure de la gouttière de torsion) : à 90<sup>mm</sup> C. assez faibles dans les m. postérieurs de l'avant-bras. (Des contractions se produisent aussi par propagation de l'excitation dans le triceps, et dans les m. antérieurs de l'avant-bras et sont relativement plus fortes que celles produites dans les m. postérieurs).

**NERF MÉDIAN AU PLI DU COUDE** : A 105 C. minima, les C. se produisent surtout dans les m. de l'éminence thénar ; à 90 C. fortes dans les pronateurs, les m. de l'éminence thénar, et les palmaires, C. plus faibles dans les fléchisseurs ; à 100 C. assez bonnes, même distribution.

**NERF MÉDIAN AU POIGNET** : à 105 C. minima ; à 90 C. bonnes dans les m. de l'éminence thénar, C. aussi dans les fléchisseurs ; à 100, idem, mais C. plus faibles.

**NERF CUBITAL AU COUDE** : A 115 C. minima, se produisent seulement dans l'adducteur du pouce ; à 110 C. plus accusées dans le même m. ; C. faibles dans le cubital antérieur ; à 100 C. assez bonnes dans tous les m. de la main innervés par ce nerf et dans le cubital antérieur, C. faibles dans le fléchisseur profond (C. aussi dans les palmaires et les m. de l'éminence thénar).

**NERF CUBITAL AU POIGNET** : A 105 C. minima, se produisent seulement dans l'adducteur du pouce (C. aussi dans les autres m. de l'éminence thé-

nar); à 90 C. bonnes dans tous les m. de l'éminence hypothénar, dans les interosseux et l'adducteur du pouce (Des C. se produisent aussi et sont assez fortes dans les autres m. de l'éminence thénar, et dans les fléchisseurs à l'avant-bras).

Les résultats de l'excitation de tous ces nerfs sont les mêmes à droite et à gauche.

## 2. — Courants galvaniques.

(Méthode polaire : électrode sternale  $8 \times 11$ , électrode différente : grosse olive,  $3^{\text{cm}} \times 2^{\text{cm}}$ , 5. Les excitations sont faites alternativement avec le pôle négatif et le pôle positif, et en laissant passer le courant le moins longtemps possible pour éviter les effets de la polarisation, et se trouver dans des conditions absolument semblables d'intensité, mesurée d'ailleurs à l'aide d'un galvanomètre aperiodique). Les réactions rapportées ci-dessous sont celles obtenues sur le côté gauche; celles du côté droit sont semblables; partout les contractions obtenues sont vives.

DELTOÏDE ANTÉRIEUR : A 1 m A., VIII él<sup>ts</sup>, première NFC; 3 m A, XVI, première PFC; 4 m A., XVIII, NFCC > PFC'' (1).

DELTOÏDE MOYEN : 2 1/4 m A, X él<sup>ts</sup>, NFC > PFC'''; 3 m A., XII, NFC > PFC'.

DELTOÏDE POSTÉRIEUR : 2 1/2 m A, XII, NFC seule; 3 1/2 m A, XIV, NFC > PFC''.

GRAND PECTORAL : 4 m A., XVI, NFC'' seule; 5 m A, XVIII, NFC encore faible et seule, pas de C à PF.

BICEPS : 1 1/2 m. A, XII, première NFC'''; 4 m A, XVIII, 1<sup>re</sup> PFC'''; 5 m A, XX, NFCC > PFC''.

TRICEPS, LONGUE PORTION : 1 1/2 m A, X, première NFC'''; 3 m A, XIV, NFC > PFC''.

TRICEPS, PARTIE MOYENNE : 1 1/2 m A, VIII, première NFC'''; 3 m A, XII, 1<sup>re</sup> PFC'''; 3 1/2 m A, NFCC > PFC''.

TRICEPS, PARTIE INFÉRIEURE : 2 m A, X, NFC'' seule; 3 m A, XII, NFC > PFC'.

LONG SUPINATEUR : 1 3/4 m A, X, NFC'' > PFC'''; 3 m A, XIV, NFC' > PFC''.

(Des contractions sont provoquées en même temps dans des muscles assez éloignés, comme le triceps et les fléchisseurs des doigts, et sont plus fortes que celles produites dans le long supinateur).

(1) Par la lettre C suivie d'un accent nous désignons les contractions faibles, elles sont d'autant plus faibles que la lettre est suivie de plus d'accents; au contraire les contractions fortes sont désignées par la lettre C. une ou plusieurs fois répétée.

Les chiffres romains indiquent le nombre d'éléments employés; c'étaient de petits éléments de Gaiffe au bioxyde de manganèse et chlorure de zinc.



RADIAUX : 2 1/2 m A, XIV, NFC'' > PFC''' (en même temps C. dans le triceps et les fléchisseurs, comme précédemment).

EXTENSEUR COMMUN : 2 m A, XII, NFC''' > PFC''' ; 4 m A, XVIII, NFC' > PFC' (mêmes C. que plus haut dans le triceps et dans les fléchisseurs).

CUBITAL POSTÉRIEUR : 2 m A, XII, NFC'' > PFC'''.

LONG ABDUCTEUR, EXTENSEURS PROPRES DU POUCE : 2 1/2 m A, XIV, NFC'' > PFC''' ; 4 m A, XVIII, NFC' > PFC''' (les contractions produites dans ces muscles sont masquées en grande partie par les contractions provoquées dans les muscles voisins, le long supinateur notamment, et surtout dans des muscles assez éloignés, comme les fléchisseurs des doigts et le triceps).

PALMAIRES : 3/4 m A, VI, NFC'' > PFC'' ; 2 1/2 m A, XIV, NFC > PFC.

FLÉCHISSEUR SUPERFICIEL : 3/4 m A, VI, NFC''' seule ; 1 1/2, X, NFC' > PFC'' ; 3 1/2, XVIII, NFC > PFC.

FLÉCHISSEUR PROFOND et CUBITAL ANTÉRIEUR : 3/4 m A, VI, NFC''' seule ; 1 m A, VIII, NFC'' > PFC'' ; 2 1/2, XIV, NFC > PFC.

THÉNAR (opposant du pouce) : 1/2 m A, XX, NFC'' > PFC''' ; 1 m A, XXVI, NFC' > PFC'.

HYPOTHÉNAR (adducteur du petit doigt) : 3/4 m A, XXVI, NFC'' > PFC'''.

1<sup>er</sup> INTEROSSEUX DORSAL : 1 m A, X, NFC'' seule ; 1 1/2, XIV, NFC' > PFC'''.

NERF MÉDIAN AU COUDE : 3/4 m A, VIII, NFC'' > PFC'' ; 1 3/4, XIV, NFC' > PFC' ; 3 1/2, XVIII, NFCC (légt Te) > PFC > POC'' (1<sup>re</sup> POC).

NERF MÉDIAN AU POIGNET : 3/4 m A, XIV, NFC'' > PFC'' ; 3, XXII, NFC > PFC ; 3 1/2, XXIV, NFC (légt Te) > PFC > POC'.

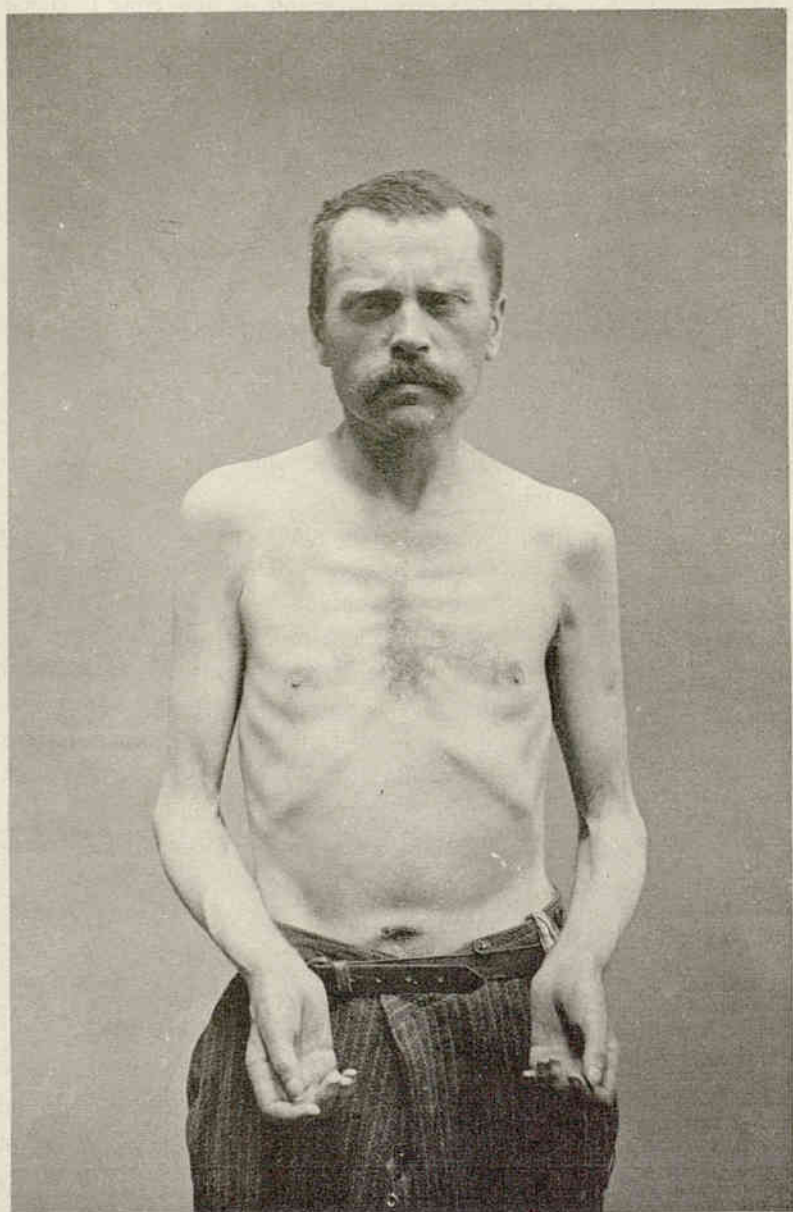
NERF RADIAL : 1 1/4 m A, X, 1<sup>re</sup> NFC'' seule ; 2 m A, XIV, NFC seule ; 3 m A, XVIII, NFCC > POC'' > PFC'''.

NERF CUBITAL AU COUDE : 3/4 m A, VIII, NFC'' > PFC'' ; 2 m A, XIV, NFC > PFC' ; 3 1/4 NFCC (légalement Te) > PFC > POC''.

## II. — MEMBRES INFÉRIEURS.

### 1. — Courants faradiques.

(L'examen faradique des membres inférieurs, ayant été fait dans le lit de la malade, a été pratiqué avec un petit appareil portatif à chariot de Tripier, actionné par 2 grands éléments Leclanché, avec intermittences rapides ; bobine inductrice à gros fil ; méthode polaire : électrode sternale 8 × 11 ; électrode différente, grosse olive, 3<sup>cm</sup> × 2<sup>cm</sup>5. Les nombres suivants ne sont donc pas comparables, d'une façon absolue, à ceux obtenus pour les membres supérieurs avec le grand chariot ; leur comparaison rela-



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE.

PHOTOCOLL. BERTHAUD.

PACHYMÉNINGITE CERVICALE SYPHILITIQUE

tive pourra être faite quand on saura que pour le jambier antérieur la contraction minima se produit avec un écartement des bobines de 40<sup>mm</sup> pour le petit chariot, et de 55<sup>mm</sup> pour le grand et que pour l'extenseur commun des orteils la contraction minima a lieu avec un écartement de 50<sup>mm</sup> pour le petit et de 65<sup>mm</sup> pour le grand chariot. La diminution de l'excitabilité faradique ressort nettement d'ailleurs des résultats habituellement obtenus sur d'autres personnes avec les mêmes appareils, dans les mêmes conditions. Les réactions s'étant montrées à peu près identiquement semblables des deux côtés, nous ne rapporterons que l'examen détaillé du côté droit).

**GRAND FESSIER :** Notablement diminué de volume, mais contractilité volontaire encore assez bonne, de même que la contractilité faradique ; à 55<sup>mm</sup> C. minima.

**MOYEN FESSIER :** Très atrophié ; à 35<sup>mm</sup> pas de C. apparentes ; (on ne peut employer de courants plus forts à cause des douleurs provoquées et des mouvements réflexes qui empêchent de se rendre compte s'il y a ou non contraction dans ce muscle).

Les cuisses, bien qu'atrophées notablement, paraissent relativement encore assez volumineuses, mais la palpation dénote que ce volume est dû en grande partie au tissu adipeux sous-cutané assez développé et que les muscles, les antérieurs surtout, sont plus atrophiés qu'on ne le croit au premier abord. Leur force est d'ailleurs extrêmement amoindrie, la malade détache avec peine le talon du lit et ne peut maintenir longtemps sa jambe étendue sur la cuisse quand le pied est soulevé. Les muscles postérieurs sont également très faibles, elle fléchit volontairement assez bien la jambe sur la cuisse, mais n'offre aucune résistance à son extension passive.

**VASTE INTERNE :** 50<sup>mm</sup> C. minima ; à 40 et à 35, C. encore très faibles ;

**VASTE EXTERNE :** *idem* ;

**DROIT ANTÉRIEUR :** 45 C. minima ;

**COUTURIER :** 50 C. minima ;

**TENSEUR DU FASCIA LATA :** 45 C. minima ;

**GRAND ADDUCTEUR :** *idem* ;

**BICEPS FÉMORAL :** 40 C. très faibles ;

Aux jambes le volume des muscles paraît sensiblement normal, aussi bien pour les muscles antéro-externes que pour les muscles postérieurs, mais leur puissance est notablement affaiblie. Le malade étend et fléchit facilement les orteils, elle étend et fléchit aussi facilement le pied, mais elle n'oppose qu'une résistance très faible à leur extension ou à leur flexion passive.

**JAMBIER ANTÉRIEUR :** 40<sup>mm</sup> C. minima ; à 30<sup>mm</sup> C. encore faibles (en

même temps C. dans l'extenseur commun plus fortes mêmes que dans le jambier antérieur).

EXTENSEUR COMMUN : 50<sup>mm</sup> C. minima ; à 40 C. bonnes, (extension bien accusée des orteils).

LONG PÉRONIER : 50<sup>mm</sup> C. minima ; à 40 C. assez bonnes mais en même temps C. dans l'extenseur commun, plus fortes même dans ce dernier muscle.

COURT PÉRONIER : 45<sup>mm</sup> C. minima.

PÉDIEUX : 45<sup>mm</sup> C. minima.

JUMENTA EXTERNE : C. minima entre 45 et 50<sup>mm</sup> (en même temps C. propagées à l'extenseur commun).

JUMENTA INTERNE : 50<sup>mm</sup> C. minima (C. également dans l'extenseur commun).

SOLÉAIRE : Comme les précédents.

FLÉCHISSEUR COMMUN : 40<sup>mm</sup> C. faibles ; elles se trouvent masquées par des C. simultanées dans l'extenseur commun.

FLÉCHISSEUR DU GROS ORTEIL : Comme le précédent.

NERF PÉRONIER : A 75<sup>mm</sup> C. minima (C. dans l'extenseur commun seulement) ; à 70<sup>mm</sup> *idem* ; à 65 des C. apparaissent aussi dans le jambier antérieur et les péroniers mais sont faibles ; à 60 les C. sont encore plus faibles dans le jambier antérieur et les péroniers que dans l'extenseur commun.

## 2. — Courants galvaniques.

(Mêmes conditions que pour les membres supérieurs. Nous ne rapportons que les réactions du côté gauche, celles du côté droit étant d'ailleurs à peu près identiques).

VASTE INTERNE : 1<sup>re</sup> NFC à 5 m A, XII éléments ; la 1<sup>re</sup> PFC apparaît seulement vers 7 m A, XVI éléments ; à 9 m A, XX, NFC' > PFC". Les C. sont vives comme d'ailleurs toutes celles obtenues aussi sur les autres muscles des membres inférieurs. Sur ce muscle, de même que sur les autres parties du triceps crural la contractilité galvanique est très diminuée non seulement par le fait de l'apparition tardive de la C. minima, mais aussi par le fait du peu d'étendue des C. obtenues avec des intensités plus élevées.

VASTE EXTERNE : 5 m A, XVI, NFC"" seule : à 7 m A, XX, NFC > PFC".

DROIT ANTÉRIEUR : 8 m A, XX, NFC" > PFC".

JAMBIER ANTÉRIEUR : 1<sup>re</sup> NFC"" à 3 1/2 m A, XX ; 1<sup>re</sup> PFC"" à 4 1/2 m A, XXIV ; à 5 m A, XXVI, NFC > PFC"" (1).

(1) Pour ce muscle comme pour les suivants, ainsi que pour les muscles et les nerfs du membre supérieur, une résistance assez considérable se trouve surajoutée dans la batterie entre le VIII<sup>e</sup> et le X<sup>e</sup> élément, par suite d'une fêlure du verre du IX<sup>e</sup> élément qui

EXTENSEUR COMMUN : à 3 m A, XX, NFC' > PFC'''' ; 5 m A, XXVI, NFC' > PFC''.

LONG PÉRONIER : 4 m A, XXII, NFC > PFC''.

EXTENSEURS PROPRE DU GROS ORTEIL : 3 m A, XXVI, NFC' > PFC''.

PÉDIEUX : 3 m A, XXX, NFC'''' seule ; 4 1/2 m A, XXXVI, NFC' > PFC.

JUMENTAU EXTERNE : 3 1/2 m A, XXVI, NFC'' > PFC'''' ; 5 m A, XXX, NFC' > PFC''.

JUMENTAU INTERNE : 4 m A, XXVI, NFC'''' seule ; 6 m A, XXX, NFC > PFC''.

SOLÉAIRE : 3 1/2 m A, XXVI, NFC'' > PFC''.

NERF PÉRONIER : 2 1/2 m A, XVI, 1<sup>re</sup> NFC'''' ; 3 m A, XVIII, NFC' > PFC'''' ; 4 m A, XX, NFC > PFC'''' ; 5 m A, XXII, NFCC > PFC' > POC'''' ; 6 m A, XXIV, NFCCC > PFC > POC (POC devient ici presque égal à PFC).

### III. — FACE.

#### 1. — Courants faradiques.

(Grand chariot de Tripier ; bobine induite à gros fil ; intermittences rares, 2 par seconde ; méthode polaire : électrode sternale 8 × 11 ; électrode différente, petite olive).

*Carré du menton* : à droite, C. minima à 110<sup>mm</sup> ; à gauche, 110<sup>mm</sup> ;

*M. de la houppie* : droit, 105 ; gauche, idem ;

*Triangulaire des lèvres* : 100<sup>mm</sup> des 2 côtés ;

*Orbiculaire des lèvres* : 100<sup>mm</sup> ;

*Élévateur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez* : à droite 100<sup>mm</sup> ; à gauche, 105 ;

*Petit zygomatique* : 100<sup>mm</sup> des 2 côtés ;

*Grand zygomatique* : 95<sup>mm</sup> ;

*Dilatateur des narines* : 100<sup>mm</sup> ;

*Myrtiforme* : 100<sup>mm</sup> ;

*Transverse du nez* : 105 ;

*Pyramidal* : droit 105 ; gauche 100 ;

*Sourcilier* : 100 ;

*Frontal* : 100 ;

*Orbiculaire des paupières* : 105 ;

*Masséter* : 105 des 2 côtés ;

*Temporal* : 95, mais les C. minima ne peuvent être suffisamment explorées à cause de l'implantation des cheveux qui avancent sur le front.

*Nerf facial* (tronc dans l'oreille externe) : à 95 C. surtout dans les branches moyennes du nerf ; 92 C. dans tous les muscles.

s'est vidé de liquide et n'en contient plus qu'une très faible quantité ; cette résistance surajoutée n'existe pas pour les muscles de la cuisse.

*Rameaux supérieurs* : 107 C. dans le frontal, le sourcilier, le pyramidal ;

*Rameau de l'orbiculaire des paupières* : 110 ;

*Rameaux moyens* : 104.

*Branche inférieure* : 106.

## 2. — Courants galvaniques.

(Méthode polaire : électrode sternale  $8\text{ cm} \times 11$  ; électrode différente, petite olive  $18^{\text{mm}} \times 12^{\text{mm}}$ ).

*Carré du menton* : 1 1/2 m A, VI éléments, NFC' > PFC'.

*Orbiculaire des lèvres* : 2 m A, VI, NFC'' seule ; 2 1/2 m A, VIII, NFC' > PFC'''.

*Élévateur commun* : 1 1/2 m A, VI, NFC seule ; 2 1/2 m A, VIII, NEC > PFC'''.

*Orbiculaire des paupières* : 3/4 m A, IV, NFC' > PFC'' ; 1 1/2 m A, VI, NFC > PFC' ;

*Frontal* : 1/2 m A, VI, NFC'' seule ; 1 m A, VIII, NFC > PFC''.

*Zygomatiques* : 1/2 m A, VI, NFC'' seule ; 2 m A, VIII, NFC > PFC'.

*Masséter* : 3/4 m A, VIII, 1<sup>re</sup> NFC' : 1 1/2 m A, X, NFC seule, 2 m A, NFCC > PFC''.

*Nerf facial* : *Rameaux supérieurs* ; 1/2 m A, VI, NFC' ; 1 m A, X, NFC > PFC'.

*Rameau de l'orbiculaire* : 1/2 m A, VI, NFC'' seule ; 1 1/4 m A, VIII, NFCC > PFC'.

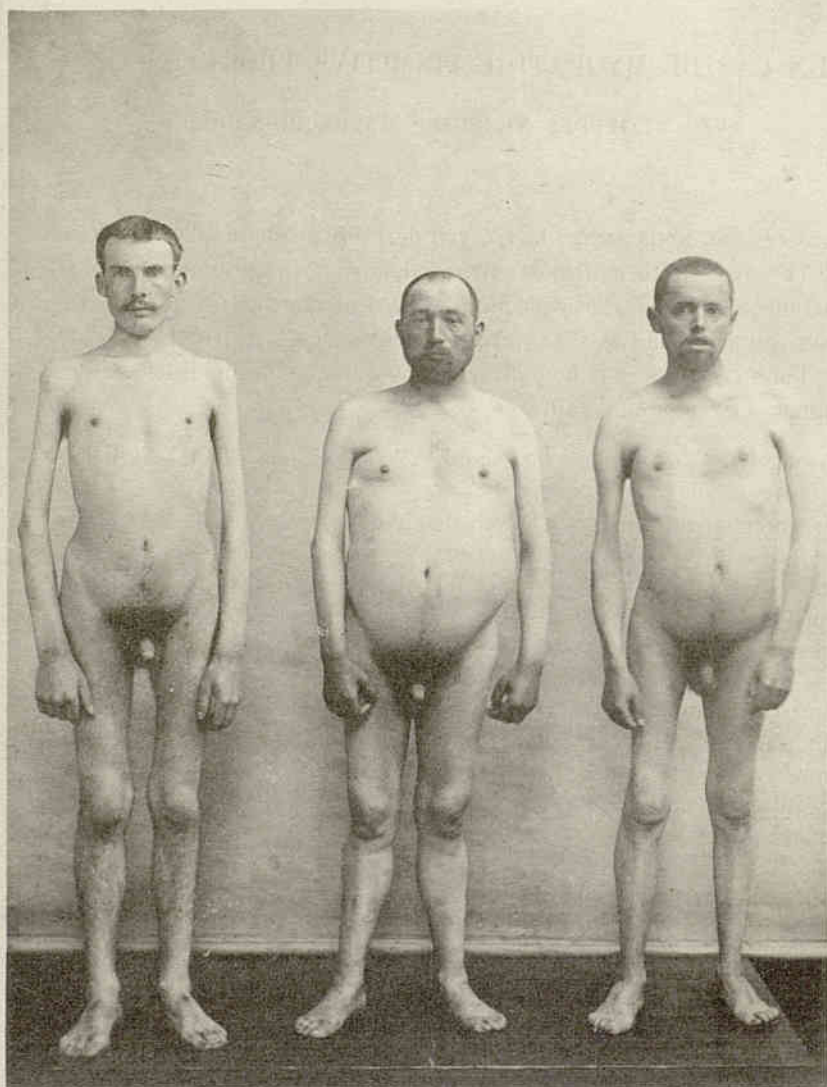
*Rameaux moyens* : 1 1/4 m A, VI, NFC > PFC' ; 2 m A, VIII, NFCC > PFC'.

*Branche inférieure* : 3/4 m A, VI, NFC'' > PFC''' ; 1 1/4 m A, VIII, NFCC > PFC.

Les résultats précédents sont ceux obtenus sur le côté gauche ; les réactions du côté droit, sont sensiblement semblables.

E. HUET,

Chef adjoint du laboratoire de la clinique  
des maladies du système nerveux.



PROTOTYPE NÉG. A. LONDE ET H. MEIGR.

PHOTOCOLL. BERTHAUD.

MYOPATHIE PRIMITIVE PROGRESSIVE

Attitude de trois malades dans la station debout.

## UN CAS DE MYOPATHIE PRIMITIVE PROGRESSIVE

AVEC ATTITUDES VICIEUSES EXTRAORDINAIRES

Sous ce titre, nous avons, le 13 avril dernier, présenté à la *Société médicale* (1), avec notre maître M. Brissaud, un malade présentant des déformations excessives. C'est en effet le degré extraordinaire de la déformation qui constitue le côté véritablement curieux de ce cas. D'autre part, l'observation de cet homme renferme quelques points intéressants à souligner. Les voici en détail.

Aimable R....., monteur en fer, âgé de 27 ans, est entré le 11 avril 1894 dans le service de M. Brissaud.

Ses *antécédents héréditaires* n'offrent rien d'intéressant à noter. Sa mère est morte à 51 ans de tuberculose pulmonaire. Son père, âgé de 60 ans, est bien portant : il est fortement alcoolique et très violent. Notre malade était le quatrième d'une famille de 8 enfants ; six sont morts, (cinq en bas âge, un à 26 ans de tuberculose pulmonaire) et le septième qui a 18 ans est en bonne santé. Les grands parents sont morts très âgés. Du côté des collatéraux (oncles, tantes, cousins, cousines, etc.) il n'y a rien de spécial à mentionner. Personne dans la famille n'aurait eu de maladie analogue à la sienne ni même d'affection névropathique.

Quant aux *antécédents personnels* nous avons appris que R..... était né avant terme (8 mois) et qu'il avait marché de bonne heure. Il a eu la rougeole vers six ans. Il a été en classe de 8 à 12 ans et a appris à lire et à écrire assez facilement, quoiqu'il ait souvent fait l'école buissonnière. Durant cette période il était comme tous les enfants de son âge : il jouait et courait sans aucune gêne ; il était même, dit-il, toujours le premier à la course. Vers 12 ans, il apprend le métier de serrurier et à 14 ans 1/2 rentre dans une fonderie de Saint Denis. A 15 ans 1/2 (novembre 1882) il tombe accidentellement d'une hauteur de vingt mètres et reste une heure sans connaissance : il n'avait ni fracture ni luxation et se plaignait simplement de douleurs dans les reins. Six semaines après, il pouvait reprendre son dur travail sans se ressentir de cet accident. A 16 ans, il aurait eu « un tour de reins » : il a fait un faux pas en roulant une brouette et a senti un craquement dans la région rénale. Cet incident a nécessité un repos de quatre jours.

(1) BRISSAUD ET SOUQUES. *Société méd. des hôp. de Paris*, 13 avril 1894.



C'est un an après, à 17 ans, qu'il a remarqué que ses épaules et ses bras devenaient faibles, particulièrement dans les mouvements d'élévation. Dans ces mouvements ses omoplates devenaient saillantes. Ses camarades l'avaient surnommé « les ailes ». Il a remarqué, vers la même époque que ses épaules maigrissaient. A l'âge de 20 ans, la faiblesse des membres supérieurs s'était accentuée, au point qu'il a été obligé de renoncer à son métier. Il n'avait encore rien remarqué du côté des membres inférieurs. A 21 ans, ceux-ci ont commencé à faiblir et l'ascension des escaliers est devenue difficile. Il a été réformé par le conseil de révision et de 21 à 25 ans a exercé des métiers d'infirmes, travaillant sur les marchés de St-Denis, portant des paquets, gagnant mal sa vie, souvent sans ressources, sans nourriture et sans abri.

A partir de 25 ans, il a été obligé de renoncer à tout travail et de vivre de charité.

Le malade ne peut dire la date précise du début des déformations qui sont venues, dit-il, lentement et progressivement. Il n'a jamais remarqué qu'il ne pouvait pas fermer complètement ses yeux. De même il a toujours pu siffler comme aujourd'hui, c'est-à-dire fort mal, mais ce fait ne l'a jamais frappé.

Durant cette longue évolution, il n'a jamais éprouvé la moindre douleur. Pas d'alcoolisme, pas de maladies vénériennes.

ÉTAT ACTUEL (avril 1894). — Pas de troubles de la sensibilité objective ou subjective ; pas de troubles vésico-rectaux ou génitaux. Absence de troubles intellectuels. Les divers viscères : cœur, poumons, etc. sont normaux et fonctionnent régulièrement.

Tout se borne à une atrophie musculaire et à des déformations considérables. La description suivante sera presque exclusivement morphologique : à cet égard les Planches ci-jointes (XX et XXI) nous dispenseront de longs commentaires. Quant aux détails de l'atrophie musculaire, on les trouvera dans la note très soignée qui nous a été obligeamment communiquée par notre collègue et ami, M. Huet et qui se trouve reproduite plus loin *in extenso*.

TÊTE. — La face est symétrique, unie et sans rides. Le front est lissé et ne peut être ridé ; c'est à peine s'il y a esquisse de mouvement des muscles frontaux ; les sourciliers se contractent normalement. L'occlusion normale des yeux est incomplète ; il reste un écartement de 3 à 4 millimètres entre les bords libres des deux paupières ; leur occlusion forcée est possible, mais dans cet état les orbiculaires résistent à peine à l'ouverture passive. Aussi les yeux sont-ils en pseudo-exorbitisme, la sclérotique étant plus découverte que normalement.

Les plis naso-labiaux n'existent pas au repos. Les lèvres sont grosses, saillantes mais au contact l'une de l'autre, de sorte que l'orifice buccal reste fermé. Les fonctions de ces organes sont très troublées. Les labiales sont assez correctement prononcées. Les actes de siffler et de souffler se font à l'aide des buccinateurs qui, en tendant l'orbiculaire des lèvres, élargissent transversalement l'orifice buccal. Ces actes sont très difficiles. Le malade ne peut du reste siffler qu'à travers les dents. Il peut froncer un peu les lèvres en les avançant et esquisser la moue. Dans le rire, les sillons naso-labiaux et jugaux s'accroissent fortement, plus du côté droit que du côté gauche, car la paralysie atrophique semble plus

marquée à gauche qu'à droite. Le rire est niais et transversal, plus facile du côté droit.

Les masseters, les ptérygoïdiens, les temporaux sont respectés ainsi que les muscles moteurs des yeux. Les pupilles sont égales, réagissent bien et l'acuité visuelle est intacte. Les muscles du menton paraissent indemnes. De même la langue, le pharynx, le voile du palais, le larynx sont normaux anatomiquement et physiologiquement.

En somme, *faciès myopathique* très accusé de face et surtout de profil, à l'état de repos et à l'état d'expression. En outre, le crâne est proportionnellement plus développé que la face. La région occipitale présente l'aplatissement décrit chez les myopathiques par MM. P. Marie et Onanoff.

Cou. — Les deux sterno-mastoïdiens sont très atrophiés et dans les positions latérales de la tête se dessinent à peine. Les omo-hyoïdiens semblent respectés, de même que les muscles de la région postérieure. Tous les mouvements s'exécutent; le malade résiste bien à la flexion passive de la tête et mal à son extension.

MEMBRES SUPÉRIEURS. — La morphologie des *épaules* est anormale. Les deltoïdes ont gardé leur relief et le droit paraît pseudo-hypertrophié. Pareillement le sus et sous-épineux ont un aspect à peu près normal. Les trapèzes ont disparu. Les omoplates n'ont aucune fixité; elles flottent en tous sens. Leurs bords spinaux sont détachés en ailes et distants de la crête épineuse des vertèbres de 11 centimètres à droite, de 8 à gauche. Les omoplates sont élevées en masse et viennent surplomber les clavicules, si le malade essaie de lever les bras. Leur face postérieure regarde en dehors; leur angle supéro-externe est abaissé et porté en avant et en dehors; les angles supéro-interne et inférieur sont également surélevés.

Les clavicules, très saillantes, sont dirigées horizontalement de dehors en dedans.

Les *bras* sont très grêles; il semble que les muscles ont à peu près disparu. Quant aux *avant-bras*, ils forment un contraste avec les bras à cause de leur volume et de leur forme relativement normaux. L'atrophie porte surtout sur le long supinateur et les radiaux. Les *mains* ne semblent pas intéressées.

Les réflexes olécrâniens sont absents.

Périmètre des bras . . . . .	{ D = 16 cent.
	{ G = 14 — 1/2.
Périmètre des avant-bras (à 10 cent. au-dessous de l'olécrane).	{ D = 21 cent. 1/2.
	{ G = 21 —

Les fonctions des membres supérieurs sont troublées en raison directe du degré de l'atrophie (voir *examen électrique*).

TRONC. — Le thorax est élargi dans le sens transversal et semble rectangulaire. Les côtes font un relief très accusé; au-dessus de l'appendice xyphoïde se voit une ébauche de dépression sternale et les derniers cartilages costaux redressés forment une saillie symétrique et considérable sous la peau. Les pectoraux et les grands dentelés ont disparu. Les faces latérales du thorax sont à

peine convexes. L'abdomen est proéminent; sa paroi amincie fait supposer une atrophie notable de ses muscles.

Vu de dos, le malade présente une déformation excessive: omoplates surélevées et écartées en ailes, absence de scoliose, mais lordose monstrueuse dans la région dorso-lombaire (Pl. XX et XXI).

La masse commune est peu atrophiée. Le diaphragme est intact.

Le bassin est fléchi sur les cuisses et ne peut être redressé.

MEMBRES INFÉRIEURS. — Les fessiers sont atrophiés et l'anus apparaît béant dans un sillon interfessier très élargi.

Les cuisses sont très amaigries. Les jambes et les pieds semblent respectés.

Périmètre des cuisses (à 15 cent. de la rotule) . . . . } D = 31 cent. 1/2.  
 } G = 32 — 1/2.

Les réflexes rotuliens sont abolis. Pas de secousses fibrillaires, pas de réaction dégénérative dans les muscles atrophiés.

#### EXAMEN DE L'EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE DES NERFS ET DES MUSCLES, par M. HUET.

L'exploration de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles du malade Rob... Aimable, montre une simple diminution quantitative, en rapport avec le degré d'atrophie des muscles ou les altérations de la contractilité volontaire. En dehors de cette simple diminution de l'excitabilité électrique, il n'y a aucune altération qualitative de l'excitabilité galvanique, aucune modification de la forme normale des contractions. Le compte rendu détaillé de l'examen électrique, rapporté ci-dessous, permettra de se rendre compte, pour les divers muscles en particulier, du degré de cette diminution d'excitabilité dans le retard d'apparition des contractions minima comme dans l'amplitude des contractions.

D'une façon générale on peut résumer ainsi cette diminution de l'excitabilité: aux *membres supérieurs*, elle est très prononcée dans les muscles des épaules et des bras; pour ces derniers, où l'atrophie est très prononcée, l'excitabilité persiste cependant encore; aux avant-bras l'excitabilité est notablement diminuée dans des muscles qui ne paraissent guère atrophiés, comme l'extenseur commun, mais dans lesquels la contractilité volontaire est affaiblie, elle est également diminuée dans des muscles manifestement atrophiés, comme le long supinateur et les radiaux; dans les muscles antérieurs de l'avant-bras, au contraire, l'excitabilité électrique reste sensiblement normale; il en est de même pour les muscles de la main. Aux *membres inférieurs* la diminution de la contractilité électrique est très prononcée dans les muscles de la fesse et les muscles de la cuisse, extenseurs et fléchisseurs; dans les muscles de la jambe, m. antéro-externes comme m. postérieurs, elle est beaucoup moins accusée.

A la face l'excitabilité électrique est aussi notablement diminuée dans l'orbiculaire des paupières, dans l'orbiculaire des lèvres, et dans la portion de l'élevateur commun qui élève la lèvre supérieure; dans les autres muscles il n'y a pas d'altérations manifestes de la contractilité électrique.

## I. — MEMBRES SUPÉRIEURS. — CEINTURE SCAPULAIRE. — TRONC.

### 1. — Courants faradiques.

(Exploration faite avec le petit appareil à chariot de Tripier; courant inducteur de deux éléments Leclanché; bobine induite à gros fil; intermittences fréquentes. Méthode polaire; électrode sternale  $8 \times 11$ ; électrode différente, grosse olive  $3 \text{ cm.} \times 2 \text{ cm.} 5$ ).

Les muscles de la ceinture scapulaire sont pour la plupart très atrophiés; l'atrophie est en particulier très marquée pour le trapèze et le grand dentelé. Aussi les omoplates sont-elles fortement détachées du tronc, même au repos, les avant-bras reposant sur les cuisses, pendant que le malade est assis; dans ces conditions l'angle inférieur et le bord spinal du scapulum font une forte saillie en arrière, l'angle supérieur et interne est remonté et fait saillie dans le triangle sus-claviculaire, tandis que le moignon de l'épaule est abaissé et porté en avant; le bord spinal est fortement oblique d'avant en arrière et de haut en bas, et très faiblement de dehors en dedans, de sorte que le parallélisme avec la crête épineuse subsiste mais ne se fait plus suivant la direction verticale; la base de l'épine de l'omoplate, fortement remontée, se trouve au niveau de l'apophyse épineuse de la 1<sup>re</sup> vertèbre dorsale, dont elle est éloignée latéralement de 7 à 8 cm. : les angles inférieurs de l'omoplate sont éloignés de la crête épineuse de 6 à 7 cm.

Lorsque le malade cherche à élever les bras, ce qu'il ne peut guère faire que latéralement, sans atteindre l'horizontale, car les bras ne s'écartent guère du tronc au delà d'un angle de  $45^\circ$ , les déformations précédentes s'exagèrent beaucoup: l'angle interne du scapulum soulevé par la portion élévatrice du trapèze et surtout par l'angulaire de l'omoplate, se porte fortement en haut et en avant et dépasse de 3 à 4 cm. par en haut le niveau de l'apophyse épineuse de la 7<sup>e</sup> vertèbre cervicale, il se trouve presque sur une même ligne transversale que l'angle du maxillaire inférieur, qui de son côté s'en trouve rapproché par le renversement de la tête en arrière; l'angle inférieur du scapulum est considérablement élevé en même temps qu'il subit un fort mouvement de bascule qui le rejette en arrière, il se trouve ainsi au niveau de l'apophyse épineuse de la 2<sup>e</sup> vertèbre dorsale, dont il est distant latéralement de 4 à 5 cm. tandis qu'il est détaché de la paroi thoracique dans le sens antéro-postérieur par une distance de 7 à 8 cm.; de cette façon le bord spinal, très obliquement dirigé d'avant en arrière, de dehors en dedans et un peu de haut en bas, se trouve situé dans un plan presque horizontal.

TRAPÈZE : très atrophié dans ses trois parties, mais la portion adductrice l'est plus que la portion élévatrice et celle-ci plus que la portion claviculaire.

Dans la *portion claviculaire* les premières contractions n'apparaissent qu'avec un écartement des bobines de 65<sup>mm</sup>, bien plus tard que pour un muscle normal ; en même temps des contractions se montrent dans l'angulaire de l'omoplate produisant le déplacement du scapulum ; dans ce dernier muscle d'ailleurs les contractions apparaissent déjà à 75<sup>mm</sup> (à cet écartement des bobines il se produit déjà aussi des C. dans le deltoïde par excitation des nerfs du pexus brachial).

Dans la *partie élévatrice* de faibles C., soulevant seulement les faisceaux musculaires, apparaissent à 30<sup>mm</sup> à droite, et produisent à 0 un léger déplacement du scapulum ; à gauche, bien que l'atrophie paraisse presque aussi prononcée, la contractilité faradique est un peu meilleure, les C. minima apparaissent à 40<sup>mm</sup>, elles sont plus fortes qu'à droite, à 30<sup>mm</sup>, et le déplacement du scapulum est assez accusé à 0.

Dans la *portion adductrice* des C. apparaissent à 30<sup>mm</sup> à gauche, mais elles sont insuffisantes même à 0 pour produire l'adduction du scapulum ; à droite les C. sont encore plus faibles qu'à gauche et les C. minima n'apparaissent guère qu'à 0.

Les *muscles des gouttières vertébrales*, sous-jacents, LONG DORSAL, etc., sont plus excitables et leurs contractions se produisent déjà à 55 ou 60<sup>mm</sup>.

Les *MUSCLES SACRO-LOMBAIRES* présentent aussi des C. nettement accusées à 45<sup>mm</sup> pour le côté gauche et à 40<sup>mm</sup> pour le côté droit.

RHOMBOÏDE notablement atrophié ; à gauche les C. apparaissent à 40<sup>mm</sup> ; à droite seulement à 30<sup>mm</sup>.

(Malgré l'atrophie des adducteurs du scapulum le rapprochement des épaules en arrière est possible, et se fait encore assez bien avec élévation simultanée du scapulum par le rhomboïde et le trapèze moyen ; en bas l'adduction se fait suffisamment bien pour que les bords spinaux soient en même temps parallèles à la colonne vertébrale, les angles inférieurs restant toutefois fortement détachés du tronc).

ANGULAIRE DE L'OMOPLATE : C. m. à 75<sup>mm</sup>.

STERNO-CLÉIDO-MASTOÏDIEN : très notablement atrophié, surtout dans son faisceau claviculaire ; contractilité faradique très diminuée ; C. m. à 60<sup>mm</sup> ; C. encore très faibles à 50<sup>mm</sup> (pendant l'excitation du sterno-mastoïdien des C. assez fortes apparaissent déjà dans le peucier du cou à 60<sup>mm</sup>).

SUS-ÉPINEUX : ne paraît pas notablement atrophié ; à gauche, C. minima à 65<sup>mm</sup> ; C. avec déplacement à 55<sup>mm</sup> ; à droite, C. minima à 55, C. avec déplacement à 50.

SOUS-ÉPINEUX : n'est pas sensiblement atrophié ; C. m. à 65, C. avec déplacement à 60<sup>mm</sup>, à peu près de même des deux côtés.

GRAND ROND : ne semble pas atrophié notablement, C. m. à 65 ; C. avec déplacement à 55.

GRAND PECTORAL : très notablement atrophié : C. m. à 40<sup>mm</sup> ; C. encore faible à 30<sup>mm</sup> des deux côtés.

**DELTOÏDE** : relativement peu atrophié à droite, un peu plus à gauche, conserve cependant un volume assez considérable qui contraste avec l'atrophie énorme des muscles du bras.

*Portion antérieure* : à droite, n'est que peu atrophié, et l'atrophie est appréciable surtout dans sa partie supérieure : C. m. à 80<sup>mm</sup>, à 70<sup>mm</sup> C. assez bonnes, à 65, C. bonnes ; — à gauche, l'atrophie est plus marquée et porte surtout aussi sur la partie supérieure : C. m. à 70<sup>mm</sup> ; à 60 C. assez bonnes.

*Portion moyenne* : à droite, n'est guère atrophiée, si ce n'est un peu dans sa partie supérieure, C. m. à 70<sup>mm</sup>, à 60 C. assez bonnes ; — à gauche, un peu plus atrophiée, dans sa partie supérieure surtout, C. m. à 65<sup>mm</sup> ; C. assez bonnes à 55<sup>mm</sup>.

*Portion postérieure* : à droite, n'est guère atrophiée : C. m. à 70 ; C. assez bonnes à 60 ; — à gauche, sensiblement atrophiée dans sa partie supérieure : C. m. à 60 ; à 55 C. assez bonnes.

**BICEPS** : considérablement atrophié des deux côtés ; cependant la contractilité faradique bien que très diminuée est encore très appréciable ; à 60<sup>mm</sup> C. m. ; à 50 C. encore très faibles, mais nettes.

**CORACO BRACHIAL** : comme le précédent.

**BRACHIAL ANTÉRIEUR** : très atrophié des 2 côtés ; à 50<sup>mm</sup> C. extrêmement faibles.

**TRICEPS**, *longue portion* : très atrophiée : à 65<sup>mm</sup> C. m. ; à 50<sup>mm</sup> C. encore faibles, mais nettes.

*Portion moyenne* : très atrophiée : à 50 C. m. ; à 40<sup>mm</sup> C. encore très faibles.

*Portion inférieure* : comme la portion précédente ; cependant C. un peu plus fortes.

Les *muscles des avant-bras* conservent pour la plupart un volume d'apparence normale contrastant avec la maigreur extrême de ceux des bras. Toutefois le long supinateur et les radiaux sont notablement atrophiés, un peu plus à droite qu'à gauche. Néanmoins le long supinateur peut suppléer au biceps et au brachial antérieur pour produire la flexion de l'avant-bras sur les bras, mais ne peut opposer dans ce mouvement qu'une résistance très minime.

**LONG SUPINATEUR, RADIAUX** : les C. minima n'apparaissent guère que vers 50<sup>mm</sup> ; à 30<sup>mm</sup> les C. provoquées sont encore très faibles et ne produisent pas de déplacement des leviers qu'ils doivent mouvoir, ce déplacement est entravé par les C. des muscles antérieurs de l'avant-bras, qui apparaissent déjà à 70<sup>mm</sup> l'excitation portant sur les muscles postérieurs.

**EXTENSEUR COMMUN** : malgré le volume bien conservé en apparence de ce muscle, sa contractilité volontaire est notablement affaiblie ; la main peut être portée dans la prolongation de l'axe de l'avant-bras mais elle ne peut être étendue davantage ; de plus la résistance qui peut être opposée à la flexion passive du poignet et des doigts est très faible.

Les C. faradiques minima apparaissent vers 55 ou 60<sup>mm</sup> ; les C. restent très faibles à 40 et à 30<sup>mm</sup> le déplacement des doigts est peu apparent et se trouve entravé par les C. simultanées provoquées dans les fléchisseurs.

CUBITAL POSTÉRIEUR : à peu près comme le précédent ; apparition des C. minima à 65.

LONG ABDUCTEUR, LONG ET COURT EXTENSEUR DU POUCE. EXTENSEUR DU PETIT DOIGT : contractilité meilleure que dans les muscles précédents, C. m. apparaissent vers 70<sup>mm</sup> ; à 60<sup>mm</sup> déplacement déjà bien accusé.

EXTENSEUR DE L'INDEX : Dans ce muscle au contraire la contractilité est faible, il se comporte à peu près comme l'extenseur commun.

Les fléchisseurs diffèrent notablement des extenseurs et se comportent sensiblement comme des muscles normaux au point de vue de la contractilité volontaire et de la contractilité faradique :

PALMAIRES. FLÉCHISSEUR SUPERFICIEL : C. m. à 75 ; à 70 et à 65, C. avec déplacement bien accusé.

FLÉCHISSEUR PROFOND. CUBITAL ANTÉRIEUR : C. m. vers 70 ; C. avec déplacement à 65 ;

ROND PRONATEUR : C. m. vers 65<sup>mm</sup> ; léger déplacement à 60<sup>mm</sup> ;

Aux mains les muscles conservent aussi un développement normal.

COURT ABDUCTEUR, OPPOSANT, COURT FLÉCHISSEUR DU POUCE : C. m. vers 55 ; C. avec déplacement à 50<sup>mm</sup>.

ADDUCTEUR DU POUCE. ADDUCTEUR DU PETIT DOIGT : C. m. à 60 ; déplacement à 55.

1<sup>er</sup> 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> INTEROSSEUX DORSAUX : *idem*.

NERF MÉDIAN (*au coude*) : à 80<sup>mm</sup> C. seulement dans les muscles du thénar ; à 75 C. apparaissent aussi dans les autres muscles ; à 70 C. avec déplacement assez accentué pour tous les muscles.

— (*au poignet*) : à 70 C. m. ; à 65 C. avec déplacement.

NERF CUBITAL (*au coude*) : C. m. à 80 ; déplacement bien accentué à 70.

— (*au poignet*) : à 65, C. m. ; à 55 C. avec déplacement bien accusé.

NERF RADIAL : à 60 C. m. mais très faibles, apparentes surtout dans le cubital postérieur ; à 50 C. plus accentuées mais faibles encore, masquées par la propagation de l'excitation aux fléchisseurs (seulement soulèvement des tendons de l'extenseur commun et des extenseurs propres) ; à 40 C. encore faibles.

## 2. — Courants galvaniques.

(Méthode polaire : électrode sternale, 8 cm.  $\times$  11 ; électrode différente, grosse olive 3 cm.  $\times$  2 cm. 5).

TRAPÈZE (partie moyenne) : 10 m. A. NFC<sup>'''</sup> ; 12 m. A. NFC<sup>'''</sup> > PFC<sup>'''</sup> ; 15 m. A. NFC<sup>'''</sup> > PFC<sup>'''</sup> (1).

GRAND PECTORAL : 10 m. A. NFC<sup>'''</sup> > PFC<sup>'''</sup>.

DELTOÏDE, partie antérieure : à 2 1/2 m. A. NFC<sup>'''</sup>, C. faible mais nette ; pas de C. à PF. ; 6 m. A. NFC<sup>'''</sup> > PFC<sup>'''</sup>.

Partie moyenne : 5 m. A. NFC<sup>'''</sup> > PFC<sup>'''</sup>.

(1) La lettre C suivie d'un accent indique que les contractions sont faibles ; elles sont d'autant plus faibles que la lettre est accompagnée de plus d'accents (ainsi C<sup>'''</sup> indique des C. très faibles) ; la lettre C seule indique des C de moyenne étendue ; et la lettre une ou plusieurs fois répétée des contractions fortes et d'autant plus fortes que la lettre est plus de fois répétée.

- Partie postérieure* : 4 m. A. NFC' seule ; 6 m. A. NFCC > PFC'''.  
 BICEPS : 3 m. A. NFC''' seule ; 4 m. A. *id.* ; 6 m. A. NFC' > PFC'''.  
 TRICEPS, *longue portion* : 5 m. A. NFC' seule.  
*Portion moyenne* : 5 m. A. NFC''' ; 7 m. A. NFC' > PFC'''.  
 LONG SUPINATEUR : 4 m. A. 1<sup>re</sup> NFC'' ; 5 m. A. NFC'' > PFC'' ; 7 1/2 NFC' > PFC'.
- RADIAUX : *idem.*  
 EXTENSEUR COMMUN : 3 m. A. NFC''' seule ; 4 m. A. NFC'' > PFC'' ; 6 m. A. NFC' > PFC'.
- CUBITAL POSTÉRIEUR : comme le précédent.  
 PALMAIRES : 2 m. A. NFC'' seule ; 3 m. A. NFC' > PFC'' ; 5 m. A. NFCC > PFC.
- FLÉCHISSEUR SUPERFICIEL : 2 m. A. NFC''' seule ; 2 1/2 m. A. NFC' > PFC'' ; 4 1/2 m. A. NFC > PFC.
- THÉNAR (*opposant du pouce*) : 2 m. A. NFC'' seule ; 2 1/2 m. A. NFC' > PFC''.  
 HYPOTHÉNAR (*adducteur du petit doigt*) : 2 1/2 m. A. NFC''' seule ; 3 m. A. NFC > PFC'.
- 1<sup>er</sup> INTEROSSEUX DORSAL : 3 1/2 m. A. NFC' > PFC'' ; 5 1/2 m. A. NFC > PFC'.  
 NERF MÉDIAN (au coude) : 2 m. A. NFC'' seule ; 3 m. A. NFC' > PFC' ; 4 1/2 m. A. NFCC > PFC' POC'.  
 NERF CUBITAL (au coude) : 2 m. A. NFC'' ; 3 m. A. NFC' > PFC'' ; 5 NFCC > PFC' > POC.

## II. — MEMBRES INFÉRIEURS.

### 1. — Courants faradiques.

Les résultats rapportés ci-dessous sont ceux fournis par le côté gauche ; les réactions du côté droit sont sensiblement semblables.

GRAND FESSIER : un peu atrophié ; des C. apparaissent nettement avec un écartement des bobines de 45<sup>mm</sup> ; avec un écartement de 30<sup>mm</sup> les C. sont un peu plus étendues ; elles sont plus étendues encore à 0 bien que restant notablement plus faibles qu'à l'état normal.

MOYEN FESSIER : assez fortement atrophié ; C. minima apparaissent vers 20<sup>mm</sup> ; à 0 C. encore très faibles.

Les muscles de la cuisse sont notablement amaigris ; les extenseurs conservent cependant une force assez considérable, ils produisent avec une énergie assez grande l'extension de la jambe sur la cuisse et s'opposent encore assez bien à sa flexion passive ; les fléchisseurs sont au contraire bien plus affaiblis et n'opposent qu'une résistance minime à l'extension passive de la jambe.

VASTE INTERNE : notablement atrophié ; à 45<sup>mm</sup> C. minima ; à 35<sup>mm</sup> C. encore faibles ; à 30<sup>mm</sup> C. assez bonnes, mais relativement plus faibles qu'à l'état normal.

DROIT ANTÉRIEUR : C. minima à 40<sup>mm</sup> ; à 30<sup>mm</sup> C. encore faibles.

VASTE EXTERNE : C. minima à 45<sup>mm</sup> ; à 35<sup>mm</sup> C. assez bonnes.

TENSEUR DU FASCIA LATA : C. minima à 50<sup>mm</sup> ;



**COUTURIER** : Ce muscle est un des mieux conservés aux membres inférieurs ; il se tend fortement pendant les contractions volontaires, et il se contracte également bien sous l'excitation électrique ; C. minima entre 65 et 70<sup>mm</sup> ; à 60<sup>mm</sup> C. déjà fortes.

**GRAND ADDUCTEUR** : C. m. à 40<sup>mm</sup>. **PECTINÉ** et **MOYEN ADDUCTEUR** : C. m. à 45<sup>mm</sup> ;

**MUSCLES INTERNES** : **DROIT INTERNE**, **DEMI-MEMBRANEUX** et **DEMI-TENDINEUX**. **BICEPS FÉMORAL** : C. m. à 30<sup>mm</sup> ; à 20<sup>mm</sup> C. encore très faibles ; à 0 C. encore faibles.

Les muscles de la jambe, les muscles antéro-externes comme les muscles postérieurs, ne paraissent pas atrophiés ; leur force reste encore très bonne ; la flexion dorsale du pied et l'extension des orteils se fait bien et la résistance opposée dans cette position par le malade est encore considérable, bien qu'un peu plus faible peut-être qu'à l'état normal ; l'extension du pied sur la jambe est également forte et dans cette position la résistance semble à peu près normale.

**JAMBIER ANTÉRIEUR** : C. m. à 55<sup>mm</sup> ; **JUMEAU EXTERNE** : C. m. à 55<sup>mm</sup> ;

**EXTENSEUR COMMUN** : C. m. à 50<sup>mm</sup> ; **JUMEAU INTERNE** : C. m. à 60<sup>mm</sup> ;

**LONG PÉRONIER** : C. m. à 45<sup>mm</sup> ; **SOLÉAIRE** : C. m. à 55 ;

**COURT PÉRONIER** : C. m. à 45<sup>mm</sup> ; **FLÉCH. COMMUN** : 45 ;

**EXTENS. DU GROS ORTEIL** : C. m. à 45<sup>mm</sup> ; **FLÉCHISSEUR PROPRE DU GROS ORTEIL** :

**PÉDIEUX** : C. m. à 40<sup>mm</sup> ; 45 ;

**NERF PÉRONIER** : C. m. à 65<sup>mm</sup> ; à 60<sup>mm</sup> C. déjà assez fortes.

## 2. — Courants galvaniques.

(Méthode polaire : électrode sternale 8×11 ; électrode différente : grosse olive, 3 cm.×2 cm. 5).

**GRAND FESSIER** : à 10 m. A. NFC'' seule ; à 15 m. A. NFC' > PFC''.

**MOYEN FESSIER** : à 12 m. A. pas de C. appréciables ; à 15 m. A. NFC'' > PFC''

**VASTE INTERNE** : à 6 m. A. 1<sup>re</sup> NFC'' ; à 10 m. A. NFC' encore faible ; à 11 1/2 m. A. 1<sup>re</sup> PFC'' ; à 15 m. A. NFC > PFC'.

**VASTE EXTERNE** : 6 m. A. 1<sup>re</sup> NFC'' ; 7 m. A. NFC'' ; 11 m. A. NFC' > PFC'' (1<sup>re</sup> PFC).

**DROIT ANTÉRIEUR** : 5 m. A. NFC'' seule ; à 10 m. A. 1<sup>re</sup> PFC et NFCC > PFC''.

**COUTURIER** : 4 1/2 m. A. NFC'' seule ; 6 m. A. NFC > PFC'' ;

**TENSEUR DU FASCIA LATA** : 10 m. A. NFC'' seule ; 15 m. A. NFC' > PFC''.

**GRAND ADDUCTEUR** : 8 m. A. NFC > PFC''.

**JAMBIER ANTÉRIEUR** : 6 m. A. 1<sup>re</sup> NFC ; 8 m. A. 1<sup>re</sup> PFC ; 8 m. A. : NFCC > PFC''.

**EXTENSEUR COMMUN** : 4 1/2 m. A. 1<sup>re</sup> NFC ; 7 m. A. NFCC > PFC''.

**LONG PÉRONIER** : 4 m. A. NFC' seule ; 6 m. A. NFC > PFC' (1<sup>re</sup> PFC).

**COURT PÉRONIER** : 6 m. A. NFC > PFC'.

**EXTENSEUR PROPRE DU GROS ORTEIL** : 5 m. A. 1<sup>re</sup> NFC ; 6 m. A. NFC' > PFC''.

**PÉDIEUX** : 4 m. A. NFC'' seule ; 6 m. A. NFC' > PFC''.

**JUMEAU EXTERNE** : 3 1/2 m. A. 1<sup>re</sup> NFC'' ; 5 m. A. NFC > PFC' (1<sup>re</sup> PFC).

**JUMEAU INTERNE** : 3 m. A. 1<sup>re</sup> NFC' ; 4 m. A. NFCC > PFC''.

FLÉCHISSEUR COMMUN : 6 1/2 m. A. NFC > PFC''.

NERF PÉRONIER : 1 1/4 m. A. 1<sup>re</sup> NFC'' ; 3 m. A. NFCC seule ; 4 m. A. NFCC > PFC'' = POC'' ; 7 m. A. NFT > PFCe = POC.

### III. — FACE.

#### 1. — Courants faradiques.

(Exploration faite avec le grand chariot de Tripiet ; bobine induite à gros fil ; intermittences peu fréquentes, 2 à 3 par seconde ; courant inducteur de 3 grands éléments Leclanché.

Méthode polaire : électrode sternale 8 × 11 ; électrode différente, petite olive, 18<sup>mm</sup> × 12<sup>mm</sup>). — Les résultats obtenus sont à peu près identiquement semblables à droite et à gauche).

*Carré du menton* ; *M. de la houppe du menton* ; *Triangulaire des lèvres* : C. minima à 90<sup>mm</sup>.

*Orbiculaire des lèvres* : Contractilité un peu diminuée ; C. minima à 85.

*Élévateur commun* : Contractilité un peu diminuée surtout dans la partie qui s'insère à la lèvre supérieure : C. minima apparaissent à 85<sup>mm</sup> dans la portion du muscle qui élève l'aile du nez, et à 80<sup>mm</sup> seulement dans la portion qui élève la lèvre supérieure.

*Dilatateur des narines* : C. m. à 100 ;

*Transverse du nez* : 90 ; *Buccinateur* : 95 ; *Grand et petit zygomatiques* : 90 ;

*Orbiculaire de paupières* : Contractilité un peu diminuée, surtout dans la partie qui occupe la paupière supérieure ; C. minima apparaissent entre 80 et 85<sup>mm</sup> ;

*Frontal* : 95 ; *Sourcilier* : 92 ; *Pyramidal* : 90 ;

*Masséter* : 100.

*Nerf facial* (tronc dans l'oreille externe) : C. m. entre 75 et 80 ; les C. de l'orbiculaire des lèvres et de l'orbiculaire des paupières sont plus faibles que celles des autres muscles.

*Rameau frontal* : C. m. à 100 ; *Rameau orbiculaire* : C. m. à 85 ;

*Rameaux moyens* : de 90 à 85 C. dans les m. du nez, les zygomatiques, et l'élévateur de la lèvre supérieure ; de 80 à 85 C. dans l'orbiculaire des lèvres ;

*Branche inférieure* : C. m. à 95.

#### 2. — Courants galvaniques.

(Méthode polaire : mêmes électrodes que pour les courants faradiques).

*Carré du menton* : VIII éléments, 2,5 m. A. 1<sup>re</sup> NFC'' ; X, 3,5 m. A. NFC'

*Orbiculaire des lèvres* : X, 3,5 m. A. pas de C ; XII, 5 m. A. NFC > PFC''.

*Élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure* : VIII, 2 m. A. NFC' dans la partie qui élève l'aile du nez ; X, 3,5 m. A. NFC > PFC'' ; à NF, élévation bien accusée de l'aile du nez, élévation faible de la lèvre supérieure ; à PF élévation seulement de l'aile du nez ; XII, 4,5 m. A. NFC > PFC'' ; à PF élévation de l'aile du nez et aussi, mais plus faible de la lèvre supérieure.

*Zygomatiques* : VIII, 2 m. A. NFC' seule ; X, 3 m. A. NFC > PFC'.

*Frontal* : VIII, 1 m. A. NFC ; X, 2, 5 m. A. NFC > PFC'.

*Masséter* : VIII, 2,5 m. A. NFC'' ; X, 3,2 m. A. NFC seule ; XII, 4,5 m. A. NFC > PFC'.

*NERF FACIAL* : *Rameau frontal* : VIII, 1 m. A. NFC' ; X, 2 m. A. NFC ; XII, 3 m. A. NFCC > PFC'.

*Rameaux moyens* : VIII, 1,5 m. A. NFC' seule ; X, 2,5 m. A. NFC > PFC' (C. plus faibles dans l'orbiculaire des lèvres que dans les autres muscles).

*Branche inférieure* : VI, 1,5 m. A, 1<sup>re</sup> NFC' ; VIII, 2,5 m. A. NFC > PFC' ; X, 3,5 m. A. NFCC > PFC.

En somme, cette observation, intéressante par ce fait qu'on voit réunis chez un même sujet les trois principaux types de la myopathie primitive, constitue surtout une curiosité par le degré excessif des déformations. On retrouve la même variété, beaucoup moins accusée cependant, dans un cas de MM. Landouzy et Déjerine (1), et dans l'observation de M. Savill. Dans notre cas, les attitudes vicieuses sont tellement extravagantes qu'elles constituent, pour ainsi dire, la caricature des déformations qu'on rencontre communément dans la myopathie.

A cet égard, elles méritent d'être soulignées. Dans la station assise et vu de profil, le malade présente une ensellure dorso-lombaire qui rappelle la morphologie des femmes boschimanés. Pl. XX.

Pour passer à la station debout, il commence par prendre appui sur ses genoux avec les mains, puis il incline le tronc en avant en se soulevant légèrement (Fig. 51). Dans un second temps, il descend sa main gauche au-dessous du genou correspondant, étend le membre supérieur droit, grimpe avec la main gauche le long de la cuisse pour placer son poing sur la fesse gauche. Enfin dans un troisième temps, il redresse le tronc et la tête et vient placer sa main droite sur la fesse du même côté. (Fig. 52) (2).

Placé par terre, dans le décubitus horizontal il parvient seul à se mettre debout. Il prend d'abord un appui sur le sol avec ses coudes et réussit ainsi à fléchir le tronc. Arrivé alors à s'asseoir, il appuie ses mains sur le parquet, fléchit les membres inférieurs en archoutant ses talons et se souleve jusqu'à la station accroupie. A partir de ce moment il passe, pour se mettre debout, par la série d'attitudes que nous avons indiquées ci-dessus.

Dans la station debout, les jambes sont écartées, les deux pieds reposant sur le sol tantôt par toute la plante, tantôt par la pointe de l'un ou de l'autre. Le bassin fléchi sur les cuisses, l'abdomen très proéminent, la

(1) *Revue de médecine*, 1885, p. 259 et 269.

(2) Les Fig. 51 et 52 qui reproduisent des dessins du malade faits par M. Henry Meige représentent les deux stations intermédiaires pour passer de la station assise à la station debout, figurées Pl. XX.

tête et le thorax en extension exagérée, joints à l'attitude des membres supérieurs, donnent à l'habitus général de ce malade une allure de défi invraisemblable. Pl. XX et XXI.

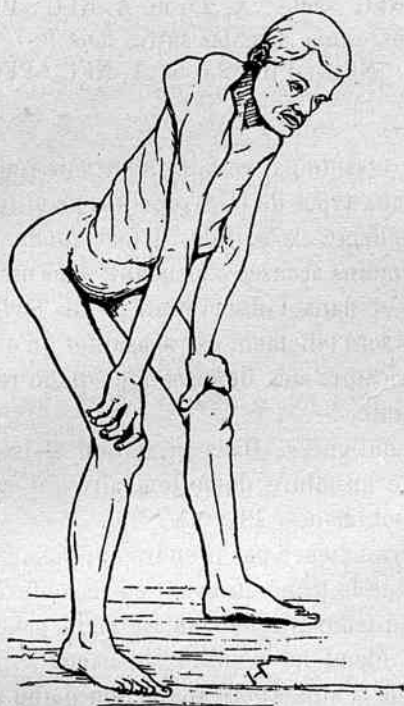


Fig. 51.



Fig. 52.

Il est juste de faire remarquer que ces diverses attitudes sont difficiles à prendre et pénibles à garder quelques minutes. Néanmoins le malade peut marcher, monter et descendre des escaliers sans trop de difficulté. Il marche « en canard » en se balançant à l'excès. Cette intégrité, très relative il est vrai, des fonctions de relation, contraste étrangement avec le degré de l'amyotrophie et des déformations.

A. SOUQUES,

Chef de la Clinique des maladies du système nerveux.

## UN CAS D'AMYOTROPHIE PRIMITIVE.

ACCOMPAGNÉE DE RÉACTIONS ÉLECTRIQUES ANORMALES ET DE  
TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ. (1).

### I

Nos connaissances sur les amyotrophies sont loin d'être actuellement très précises. Elles ne nous permettent pas de faire une classification satisfaisante des différentes formes de ces maladies. Aussi, chaque observation clinique nouvelle, quelque modeste qu'elle soit, peut avoir son importance. C'est ce qui m'engage à publier pour mémoire le cas suivant que j'ai observé pendant quatre ans et demie.

Au point de vue clinique, ce cas correspond à la « forme infantile de paralysie musculaire progressive » décrite par Duchenne de Boulogne (2).

Mais une des particularités les plus intéressantes de cette observation consiste en l'existence de réactions électriques qui n'ont pas encore été observées dans ce type d'amyotrophie (3).

D'accord avec les idées généralement admises à ce sujet je crois pouvoir donner avant d'exposer le cas en question une classification qui résume les différents cas d'amyotrophies qu'il m'a été donné d'observer.

Si l'on définit l'amyotrophie : une atrophie musculaire qu'accompagne une paralysie proportionnelle, la première division clinique qui se présente à l'esprit est la suivante :

I° Les cas où les muscles présentent des réactions électriques anormales, ou dans lesquels ils ont seulement perdu d'une façon uniforme leur excitabilité par les courants galvaniques.

II° Ceux où l'on n'observe aucune altération.

Une telle division, d'après les opinions reçues, correspondrait anatomiquement à la suivante :

(1) Mémoire inédit traduit de l'Anglais par M. le Dr Henry Meige.

(2) DUCHENNE DE BOULOGNE. *De l'électrisation localisée*, 1853, 1861 et 1872.

(3) Il convient de rappeler cependant que M. Brissaud a déjà signalé le premier en 1890 la présence de la réaction de dégénérescence chez un myopathique du type facio-scapulo-huméral. (Obs. rapportée par M. G. Guinon. *Iconogr. de la Salpêtrière*, 1893, N° 4). (H. M).



PHOTOTYPE N°20. T. SAVILL.

PHOTOCOLL. BERTHAUD.

MYOPATHIE PRIMITIVE

(Cas de Savill.)



PHOTOTYPE NÉG. T. SAVILL.

PHOTOCOLL. BERTHAUD.

MYOPATHIE PRIMITIVE

(Cas de Savill.)

A. Les *amyotrophies* de cause spinale ou par lésion des nerfs périphériques.

B. Les *myopathies primitives*, où la lésion porte uniquement sur la fibre musculaire, tantôt diminuée, tantôt accrue dans son volume.

A. Dans le premier groupe rentrent différentes maladies décrites sous les noms suivants :

- 1° *Paralysie spinale infantile*,  
*Poliomyélite antérieure aiguë* (Kussmaul),  
*Myélite aiguë des cornes antérieures*,  
*Paralysie spinale atrophique aiguë*,  
*Paralysie essentielle des enfants*,

Ces cas s'observent chez les enfants, leur début est brusque. Plusieurs muscles des membres sont atteints à la fois ; tous ces muscles ou quelques-uns d'entre eux seulement recouvrent dans la suite leurs propriétés.

- 2° *Atrophie musculaire progressive* (type Duchenne-Aran).  
*Paralysie essentielle des adultes*.  
*Atrophie musculaire spinale chronique*.  
*Poliomyélite antérieure subaiguë*.  
*Paralysie spinale atrophique subaiguë ou chronique*.

Ici, le début est lent, progressif. La maladie s'observe chez les adultes, sa marche est chronique ; l'éminence thénar est la localisation favorite de l'atrophie qui envahit progressivement les autres muscles.

3° *Névrites périphériques multiples ou localisées*. La paralysie l'emporte ici souvent sur l'atrophie.

4° Atrophies musculaires liées à des *poliomyélites antérieures secondaires* à d'autres lésions spinales. Le type de ce groupe est la *sclérose latérale amyotrophique* ou *maladie de Charcot* (1).

On rencontre d'ailleurs incidemment des lésions du même genre dans la myélite transverse et la syringomyélie.

5° *Atrophies musculaires d'origine articulaire* décrites par Charcot (2). On y observe le plus souvent une diminution de la contractilité musculaire aux deux courants, et quelquefois d'autres modifications.

B. Dans le second groupe rentrent les différentes espèces d'amyotrophies que n'accompagnent aucunes réactions électriques anormales, ou seulement celles qui sont en relation avec le degré de l'atrophie, affections probablement indépendantes de toute lésion de la moelle ou des troncs nerveux.

- 1° *Paralysie pseudo-hypertrophique* de Duchenne (3).

(1) CHARCOT. *Leçons sur les Mal. du Syst. Nerv.*, T. II, 1885, p. 234.

(2) *Ibid.*, T. III, 1887, p. 23.

(3) DUCHENNE, *loc. cit.*



2° Différentes variétés d'amyotrophies qui se distinguent entre elles par la répartition de l'atrophie au début dans certains groupes musculaires ; mais qui tendent avec le temps à se généraliser. Elles apparaissent dans l'enfance ou l'adolescence, et sont en général héréditaires :

*Atrophie musculaire infantile progressive* de Duchenne (1) qui débute par la face.

*Atrophie musculaire progressive d'Erb* (2) commençant par la ceinture scapulaire.

*Atrophie musculaire progressive de Leyden* (3) débutant par les jambes.

*Type facio-scapulo-huméral* de Landouzy-Déjerine (4).

Il est très vraisemblable, comme Charcot l'a fait observer, que toutes ces formes, y compris la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, ne sont que des modalités diverses d'une seule et même maladie (5).

Dans ces différentes variétés on n'a pas noté de changements caractéristiques des réactions électriques. On prétend même que la réaction de dégénérescence ne s'y observe jamais.

C'est dans ce groupe qu'on peut à divers titres faire rentrer le cas suivant, bien qu'à ma connaissance il soit le seul de son espèce publié jusqu'à ce jour et qu'il ne réponde pas exactement aux types décrits dans la classification précédente.

## II

Il s'agit d'une jeune fille, nommée Susan S. admise à l'âge de 18 ans, le 6 novembre 1889 à « Paddington Infirmary » où elle est restée en traitement jusqu'à ce jour (février 1894).

Cette jeune fille n'a jamais pu exercer aucun métier.

Elle a séjourné toute sa vie dans différents quartiers de Londres.

*Antécédents héréditaires.*

Le père, qui vit encore, est, au dire de sa femme un homme aimant la bonne chère, mais non un ivrogne. Sa mère avait une mâchoire (?) proéminente, et bavait d'ordinaire en mangeant. Un de ses cousins a eu des accès d'épilepsie et une tante s'est suicidée. Il y aurait eu aussi des scrofuloux dans sa famille.

La mère est bien portante. Elle a perdu son père à l'âge de 80 ans. On ne retrouve dans sa famille aucune maladie ayant produit des impotences

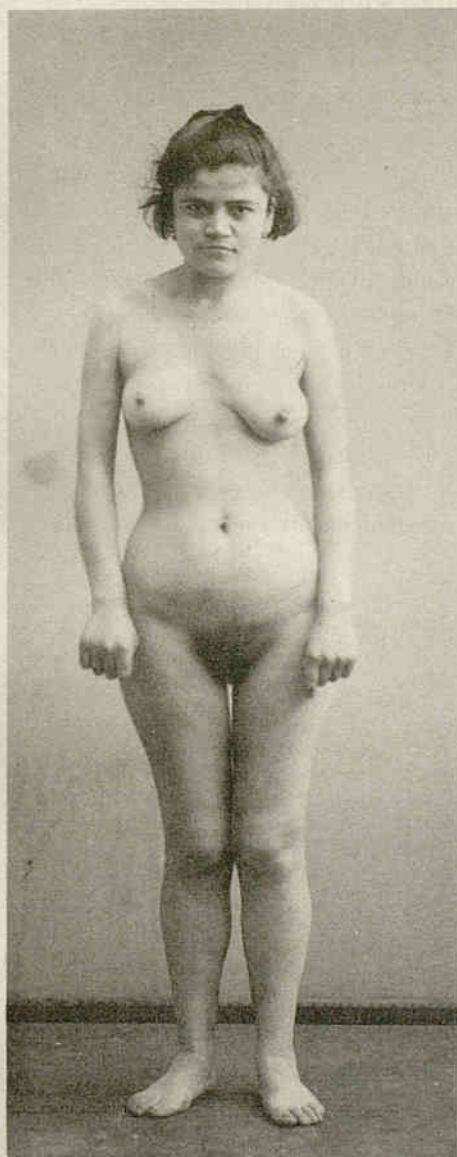
(1) *Ibid. l. c.*

(2) ERB. *Deutsch. Archiv. fur Klin. Méd.*, 1884.

(3) LEYDEN. *Klin. der Ruckenmarks-Krankheiten*. Bd. II, 1875.

(4) LANDOUZY et DÉJERINE. *Rev. de médecine*, 1886.

(5) CHARCOT. *Leç. sur les Mal. du syst. nerv.* T. III, 1887, p. 190.



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE.



PHOTOCOPIE, BERTHAUD.

#### MYOPATHIE PRIMITIVE GÉNÉRALISÉE

Les formes extérieures sont relativement bien conservées, tandis que l'impotence fonctionnelle est très grande pour tous les muscles.

musculaires ou des difformités. Pas d'attaques, pas de paralysies tardives, pas de troubles mentaux.

Elle a eu 8 grossesses :

1° Une fille morte à 20 ans de « bronchite » ; elle était née sourde et muette, le palais divisé, et « le cerveau pas très solide ». La mère affirme qu'elle était déformée comme notre malade, et que cette difformité avait commencé à s'accuser à peu près au même âge.

2° Un garçon âgé de 29 ans, « maigre, mais bien portant ».

3° Un garçon mort de « fièvre rhumatismale et de maladie de cœur » à l'âge de 23 ans. Il n'était déformé d'aucune manière.

4° Un enfant mort-né après un intervalle de 40 années sans grossesses.

5° Notre malade.

6° Une fausse couche au deuxième mois.

7° Un garçon de 16 ans ; de 4 à 10 ans il était sujet à des attaques d'épilepsie « causées par une peur ». Pas d'atrophie musculaire, ni de difformités.

8° Une fille de 11 ans qui a une « maladie de cœur et la danse de St-Guy ». D'après la mère, elle a eu une « fièvre rhumatismale » et « elle ne pleurait pas comme tout le monde ». Mais elle n'est pas comme la malade, et elle ferme très bien les yeux.

#### *Antécédents personnels.*

Notre malade est venue au monde normalement et, toute enfant, elle était très bien portante, sauf quelques légères convulsions qu'elle a eues à l'âge de 3 jours. La mère affirme qu'elle n'a jamais pu fermer les yeux convenablement.

A un an, elle fit une chute dans un escalier, mais elle ne fut pas blessée grièvement.

Dans son enfance, elle était vive, alerte ; à 15 mois, elle pouvait marcher et se lever très aisément.

A l'âge de 7 ans ; on a remarqué qu' « un des os du milieu du dos paraissait grossir ». La malade resta étendue sur le dos pendant environ deux ans, mais d'une façon intermittente. Cependant la déformation du dos s'accroissait légèrement et progressivement.

Etant enfant, son visage avait bonne apparence ; mais dès la huitième année, la face se modifia ; la mâchoire inférieure devint proéminente et la parole embarrassée. Environ à la même époque, les pieds commencèrent à se déformer comme on les voit actuellement. A 10 ans, elle était grande, mais très maigre, assure la mère. Tous ces symptômes se sont progressivement accentués dans la suite.

Jamais d'attaques, sauf les convulsions à l'âge de 3 jours.

Les règles ont apparu à 11 ans, et se sont continuées depuis régulièrement.

La malade était dans l'impossibilité de marcher depuis l'année 1880. En 1885, elle attendit à St Mary's Hospital pour que le chirurgien opérât son pied droit; mais la permission ne lui en fut pas donnée. Depuis, elle est devenue progressivement de plus en plus maigre et, en même temps, plus faible. On ne peut incriminer l'alcool ni aucune autre cause dans ses antécédents.

7 novembre 1889.

C'est à cette date que j'ai commencé à observer cette jeune fille, âgée alors de 18 ans.

Elle était dans l'impossibilité absolue de marcher.

Quand on voulait la mettre dans la station debout, elle se tenait sur les ortels de son pied droit et cherchait un appui.

La déformation spinale était très apparente. (Voy. Pl. XXIII). Il y avait une faiblesse considérable et une impotence de tous les muscles, plus marquée dans les extenseurs que dans les fléchisseurs.

Voici l'examen détaillé du système nerveux fait à cette époque :

Etat mental : Intelligence saine. Caractère doux et simple, mémoire bonne, opérations mentales lentes. Elle peut écrire son nom et copier quelques mots. Education très précaire. La parole est lente et peu distincte, surtout en raison de l'impossibilité d'articuler les labiales.

La voûte palatine est anormalement élevée.

La face est sans expression, car les lèvres ne peuvent plus être rapprochées, l'inférieure flottant comme un voile au vent. Les paupières ne peuvent pas s'affronter par leurs bords et restent séparées d'un demi pouce. Un peu d'« exophtalmie » et un léger gonflement du cou dans la région thyroïdienne. (Fig. 53).

Les deux mains et les deux pieds sont très congestionnés, livides.

*Squelette et système musculaire.*

La principale difformité consiste en une lordose très accentuée. L'angle formé par les vertèbres lombaires et la région sacrée est presque droit. Quand la malade est couchée sur le dos, il y a une distance d'au moins six pouces entre son épine dorsale et le plan du lit. Quand elle est tenue debout par un aide, les fesses font une saillie énorme.

Cette attitude ainsi que la lordose paraissent dues à la diminution de volume et à la faiblesse des muscles grands fessiers, à la faiblesse des muscles de l'abdomen, et à l'action non contrebalancée des muscles spinaux qui semblent avoir conservé un certain volume et toute leur force.

Il existe en outre une légère rotation de la colonne vertébrale qui amène l'épaule gauche en avant. Comme conséquence de cette déformation spi-



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LOSDE.

PHOTOCOLL. BERTHADD.

MYOPATHIE PRIMITIVE GÉNÉRALISÉE

Inclinaison de la tête et du cou. — Ensellure.

nale, on remarque une protrusion des cartilages costaux inférieurs, plus accentuée à droite.

*Bras.* — Les masses musculaires des deltoïdes semblent totalement absentes, et les omoplates sont projetées en arrière comme des ailes.

Les muscles des bras et des avant-bras sont notablement affaiblis. (Bras : 6 pouces  $\frac{1}{4}$ . — Avant-bras : 7 pouces). Des deux côtés, la faiblesse est plus grande dans les extenseurs ; on constate une résistance plus forte dans l'extension passive que dans la flexion. La main tombe sur l'avant-bras et s'incline vers le bord cubital. (Pl. XXII). La malade est incapable d'écartier les bras de son corps, et ne peut que faiblement étendre les mains. Le long supinateur est atrophié autant que les autres muscles.



Fig. 53.

*Jambes.* — A gauche, la flexion peut se faire un peu, mais non l'extension. Les deux pieds sont dans la position du « talipes equinus », le droit à un degré très accentué, le gauche un peu moins. On peut ramener le pied à angle sur la jambe ; mais il revient tout de suite à sa position primitive. (Pl. XXII).

L'atrophie semble un peu moins accusée au bras et à la jambe gauches que du côté droit ; mais il n'y a pas un muscle du corps qui ne soit affaibli ni diminué de volume. Nulle part on n'observe d'hypertrophie.

Enfin, il existé dans les mains et les pieds un mouvement continuel qui ressemble à de l'athétose. Mais on n'a jamais noté de tremblements fibrillaires dans les muscles.

*Sensibilité.* — Hyperesthésie légère généralisée, également marquée sur tout le corps.

*Réflexes.* — Tous les réflexes superficiels sont exagérés. Les réflexes patellaires existent, mais sont diminués des deux côtés,

*Oeil.* — Le fond de l'œil est normal, et les mouvements du globe oculaire se font naturellement.

*Sens.* — Tact et autres sens spéciaux normaux.

*Cœur. Poumons. Organes abdominaux.* — Normaux. Le foie proémine considérablement en raison de la déformation vertébrale.

**EXAMEN ÉLECTRIQUE.** — A cette date (novembre 1889) les réactions électriques étaient sommairement les suivantes :

1° Diminution de la contractilité faradique, sauf dans les fléchisseurs de l'avant-bras et les jambes au-dessous des genoux où il y avait au contraire une exagération.

2° Légère diminution de la contractilité galvanique accompagnée d'un très léger changement qualitatif en quelques endroits.

22 juin 1890. — Aucun changement appréciable n'est survenu dans l'état de la malade jusqu'à ce jour.

M. le D<sup>r</sup> Kilner, chargé des examens électriques à St-Thomas' Hospital a examiné les muscles avec grand soin, et m'a remis une note très intéressante à ce sujet.

Il ressort de cet examen que la contractilité faradique est en général diminuée ; mais cependant qu'elle est augmentée d'une façon sensible dans les fléchisseurs de l'avant-bras et de la jambe.

La contractilité galvanique est aussi en général très diminuée ; de plus, on remarque une modification qualitative en ce sens que K. C. C et A. C. C sont plus voisins l'un de l'autre que normalement. La contractilité galvanique est accrue dans les fléchisseurs des avant-bras des deux côtés et de la jambe gauche seulement, et ici K. C. C est presque égal à A. C. C. (1).

*Note de M. le D<sup>r</sup> Kilner :*

*Courants induits.* — Tous les muscles réagissent, mais il faut employer un courant plus fort que chez les individus sains.

Exception faite pour les fléchisseurs de l'avant-bras, où il faut employer un courant moins fort que dans la normale ; de même aussi pour les fléchisseurs des jambes

On se rend bien compte de ce fait en appliquant sur le deltoïde un courant qui ne produit aucune contraction dans ce muscle, tandis qu'il provoque facilement la contraction des fléchisseurs.

(1) Dans la notation anglaise A.C.C et K.C.C correspondent à la notation française P.F.C et N.F.C.

Une autre particularité à noter, c'est que si l'on place une des électrodes auprès de l'angle externe de l'œil gauche, on remarque une déviation conjuguée des yeux. Ceci ne s'observe pas de l'autre côté, pas même avec les courants constants.

*Courants constants.* — Le fait principal consiste en une résistance d'une faiblesse inusitée, très marquée aux extrémités supérieures, surtout à gauche. En outre, la contraction musculaire est très faible; mais elle ne paraît pas retardée.

La force de contraction des fléchisseurs des bras et des jambes, bien que beaucoup plus grande que celle des autres muscles, est presque semblable. Pour tous les muscles il faut employer un courant beaucoup plus fort que normalement, mais, bien qu'il y ait une certaine modification qualitative, elle n'est cependant pas très accusée.

Les changements électriques, de même que l'atrophie sont plus accusés à gauche qu'à droite, en général.

Les muscles de la face innervés par le nerf facial ne réagissent pas aussi bien que ceux qu'innerve le nerf maxillaire inférieur.

Dans le tableau I, les réactions normales des différents muscles sont représentées arbitrairement par 1 pour les courants induits. — L'intensité du courant constant qui donne le premier l'apparence d'une légère contraction, est donnée en milliampères : 1 1/2 représentant la normale pour le pôle et 3 1/2 pour le pôle positif négatif. (1)

Les photographies reproduites (Pl. XXII et XXIII) ont été faites en juin 1890, et mettent bien en évidence les déformations dont nous avons parlé. L'atrophie des membres est suffisamment apparente pour qu'il soit inutile de donner des mensurations.

Pendant quatre ans et demi, j'ai continué à observer la malade, et je n'ai constaté que peu de changements dans son état. De temps en temps elle s'est plaint de douleur dans la région du foie, mais il a été impossible d'en reconnaître exactement la cause. Le viscère est cependant très saillant par le fait de la courbure vertébrale, et son examen est très facile.

Le 18 mars 1891, j'ai constaté une certaine *sensibilité douloureuse* dans

(1) L'auteur entend par « réactions normales » celles qui se produisent chez les sujets sains avec le courant minimum nécessaire pour produire une contraction musculaire. Quant aux chiffres de 1 1/2 et 3 1/2 milliampères choisis par le Dr Kilner, ils représentent la moyenne des résultats obtenus par lui dans les examens électriques de sujets normaux. Il est certain qu'ils varient dans une certaine mesure, suivant les personnes, et suivant les différentes parties du corps. Dans le cas présent, étant donné que, des deux côtés, presque tous les muscles de la malade sont atteints, on doit considérer ces chiffres uniquement comme des points de repère.



TABLEAU I

Réactions électriques de Suzan. S., âgée de 19 ans.

22 juin 1890

Examen du D<sup>r</sup> Kilner.

MUSCLES	COURANTS INDUITS		COURANTS CONSTANTS			
	Côté gauche	Côté droit	CÔTÉ GAUCHE		CÔTÉ DROIT	
			Pôle négatif	Pôle positif	Pôle négatif	Pôle positif
<i>Muscles de la face.</i>	<i>C. normale = 1.</i>		<i>en milliampères</i>			
Orbiculaire .....	5	4	3.0	6.0	4.0	7.0
Temporal. ....	5	4	1.50	4.0	1.50	4.0
Buccinateur.....	5	4	8.0	10.0	4.0	7.0
Autres muscles faciaux....	5	4				
<i>Bras</i>						
Deltoïde .....	4 1/2	5 1/2	7.0	14.0	7.0	14.0
Biceps .....	1	4	4.0	9.0	7.0	14.0
Triceps .....	1	3	4.0	9.0	7.0	14.0
<i>Avant-bras</i>						
Extenseurs.....	2	3	4.0	9.0	1.50	3.20
Fléchisseurs .....	1/4	1/4	0.325	0.650	0.325	0.325
Pectoral .....	3	1	4.0	7.0	7.0	14.0
<i>Cuisse</i>						
Quadriceps.....	5	3	3.60	11.0	5.50	9.00
Adducteurs .....	5	3	4.5	9.0	5.50	9.0
<i>Jambe</i>						
Extenseurs.....	5	3	7.0	9.0	7.0	9.0
Fléchisseurs .....	1/4	1/4	0.350	0.875	1.50	4.20

la région du nerf médian, et le même symptôme plus accentué encore sur le trajet du sciatique, surtout au niveau de l'échancrure sciatique, et dans la région du nerf tibial postérieur sur tout son trajet; cela, des deux côtés.

Les masses musculaires étaient aussi sensibles à la pression.

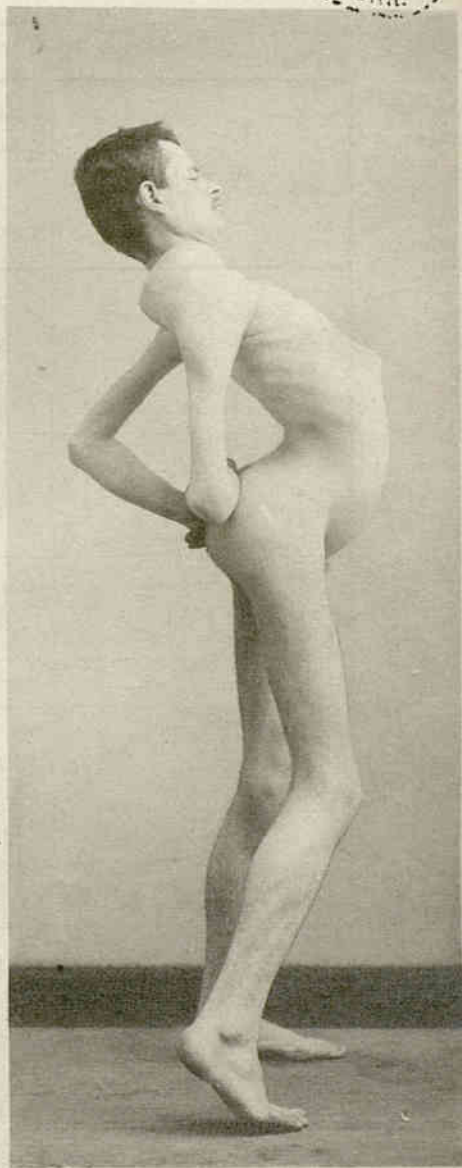
Tous ces symptômes étaient plus accusés du côté droit. Depuis ce jour, la malade s'est plaint de temps en temps de douleurs le long des trajets nerveux au deux bras et aux deux jambes.

*Décembre 1892.* — Il survient de l'incontinence d'urine, qui a persisté depuis. Cependant la température reste normale.

La faiblesse et l'amaigrissement ont progressé lentement mais notable-



PROTOTYPE NÉG. A. LOEDE ET H. MEIGER.



PHOTOCOPIE BERTHAUD.

MYOPATHIE PRIMITIVE GÉNÉRALISÉE

Attitude dans la station assise et dans la station debout (*profil*).

ment; aujourd'hui en effet (février 1894) la malade est incapable de se nourrir toute seule. Les bras et les jambes sont repliés sur eux-mêmes par les contractures des fléchisseurs.

Au point de vue du traitement, on a employé les courants faradiques et galvaniques dans la première période de la maladie; et cela pendant un temps très long, mais sans aucun bénéfice.

On a essayé aussi de différents moyens pour corriger la déformation vertébrale, mais encore sans succès. Quant au traitement médical, il a été dirigé surtout dans le but d'améliorer la nutrition générale; mais cette méthode n'a pas eu plus d'efficacité que les autres. La maladie progresse en dépit de tout.

2 février 1893. — Le D<sup>r</sup> T. E. Hillier, aux soins duquel la malade est confiée actuellement, m'informe que les douleurs des troncs nerveux et des muscles ont disparu. — La circonférence des membres gauches (bras, avant-bras, cuisse, jambe) excède celle des membres droits de 1/4 de pouce. Actuellement les membres du côté droit sont plus atrophiés que ceux du côté gauche.

### III

L'observation précédente nous a conduit à faire les remarques suivantes :

Au point de vue de l'hérédité, la famille paternelle semble présenter une prédisposition aux affections nerveuses. De plus, une sœur de la malade, et peut-être deux autres personnes (sa grand'mère et une autre sœur) paraissent avoir été atteintes de la même maladie.

D'après le récit de la mère, l'affection aurait débuté de très bonne heure dans les orbiculaires des paupières. A 7 ans, s'est montrée la déformation vertébrale. L'année suivante, on a remarqué la déformation des pieds, et bientôt après la face et la parole ont été altérées. A 10 ans, la faiblesse musculaire générale est assez prononcée pour attirer l'attention de la mère. Dès sa 15<sup>e</sup> année, la malade ne pouvait plus marcher.

L'évolution de la maladie peut se résumer ainsi :

*Début dans la première enfance par les muscles de la face, faiblesse envahissant lentement et progressivement tous les muscles volontaires du corps. L'atrophie et l'impotence musculaire prédominaient d'une façon notable à l'âge de 18 ans dans les extenseurs; elles se sont accompagnées de déformations considérables, et de modifications très nettes des réactions électriques. — A l'âge de 20 ans environ, ont apparu dans les troncs nerveux des douleurs qui ont disparu depuis.*

Les symptômes relevés pendant les quatre ans et demi que la malade a

pu être observée par moi méritent aussi quelques remarques. Je signalerai sept points principaux :

1° La non-fermeture des paupières et des lèvres, ainsi que l'exophtalmie sont dues à ce fait que *tous les muscles de la face sont atrophiés*.

2° *L'atrophie progressive* de tous les muscles volontaires s'est accentuée peu à peu d'une façon considérable. Elle est néanmoins *plus accusée dans les extenseurs* que dans les fléchisseurs des extrémités.

Cette atrophie est si intense que l'on ne peut sentir par la palpation la moindre masse musculaire dans le triceps crural ni dans le deltoïde.

Nulle part il n'y a eu d'augmentation de volume des muscles.

3° *La force musculaire a diminuée peu à peu* au fur et à mesure que l'atrophie s'accroissait. Elle a toujours été proportionnelle (autant qu'on a pu le juger) au volume du muscle conservé. Aussi les fléchisseurs des extrémités ont-ils toujours été, et sont-ils encore aujourd'hui plus forts et plus gros que les extenseurs.

4° *Déformations*. En outre de la déformation de la face, il faut noter celle des *main*s et des *pi*eds ainsi que l'*ensellure dorsale*.

La position des mains et des pieds est due à l'action non contrebalancée des fléchisseurs conservés partiellement. On y observe, quoique peu accusée, une *agitation spasmodique* ; cependant aux poignets et aux chevilles on peut faire exécuter tous les mouvements passifs.

L'ensellure dorsale me paraît due en partie à la faiblesse des muscles abdominaux qui laissent retomber le thorax en arrière et qui ne compensent plus l'action des spinaux, bien conservés ; en partie aussi à la faiblesse des muscles grands fessiers qui laissent le bassin s'incliner en avant quand la malade est dans la position assise.

5° *Je n'ai jamais pu observer le tremblement fibrillaire* décrit par Duchenne dans quelques cas d'amyotrophies. Mais la malade a toujours eu, sauf pendant son sommeil des mouvements incessants, difficiles à préciser, lesquels s'augmentaient encore quand on l'examinait ou qu'elle était émue. Cela ressemble beaucoup plus à des *mouvements choréiformes* qu'à tout autre espèce de tremblements.

6° Les réactions électriques n'étaient pas comparativement aussi accentuées quand la malade était âgée de 18 ans ; mais on notait les *réactions de dégénérescence* (1). L'examen du D<sup>r</sup> Kilner est très important, et on voit, par ses résultats, d'accord avec les miens, qu'il existait une *modification quantitative* aux courants faradiques et galvaniques, et en outre des *changements qualitatifs anormaux*.

(1) A savoir : 1° Diminution de la contractilité faradique. — 2° Changement du rapport entre KCC et ACC. — 3° Augmentation de la contractilité galvanique en un ou deux endroits.

7° L'*hyperesthésie de la peau* à l'âge de 18 ans au moment de l'entrée à l'hôpital et les *douleurs à la pression sur le trajet des troncs nerveux* observées à 21 ans, sont, à n'en pas douter, des faits d'une importance considérable. Ils ne sont pas mentionnés par Duchenne dans le tableau clinique qu'il a tracé.

Une question se pose maintenant, à savoir si les deux derniers symptômes sont de nature à nous empêcher de classer ce cas dans le groupe des « *amyotrophies infantiles progressives* » de Duchenne.

Je ne le crois pas. Car les caractères essentiels se retrouvent ici : l'hérédité, l'époque du début de la maladie, sa localisation initiale, son évolution progressivement envahissante.

Les douleurs nerveuses, et les réactions électriques n'ont été observées que tardivement ; mais je ne puis pas affirmer positivement que les troncs nerveux n'étaient pas sensibles au moment de l'entrée de la malade. Les troubles électriques existaient certainement à cette époque.

Les douleurs nerveuses ont disparu maintenant et, pensant que la modification des réactions électriques avait pu être transitoire et accidentelle, ou que peut-être il y avait eu une erreur d'observation, j'ai demandé au Dr Kilner de vouloir bien vérifier l'état des réactions musculaires aujourd'hui. Cet examen a été fait obligeamment le 19 février 1894, quatre ans après le premier examen, et les résultats en sont consignés dans le tableau II.

« Avec les courants *induits*, les fléchisseurs de la jambe et surtout ceux de l'avant-bras sont assez excitables pour l'emporter sur les extenseurs. Pour tous ces muscles, la contraction après le stimulus ne se fait pas aussi rapidement que s'ils étaient sains.

Avec les courants *constants*, tous les muscles présentent un fort degré de dégénération ; la contraction est lente et faible ; mais avec le pôle positif la contraction se montre plus rapidement qu'avec le pôle négatif.

La résistance est plus grande que normalement. »

On peut voir que les modifications électriques des muscles sont plus accentuées aujourd'hui qu'elles ne l'étaient en 1890, mais elles restent cependant de même ordre.

Il existe une diminution considérable de l'excitabilité faradique de tous les muscles, excepté de celle des fléchisseurs de l'avant-bras et de la jambe, celle-ci restant sensiblement normale.

La contractilité par les courants constants est aussi diminuée quantitativement, et en général K.C.C. et A.C.C. se rapprochent l'un de l'autre. Dans les fléchisseurs du bras et de la jambe l'excitabilité galvanique est légèrement accrue, et K.C.C. = A.C.C.

En d'autres termes, nous sommes ici en présence d'une *diminution gé-*

TABLEAU II

Réactions électriques de Suzan. S., à l'âge de 23 ans.  
19 février 1894

Examen du Dr Kilner.

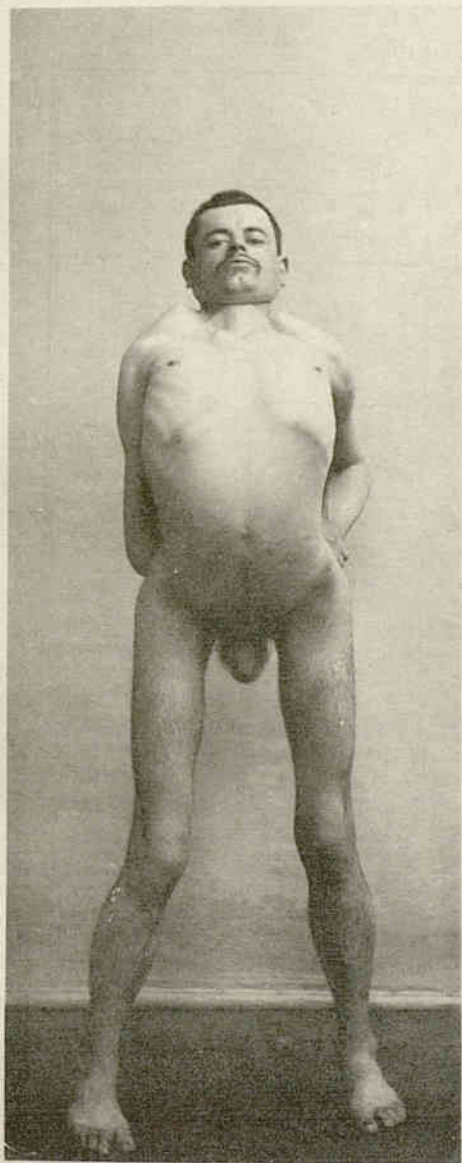
MUSCLES	COURANTS INDUITS		COURANTS CONSTANTS			
	Côté gauche	Côté droit	CÔTÉ GAUCHE		CÔTÉ DROIT	
			Pôle négatif	Pôle positif	Pôle négatif	Pôle positif
	<i>G. normale = 1.</i>		<i>en milliampères</i>			
<i>Bras</i>						
Delhoïde .....	4 1/2	4 1/2	12	8	12	5
Biceps .....	4 1/2	4 1/2	10	10	10	5
Triceps .....	3 1/2	4 1/2	12	5	5	3
<i>Avant-bras</i>						
Extenseurs .....	5	5	3	1/2	5	3
Fléchisseurs .....	Envir. 1/3	2/3	1	1	1/2	1/2
M. Thenar .....	2	1	2	2	1	1
Interosseux .....	2	1	1	1	1	1
<i>Cuisse</i>						
Quadriceps .....	5 1/2	6	10	4	7	4
Adducteurs .....	5	5	10	4	10	4
<i>Jambe</i>						
Extenseurs .....	3	3	10	4	6	3
Fléchisseurs .....	1	2	1	1	1	1
<i>Muscles du dos</i> .....	»	»	12	12	»	»

nérale de tous les modes d'excitabilité électrique, avec quelques changements qualitatifs ; sauf dans les fléchisseurs des bras et des jambes où il existe un accroissement de la contractilité faradique. Après une durée de 4 ans environ ces troubles persistent encore, et sont même plus accentués qu'ils ne l'étaient en 1890.

Il s'ensuit que nous avons à faire ici à un cas qui n'a pas subi de modifications bien notables, sauf dans les phénomènes électriques qui paraissent en faire partie intégrante. Comment les expliquer ? Vraisemblablement, ils sont l'indice d'une lésion profonde des nerfs ou de la moelle épinière.

## IV

Il m'a toujours semblé très difficile de donner une explication de tous les phénomènes des amyotrophies dites idiopathiques, en admettant que la lésion anatomique siège uniquement dans la fibre musculaire.



PROTOTYPE NÉC. A. LONDE ET H. MEIGE.



PHOTOCOLL. BERTRAUD.

MYOPATHIE PRIMITIVE GÉNÉRALISÉE

Attitude dans la station debout (*face et dos*).

Nous voyons la myopathie primitive s'attaquer à certains groupes musculaires ayant souvent des connexions homologues, comme ici les extenseurs, ou, dans d'autres cas, affecter une disposition qui a fait créer, suivant les auteurs, des types différents. (Type facio-scapulo-huméral, type péronier, etc.).

Des observations récentes tendent à prouver que la paralysie pseudo-hypertrophique et les autres variétés de myopathies dites primitives, ne sont que des modalités d'une seule et même maladie, pouvant se présenter en même temps chez le même individu, ou bien atteignant différents membres d'une même famille, toutes étant dans un certains sens héréditaires (1).

Bien plus, voici un cas qui revêt l'aspect clinique de ceux qu'on range dans la myopathie primitive ou idiopathique. Et cependant, ici, on constate des modifications très notables dans les réactions électriques.

Aussi peut-on se demander si, en définitive, les deux grandes variétés d'amyotrophies rappelées plus haut, ne seraient pas produites toutes les deux par une lésion des nerfs ou de la moelle ?

La lésion dans le cas des myopathies dites primitives, surviendrait dès les premiers temps de la vie, pouvant être passagère et disparaître ultérieurement ; ou bien devenant chronique, elle ne s'accompagnerait pas pendant la vie des modifications électriques ordinaires, et, après la mort, la lésion anatomique trop peu accusée, échapperait aux investigations.

Il n'est certes pas facile en effet de proclamer, après autopsie, l'absence complète de lésions du système nerveux, et, pendant la vie, un changement très léger ou transitoire des propriétés électriques peut assurément passer inaperçu de l'observateur le plus consciencieux.

D'ailleurs, des cas d'amyotrophie du type Duchenne et de myopathie primitive ont été observés dans la même famille (2). Il faut bien admettre la parenté de ces affections ; et les cas de paralysie pseudo-hypertrophique où l'on a noté des modifications électriques ne sont pas inconnus (3).

Enfin, le cas présent que j'ai l'honneur de soumettre à la critique médicale, correspond précisément à l'un de ces types d'amyotrophies que l'on range dans les myopathies primitives sans lésion nerveuse, et cependant l'on a constaté pendant la vie des signes certains d'une affection du système nerveux.

THOMAS D. SAVILL.

(de Londres).

(1) Voy. CHARCOT. *Lç. sur les mal. du syst. nerv.*, t. III, 1886, p. 204 et sq.

(2) CENAS ET DOULLET, *Loire médicale*, n<sup>os</sup> 7 et 8, 1885.

(3) BÉDARD ET RÉMOND, *Arch. gén. de méd.*, juillet, 1891.



## LES AMYOTROPHIQUES DANS L'ART

« La médecine, écrivait Charcot en 1857 (1) au sujet d'une étude sur un buste d'Esopé, est en possession de décider si telle ou telle imperfection des traits, d'attitude ou de conformation appartient à la nature ou au ciseau, et si conséquemment elle accuse chez l'artiste ou une grande habileté ou une grande impéritie ».

Les remarquables études de critique médicale des monuments de l'art que firent dans la suite Charcot et ses élèves, Paul Richer, Gilles de la Tourette, etc., sont venus confirmer par de nombreux exemples l'opinion du maître.

Mais le champ des recherches de ce genre est loin d'être épuisé, et au fur et à mesure que se découvrent des particularités cliniques nouvelles, le nombre des documents figurés justiciables de l'interprétation médicale s'accroît dans une semblable proportion.

Parmi les affections qui modifient d'une façon singulière la forme extérieure des individus, les amyotrophies tiennent une des premières places. Il est peu de maladies qui apportent un trouble plus profond dans la morphologie du corps et de la face, dans l'attitude, la marche et les mouvements des sujets qui en sont atteints.

Les artistes désireux de reproduire les bizarreries de la nature ont dû être frappé de ces étranges déformations, et ont pu chercher à les reproduire, tout en ignorant la cause intime de leur apparition. Nous avons entrepris de rechercher ces documents iconographiques.

Tout d'abord, est-il possible de retrouver dans l'art des figurations de cette altération de la face décrite sous le nom de *Facies myopathique*?

C'est Duchenne (de Boulogne) qui a le premier décrit ce facies dans la maladie qu'il appelait *atrophie musculaire progressive de l'enfance* (2), et qu'il considérait comme une forme de cette atrophie musculaire progressive de l'adulte qui porte aujourd'hui son nom.

MM. Landouzy et Déjerine ont repris et complété la description de Du-

(1) J. M. CHARCOT ET A. DECHAMBRE, *De quelques marbres antiques concernant des études anatomiques*, Gaz. hebd. de Méd. et de Chirurgie, T. IV, n° 25, 1857.

(2) DUCHENNE (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*, 3<sup>e</sup> édition, 1872.

chenne dans leur important mémoire sur la *myopathie atrophique progressive* (1).

Peu de temps après, dans une note à la Société médicale des Hôpitaux (2), M. Landouzy a résumé en un tableau très précis tous les caractères du facies myopathique :

« Prise dans son ensemble, la physionomie des myopathiques paraît étrange, bizarre, inerte, froide, chagrine et un peu niaise.

« La bouche est élargie, les lèvres, légèrement écartées, presque toujours asymétriques, paraissent grosses, saillantes. Parfois la lèvre inférieure, dans sa totalité, tantôt dans une moitié seulement, paraît tombante, abaissée, presque retournée, mettant à découvert une partie de la muqueuse.....

« Le front, d'un poli d'ivoire est remarquablement lisse...

« Les yeux grands ouverts, autant que l'occlusion incomplète des paupières pendant le sommeil, prêtent aux malades quelque chose de la physionomie des exophtalmiques ; le regard, qui paraît déjà un peu singulier par le fait de la grande ouverture palpébrale, le paraît encore plus par ce détail, que la fente palpébrale est asymétrique. . . .



Fig. 54.

« Immobile, le masque des malades éveillait par son étrangeté et son atonie l'idée de quelque état morbide ; animé, ce masque, comme par un changement de décor, dénonce avec éclat l'atrophie des muscles faciaux, prélude ou compagne d'une atrophie musculaire diffusante et progressive ».

(1) LANDOUZY ET DÉJERINE, *De la myopathie atrophique progressive*, Rev. de Médecine, fév. avril 1885, et Acad. des Sciences, janvier 1884.

(2) LANDOUZY, *Note sur le facies myopathique et sa valeur dans la séméiotique de l'enfant et de l'adulte*. Soc. méd. des Hôp. 1886.

Nous n'insistons pas sur les troubles de la mimique bien décrits également : le rire *triste*, *en travers* et en bas, ou *rire jaune*, qui résulte de ce fait que les orbiculaires des paupières n'apportent pas le concours de leurs contractions pour exprimer la joie bienveillante ; le parler *bébête* ; l'impossibilité de siffler, de simuler la moue ou le baiser, etc..

L'ensemble de ces modifications de la physionomie dans la myopathie primitive donne aux malades un air *bêta*, une apparence de stupidité et d'abrutissement qui expliquent les erreurs de diagnostic plusieurs fois commises à leur égard. On a souvent pris pour une idiotie, ou un arrêt de développement ce masque singulier, résultant de la dystrophie musculaire faciale chez des sujets dont l'intelligence était parfaitement conservée (Fig. 54).

Aussi avions-nous pensé que ce facies si spécial aurait pu tenter quelque artiste désireux de reproduire un type de stupidité ou de bestialité. Les emprunts de ce genre faits dans le domaine des déformations pathologiques ne sont pas rares.

Mais, malgré nos recherches, les documents que nous avons pu recueillir jusqu'à présent ne nous paraissent pas justiciables d'une critique médicale bien certaine.

Dans l'œuvre de Raphaël, la difformité tient une place importante.

Un des cartons des tapisseries destinées à la chapelle Sixtine, conservé au musée de South Kensington représente les apôtres St Pierre et St Jean à la porte du temple rendant la santé à un infirme (1).

L'incurvation des membres de celui-ci rappelle les déformations rachitiques ; mais le sujet est bien musclé. Quant à la face, elle est intéressante par sa maigreur, par la proéminence des lèvres dont l'inférieure est tombante, et par l'ouverture exagérée de l'œil. On ne saurait cependant se prononcer à coup sûr et dire s'il s'agit là d'une masque de myopathique ou d'un facies rachitique. Cependant les stigmates du rachitisme sont bien plus accentués sur la figure d'un autre infirme situé à gauche de la composition et se trainant sur les genoux.

Le peintre Ch. Le Brun a laissé de curieuses études sur la physionomie humaine qu'il compare dans certains cas à celle des animaux. Il fit sur ce sujet le 27 mars 1671, une conférence à l'Académie royale de Peinture et de Sculpture. Un de ses élèves, Nivelon, a exposé son système, et il nous reste cinquante-huit planches gravées d'après les dessins du maître.

Parmi ces dessins, il en est un qui représente un profil d'homme que Le Brun compare à celui de l'âne : la proéminence, le renversement et

(1) Voy. CHARCOT ET P. RICHER, *Les malades et difformes dans l'art*, p. 62.

l'ouverture des lèvres y sont très accusés. En même temps les yeux sont saillants et le front lisse, mais non fuyant. L'ensemble de la physionomie exprime la stupidité et l'inertie. Il a certainement, comme on peut le voir en le comparant au profil d'un myopathique, Bonn. de la Salpêtrière, de grandes analogies avec le facies myopathique (Fig. 54 et 55).



Fig. 55.

Dans son volumineux ouvrage sur la Physionomie (1), Lavater donne quelques figures qui rappellent de fort loin seulement l'aspect de la face des amyotrophiques (2).

Mais si les œuvres d'art anciennes ne nous ont fourni que de médiocres indications, en revanche, nous avons la bonne fortune de pouvoir publier les photographies d'un buste fait à la Salpêtrière par M. Paul Richer d'après un malade qu'on peut considérer comme un modèle de facies myopathique (type Landouzy-Déjerine). On sent que l'auteur a non seulement rendu, avec une exactitude scrupuleuse toutes les particularités intéressantes de la face, du cou et des épaules ; mais encore qu'il connaissait la raison d'être de toutes les modifications morphologiques causées par la maladie (Pl. XXIV).

Le lecteur pourra y trouver la vérification figurée des caractères précédemment décrits. On les reconnaîtra également bien indiqués sur un

(1) LAVATER, *L'art de connaître les hommes par la physionomie*, en 10 vol. Paris, 1835.

(2) Parmi les différentes formes de lèvres dessinées par Lavater, il en est qui sont épaissies, retournées et parfois entr'ouvertes (voy. tome II, Pl. 92, fig. 5. — Pl. 93, fig. 3, 5, 6 et 7. — Pl. 95, F. 5 et 8).

Mais ce sont là, il faut le reconnaître, des indications beaucoup trop vagues.

De même, on ne peut faire aucune critique médicale des caricatures de Hogarth que reproduit Lavater. Les quatre-vingt figures que l'artiste s'est amusé à accumuler sur une seule page ne sont que l'expression des fantaisies de son imagination.

dessin inédit d'une jeune myopathique dû aussi à M. Paul Richer (1)  
(Fig. 56).

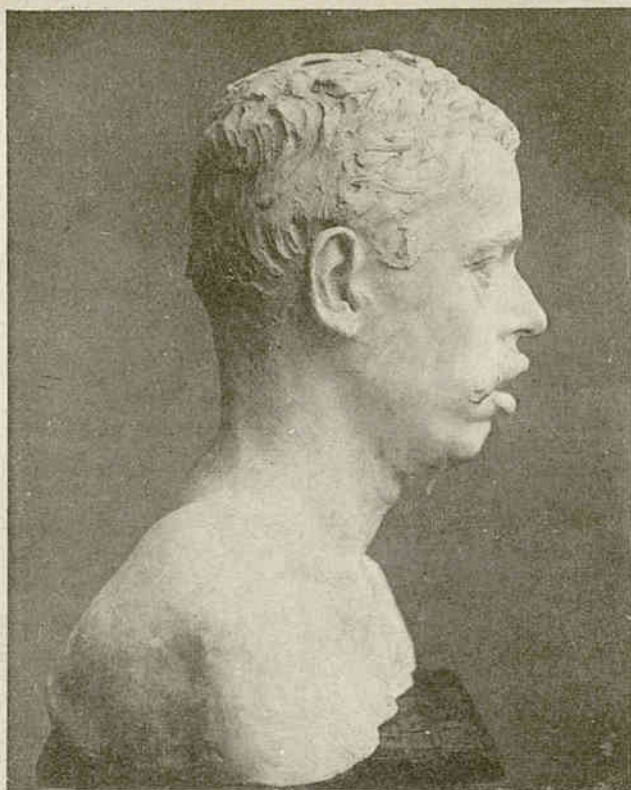


Fig. 56.

(1) Le buste de myopathique est celui du malade Bonn., dont M. G. Guinon a complété l'observation dans l'*Iconographie de la Salpêtrière* (1893, n° 1, p. 17); l'observation originale a été publiée par MM. p. Le Noir et Bezançon (*Rev. de médecine*, 1890, p. 307). Ce malade a été présenté plusieurs fois par M. Charcot dans ses leçons comme type de facies myopathique. La photographie du même malade est reproduite Pl. XVII (à droite).

La Fig. 56 représente la malade Lavr. dont l'observation a été publiée par MM. P. Marie et G. Guinon dans leur travail sur la myopathie progressive primitive (*Rev. de médecine*, oct. 1885, obs. IV, p. 818).

Voy. aussi pour le facies myopathique dans le présent numéro, les photographies du malade de M. Souques (Pl. XX et XXI), la malade de M. Savill (Pl. XXII et XXIII) et notre dessin Fig. 53 d'après une photographie de cette dernière.



PHOTOTYPE NÉG. A. LONDRE.

PHOTOCOLL. BERTHAUD.

BUSTE DE MYOPATHIQUE  
Par M. le D<sup>r</sup> PAUL RICHER

Si les monuments figurés reproduisant le facies myopathique paraissent jusqu'à ce jour peu nombreux dans les œuvres d'art, les représentations d'atrophies musculaires des membres sont mieux connues.

Dans *les Malades et les Difformes dans l'Art*, Charcot et P. Richer en ont signalé quelques exemples. Le plus grand nombre se rapporte à des amyotrophies consécutives, soit à des déformations osseuses ou articulaires, soit à des paralysies.

Tel est l'infirme figuré sur un des compartiments de la porte du Baptistère à Florence due à Andrea de Pise et montrant le Christ guérissant des malades.

L'atrophie des muscles de la jambe qui accompagne souvent les pieds-bots y est bien indiquée (Fig. 57).



Fig. 57.

On ne peut cependant pas prétendre qu'il s'agit de déformations du pied comme on en observe dans certaines amyotrophies primitives ; car dans ces cas, c'est surtout l'extension exagérée du pied que produisent les rétractions fibreuses. On peut faire la même remarque pour un homme figuré sur une fresque de Girolamo del Santo, à Padoue.

Sur une ancienne fresque de Florence (Capellone degli Spagnoli) attribuée à Taddeo Gaddi ou à Andrea del Florence, et représentant un groupe de malades qui viennent implorer leur guérison, un enfant porté sur les épaules d'un homme lève en l'air ses deux bras très amaigris et terminés par des mains difformes. Il est vraisemblable, comme l'ont avancé Charcot et P. Richer, qu'il s'agit là d'une figuration de paralysie infantile avec

l'atrophie et les déformations articulaires qui en sont la conséquence.

Sur la même fresque, un homme étend son bras à l'extrémité duquel la main tombe comme dans la paralysie radiale; mais on n'y remarque aucune trace d'atrophie.

L'atrophie musculaire fait partie des symptômes de la lèpre. M. P. Marie a montré que le masque de certains lépreux n'était pas sans présenter de grandes analogies avec le facies myopathique. On sait d'ailleurs les discussions qui ont été soulevées sur l'identité de l'atrophie lépreuse avec l'atrophie qu'on observe dans la syringomyélie et la maladie de Morvan.

La lèpre, qui fit de si cruels ravages au moyen-âge a tenté le pinceau d'artistes de haute valeur.

Parmi eux, Albrecht Dürer a rendu avec une vérité saisissante les troubles atrophiques de la maladie. Sur une eau forte tirée des Actes des apôtres, un lépreux est figuré à la porte du temple au moment où passent St-Jean et St-Pierre. L'émaciation des membres supérieurs est extrême. L'attitude de la main *en griffe* est caractéristique.

Les mêmes caractères s'observent sur deux dessins d'Hans Burgkmair représentant, l'un St-Édouard le confesseur, roi d'Angleterre, l'autre Adélaïde, reine d'Italie, puis impératrice d'Allemagne, guérissant des lépreux. Nous ne faisons que rappeler ces documents figurés, l'analyse et la reproduction de plusieurs d'entre eux ayant été déjà publiées dans ce recueil (1).

Quelque peu nombreux qu'ils soient, ils ont cependant leur intérêt, car ils prouvent encore une fois qu'on peut rencontrer dans les monuments de l'art des représentations iconographiques de toutes les expressions de la maladie.

HENRY MEIGE.

(1) Voy. *Iconogr. de la Salpêtrière*, T. I, 1888, p. 42, 132, et T. IV, 1891, p. 327, et CHARCOT ET P. RICHER, *Les malades et les difformes dans l'art*, Paris, Lecrosnier, 1889.



## BIBLIOGRAPHIE DES MYOPATHIES

- VIRCHOW. — *Ein Fall von progr. Muskelatrophie*, Virch. Archives, 1855.
- BAMBERGER. — *Bemerkungen über progr. Muskelatroph.* Osterr. Ztg. für prakt. Heilk., 1860;
- FREIDREICH. — *Ueber progr. Muskelatroph.* 1873.
- BARSICKOW. — *Inaug. Dissertation.* Halle, 1872.
- EDGREN. — *Om den primæra progressiva myopatie, etc.* Nord. Med. Arkiv. Bd. XIX.
- SINGER. — *Zur Kenntniss der primären Myopathien*, Zeitschr. für Heilkunde, Bd. VIII.
- PHILLIP. — *Primary Spastic Paralysis and Pseudo-hypertrophic Paralysis in different members of the same family with probable Heredity in both*, Brain, Vol. VIII, 1885.
- DUCHENNE. — *Electrisation localisée*, Trans. New. Syd. Soc., 1833, p. 60.
- LEYDEN. — *Klin. d. Rückenm. Krank.*, Bd. II, p. 525.
- MÖBIUS. — *Hered. Nervenk.* Volkmanns Klin. Vortrage, n° 171.
- PIERRET ET TROISIER. — *Note sur deux cas d'atroph. muscul. progr.*, Arch. de Phys., 1875.
- LITHEIM. — *Progress. Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks*, Arch. für Psychiatr., 1878.
- OSLER. — *On heredity in Progress, Musc. Atrophy as illustrated in the Farr family of Vermont*, Arch. of. Med. N. Y. 1880.
- ERB. — *Ueber die « Juvenile Form » der progressive Muskelatrophie*, Deutsch. Arch. für Klin. Med., Bd. XXXIV, 1884.
- SCHULTZE. — *Hereditäre Muskelatrophie un Pseudohypertrophie der Muskeln.*, Neurol. Centralblatt, 1884.
- ZIMMERLIN. — *Ueber hereditäre (familiäre) progress. Muskelatroph.*, Zeitschr. für Klin. Med., 1884.
- SCHULTZE. — *Ueber eine eigenthümliche progress. atroph. Paral. bei mehreren Kindern derselben Familie*, Berlin. Klin. Wochenschr., 1884.
- REMACK. — *Ueber die gelegentliche Betheiligung der Gesichts-musculatur bei der Juvenilen Form der progr. Muskelatrophie*, Neurol. Centralbl., 1884
- MARINA. — *Uno studio sulle Amiotrophie*, R. Sperimentale, 1885.
- P. MARIE ET G. GUINON. — *Contrib. à l'étude de quelques-unes des formes cliniques de la myopathie progr. primitive.* Revue de Méd., 1885.
- LANDOUZY ET DÉJÉRINE. — *Myopathie atrophique progressive sans neuropathie*, Revue de Med., octobre 1885.
- MOSSDORF. — *Ein zweiter Fall von Betheiligung der Gesichts Musculatur bei der juvenilen Muskelatrophie*, Neurol. Centralbl., 1885.
- CHARCOT. — *Revision Nosographique des atrophies musculaires progressives*, Progrès Médical, mars 1885.
- WESTPHAL. — Berlin. Klin. Wochenschr., 1885.
- CENAS ET DOUILLET. — *Deux cas de myopathie atrophique, type Landouzy-Déjérine, et un cas d'atrophie musculaire, type Aran Duchenne, dans la même famille*, Loire médicale (n° 988) 1885.

- OPPENHEIMER. — *Ueber progr. fettige Muskelentartung*, Heidelberg, 1885.
- BEEVOR. — *Three cases (progr. muscular atrophy et infantile paralysis) illustrating the localisation of motor centres in the brachial enlargement of the spinal cord.*, Med. Chr. Frans, 1885.
- SCHULTZE. — *Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund, etc.*, Viesbaden, 1886.
- ERB. — *Muskelfund bei der Juvenilen Form der Dystrophia Muscularis progressiva*, Neurol. Centralbl., 1886.
- DRESCHFELD. — *On some of the rarer forms of Muscular atrophies*, Brain, 1896.
- ROTH. — *Contribution à l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive*, Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1886.
- LADAME. — *Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive*, Rev. de Med., 1886.
- WESTPHAL. — *Ueber einige Falle von progr. Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln*, Charité Annalen, 1886.
- LANDOUZY ET DÉJERINE. — *Nouvelles recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la myopathie atrophique progressive*, Rev. de Med., 1886.
- KRESKE. — *Ueber die myopathische Form der progressive Muskelatrophie Betheiligung der Gesichtsmuskeln*, Münchener Méd. Wochenschr., 1886.
- CHARCOT ET MARIE. — *Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive*, Revue de Méd., 1886.
- TOOTH. — *The peroneal type of progressive muscular atrophy*, Graduation Thesis Cambridge, 1886.
- GOWERS. — *Diseases of the Nervous System*. Vol. I, pp. 386 et seq., 1886.
- D. SUCKLING. — *The leg. type progr. Musc. Atrophy*. Mid. Med. Soc., déc. 8-86, Brit. Med. Jour. janv. 8-87.
- OTTO BUSS. — *Zur Lehr. von der Dystrophia muscularis progressiva*, Berlin, Klin. Wochenschr, 1887.
- SEPPILL. — *Riv. Sper. de Fren.*, 1887.
- HERRINGHAM N. M. B. — *Muscular Atrophy of the Peroneal Type affecting many members of a family*, Brain, 1888.
- TOOTH. — *The Peroneal type of Muscular Atrophy*, Brain, 1888.
- SACHO B. M. D. (et T) — *Te Peroneal form or leg type of progr. Muscular Atrophy*, Brain, 1889.
- DONKIN. — *Hereditary form of progr. Amyotrophy*, Brain, 1890.
- TAYLOR. — *Muscular Atrophy.*, Med. Soc. Meeting; Lancet, March., 23, 1889.
- J. THOMSON. — *Progr. Idiopathic Muscular Atrophy.*, Edin. Chir. Soc., déc. 4-89; Brit. Med. Journ., janv. 4-90. (1)
- BABINSKI ET ONANOFF. — *Corrélations entre la prédisposition de certains muscles à la myopathie et la rapidité de leur développement*. Soc. de Biologie, 11 fév. 1888.
- RAYMOND. — *Mal. du Syst. Nerv. Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques*, 1888.
- VEIGA DE SOUZA. — *Zwei Falle von juvenile Form der Muskelatrophie*, Kiel. 1888.
- LE NOIR ET BEZANÇON. — *Revue de médecine*, 1890.
- BÉDARD ET RÉMOND. — *Paralysie Pseudohypertrophique*, Arch. Gen. de Med., juillet 1881.
- ERB. — *Dystrophia muscularis progressiva*, Leipzig, 1891.
- F. J. SMITH. — *Amyotrophic lateral sclerosis. Pseudo-hypertrophic paralysis*. Hunt. Soc. Lancet, déc. 5-1891.

(1) Les indications bibliographiques qui précèdent faisaient suite au mémoire de M. Savill. Nous avons jugé qu'il ne serait pas inutile de les compléter par les suivantes. (H. M.)

- G. GUINON ET A. SOUQUES. — *Déformat. thoraciques chez les myopathiques*. Bull. Soc. anat. 1891.
- FERRIER. — *The Pathology and distribution of atrophic Paralysis*. British Med. Assoc Meeting; Lancet, Aug. 12. 1893.
- G. GUINON. — *Deux cas de myopathie primitive (type Landouzy-Déjerine) avec pseudo hypertrophie de certains muscles*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, I, 1893.
- J. C. COLEY. — *A pseudo hypertrophic family*, Brit. med. Journal, Febr. 24, 1894.
- A. SCHULE. — *Ein Fall von juveniler Dystrophie (auf hereditärer Basis) mit Betheiligung der Gesichts*. — Deuts. Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 1891, I, 5 et 6.
- A. WOUGTSCHOWSKI. — *Ueber Dystrophia Muscularis progressiva*. Inaug. Diss. Berlin, 1892.
- KOCH. — *Zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva juvenilis*. Charité Annalen, XVII, Ichrg., 1892, S. 452.
- RODOLPH KRUGER. — *Ein Beitrag. z. progr. Muskelatrophie in. ihren complicationen*. In. Dissert., Berlin, fév. 1892.
- J. HOFFMANN. — *Amyotrophie faciale dans la Syringomyélie*. Samm. Clin. Votr. V. Volkman., n° 20, 1891.
- JOFFROY ET ACHARD. — *Contribution à l'Etude de l'Atrophie muscul. chez les hémiplégiques*. Arch. de Méd. exp. et anat. pathol., 1891, n° 6.
- JOURNÉE. — *Atrophie Musculaire progressive*, Progrès Médical, 1892, n° 9.
- TALMA (D'UTRECH). — *Dystrophia muscularis hyperplastica (Wahre Muskelhypertrophie)*, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde (1892, II, 2 et 3).
- ROVIGHI ET LEVI. — *Contribuzione allo studio della distrofia musculare progressiva*. — Rivista sperimentale di freniatria, 1891, vol. XVII, p. 492.
- A Case. of. pseudohypertrophic muscular paralysis in an early stage*, Brit. méd. Journ., 1892, 20 fébr., p. 384.
- CHARCOT. — *Sclerose latérale amyotrophique ou amyotrophie hystérique ? Difficulté du diagnostic*. Arch. de Neurol., 1893, n° 74.
- CHARCOT. — *Amyotrophies spinales réflexes d'origine abarticulaire*. Progr. med., 1893, p. 225.
- KORNILOFF. — *Amyotrophie arthropatique*. Soc. de Neurol. et de Psych. de Moscou. 16 avril 1893, et Rev. Neurologique, 1893, n° 16, p. 459.
- PONSARD. — *Amyotrophie spinale progressive chez des syphilitiques*. Th. Paris, mai 1893.
- C. GRANDON. — *Étude clinique sur les relations de l'atrophie muscul. progr. de l'adulte avec la paralysie infantile*. Th. Paris, mars 1893.
- ERB. — *Syringomyélie ou dystrophie muscul. avec hystérie*. Neurolog. centralbl., n° 6, 1893, p. 177.
- I. T. ESKRIDGE. — *Atrophie muscul. idiopath. compliquée de névrite multiple*. The Journ. of Nerv. and Ment. Discases, Avril 1893, n° 4, p. 252.
- F. RAYMOND. — *Atrophie musculaire à marche progress., chez des syphilitiques*. Soc. med. des Hôpit., 3 fév. 1893.
- STRUMPELL. — *Contrib. à l'étude de l'atrophie muscul. progress.* Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk, 1893, p. 471.
- CRISAFULLI ET LUZZATO. — *Trois cas de dystrophie muscul. progr. a type familial*. Gazzetta degli Ospedali, n° 24, 1893.
- J. HOFFMANN. — *Atrophie muscul. spinale chroniq. hérédit. dans l'enfance*. Deuts. Zeitschr. f. Nervensheilk, 1893, p. 427.
- SIRTORI. — *Contribut. à l'étude des formes juvéniles de l'atrophie muscul. progressive*. Archivio italiano di clinica medica, 1893.
- RUFFINI. — *Atrophie muscul. neuropath. dans un cas de chorée chronique progressive*. Atti della societa medico. chirurg. Bologna, 1893.
- TOMMASELLI. — *Un cas d'atrophie muscul. juvénile (type d'Erb.)* Riforma medica, 1893.

- VLADIMIR ROTH. — *Pathogénie de l'atrophie muscul. progressive.* Ziegler's Beitr. z. Patholog. Anatomie, 1893, t. XIII, fasc. 1, p. 1.
- RANIERI. — *Un cas de pseudo-hypertrophie muscul.*, Reforma medica, 1893.
- J.-E. EDGREN. — *De la forme névritique de l'atrophie musculaire progressive.* Hygiea, 1893, p. 591.
- M. BERHARDT. — *Nouv. Contrib. à l'ét. des malad. hérédit. et famil. du syst. nerv.* — *Sur la forme spinale, névritique de l'atr. muscul. progr.*, Virchow's Arch. f. pathol. Anat. und. Phys. und. f. klin. Medicin., 133, Bnd., 1893.
- H. REINHOLD. — *Atroph. Muscul. myopathique avec participat. de la face et de cert. muscles à innervation bulbaire*, Deuts. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1893, t. IV, p. 189.
- H. QUINCKE. — *Atroph. muscul. d'origine cérébrale*, Deutsch. Zeitschr., f. Nervenheilk., 1893, t. IV, p. 299.
- DÉJERINE. — *Poliomyélite aiguë infantile ancienne accompagnée d'une myopathie à type scapulo-humeral.* Méd. moderne, 23 sept. 1893.
- FERRIER. — *Pathologie et topographie des paralysies atrophiques.* Brit. médic., Assoc. et Sem. méd. 1893, n° 51, p. 405.
- DONALD FRASER. — *Deux cas d'atroph. muscul. d'origine traumatique.* Glasgow med. Journ., 1893, p. 110
- CAUNAC. — *De l'analogie des différents types de myopathie essentielle; contrib. Clin. à l'ét. des formes de transition (types mixtes).* Th. Montpellier, 1893.
- FLANDRE. — *Myopathie atrophique progressive*, Thèse Paris, 1893.
- PRAUTOIS ET ÉTIENNE. — *Un cas de myopathie progressive primitive.* Rev. de médecine, 10 juillet 1893, n° 7, p. 635.
- CHARCOT. — *Atrophies musculaires d'origines diverses.* Journ. de Méd. et Chir. pratiq. 10 nov. 1893, p. 809.
- SACKI. — *Atroph. muscul. progr. neurotique.* Berlin. Klin. Wochenschrift, 1893, n° 30, p. 723.
- KORNILOFF. — *Contrib. aux amyotr. cérébrales.* V° Congr. des médecins russes. séance du 23 décembre 1893.
- CH. K. MILLS. — *Atroph. muscul. progr. associée à l'ataxie locomotrice.* The Journ. of. nerv. aud ment. diseases, fév. 1894, p. 92.
- FR. COLEY. — *Pseudo-hypertrophie familiale.* Brit. med. Journal, 24 fév. 1894, p. 399.

---

Le gérant: LOUIS BATAILLE.

# NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

---

## REVUE DES ARTHROPATHIES D'ORIGINE NERVEUSE<sup>(1)</sup>

---

### ARTHROPATHIES NERVEUSES ET TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ (2).

Messieurs,

Plusieurs cas d'arthropathies d'origine nerveuse qui se trouvent réunis dans le service, m'engagent à vous parler de l'influence immédiate des altérations de la sensibilité en général sur les troubles de la nutrition des tissus. Je vais faire passer sous vos yeux un certain nombre de tabétiques dont quelques-uns vous sont déjà connus. Sans entrer dans les détails de leur histoire (vous les trouverez relatés soigneusement dans un mémoire de MM. Souques et J. B. Charcot)<sup>(3)</sup> je me contenterai d'insister sur certains symptômes, très propres à faire ressortir la corrélation dont il s'agit.

Les arthropathies du tabes, qui ne surviennent le plus souvent que dans la maladie confirmée, sont, vous le savez, constituées par des lésions aussi variées et aussi considérables qu'il est possible de les concevoir. Vous en trouverez une description parfaite dans les excellentes leçons de mon collègue et ami, P. Marie, sur les *maladies de la moelle épinière*. Laissez-moi seulement vous rappeler sommairement les faits essentiels.

Imaginez des hydarthroses énormes, des atrophies ou des hypertrophies ten-

(1) Ainsi que nous l'avons dit dans notre précédent numéro nous pensons qu'il peut y avoir profit à grouper de *temps en temps* les travaux sur un point de pathologie intéressant et d'actualité. Il va sans dire que seuls les mémoires *inédits* trouveront ici leur place. Le prochain fascicule sera également consacré en partie à l'étude des *arthropathies d'origine nerveuse*. (N. D. L. R.)

(2) Leçon de M. le Dr Brissaud faite à la Salpêtrière le 4 mai 1894 et recueillie par M. le Dr Henry Meige.

(3) Voy. *Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1894.

dineuses, ligamenteuses, cartilagineuses, osseuses, atteignant les plus extraordinaires proportions, des dislocations articulaires qui semblent incompatibles avec la fonction du membre intéressé, et vous aurez seulement alors une idée de certaines déformations tabétiques, toutefois avec une particularité capitale : *l'absence complète de phénomènes douloureux.*

Tout étant relatif, je ne prétends pas qu'il n'existe dans le tabes que des arthropathies indolores. Il est clair qu'un genou dont la circonférence mesure chez l'homme sain 33 centimètres en moyenne, et chez un malade 60 à 80 centimètres, n'est pas sans présenter quelque réaction douloureuse. Mais alors les douleurs sont indépendantes de la lésion articulaire. Elles sont la conséquence de la distension excessive des parties molles, et c'est pour cela qu'elles apparaissent dans les arthropathies à développement rapide. En tout cas, le tabétique voit son épaule se déformer ou son genou se disloquer de la manière la plus invraisemblable, sans que rien à l'avance ait pu lui faire pressentir qu'une affection quelconque se préparait dans ses jointures.

Le plus souvent, l'accident se produit tout d'un coup : c'est en se réveillant le matin que le malade en constate la gravité apparente et soudaine.

Le mal est fait ; la lésion est acquise et définitive.

Voilà ce qu'il importe de retenir ; et l'on a lieu de s'étonner qu'un phénomène aussi surprenant n'ait pas attiré l'attention des cliniciens avant Charcot.

C'est à Charcot en effet que revient encore l'honneur d'avoir fait cette importante découverte clinique. Sa première description de l'arthropathie tabétique remonte à 1868.

L'année suivante, Ball, son élève, en recueillait et publiait des exemples nombreux.

Ce fut un événement scientifique.

On vivait à cette époque sur le fonds commun de l'*ataxie locomotrice progressive*. La description de Duchenne de Boulogne n'était pas bien ancienne : elle faisait article de foi. A peine commençait-on à croire qu'il ne s'agissait pas d'une simple névrose.

D'abord on contesta l'authenticité même des cas signalés par Charcot.

Les Anglais cependant, et à leur tête J. Paget, aussi compétent que personne en matière d'affections osseuses et articulaires, acceptèrent ses conclusions. Paget ne fit que quelques réserves relatives à l'interprétation des phénomènes pathogéniques : je vais y revenir.

Volkman, non moins expert, consentait à reconnaître dans ces arthropathies quelque chose d'assez spécial : il semblait frappé de leur polymorphisme. Mais il supposait que les mouvements violents des ataxiques (rapportés par Duchenne de Boulogne, à la perte du sens musculaire), étaient la raison d'être de ces *traumatismes* spontanés. Au genou, par exemple, la dislocation de la jointure pouvait résulter de la contraction brusque et désordonnée du groupe musculaire antérieur qui distend à l'excès les ligaments postérieurs ou les ligaments croisés de l'articulation.

Il n'est pas contestable qu'un effort, même léger, entraîne souvent chez les ataxiques des désordres qui ne se produiraient pas dans une articulation saine.

Mais la part qui revient aux influences extérieures est faible ; la lésion articulaire préexistante l'emporte sur les causes occasionnelles.

Ces faits et ces discussions n'ont plus pour vous, Messieurs, l'intérêt qu'ils avaient pour ceux de la génération précédente. C'était en effet la révélation inattendue de tout un nouveau groupe de troubles nutritifs jusqu'alors inconnus en neuropathologie.

Les médecins et les chirurgiens ne pouvaient se résoudre à avouer qu'une lésion aussi grossière leur avait totalement échappé ; et les anatomistes pouvaient aussi bien faire leur *mea culpa*, car, si l'arthropathie tabétique est monstrueuse sur le vivant, les pièces anatomiques sont plus surprenantes encore.

Comme on avait peine à se pardonner la méconnaissance d'un phénomène si éclatant, comme il fallait trouver une explication à cet impardonnable oubli, quelques-uns, et non des moins autorisés, supposèrent que si l'arthropathie tabétique n'avait jamais été décrite, c'est qu'elle était peut-être une affection nouvelle. Ainsi avant Charcot, elle n'aurait pas existé ! on ne décrit que ce qui peut se voir.....

Sans doute, dans certains cas, cette thèse est soutenable. Mais ce n'est pas dans le cas du tabes.

Si vous tentiez l'exégèse des cas de tabes observés avant Duchenne, vous n'y réussiriez probablement pas. Toutes les impotences fonctionnelles non traumatiques étaient confondues sous la rubrique par trop compréhensive de *paraplégie*. Ce qui est bien plus remarquable, c'est que les chirurgiens d'autrefois, habitués au diagnostic des maladies articulaires, aient laissé passer la variété d'« arthrite » qui nous intéresse, sans qu'il soit possible d'en retrouver dans leurs écrits une description même rudimentaire. D'autre part, ne soyez pas surpris que les médecins aient fait le silence le plus complet sur les arthropathies tabétiques. Les lacunes de ce genre abondent en neuropathologie. Chaque jour, nous voyons rattacher à une lésion des centres nerveux des troubles multiples qui semblent n'avoir avec celle-ci aucun rapport. Les exemples récents de ce que j'avance vous sont connus, ils sont déjà classiques : la syringomyélie, la lèpre, la maladie de Morvan, considérées d'abord comme absolument distinctes les unes des autres, tendent à se grouper aujourd'hui, et vous savez le parti que la nosographie a pu tirer de ce rapprochement. Ces maladies-là, elles aussi, sont de celles qui donnent lieu à des troubles trophiques parmi lesquels les arthropathies figurent en première ligne. Le temps a eu raison de toutes les hésitations, et personne, à l'heure actuelle, ne voudrait contester l'authenticité des altérations articulaires dans les affections chroniques de la substance grise spinale.

Je reviens aux caractères cliniques des arthropathies.

Le genou, la hanche, l'épaule, l'articulation tibio-tarsienne, le poignet, les articulations du tarse, la temporo-maxillaire, toutes les articulations en un mot peuvent être atteintes, et l'ordre dans lequel je viens de vous les énumérer est approximativement celui de leur fréquence décroissante. Il ne semble pas qu'un effort soit nécessaire pour que l'affection locale se déclare. Ce qui frappe immédiatement, c'est le gonflement considérable de la région articulaire. D'un moment à l'autre, l'aspect de la jointure est transformé. La peau est lisse,

distendue, brillante, sillonnée de veines. Voyez le genou de cette ataxique : c'est une surface arrondie, sans reliefs ni dépressions, parcourue en tous sens par des varicosités bleuâtres : on dirait le ventre d'un enfant ascitique. La fluctuation est plus qu'évidente, elle permet d'affirmer l'existence d'une collection qu'on peut évaluer à plus de 500 grammes. Nous ne connaissons pas d'hyarthroses capables d'un pareil développement et surtout d'une telle instantanéité.

Il n'est pas admissible que la synoviale permette la transsudation soudaine d'une si grande quantité de liquide. Une hémorragie seule est capable d'un pareil résultat. Je puis d'ailleurs, Messieurs, vous dire immédiatement que cette supposition n'est pas gratuite. Une malade dont je vous parlerai dans un instant avec quelques détails, sujette à des poussées arthropathiques depuis nombre d'années, fut prise, il y a quelques jours, de douleurs scapulaires qui nous obligèrent à une intervention. Elle s'était réveillée un matin avec une enflure énorme de tout le moignon de l'épaule droite. Le tégument était réduit à une telle minceur qu'il semblait devoir éclater.

Je n'ai pas à vous dire que cet accident n'est pas à craindre, mais il résultait de la distension des parties molles une douleur qui me décida à demander à mon collègue, M. Chaput, le remède immédiat. Les mouvements passifs qu'on imprimait à l'articulation étaient presque absolument indolores. La ponction donna issue à une quantité de sang pur que nous avons pu évaluer à 300 grammes.

Chose remarquable, le gonflement ne siège pas seulement au niveau de l'articulation. Chez le premier malade, atteint d'arthropathie du genou, vous constatez que l'infiltration s'étend à la totalité du membre depuis le pied jusqu'au pli de l'aîne. C'est un œdème d'une extrême dureté, sans persistance de l'impression digitale. Malgré cette enflure pseudo-éléphantiasique, vous voyez cet homme s'avancer encore assez librement en s'appuyant sur une canne. Il déclare que la marche n'est pas douloureuse et qu'il serait bien plus alerte s'il se sentait sur un point d'appui solide ; mais son genou est complètement luxé en dedans et c'est chose étonnante qu'il puisse encore progresser ainsi. Vous entendez, lorsqu'il fait porter le poids de son corps sur sa jambe droite, le craquement de sa jointure.

Comparez cette tolérance de l'arthropathie tabétique avec la réaction douloureuse de la moindre hyarthrose rhumatismale aiguë, et vous conviendrez que la différence est grande.

Si l'arthropathie du tabes a le plus souvent un début soudain, elle a par contre une évolution remarquablement lente. J'entends par *évolution* la résorption progressive du liquide épanché. Tantôt quelques semaines, tantôt six mois, un an, quelquefois davantage, voilà les délais entre lesquels peut varier le processus de réparation. Il est même des sujets chez lesquels le gonflement du premier jour persiste indéfiniment.

C'est seulement lorsque l'infiltration s'est dissipée qu'on est en mesure d'apprécier l'importance et la gravité des dégâts articulaires. En vain, nous cherchons à retrouver les saillies osseuses qui sont nos points de repère dans l'ex-



ploration des jointures. Les épiphyses — lorsqu'elles subsistent — ne sont plus à leur place. Là où se trouvait antérieurement une tête osseuse, nous devinons une cavité. Chez la malade que nous avons ponctionnée, nous enfonçons les doigts entre la face inférieure de l'acromion et l'extrémité supérieure de l'humérus. Je ne vous parle pas de la tête humérale ; il n'y en a plus. La diaphyse flotte dans une capsule que l'anatomie normale ignore. Le quart supérieur de l'os a littéralement fondu.

Si tel est le mode d'évolution le plus habituel des arthropathies du tabes, je dois vous dire, Messieurs, que vous pourrez en observer un autre, dans lequel les déformations se font peu à peu, sans fracas, insidieusement. Le résultat est le même. C'est toujours la dislocation terminale, avec ce ballotage des extrémités osseuses dans des sortes de pseudarthroses identiques à celles des bras et des jambes d'un polichinelle. Mais il est rare que l'évolution lente ne soit pas agrémentée de temps à autre par quelques poussées aiguës ou subaiguës.

Jusqu'ici, il n'a été question que des atrophies du squelette. Les hypertrophies cependant, quoique moins importantes, ne sont pas exceptionnelles. Elles se combinent avec l'atrophie sur les mêmes surfaces diarthrodiales, de façon à rendre la jointure encore plus méconnaissable.

Enfin, je vous rappellerai que, parmi les arthropathies du tabes, il en est de graves et de bénignes. La gravité n'est relative qu'à l'incapacité fonctionnelle ; et celle-ci peut être *absolue*. Tel était le cas chez la « Vénus ataxique » dont les débris informes sont le plus bel ornement du musée pathologique de la Salpêtrière. Mais vous n'aurez jamais à craindre les complications ou les dangers des arthrites aiguës, septiques ou suppurées : pas de fistules, pas d'abcès, pas d'infection secondaire. Sans doute, un traumatisme qui offenserait sérieusement une articulation frappée d'arthropathie pourrait être le point de départ de phénomènes inflammatoires aigus. Les accidents de ce genre ne sont pas rares, mais ils guérissent toujours avec une rapidité singulière. On peut même affirmer que le pronostic d'un traumatisme quelconque est invariablement plus favorable pour une jointure atteinte d'arthropathie tabétique que pour une jointure saine.

Jusqu'à présent, je n'ai rien fait que paraphraser la description magistrale de Charcot. J'arrive à la pathogénie, et maintenant ma tâche devient plus difficile.

Les lésions *primitives* des articulations sont peu fréquentes. Il n'y a guère plus d'inflammations primitives des synoviales qu'il n'y a de péritonites ou de pleurésies primitives. Lorsqu'une infection n'est pas en cause, les altérations articulaires sont presque toujours, sinon toujours, consécutives à des troubles dont le siège primordial est le périoste ou la moelle osseuse. Il ne saurait être question des cartilages : la goutte est à peu près la seule maladie qui en fasse son lieu d'élection. Il est donc vraisemblable que la première perturbation morbide affecte les éléments *vivants* et par conséquent proliférants de l'os. Vous n'ignorez pas d'ailleurs l'existence de ces fractures spontanées auxquelles les tabétiques sont si souvent exposés et qui surviennent inopinément à l'occasion du moindre effort. La friabilité du tissu osseux relève d'un processus de dénutrition que l'anatomie pathologique et la chimie biologique ont analysé dans ses

moindres détails. J'invoquerai encore un autre exemple : L'usage a consacré le nom de *ped tabétique* à un effondrement des os du tarse, qui se produit à la suite de la raréfaction du tissu spongieux. La fréquence de cette lésion vous est connue, et vous savez aussi qu'elle est toujours primitivement osseuse. La synoviale tarsienne n'y participe pas. C'est une séreuse dont nous ne connaissons guère l'hydarthrose. C'est parce qu'il existe une ostéite que le pied s'écrase et prend cet aspect informe qui rappelle assez bien le pied cassé de la chinoise. Ainsi, les troubles trophiques osseux — c'est là que j'en veux venir — sont primitivement périostiques ou médullaires. On peut dire d'une manière générale que les perturbations nutritives sont d'autant plus grandes que les tissus qu'elles affectent ont plus de vitalité. Vous savez l'intensité des phénomènes vitaux dont le périoste et la moelle sont doués, et vous ne pouvez être surpris de l'importance si remarquable des arthropathies tabétiques.

Il me faut à présent ouvrir une parenthèse. Les altérations trophiques du *tabes* ne se produisent pas uniformément ou indifféremment, c'est-à-dire avec le même degré de fréquence, dans toutes les variétés cliniques de la maladie de Duchenne. D'autre part, vous n'ignorez pas que si les symptômes du *tabes* consistent en des troubles de la sensibilité et de la motilité, la proportion de ceux-ci et de ceux-là n'est pas constante et invariablement égale. Il est des cas dans lesquels les troubles moteurs font presque totalement défaut ; il en est d'autres où les modifications de la sensibilité, de quelque nature qu'elles soient, n'ont qu'une durée éphémère et passent en quelque sorte inaperçues. Nous serions en droit par conséquent d'admettre, pour les besoins de la démonstration, en dehors de la forme commune ou sensitive-motrice, une forme motrice pure et une forme sensitive pure. Il ne faudrait pas voir dans cette division autre chose qu'un schéma didactique, attendu que le *tabes sensitif* et le *tabes moteur* sont en fait des exceptions. Mais les exceptions en pareille matière ne sont point à dédaigner. De même que la tératologie peut rendre d'immenses services à l'anatomie normale, de même les maladies atypiques et, si l'on peut dire ainsi, *monstrueuses*, peuvent nous fournir de précieux renseignements sur la nature et l'évolution des cas vulgaires.

Pour vous convaincre de l'existence du *tabes moteur pur*, je vais vous en présenter un assez beau spécimen.

Voici un homme de 45 ans dont la démarche est franchement ataxique : il lance ses jambes à droite et à gauche et les laisse retomber en talonnant, il a de la diplopie intermittente, il a le signe de Romberg, le signe de Westphal le signe d'Argyll-Robertson, il a la miction entrecoupée, bref, c'est un tabétique dans toute la force du terme. Si, parmi les phénomènes que j'énumère, quelques-uns doivent être rapportés à des troubles de la sensibilité musculaire, aucune autre forme de sensibilité n'est compromise. La vision, l'audition, le tact sont respectés. Qui plus est, les douleurs fulgurantes, si caractéristiques de la période initiale du *tabes* n'ont jamais été ressenties. Vaguement, tout à fait au début, il y a 8 ou 10 ans, le malade se souvient d'avoir éprouvé une douleur en ceinture....? et c'est tout. Voilà une forme de *tabes* dans laquelle la phase

initiale ou phase douloureuse præ-ataxique n'a vraiment compté pour rien, et c'est pour cela que nous dirons que le *tabes* est *purement moteur*.

Voici maintenant un type inverse : vous avez sous les yeux un homme de 60 ans, grand, vigoureux, taillé en hercule et qui ne vous semble pas bien malade. Il n'a jamais eu la syphilis, du moins il nous a été absolument impossible d'en découvrir chez lui le moindre vestige. Cet homme marche d'un pas délibéré sans fatigue, sans la plus petite trace d'incoordination, et c'est cependant lui aussi un tabétique. Depuis près de vingt-six ans, il est sujet à des crises de douleurs fulgurantes, quelquefois atroces et que rien ne peut calmer en dehors de l'acétanilide à haute dose ou de la morphine de temps à autre. Le caractère de ces douleurs est tout à fait significatif : coups de canif, coups de couteau, éclairs, aucune des comparaisons classiques ne manque à son répertoire. Pas un jour ne se passe sans de cruelles souffrances. Les membres inférieurs principalement sont affectés. Les reflexes patellaires sont abolis, la pulpe digitale est engourdie, fourmillante. La vision est sérieusement touchée. Une amblyopie double de date récente annonce l'amaurose à venir. Les fonctions génitales sont éteintes depuis 15 ans. Tout cela ne suffit-il pas, et au-delà, pour affirmer encore le *tabes* ? Ici, contrairement à la formule de tout à l'heure, nous pouvons dire que nous sommes en présence d'un tabétique chez lequel la phase initiale ou phase douloureuse, præ-ataxique, dure indéfiniment. Le *tabes* est *purement sensitif*.

Je vous reparlerai bientôt de ce malade qui présente d'autres manifestations très démonstratives de la lésion spinale dont nous le supposons atteint. Pour le moment, supposons que nous ayons la preuve matérielle de cette lésion : ne pensez-vous pas que nous la trouverions presque absolument identique à celle du malade précédent ? Je ne prétends pas que, pour des symptômes si distincts, les altérations médullaires du *tabes sensitif* et du *tabes moteur* soient mathématiquement superposables. Je crois même fermement le contraire. Il me semble hors de doute que la dégénération envahit dans un cas des systèmes de fibres qu'elle épargne dans l'autre, et réciproquement. Toujours est-il que nous avons affaire, ici comme là, à une sclérose systématique des cordons postérieurs. Or ceci nous conduit à l'étude pathogénique des troubles du *tabes*, et je vais, Messieurs, vous montrer au préalable les types d'arthropathie les plus favorables à cette étude.

Voici une femme sûrement tabétique chez laquelle il nous est absolument impossible de retrouver aucune trace de syphilis. Elle n'est pas alcoolique, elle n'a éprouvé jamais aucun accident morbide spontané auquel nous puissions rattacher le *tabes* : il ne nous reste à incriminer que des excès sexuels.... C'était encore, vous le savez, comme un article de foi qu'on admettait jadis l'influence étiologique des plaisirs vénériens. Mais, où commence l'excès ?.... Nous laisserons cela dans le vague.

Cette femme est entrée dans le *tabes* à l'âge de 26 ans, — c'est-à-dire depuis 49 ans. — Des douleurs fulgurantes très vives siégeant au niveau du mollet et de la plante du pied survenaient par crises durant un mois environ.

Seize ans après le début douloureux que je vous signale, apparut pour la première fois un peu d'incoordination. Voilà donc une « ataxie » qui, pendant

seize ans au moins n'a été que purement sensitive. Pour vous édifier sur la certitude de ce diagnostic, je vous dirai dès à présent que le tableau symptomatique se trouve aujourd'hui réalisé à peu près au complet : signe de Westphal, signe d'Argyll-Robertson, amaurose, arthropathies, etc.... C'est de l'année 1872 à l'année 1888 que les phénomènes douloureux ont progressivement atteint leur maximum d'intensité. Puis, ils ont commencé à décroître ; à l'heure actuelle, ils n'ont pas totalement disparu. J'ajouterai que l'incoordination n'est pas très prononcée. D'ailleurs, s'il faut rattacher l'incoordination tabétique à la perte du sens musculaire, notre malade a de bonnes raisons pour n'avoir pas l'incoordination caractéristique du *tabes* : elle n'a pas en effet le signe de Romberg qui, presque toujours, annonce l'ataxie véritable. S'il lui est assez difficile de marcher régulièrement, cela tient surtout à la réunion de deux autres phénomènes : l'amblyopie amaurotique et l'arthropathie dont je vais vous parler.

Le 20 novembre 1888, en portant un sac de pommes, elle ressentit des douleurs dans le genou gauche et s'aperçut que la jambe de ce côté était oédémateuse. Déjà le genou lui semblait déformé. — Le 21 janvier 1889, le gonflement envahit sans cause apparente la totalité du membre inférieur. La déformation s'exagère et l'articulation du genou a acquis une mobilité tout à fait anormale (Fig. 58).



Fig. 58.

Vous pouvez constater aujourd'hui que les contours osseux de la jointure sont absolument méconnaissables. Le condyle externe a disparu ; la jambe forme avec la cuisse un angle obtus ouvert en dehors. L'infiltration est moins abondante qu'aux premiers jours, mais il s'en faut qu'elle se soit complètement résorbée (Pl. XXV).

D'ailleurs, la peau reste encore lisse, tendue et sillonnée de veines nombreuses. Non seulement la douleur est nulle, sauf par périodes d'une très courte durée, mais la marche est possible. Malgré la dislocation extraordinaire de l'articulation, vous voyez cette femme circuler assez aisément en s'appuyant sur un bâton ; je ne saurais vous dire en vérité sur quelles surfaces cartilagineuses elle fait porter le poids de son corps. Je tiens seulement à insister sur

l'infiltration diffuse qui a marqué le début de l'arthropathie et sur l'absence actuelle de douleurs après la longue et douloureuse période des crises fulgurantes præ-ataxiques.

Un type d'arthropathie très analogue à celui-ci, tant par l'évolution que par l'aspect morphologique, vous apparaît chez cet autre malade que je vous présente maintenant. Vous reconnaissez la même déformation angulaire du genou, la même distension oédémateuse. Il est remarquable que les arthropathies du genou qui se développent brusquement affectent, le plus souvent cette singulière dis-

position : Vous la verrez figurée sous une forme schématique dans la dix-neuvième leçon de Pierre Marie (1) (Fig. 59). Il s'agit dans notre cas d'un homme de quarante-six ans, atteint de syphilis à vingt-deux ans. C'est seulement à l'âge de trente-sept ans qu'il a éprouvé ses premières douleurs fulgurantes dans la région cubitale. Trois ans après, il commençait à souffrir de douleurs d'« arrachement » dans les orteils, et, quoi qu'il n'existât à cette époque aucun phénomène moteur, M. Charcot portait déjà le diagnostic de *tabes*. Il n'y a que dix-huit mois que le tableau symptomatique s'est dessiné définitivement : incontinence d'urine, impuissance sexuelle, dérochement des jambes, sensation de tapis sous les pieds, etc. En ce moment même, il est sujet à des crises d'étouffement nocturne. Notez ce dernier symptôme car il implique presque nécessairement la participation du bulbe au processus anatomique de la dégénération tabétique. Or, vous n'ignorez pas que certains auteurs ont été frappés de la coïncidence des arthropathies avec les crises dyspnéiques de l'ataxie ; de là à admettre que les dystrophies articulaires sont sous la dépendance d'une lésion bulbaire, il n'y a pas bien loin. Cette hypothèse à vrai dire, n'est pas suffisamment justifiée. Vous en verrez la meilleure preuve dans l'histoire des arthropathies syringomyéliques où l'intervention du bulbe est inadmissible.

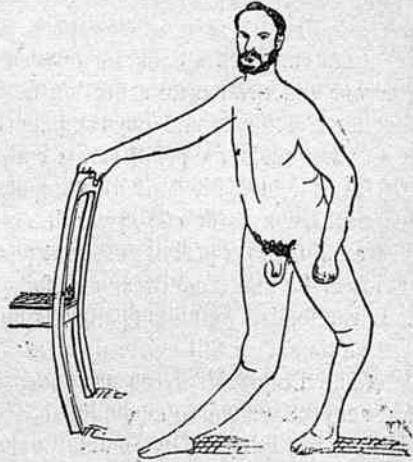


Fig. 59.

Pour en revenir à notre malade, retenez que l'arthropathie colossale dont il est affligé remonte au maximum à sept mois.

Brusquement, sans douleurs préalables, sans traumatisme, sa jambe droite s'est infiltrée et son genou s'est déformé. Nous ne savons plus où est le condyle fémoral externe. La rotule se promène au devant de ce qui fut le genou; en haut, en bas, en dehors et cependant ici encore ni la station, ni la progression ne sont abolies. La seule difficulté que le malade éprouve pour se tenir debout et pour marcher, tient à l'énorme poids d'œdème qu'il a à porter. Le membre a l'aspect éléphantiasique. L'infiltration au-dessous du genou conserve l'impression digitale. Au-dessus du genou, elle est d'une tout autre nature : les tissus sont coriaces, durs, sans élasticité, presque ligneux par places. A partir du triangle de Scarpa, le tégument de l'abdomen reprend sa souplesse normale (Pl. XXVIII).

Pour expliquer un pareil œdème, Debove suppose que la capsule articulaire rompue laisse le liquide synovial s'insinuer dans le tissu conjonctif du membre. Je n'y contredis pas *a priori*. Il est toutefois permis de se demander si la synovie, liquide visqueux et bien peu diffusible, est capable de donner lieu à une telle variété d'infiltration, surtout si l'on considère qu'il en faudrait une quantité vraiment énorme pour produire une pareille hypertrophie. Je vous ai dit tout

(1) Leçons sur les maladies de la moelle (page 237).

à l'heure que l'épanchement des arthropathies était souvent de nature hémorragique. Une infiltration sanguine me paraît donc pour le moins aussi vraisemblable. Quant à la persistance en quelque sorte illimitée de l'« œdème », après la résorption du sang, elle peut s'expliquer par une prolifération de tous les éléments conjonctifs dans les interstices musculaires. Par là seulement nous pouvons concevoir cette sensation de dureté éléphantiasique ou même cette résistance d'ostéosarcome que vous constatez sur toute la surface crurale.

Je vous parle de prolifération embryonnaire. Voilà encore, Messieurs, une variété de dystrophie dont il est impossible de méconnaître l'existence au cours du *tabes*. Laissons de côté, pour l'instant, celle des tissus mous. Les lésions hypertrophiantes du périoste ne sont pas moins irrécusables que les lésions atrophiées. Le mot d'*ostéite* ne satisfait pas à la définition du fait brutal. A côté de la raréfaction du tissu spongieux, nous constatons l'hyperplasie. Les extrêmes se touchent. S'il existe un centre trophique dont l'altération matérielle ou fonctionnelle préside à ces variations contradictoires de la nutrition osseuse, il faut soupçonner que le mode d'activité du centre en question éprouve des modifications irritatives absolument inverses suivant les cas. Les résultats étant diamétralement opposés, nous ne pouvons concevoir que l'activité morbide soit comme on dit en physique, *de même sens*.

Pour établir un contraste avec les arthropathies hypertrophiantes que vous venez de voir, je vais maintenant vous montrer une malade chez laquelle les extrémités osseuses ont littéralement fondu dans le liquide synovial, sans hydarthrose préalable. Chez cette ataxique (Pl. XXVII), âgée de plus de cinquante ans, le *tabes* remonte à l'année 1867. Les douleurs fulgurantes tiennent la place la plus importante dans son histoire. En 1882, elle se luxa l'épaule gauche. Nous ne savons sous quelle influence et elle l'ignore elle-même. La réduction pratiquée par un chirurgien ne fut nullement douloureuse ; mais immédiatement après, tout le

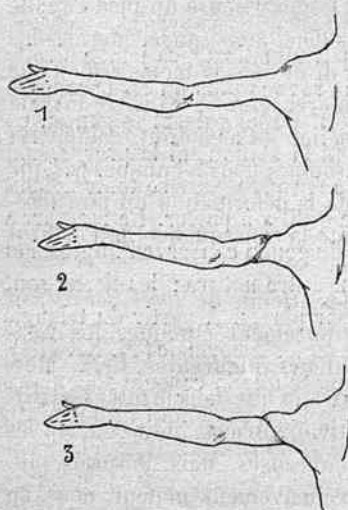


Fig. 60.

membre supérieur gauche, y compris la main, s'infiltra d'un œdème considérable. Admettons-nous que la tête humérale avait été décollée? L'accident est bien ancien et nous sommes mal informés. Ce qui est certain, c'est que l'apophyse humérale s'est complètement résorbée. Il n'en existe plus trace dans la capsule articulaire. On peut tourner le bras dans tous les sens, autour de son axe longitudinal et cette torsion passive, *dextrorsum* et *sinistrorsum*, n'a pour limite que l'inextensibilité du tégument. Vous voyez, en tous cas, que la paume de la main peut reposer de trois façons différentes sur le plan du lit : d'abord dans la situation anatomique normale, puis dans une supination et dans une pronation également invraisemblables (Fig. 60. 1, 2, 3).

Par la spontanéité et la brusquerie de son arthropathie, par la soudaineté

de l'œdème, par l'absence complète de toute réaction douloureuse locale, cette malade, tourmentée depuis tant d'années par les douleurs fulgurantes, vous fournit, elle aussi, un beau spécimen de *tabes sensitif*.

Un dernier symptôme mérite considération : au niveau de la jointure malade s'est montrée, peu de temps après la luxation, une large ecchymose. L'épanchement sanguin péri-articulaire peut dépendre de l'hémorragie qui marque le début de l'arthropathie. Il n'est pas impossible qu'un gros caillot ainsi formé à la racine du membre, fasse obstacle à la circulation en retour et devienne ainsi une cause de l'infiltration œdémateuse ; mais il reste toujours à se demander pourquoi, l'affection locale débute par une hémorragie ? La friabilité des parois vasculaires est peut-être une dystrophie tabétique ? Un trouble vaso-moteur d'origine spinale ajoute peut-être ses effets à ceux de l'altération artérielle ? Vulpian affirmait que les phénomènes vaso-moteurs sont rares dans le *tabes*. Si cette proposition est vraie d'une manière générale, il ne faut pas lui reconnaître une valeur absolue. Straus a signalé des éruptions ecchymotiques à la suite des grandes crises fulgurantes, plus spécialement au niveau des régions endolories. Le *purpura myélopathique* de Faisans appartient au même ordre de faits. Or je vous ai dit que chez notre malade une vaste ecchymose avait accompagné la luxation spontanée. La parenté des suffusions sanguines et des œdèmes chez les ataxiques me semble donc très étroite et je suis tout disposé à les rapporter au même ordre de troubles vaso-moteurs.

L'occasion est propice pour soutenir cette thèse.

Je reviens au malade que je vous montrais tout à l'heure : cet homme de soixante ans qui, depuis vingt-six ans a des douleurs fulgurantes quotidiennes, et qui souffre, « jour et nuit, mort et passion », n'a jamais présenté le moindre phénomène moteur. Chez ce malade, atteint de « pied tabétique » du côté gauche, l'effondrement du tarse a été précédé d'un œdème considérable de la région tibio-tarsienne avec une éruption purpurique. La lésion osseuse du pied gauche date déjà de plusieurs années. Or voici que depuis deux mois, un œdème absolument semblable s'est montré au membre inférieur droit dans la même région que celui du côté gauche, avec le même piqueté hémorragique ; et notre malade (qui sait s'observer), dit qu'il *sent venir* la déformation du pied droit, comme est venue celle du pied gauche. Souhaitons qu'il se trompe ; mais n'oublions pas que l'œdème et le purpura du pied gauche ont précédé la déformation du *pied tabétique*. Il est donc peu probable que l'œdème ait été la conséquence de l'arthropathie. C'est l'inverse qu'il faut plutôt admettre.

Je viens de vous présenter une série de malades atteints de *tabes sensitif* et je me suis efforcé de vous prouver par des faits purement cliniques les relations de leurs troubles trophiques avec leurs douleurs fulgurantes. Cela, Messieurs, n'implique pas que les arthropathies n'existent que dans le *tabes sensitif*. Les formes d'ataxie complètes, classiques, sensitivo-motrices, de beaucoup les plus fréquentes nous en donnent des preuves nombreuses. Mais, je serais surpris que les cas de *tabes moteur* ou presque exclusivement moteur nous en fournissent autant d'exemples. Pour ma part, j'en ai cherché, sans en trouver un seul.

D'ailleurs, considérez les arthropathies spinales consécutives à des myélopathies autres que le *tabes*, et vous y trouverez, j'en suis certain, la confirmation de ce que j'avance. La syringomyélie qui donne lieu, comme vous le savez, à des dystrophies articulaires identiques à celles de l'ataxie, me paraît d'autant plus apte à produire cet accident qu'elle est plus douloureuse. Les douleurs de la syringomyélie, comme il résulte des observations rassemblées dans la thèse de Critzmann, affectent très souvent le caractère fulgurant. Un malade, actuellement dans nos salles, et dont l'histoire a été longuement commentée par M. Charcot, vous offre un type d'arthropathies multiples liées à la syringomyélie. Les déformations sont absolument semblables. J'imprime à ses jointures des mouvements passifs et vous en entendez les craquements à distance. Il a des douleurs fulgurantes qui surviennent par crises espacées ; chaque crise est le prélude d'une poussée articulaire.

J'appelais votre attention, il y a un instant, sur une difformité toute particulière des membres inférieurs chez les sujets atteints d'arthropathies du genou à début brusque. Je vous demande d'y insister une dernière fois. Un auteur américain M. James Hendrie Lloyd rapporte, dans un récent travail, un cas d'arthropathie survenue chez un malade atteint de paralysie générale progressive (1).



Fig. 61.

Il vous suffit de jeter les yeux sur la figure annexée à cet opuscule et que j'ai fait reproduire ici (Fig. 61), pour vous convaincre de la similitude absolue des lésions articulaires et de l'œdème concomitant avec ceux que je vous ai décrits. Mais, je ne doute pas un instant que la maladie primordiale fût le *tabes*, j'entends la maladie qui a été le point de départ des arthropathies. D'ailleurs, le patient avait souffert de douleurs fulgurantes et, qui plus est, l'autopsie a démontré l'existence d'une sclérose systématique des cordons postérieurs.

De tout ce qui précède, Messieurs, il résulte que, si les arthropathies myélopathiques ne sont pas nécessairement le propre du *tabes*, elles sont toujours caractérisées par un ensemble de phénomènes et par une évolution que le *tabes* réalise sous la forme la plus typique. Elles figurent avec leur maximum de netteté dans le tableau clinique du *tabes sensitif*. Elles accusent un mode de réaction spécial des éléments anatomiques, en présence de certaines excitations des conducteurs sensitifs. Ceci revient à dire qu'il n'y a pas de troubles trophiques primitifs : les troubles trophiques sont toujours secondaires ; les troubles de la sensibilité sont toujours les premiers en date. Nous examinerons dans la leçon suivante les arguments physiologiques qui confirment cette corrélation.

(À suivre).

E. BRISSAUD.

(1) J. H. LLOYD. *Arthropathy in general paresis*, Philadelphia Hospital Reports for 1892.

BIBLIOTHÈQUE DE  
LA SALPÊTRIÈRE  
TRAVAUX EN MÉDECINE





PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE.

PHOTOCOL. BERTHAUD.

ARTHROPATHIES TABÉTIQUES DES DEUX GENOUX

L. BATAILLE ET C<sup>e</sup>  
ÉDITEURS

## TROIS CAS D'ARTHIROPATHIE TABÉTIQUE

### BILATÉRALE ET SYMÉTRIQUE

Les trois observations suivantes ont trait à des cas d'arthropathie tabétique bilatérale (1). La première frappe les épaules, les deux autres les genoux. Les faits de ce genre publiés jusqu'ici sont relativement rares. Max Flatow (2), en 1888, a pu réunir 149 cas d'arthropathies dont 41 bilatérales. Dans cette statistique, l'épaule est prise 27 fois et six fois bilatéralement, le genou 60 fois et 13 fois des deux côtés. C'est, du reste, moins à cause de cette rareté relative que du caractère monstrueux des déformations que nous relatons ici, dans une *iconographie*, et comme simple recueil de faits, les exemples qui suivent.

#### OBSERVATION I.

Emma de Poort., 54 ans, entre le 22 avril 1893, salle Piorry, n° 17.

*Antécédents héréditaires.* — Pas d'antécédents héréditaires névropathiques connus.

Comme *antécédents personnels*, il faut noter une tendance aux lipothymies dans l'enfance et l'adolescence, de l'incontinence nocturne d'urine jusqu'à 16 ans et une fièvre typhoïde à 18 ans.

Elle s'est mariée à l'âge de 18 ans (en 1859) ; un an après, elle accouche d'une petite fille qui meurt à 41 mois, après avoir présenté une éruption suspecte. Du reste, la malade semble avoir contracté la syphilis de son mari, dès la première année de son mariage. Son mari avait alors un chancre pour lequel il se soignait. Elle-même a eu une éruption cutanée de nature vénérienne, au dire de plusieurs médecins qu'elle a consultés. Elle a eu depuis deux enfants nés à terme et qui sont morts l'un de croup, l'autre tué au Tonkin. Jamais elle n'a fait de fausse couche.

*Histoire de la maladie.* — Le début du tabes actuel semble remonter à 1862 et s'être fait par des troubles rectaux : constipation opiniâtre, alternant avec de la diarrhée, et accompagnée d'insensibilité au passage des matières fécales, à tel point que la malade était obligée d'aller sur un vase et de s'en rendre compte *de visu*. A la même époque, elle avait des crises laryngées avec toux coqueluchoïde, crises annoncées par une piqûre douloureuse dans la

(1) Ces malades ont été présentés à son cours par notre cher maître M. Brissaud.

(2) Thèse de Berlin, 1888.

gorge suivie de secousses de toux et s'accompagnant de rejet de sécrétions aqueuses. Ces crises revenaient presque tous les jours, trois ou quatre fois par jour. Elles ont duré environ 4 ans.

En 1863, sont survenues des douleurs fulgurantes typiques, localisées d'abord à la partie postérieure de la cuisse droite, et survenant sous forme de paroxysmes durant un ou deux jours, laissant une exquise hyperesthésie cutanée et séparés les uns des autres par des intervalles tout au plus hebdomadaires. Un an après, les douleurs se sont montrées au niveau de la cuisse gauche, et, plus tard, au niveau des jambes (région du tibia en particulier). Ces douleurs, provoquées par le froid ou la fatigue sont restées localisées aux membres inférieurs pendant de longues années; elles ont toujours respecté le tronc (exception faite pour une plaque constrictive de la région dorso-lombaire) et n'ont envahi les membres supérieurs que beaucoup plus tard.

Vers la même époque, se fait l'apparition de troubles vésicaux sous forme de mictions impérieuses et plus tard d'incontinence d'urine.

En 1869, l'incoordination motrice fait son apparition dans les membres inférieurs, d'abord dans la jambe et le pied gauche. En 1871, elle était déjà très incoordonnée et ne pouvait ni descendre un escalier ni marcher seule dans la rue.

Pendant une dizaine d'années, elle reste dans une période stationnaire, tourmentée par les douleurs fulgurantes et cette incoordination motrice.

En 1881, elle ressent des douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs droit et gauche (au niveau des mains et des coudes, jamais dans les épaules). Elle continuait à pouvoir écrire et coudre.

En 1882, survient une arthropathie de l'épaule gauche. Un jour, en voulant monter au lit, elle est menacée de tomber. Elle se cramponne au dossier, et entend à ce moment son épaule craquer. Le lendemain matin, elle sent son membre supérieur gauche lourd et paresseux; elle le regarde et le trouve avec stupefaction gonflé jusqu'au poignet. Elle n'en souffrait aucunement et n'avait pas eu de crise récente de douleurs. On enveloppe le membre dans un appareil dextrasé qu'on enlève quatre mois après. L'œdème avait disparu, mais la malade ne pouvait pas lever son bras. On remet le membre dans l'appareil qu'en enlève une seconde fois, cinq mois après. L'épaule et le membre supérieurs étaient alors, dit la malade, dans l'état actuel. Durant cette période, les douleurs fulgurantes ne s'étaient pas montrées dans les membres supérieurs. Depuis elles sont revenues, à intervalles variables, particulièrement dans les épaules.

En 1883, à la suite d'un faux pas, se montre une arthropathie dans le pied gauche, accompagnée d'œdème.

En 1887, paralysie de la troisième paire de l'œil droit et diplopie qui a persisté depuis.

En 1888, arthropathie de l'épaule droite: un jour qu'elle était assise par terre et voulait se lever, elle s'appuie sur le dossier de son lit et entend aussitôt son épaule craquer. Le lendemain matin, le membre correspondant était gonflé par une ecchymose très étendue qui empiétait sur le thorax. Cette ecchy-

BIBLIOTHÈQUE DES  
HÔPITALIERS DE LA SALPÊTRIÈRE  
PARIS - MÉDECINE



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE.

PHOTOCOL. BERTHAUD.

ARTHROPATHIES TABÉTIQUES DES DEUX GENOUX

moise n'avait rien de nouveau pour elle, car déjà, depuis deux ou trois ans, il lui arrivait de se réveiller avec une ecchymose étendue, soit dans l'un soit dans l'autre membre supérieur. Ces ecchymoses n'étaient ni précédées ni suivies de crise douloureuse. L'ecchymose du membre supérieur droit s'est effacée progressivement et l'articulation s'est déformée peu à peu.

Dans ces dernières années, il est survenu un phénomène nouveau : des mouvements involontaires choréiformes dans les membres inférieurs (cuisses et jambes). Ces mouvements amyotaxiques sont assez étendus et se montrent sous forme de petits paroxysmes, séparés par des intervalles de repos, durant quelquefois plusieurs heures.

*État actuel (décembre 1893).* — Nous ne ferons que signaler la persistance des douleurs fulgurantes, de l'incontinence d'urine, de l'incoordination motrice (qui a condamné la malade au lit depuis un an 1/2) des mouvements choréiformes, etc.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Du côté des yeux, on trouve un ptosis très peu prononcé de l'œil droit. La paupière supérieure recouvre en grande partie le globe de l'œil ; les mouvements des yeux s'accomplissent normalement dans toutes les directions. Néanmoins la malade a de la diplopie qu'elle a constatée à l'époque même où la paupière supérieure s'est abaissée. Les pupilles un peu dilatées, irrégulières, ne réagissent ni à la lumière ni à la convergence. Dans l'œil droit, kératite interstitielle. Pas de lésions du fond de l'œil.

Au point de vue de la sensibilité objective, anesthésie complète dans les deux pieds. Dans les jambes, les cuisses et le tronc jusqu'à la région mammaire, les sensations tactiles sont très diminuées, les sensations douloureuses et thermiques perçues mais avec retard. Aux membres supérieurs et à la face, le contact est conservé mais l'analgésie est assez marquée quoiqu'incomplète.

La notion de position est tout à fait abolie dans les membres inférieurs.

Pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques, cutanés ou vasculaires.

*Arthropathies.* — Dans les deux épaules les lésions sont identiques. L'épaule n'a plus son relief arrondi ; sa face latérale est aplatie. Les extrémités externes de l'acromion et de la clavicule forment un relief très accusé sous la peau, sans être hypertrophiées. On enfonce les doigts sous cette voûte et on sent aisément la cavité glénoïde. En effet, la tête de l'humérus et la partie supérieure de sa diaphyse ont complètement disparu ; elles se sont résorbées sans laisser le moindre vestige de leur existence. L'extrémité supérieure de la diaphyse humérale se présente sous forme de baguette terminée en pointe, hérissée de petites aspérités, ainsi qu'on s'en rend aisément compte, en la prenant entre ses doigts. Cette résorption du quart supérieur des deux humérus explique la morphologie si curieuse de la région scapulaire (Pl. XXIX et XXX), c'est-à-dire le méplat de la face externe de l'épaule et le relief relatif de la voûte acromio-claviculaire.

Cette disparition osseuse donne à l'articulation scapulo-humérale une mobilité invraisemblable. La dislocation est telle qu'on peut mettre les membres supérieurs dans les attitudes les plus extraordinaires et faire faire, par exemple, au membre deux ou trois tours complets autour de son axe longitudinal.

Inutile d'ajouter que cette arthropathie est tout à fait indolente — en dehors bien entendu des crises de douleurs fulgurantes. — Malgré ces lésions, la malade se sert encore passablement de ses membres supérieurs, du moins de ses mains et de ses avant-bras. Elle ne peut pourtant pas élever ses bras jusqu'à l'horizontale.

Les troubles de la sensibilité cutanée objective ne sont pas plus marqués au niveau de l'épaule que dans le reste des membres supérieurs.

Quant à l'amyotrophie, si elle existe, il est difficile d'en apprécier le degré, en raison de l'émaciation générale du corps.

Du côté des membres inférieurs, on trouve une arthropathie (hypertrophiante) dans le pied gauche. C'est un *pied tabétique* d'un type spécial. L'ostéo-arthropathie semble porter surtout, sinon exclusivement, sur l'astragale et les os de la première rangée du tarse. Le pied apparaît élargi au niveau de l'articulation tibio-tarsienne ; il est en outre fortement dévié en dedans. Aussi voit-on une saillie considérable en dehors, formée par la tête du péroné et par l'astragale. La voûte plantaire est plus excavée que normalement, de même que l'arc du bord interne. En outre, ce bord interne semble raccourci.

Le métatarse et les orteils ont une configuration normale. De même, la partie péronéo-tibiale de l'articulation ne semble pas notablement altérée. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne se font sans douleur aucune.

## OBSERVATION II.

Elisa Berg. (1), 45 ans, domestique, entre le 11 août 1890, salle Cruveilhier, n° 22 (service de M. le Prof. Charcot).

*Antécédents héréditaires.* — Son père est mort en 1874 de *mort subite*. Il était percepteur à Flavigny. C'était un homme excessivement violent et emporté qui criait toujours et se mettait en colère sans raison. C'était un exalté aux convictions politiques ardentes. (En 1848, il avait fait partie d'un complot dirigé contre Napoléon). « Le monde, dit la malade, l'appelait un *original* ».

Sa mère est morte d'affection cardiaque : elle n'avait pas de manifestations névropathiques.

E. B... a eu 7 frères ou sœurs. Quatre sont morts en bas âge de (?). Il lui reste un frère qui est bien portant, et deux sœurs : l'une est atteinte d'*eczéma* chronique généralisé ; l'autre est une nerveuse qui, à la suite de la moindre contrariété, tombe dans des *attaques de nerfs* et cela depuis sa jeunesse.

Quant à ses *grands parents*, dans la branche maternelle, ils sont morts âgés le grand-père d'hémiplégie gauche, la grand-mère de paralysie à 87 ans. C'étaient d'excellentes gens, sans névropathie. Du côté paternel, son *grand-père* était un *original* et un *avare* : il cachait son argent dans des trous du chemin, dans le jardin, pour en indiquer la cachette et aussitôt le changer de place. Il est *mort subitement*. Sa grand-mère est morte, à 60 ans, paralysée des quatre membres.

Parmi les oncles et les tantes, il n'y a à signaler qu'une *tante* du côté mater-

(1) Cette malade avait fait l'objet d'une leçon de M. Charcot.

nel. C'était une *dévote* ayant des *hallucinations* de la vue : elle voyait la Vierge et les Saints dans les buissons. Elle a eu la *tête dérangée* pendant un an. Elle était de plus alcoolique.

Rien, dans les collatéraux, du côté paternel. Le père était fils unique.

*Antécédents personnels.* — Aucune maladie ni dans la première ni dans la seconde enfance (sauf hypertrophie amygdalienne).

A 12 ans, première menstruation et depuis règles toujours régulières.

A 18 ans, variole.

A 22 ans, elle se marie et devient veuve au bout de six mois (son mari meurt de tuberculose pulmonaire) sans avoir eu d'enfants.

A 25 ans, elle se remarie. De ce mariage, pas d'enfants mais une fausse couche de six mois, tout au début du mariage. L'enfant était mort mais ne présentait, paraît-il, aucune lésion cutanée. Du reste, la malade *nie la syphilis* et ni l'interrogatoire, ni l'examen physique ne révèlent actuellement aucun stigmatisme spécifique.

Dans son ménage, elle a été très malheureuse. Son mari était un vieux soldat, fortement alcoolique qui la rouait de coups. Un jour il lui a luxé la mâchoire ; une autre fois, il l'a presque étranglée. Elle a ainsi vécu pendant 17 ans (elle n'est divorcée que depuis 3 ans). En effet, son mari avait commencé à la brutaliser de la sorte six mois après le mariage.

Durant tout ce temps, elle a fait des *excès génésiques*, de toute espèce, auxquels elle attribue son mal. Il paraît que, dès le premier jour du mariage, son mari l'a forcée au coït *ab ore* (et cela jusqu'au moment du divorce), sans préjudice du coït normal répété cinq à six fois par nuit (dans les trois premières années du mariage). Elle attribue sa fausse couche à ces excès. Enfin elle se livrait, en outre, à la masturbation. Ces habitudes d'onanisme, elle les avait contractées dès l'âge de 12 ans et n'avait cessé que vers 35 ans. Elle se masturbait tous les jours, la nuit et le jour, avant son mariage et assez fréquemment après. Elle dit qu'elle a toujours eu des désirs vénériens violents et désordonnés, avec une certaine préférence pour les plaisirs solitaires. Depuis dix ans, elle a cessé ces manœuvres, craignant pour sa santé, mais elle est encore tourmentée par des appétits qui font d'elle une espèce de nymphomane.

*Histoire de la maladie.* — C'est au milieu de ces excès, à l'âge de 26 ans — il y a 19 ans — qu'aurait débuté le tabes. Le début s'est fait par des *douleurs fulgurantes*. Une nuit, sans cause connue, cette femme a été prise de douleurs dans le *mollet droit*. C'était, dit-elle, comme des éclairs : « ça va aussi vivement que l'éclair, ça s'arrête instantanément pour reprendre après, c'est comme des zig-zag ». Elles ont duré toute la nuit, horribles, intolérables, continues, lui arrachant des cris. Elle ne pouvait supporter ni *qu'on entrât* dans sa chambre, ni qu'on ébranlât même très légèrement le parquet. Depuis lors, ces douleurs sont revenues avec des caractères identiques, presque tous les mois à l'origine, de préférence au moment de ses règles et pendant la nuit. Les points de la peau où siégeaient ces douleurs étaient d'une sensibilité exquise. Et malgré cette hyperesthésie, il n'y avait, dit-elle, ni rougeur ni gonflement, ce qui faisait parfois croire aux gens qu'elle ne souffrait pas. Le matin, plus de dou-

leurs, calme presque complet un peu d'inappétence, facies altéré durant 24 à 48 heures et tout était fini ; elle reprenait ses occupations ordinaires comme si elle n'avait jamais souffert.

Deux ans après ce début, ces douleurs se sont fait sentir, dans les mêmes conditions, au *membre inférieur gauche*, toujours au niveau du *mollet*. A partir de ce moment, elles se sont produites *simultanément* dans les deux membres inférieurs, au niveau des mollets, revenant tous les 30 ou 40 jours, diurnes ou nocturnes, ne dépassant guère 24 heures comme durée.

En somme, durant 6 ou 7 ans, ces douleurs se sont renouvelées environ tous les mois avec les mêmes caractères de localisation, de durée et de fulguration atroce.

A partir de ce moment, elles sont devenues plus fréquentes, plus violentes si possible, et se sont généralisées à divers segments des membres inférieurs : mollets, talons, plantes du pied, jarret. Pendant un an — il y a 7 ans — les douleurs fulgurantes, au moment des crises, se sont montrées dans l'épaule gauche. Depuis elles n'ont pas reparu en cette région.

Certaines régions ont été épargnées : la ceinture, le tronc, le cou, la face et même les membres supérieurs, sauf cependant la sphère du cubital qui semble avoir été parfois le siège de quelques élancements légers.

Jamais de crises viscérales.

Bref, depuis le début jusqu'au moment actuel, c'est-à-dire depuis 20 ans, les douleurs fulgurantes ont presque exclusivement frappé les membres inférieurs, surtout les jambes et les pieds (creux poplité, mollet, talon et plante des pieds). A peine quelques douleurs moins vives du reste, dans la face postérieure des cuisses et encore dans la moitié inférieure seulement. Une fièvre typhoïde survenue à 28 ans n'a apporté aucune modification à cet état.

La dernière crise a eu lieu à l'hôpital Tenon, il y a une dizaine de jours. Elle a duré cinq à six jours.

Pendant de longues années, tout le mal semble s'être borné à ces crises douloureuses. A aucune époque, elle n'a eu de diplopie ni de troubles oculaires. Jamais de troubles vésicaux... Pas d'incoordination motrice.

*Début des arthropathies.* — La malade n'avait jamais remarqué de trouble moteur du côté des membres inférieurs : ni parésie, ni incoordination, ni dérochement des jambes. Elle travaillait et marchait sans gêne et sans fatigue, dans l'obscurité comme en plein jour. Peu de temps avant le début de l'arthropathie, elle avait fait, un jour, cinq ou six lieues à pied. Cependant, à cette même époque (quelques mois avant l'arthropathie) elle avait entendu les gens dire qu'elle ne marchait pas absolument comme tout le monde, qu'elle avait l'air d'une femme « en ribote », mais elle-même déclare ne s'être jamais aperçue de troubles dans sa démarche ni de gêne aucune ; « sa marche, dit-elle, n'avait jamais changé » avant son accident articulaire.

Le 20 novembre 1888, vers 9 heures du matin, elle aidait à décharger une voiture. On lui charge sur l'épaule un demi-sac de pommes. A peine a-t-elle cette charge que, sans avoir fait un seul pas, elle éprouve non des craquements ni des douleurs mais une simple sensation de déviation dans la jambe





PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE.

PHOTOCOL. BERTHAUD.

ARTHROPATHIES TABÉTIQUES DES DEUX ÉPAULES

gauche. Elle laisse tomber le sac mais ne tombe pas elle-même. Elle va alors s'asseoir dans la cuisine, marchant avec quelque difficulté mais sans douleur. Elle regarde sa jambe, ne remarque qu'un peu d'*enfure au genou gauche*, et croit à une simple entorse. Elle a continué à marcher mais avec gêne. Dans l'après-midi, l'enfure était énorme : le genou, dit-elle, était deux fois plus gros que maintenant ; la jambe, dans son tiers supérieur, était aussi un peu enflée. L'enfure est alors devenue douloureuse et les douleurs l'auraient empêchée de dormir la nuit suivante. Elle applique, avant de se coucher, un cataplasme laudanisé sur la région. Le lendemain matin, *la douleur avait disparu*. L'œdème persistait toujours pareil ; les jours suivants il diminua peu à peu et, dix jours après l'accident, le genou avait à *peu près* repris son volume normal. Elle s'est alors levée et a repris ses occupations. Elle marchait sans douleur, sans boiterie, sans gêne.

La production de cette arthropathie n'a pas été immédiatement précédée d'une crise de douleurs fulgurantes ; elle s'est faite à peu près vers le milieu d'une période intercalaire, quinze jours au moins après un paroxysme douloureux.

Le 21 janvier (deux mois après cet accident), elle va chercher des pissenlits dans les champs : il faisait, paraît-il, très froid et très humide. Elle revient, s'occupe du ménage, comme d'habitude, sans rien remarquer de particulier. Le soir, en se couchant, elle s'est aperçue avec stupéfaction que son *genou droit* était énormément enflé, plus gros qu'il n'est aujourd'hui. La jambe tout entière et le pied du même côté étaient pareillement très augmentés de volume. Elle s'est couchée ainsi, n'a éprouvé aucune douleur dans la nuit et a travaillé le lendemain et les jours suivants. Elle a consulté le médecin qui lui a parlé de maladie de cœur et lui a ordonné du strophantus et de la digitale pendant 45 jours. Cependant, tout le mois de février, le genou et la jambe restaient œdématiés. Le Dr J... lui avait proposé l'amputation, mais elle refusa et vint à Paris trouver le Dr L... qui parla, dit-elle, également d'amputation et l'adressa à l'Hôtel-Dieu, en mai 1889, où elle rentra, dans le service de M. Tillaux. L'œdème de la jambe avait alors disparu.

De juin à septembre 1889, elle put travailler, sans douleur, ni gêne marquée. Elle se croyait guérie mais ses deux genoux restaient toujours augmentés de volume. Au mois d'août, elle avait été à *Lourdes* en pèlerinage et en était revenue dans le même état.

En septembre les deux genoux, le droit surtout auraient beaucoup grossi. Elle rentra alors (le 29 septembre 1889) dans le service de M. G. Sée où elle resta jusqu'au 29 décembre.

Depuis lors, de plus en plus gênée dans la marche, elle a passé dans divers services hospitaliers, à Laënnec, chez M. P. Marie, à la Charité, enfin à l'hôpital Tenon d'où elle est venue à la Salpêtrière.

Depuis six mois, amblyopie légère, et depuis six mois difficultés plus grandes dans la marche. Elle marche avec un bâton depuis son retour de Lourdes et avec des béquilles depuis peu.

*État actuel* (août 1890). — L'état général est très satisfaisant ; les divers viscères sont normaux ; il n'y a ni albumine ni sucre dans les urines.

En dehors des arthropathies des genoux, la malade présente les signes tabétiques suivants : le signe de Romberg, du myosis bilatéral avec perte du réflexe lumineux, de l'atrophie papillaire avec un peu d'amblyopie et des douleurs fulgurantes typiques. De plus, on ne trouve pas les réflexes rotuliens mais les déformations des genoux rendent cette recherche difficile. Enfin en raison de ces mêmes déformations, il est difficile de rapporter les légers troubles de la démarche à l'incoordination motrice.

L'intérêt se concentre sur l'état des genoux. Le *membre inférieur gauche* est dévié et déformé ; la jambe se fléchit sur la cuisse jusqu'à l'angle droit. Au contraire, l'extension n'est pas limitée. Lorsque le membre est en extension, la jambe est très déviée en dedans et son axe forme avec celui de la cuisse un angle obtus, ouvert en dedans, dont le sommet serait au genou. Quant au genou, il est très déformé et très hypertrophié : les hyperostoses portent sur les extrémités articulaires du fémur et du tibia ; mais il est difficile de se rendre exactement compte de leur siège précis, aussi bien que de l'état des parties fibreuses de l'article.

Quant au *membre inférieur droit*, la flexion de la jambe est loin d'aller jusqu'à l'angle droit. L'extension est normale et le membre apparaît alors dans une attitude vicieuse très accusée : l'axe de la jambe forme avec celui de la cuisse un angle obtus ouvert en dehors. Le genou est plus déformé et plus volumineux que celui du côté opposé ; le condyle interne fait une très grosse saillie en dedans. Ici encore les ostéopathies portent sur les extrémités osseuses du fémur et du tibia.

Dans les deux genoux, les rotules sont relativement peu hypertrophiées, les craquements nombreux, l'indolence absolue, la mobilité latérale très nette, tout épanchement absent.

Dans les membres inférieurs, on ne constate ni troubles trophiques ou vasomoteurs, ni amyotrophie notable. La sensibilité objective est conservée, mais les sensations thermiques et douloureuses sont perçues avec retard.

2 février 1892. — La malade, après avoir passé plusieurs mois à Vichy, est revenue à la Salpêtrière. Les signes précédents sont identiques sauf l'amblyopie qui a abouti à l'amaurose complète. Le myosis bilatéral est moins marqué mais les pupilles sont encore plutôt rétrécies que dilatées.

8 mai 1894. — Aucune modification nouvelle n'est survenue dans l'état local ou général.

### OBSERVATION III.

Marius B..., âgé de 46 ans, courtier en vins et en chevaux.

*Antécédents héréditaires.* — Grand-père paternel mort hémiplégique.

Père syphilitique mort d'une affection pulmonaire indéterminée.

Mère morte à 68 ans d'apoplexie cérébrale.

Le malade a peu connu ses autres parents et ne peut donner sur eux des renseignements bien précis.



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE.

PHOTOCOPIE NERTHAUD.

ARTHROPATHIES TABÉTIQUES DES MEMBRES INFÉRIEURS

*Antécédents personnels.* — Le malade, jusqu'à l'âge de 22 ans, a toujours été bien portant ; à cette époque, il contracta un chancre induré qui fut suivi de plaques muqueuses, roséole, calvitie, etc., ces accidents syphilitiques furent traités avec soin. A cet âge, notre malade était d'une grande force musculaire et exerçait d'ailleurs le dur métier de coltineur à Marseille.

*Histoire de la maladie.* — Vers l'âge de 26 ans, ayant changé son métier pour celui de courtier en vins et en chevaux, il éprouva de temps à autre de très violentes douleurs dans la région lombaire et dans l'épaule droite. Ces douleurs disparurent vers l'âge de 34 ou 35 ans. A l'âge de 34 ans, se trouvant au Colorado, il dut subir l'opération de l'uréthrotomie par un rétrécissement sur l'origine et sur la nature duquel il ne peut donner de renseignements. A l'âge de 39 ans c'est-à-dire il y a 7 ans, il commença à éprouver des *douleurs fulgurantes* d'une grande intensité. Ces douleurs siégeaient dans les mollets et dans les cuisses. En même temps, sensation d'un corset de fer étreignant son thorax, quelques vagues douleurs également dans le domaine des nerfs cubitiaux. Pendant les trois années suivantes, le malade n'a eu à se plaindre que de ces douleurs fulgurantes qui le prenaient par accès d'une intensité effroyable. Il y a 4 ans, à ces douleurs fulgurantes s'ajoutent des douleurs de morsure ressenties surtout dans le talon et dans les doigts de pied. La marche était normale. C'est à cette époque que le malade va consulter le professeur Charcot qui lui remit par écrit les symptômes qu'il constata alors, soit : *signe de Romberg, signe de Westphal* et persistance telle des douleurs fulgurantes qu'il lui prescrivit l'usage de la morphine.

Il y a 18 mois, apparurent une incontinence d'urine assez fréquente, des pertes séminales et, après le coït, une douleur violente dans la région anale. Quelques mois après apparut une impuissance génitale absolue. C'est vers cette même époque qu'apparaissent des troubles dans la marche, la sensation d'épais tapis sous les pieds, le déroboement des jambes, la démarche ataxique. Pendant 4 mois, fréquemment la nuit, il fut pris de crises d'étouffement.

Il y a 5 mois, le malade s'aperçoit que son genou droit enfle progressivement ; tout le membre inférieur du même côté ne tarde pas à s'œdématiser, mais, en dehors des accès de douleurs fulgurantes et des douleurs de broiement, aucune douleur spéciale n'accompagne ces phénomènes. Il y a 2 mois, en se levant un matin, le genou céda brusquement et à partir de ce moment la marche sans béquilles ou sans canne devient impossible. Environ 1 mois après, la jambe gauche se mit à enfler à son tour mais sans atteindre le volume de la jambe droite.

Le malade entre alors dans le service de M. le Dr Millard à l'hôpital Beaujon ; notre collègue et ami Meunier, interne du service, a bien voulu avec l'autorisation de M. Millard nous l'envoyer.

*Etat actuel.* — Le malade est un homme de haute stature ; d'une grande force musculaire autrefois, ses muscles sont actuellement très émaciés. Son corps est couvert de tatouages qu'il s'était fait faire pendant son séjour dans les colonies. Les signes de tabes qu'il possède sont les suivants : Douleurs fulgurantes d'une grande intensité siégeant à droite dans la partie postérieure de la

cuisse et dans toute la jambe, à gauche dans le mollet et dans le pied. Ces crises durent plusieurs jours de suite avant de disparaître pour reparaitre rapidement. Douleurs de broiement et de morsure d'une grande intensité dans les pieds et dans le talon. Douleurs constrictives dans la région thoracique. De temps à autre fourmillements dans les deux mains et surtout dans le petit doigt et dans la région cubitale des deux avant-bras. La sensibilité cutanée est normale sur toute la surface du corps, tronc, face et membres ; la région lombaire présente une zone limitée d'hyperesthésie. Le signe de Westphal étant donné la déformation des deux genoux ne peut être recherché. Quoique la sensibilité de cette région soit intacte, le réflexe plantaire n'existe pas. Le signe de Romberg ne peut être recherché, la station debout étant impossible. (Ces signes avant l'apparition des arthropathies avaient été constatés par M. Charcot). Le signe d'Argyll-Robertson est très net. Aucun trouble de la mobilité dans les membres supérieurs ; dans ceux-ci, comme dans les membres inférieurs, conservation absolue du sens musculaire. Il n'y a pas d'incoordination motrice apparente dans les membres inférieurs, la marche sans béquilles est impossible par suite des arthropathies. Incontinence d'urine de temps à autre ; constipation très opiniâtre. Digestion très bonne. Cœur, pancréas, foie normaux. Rien d'anormal dans les urines.

Les membres inférieurs sont déformés ; les *cuisse*s sont le siège d'une infiltration considérable ; la pression ne détermine aucun godet persistant ; les jambes au contraire, qui sont également d'un volume anormal, présentent un œdème blanc, facilement dépressible ; les chevilles sont très œdématiées et douloureuses à la pression. La peau est très tendue mais normale, sauf au niveau des chevilles où elle est un peu écaillée et rougeâtre.

Le membre inférieur droit est d'un volume considérable, la cuisse est cylindrique, toutes saillies ou dépressions musculaires sont effacées ; sa circonférence, à 31 cm. de l'épine iliaque antéro-supérieure, est de 59 cm., le mollet droit très œdématié mesure 46 cm. Le genou est gros, déformé ; l'exploration est rendue un peu difficile par l'œdème avoisinant. La circulation collatérale est très apparente et remarquable par son développement. Saillies apophysaires et condyles normaux n'existent plus, toutes les parties sont hypertrophiées et déformées, l'hydarthrose est considérable. Tous les mouvements volontaires sont possibles. La flexion provoquée est normale, l'extension exagérée ; les mouvements de latéralité sont très marqués. Ces mouvements sont accompagnés de craquements d'une grande intensité. Lors de la station debout, possible pour le malade en s'appuyant sur une canne, la cuisse forme avec la jambe un angle à sommet externe. Le membre inférieur gauche présente dans son ensemble, mais avec un volume très inférieur, les mêmes particularités que le droit. L'arthropathie du genou toutefois est beaucoup moins prononcée, l'hydarthrose est moins abondante, les saillies anormales moins considérables ; les mouvements volontaires et provoqués sont normaux. Les mensurations donnent les résultats suivants : cuisse 54 cm., mollet 41 cm. Le malade peut se tenir sur cette jambe et, lorsqu'il marche avec ses béquilles, c'est elle seule qui soutient l'effort.

Nous avons suffisamment insisté, au cours des observations précédentes, sur les détails cliniques. Nous tenons simplement à souligner ici, chez nos trois malades, l'anesthésie profonde des articulations intéressées et l'intensité des douleurs fulgurantes, intensité tellement grande, qu'elle fit conseiller par notre regretté maître, M. Charcot, une thérapeutique dont il était avare en l'espèce : les piqûres de morphine. Ces douleurs ont précédé l'arthropathie pendant plusieurs années, mais il est à noter qu'elles ont siégé non sur les articulations atteintes, mais surtout, exclusivement pour ainsi dire, dans les régions sous-jacentes. De sorte que nous retrouvons ici ce fait, remarqué par M. Straus dans les ecchymoses spontanées, que la douleur siège au-dessous du point frappé.

Au point de vue de la forme de l'arthropathie, nos faits rentrent dans le type classique : usure et atrophie à l'épaule (Obs. I), ostéophytes et hypertrophie aux genoux (Obs. II et III). D'ailleurs, qu'il s'agisse d'atrophie ou d'hypertrophie, la nature de la lésion est toujours identique.

L'observation I en serait une nouvelle preuve, si cela était encore nécessaire, puisque chez cette malade on retrouve les deux types atrophique et hypertrophique réunis. Du reste, c'est par le caractère excessif des déformations, ainsi que le montrent les photographies, que nos cas présentent un certain intérêt.

Dans l'observation III, on voit encore aujourd'hui un œdème considérable des deux membres inférieurs, surtout du côté droit. Dans ce dernier membre, au-dessous du genou, il s'agit d'un œdème vulgaire ; au-dessus, dans la cuisse l'œdème est dur, impénétrable au doigt. On dirait plutôt un pseudo-lipôme qu'une infiltration œdémateuse véritable. Il est difficile de dire dans quelle mesure ce pseudo-lipôme entre dans l'hypertrophie du membre. Il se pourrait que les tissus osseux et musculaires n'y fussent pas absolument étrangers.

Enfin, il nous semble que la bilatéralité et la symétrie des arthropathies plaident plutôt, au point de vue pathogénique, la cause d'une lésion spinale que celle d'une névrite périphérique.

A. SOUQUES et J. B. CHARCOT.

## DES ARTHROPATHIES SYRINGOMYÉLIQUES

### HISTORIQUE

En jetant un coup d'œil sur les indications bibliographiques on se rend facilement compte que l'histoire des arthropathies syringomyéliques ne remonte pas bien loin. Sauf quelques observations clairsemées, ce n'est guère qu'à partir de 1880, et surtout de 1884, que l'on voit les observations se multiplier. La raison en est bien simple ; si la connaissance anatomique de la syringomyélie est déjà ancienne (1), la description clinique de cette maladie ne date que de 1882 avec Schultze et Kahler. Ce n'est qu'en 1889 que M. le professeur Debove démontra le premier en France à la Société médicale des hôpitaux les caractères cliniques de la syringomyélie.

Dans les observations de Steudener, de Langhans, de Strümpell, le diagnostic de la nature de l'arthropathie n'était donc pas possible à faire. Le diagnostic de Strümpell était paralysie spastique. Les malades des deux premiers auteurs ont été considérés comme des lépreux. Looft (cité par Gombault) (2), dans un mémoire sur l'anatomie pathologique de la lèpre anesthésique donne ces cas comme exemples de syringomyélie dans la lèpre, bien à tort suivant nous, puisque la preuve de l'existence de la lèpre n'était pas possible à faire dans le cas de Steudener daté de 1867, Hansen n'ayant découvert le bacille de la lèpre qu'en 1871. De plus le cas de Steudener ne pouvait pas être un cas de lèpre à cause de l'arthropathie (avec fracture et luxation) bien caractérisée du poignet droit. « La mutilation » de la lèpre, n'atteint qu'exceptionnellement les articulations tibio-tarsienne et radio-carpienne (Leloir), et encore ne s'agit-il pas ici d'arthropathies. Nous n'avons pas à insister pour le moment sur les ressemblances ou la coexistence de la lèpre avec la syringomyélie ; nous y reviendrons au chapitre du diagnostic.

Parmi les titres d'observations que nous avons passées en revue il en est

(1) Hallopeau le premier montra en 1869 que les myélites peuvent donner lieu à la production de cavités.

(2) *Revue neurologique*, 1893, p. 378, note.



encore un qui est étranger en apparence à la syringomyélie : c'est la maladie de Morvan, ou paréso-analgésie, ou panaris-analgésique. Mais tandis que la lèpre est distinguée de la maladie qui nous occupe, par la grande majorité des auteurs, la maladie de Morvan au contraire est rattachée à la syringomyélie et n'en est plus considérée que comme une variété depuis les travaux de MM. Joffroy et Achard (1890-1891) (1). A l'autopsie de malades atteints de maladie de Morvan, ces auteurs trouvèrent une syringomyélie typique.

A propos de la maladie de Morvan nous ferons remarquer que nous n'avons pas compté dans notre statistique les arthrites ou arthropathies des doigts si fréquentes dans ce type morbide. Ces arthrites sans doute rentrent dans les troubles trophiques mais elles sont souvent secondaires aux troubles trophiques cutanés. D'où la difficulté de leur classification.

Dans ces dernières années, on a vu se multiplier les publications sur les arthropathies syringomyéliques. A l'étranger plusieurs articles ont été écrits sur l'ensemble de la question, par exemple ceux de Sokoloff et de Graf d'ailleurs tout récents. En France, il n'y a comme travail de ce genre que la leçon de J. M. Charcot. Tout récemment J. B. Charcot vient de mettre en relief un des points les plus intéressants de la symptomatologie de cette affection.

#### ÉTIOLOGIE. — SYMPTOMES

*Siège.* — Il nous paraît utile de déterminer d'abord le siège le plus fréquent des arthropathies. Leur localisation habituelle est en effet leur caractère le plus distinctif, par rapport aux arthropathies tabétiques. En compulsant toutes les observations précédemment signalées on arrive à dresser le tableau suivant :

	Côté droit	Côté gauche	Total
Epaule	8	12	20
Coude	8	6	14
Poignet	6	6	12
Hanche	3	2	5
Genou	1	3	4
Pied (tibio tarsienne)	2	2	4
Tarse	1	0	1
			60

A ce tableau nous ajouterons les faits suivants appartenant à J. Hoff-

(1) *Arch. de méd. expérimentale*, 1890, p. 540 ; 1891, p. 678.

mann. Dans son second mémoire 1892, J. Hoffmann rapporte l'observation de Ferdinand H. (obs. XIII) chez lequel il a trouvé en l'absence de toute arthropathie une production osseuse au-dessus du muscle anconé; elle était longue, de l'épaisseur d'un doigt et terminée en pointe par le bas. Quoiqu'il ne s'agisse pas là d'arthropathie, ce fait devait être évidemment rapproché des précédents, car dans l'observation de J. M. Charcot, où il y



Fig. 62. (4)

avait arthropathie de l'épaule et du poignet droits, on trouvait au-dessus du coude deux productions osseuses fort analogues, l'une de la grosseur d'une noisette, située au niveau du tendon du triceps, l'autre ayant 5 cent. de long sur 4 de large, et située « manifestement dans l'épaisseur du muscle triceps ». Quoiqu'il n'y ait pas eu d'arthropathie du coude il s'agit d'une ossification péri-articulaire comme dans le cas d'Hoffmann (Fig. 62).

On pourrait encore ajouter à notre statistique un cas d'arthropathie de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce gauche également rapportée par J. Hoffmann dans son 2<sup>e</sup> mémoire (obs. X). Nous la mettons à part pour suivre l'exemple de Graf qui ne tient pas compte de son observation d'arthropathies métacarpo-phalangiennes des 2<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> doigts. Ces arthropathies métacarpo-phalangiennes ne sont donc pas rares. Il en existait une aussi dans le cas de Strümpell, etc.

Nous avons ajouté à la liste de Graf deux observations publiées avant son mémoire, l'une de Déjerine dans laquelle il est dit que les extrémités inférieures du radius et du cubitus étaient légèrement gonflées, l'autre de Parmentier où il est question d'arthropathie du genou droit. Chez le malade de Déjerine il y avait sur le cubitus, à la réunion du 1/3 supérieur avec les 2/3 inférieurs, une hyperostose du volume d'un œuf de pigeon diagnostiquée non syphilitique par Ricord.

Certains auteurs ont considéré la scoliose comme étant le résultat d'une polyarthrite vertébrale (Krœnig) (2). Roth, au contraire, pense qu'elle est d'origine musculaire, et causée par l'atrophie des muscles transversai-

(1) Nous remercions M. Bourneville de nous avoir prêté les clichés des dessins déjà publiés dans le *Progrès médical*. Nous remercions également M. H. Meig du nouveau dessin qu'il nous a donné.

(2) *Zeitschrift f. klin. Med.*, T. XIV, 1888.

res épineux. Brühl dit qu'elle est favorisée surtout par la contracture. Malgré cette divergence d'opinions, la scoliose rentre dans les troubles trophiques et les signes polio-myéliques médians de Charcot. C'est aussi l'opinion de Morvan, pour qui elle viendrait se placer à « à côté du panaris, de l'arthropathie, de la fracture spontanée, de l'ostéophyte ». A ce titre la scoliose rentrerait dans notre cadre ; pourtant nous la laisserons de côté : 1<sup>o</sup> à cause de l'absence de renseignements anatomiques capables de fixer la question ; 2<sup>o</sup> parce que par sa fréquence (50 0/0 Brühl) elle constitue un trouble trophique spécial qui mérite d'être étudié à part (1) ; 3<sup>o</sup> parce que son *développement progressif* n'a aucune analogie avec le début habituel de l'arthropathie. M. le Professeur Raymond rapporte un fait de C. Kœnig qui est probablement, pour le tabès, un exemple d'arthropathie vertébrale. Or dans ce cas il ne s'agissait pas de scoliose. Le malade, tabétique depuis 40 ans, perçut un craquement au moment d'une chute, et peu après se produisait un tassement de la colonne vertébrale avec diminution de la taille et raccourcissement du ventre (2). Hallion (*loc. citato*) rapportant les faits de Pitres et Vaillard et Krœnig, tabes avec déviations vertébrales variables, insiste sur la brusquerie du début.

Pour conclure, alors même que l'on prouverait l'existence de lésions articulaires dans la scoliose syringo-myélique elle resterait distincte de l'arthropathie.

D'autre part, on n'a pas encore signalé de cas d'arthropathie véritable de la colonne vertébrale chez les syringo-myéliques.

Il est temps d'en revenir à l'arthropathie proprement dite. Le tableau de ses localisations est très significatif. Elle est beaucoup plus fréquente aux *membres supérieurs*, contrairement à ce qui se passe dans le tabès, et pour le membre supérieur sa fréquence est plus grande pour les articulations les plus rapprochées de la racine du membre (Voy. Pl. XXIX et XXX). Elle n'a guère plus de prédilection pour un côté que pour l'autre. Nous ajouterons qu'elle n'a presque jamais été jusqu'à présent à la fois bilatérale et symétrique. Elle peut affecter les 2 côtés du corps chez le même sujet comme dans un cas de Sokoloff et un autre de Nissen (poignet droit et coude gauche, — coude droit et épaule gauche). Deux observations, celle de Schlesinger et la 3<sup>e</sup> de Sokoloff, offrent même des exemples de bilatéralité symétrique : mais ce sont là les seuls cas de ce genre. Quand les arthropathies sont multiples, elles siègent plus souvent du même côté, au nombre de deux ou trois au plus. Ainsi on a vu se prendre à la fois l'épaule, le coude et le poignet gauches (Sokoloff), — la hanche droite, la

(1) Nous renvoyons le lecteur à la thèse d'Hallion, 1892. *Des déviations vertébrales névropathiques*, Paris.

(2) *Dict. des Sc. méd.*, Art. tabes dorsalis.

4<sup>e</sup> articulation métacarpo-phalangienne droite et la tibio-tarsienne droite (Strümpell). On a vu aussi les associations suivantes : épaule et coude gauches (Nissen), ou épaule et poignet droits, ou bien genou et pied gauches (Graf). Le fait intéressant à relever nous paraît être la tendance *unilatérale* de l'affection. Nous l'opposerons à la tendance du tabes à affecter des articulations symétriques (1) particulièrement les deux hanches (2), ou les deux genoux (3), ou les deux pieds (4), ou les deux épaules.

Les plus rares arthropathies ont été rapportées celles de la hanche par Strümpell, Schultze et Schlesinger ;

Celles du genou par Graf, Parmentier et Schlesinger ;

Celles du pied par Graf, Morvan et Strümpell.

Ces arthropathies quoique rares ne peuvent être mises en doute, grâce surtout à l'autopsie de Strümpell.

*Fréquence, sexe.* — La fréquence absolue des arthropathies au cours de la syringomyélie est de 10 0/0 d'après Sokoloff ; c'est en somme la fréquence des arthropathies tabétiques par rapport au tabes.

Les hommes sont 3 fois plus souvent atteints que les femmes, mais il faut dire que la syringomyélie est deux fois plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, d'après Wichmann et Brutan, cités par Graf, et même 3 fois plus fréquente chez les premiers suivant Roth cité par Bruhl.

*Age.* — Graf estime que l'âge où surviennent surtout les arthropathies est 40 ans, et pourtant parmi les 4 observations qu'il en rapporte le premier signe de l'arthropathie s'est révélé 2 fois avant 20 ans, une fois à 17 ans et une fois à 9 ans. Dans le cas de Bernhardt il s'agit d'un jeune homme de 19 ans. Charcot considérait la syringomyélie comme débutant dans le jeune âge ; c'est souvent entre 15 et 25 ans. Or l'arthropathie peut être un signe précurseur ; il n'est donc pas étonnant qu'elle survienne parfois chez les jeunes sujets.

*Epoque d'apparition.* — Ce n'est, dans beaucoup de cas, que longtemps après le début de l'arthropathie que le malade vient consulter le médecin. D'abord en effet il n'est pas gêné dans ses mouvements et la douleur, nous le verrons, est ordinairement absente. Lorsque le médecin voit pour la première fois le malade les signes polio-myélites antérieurs atrophie musculaire et postérieurs dissociation de la sensibilité ne sont pas

(1) Flatow. Thés. de Berlin 1888, 41 *arthropathies bilatérales sur 149 cas*, et P. Marie, *Maladies de la moelle*. La bilatéralité existait 13 fois sur 60 aux genoux ; 8 fois sur 39 aux pieds ; 9 fois sur 38 à la hanche ; 6 fois sur 27 à l'épaule.

(2) Voir Arthropathie tabétique des deux hanches par P. Londe. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1893.

(3) Souques et J. B. Charcot. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894.

(4) Thèse de Pavlidès, 1888, et Chauffard, *Soc. médical. des hôpitaux*, 1885. Sur 7 cas 4 fois les 2 pieds étaient pris.



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE.



PHOTOCOL. BERTHAUD.

ARTHROPATHIES SYRINGOMYELIQUES ET DÉVIATION VERTEBRALE



toujours évidents. Ainsi chez les malades de J. M. Charcot et Dutil c'est tout juste si l'on trouva une ou deux zones cutanées peu étendues présentant de la dissociation de la sensibilité. Dans deux observations de Graf l'arthropathie semble avoir été la première manifestation de la maladie. Il est à remarquer que le malade va souvent consulter un chirurgien pour sa maladie articulaire, parce qu'elle est pour lui le premier accident grave. Pour toutes ces raisons il faut admettre avec Graf que si l'arthropathie n'est pas toujours précoce elle appartient du moins à la première période de la maladie.

Pourtant l'apparition de la première arthropathie peut être relativement tardive comme chez la malade de J. B. Charcot reconnue syringomyélique depuis deux ans.

*Signes antérieurs.* — Les symptômes qui ordinairement précèdent les manifestations articulaires sont, dans la grande majorité des faits, les troubles trophiques cutanés du côté des mains comme dans les observations d'Hoffmann (XI, X, XIV), de Nissen (I), de Czerny (II), de Karg (I), de Gessler, de Weil ; d'autres fois c'est la scoliose (obs. de J.-B. Charcot et Critzman et obs. I de Nissen). Enfin ce peut être des *douleurs fulgurantes*, exemple le cas de J. M. Charcot et Dutil. Leur malade avait eu plusieurs années auparavant des douleurs lancinantes et fulgurantes, paroxystiques, exclusivement dans les jointures, tantôt dans une articulation, tantôt dans une autre. Il est important de retenir cette particularité car de semblables douleurs font penser au tabes. J. Hoffmann aussi a insisté sur les douleurs dans la syringomyélie, mais il a relevé surtout des douleurs comparables à des brûlures ou à des sensations de froid glacé.

*Prodrômes éloignés.* — Mais ce qui est plus particulier c'est de voir dans certains cas la *douleur se localiser*, et en quelque sorte prédire l'articulation qui sera prise.

Ainsi dans une observation de Morvan où il s'agit d'une arthropathie de l'épaule droite (XVII) la malade ressentait depuis plusieurs années des douleurs dont le point de départ était à l'épaule et qui s'exaspéraient aux changements de temps. Le malade de Weil avait depuis 30 ans de légères douleurs à l'épaule gauche lorsqu'apparut spontanément une nuit une tuméfaction indolore de l'article.

*Prodrômes immédiats.* — Comme prodrômes plus immédiats encore et également localisés, nous trouvons signalés mais rarement des troubles trophiques cutanés dans la région même de l'article menacé. Le malade de Karg remarqua une petite pustule sur le côté externe de son coude droit, 3 semaines avant l'apparition d'une enflure spontanée considérable de ce même coude. Dans l'observation de Remak plusieurs grosses bulles étaient apparues au niveau de l'épaule gauche, avaient creusé un ulcère

profond, et l'arthropathie s'était déclarée après guérison de l'ulcère.

*Début.* — Nous arrivons au début même de l'arthropathie. Il est généralement brusque qu'il soit ou non provoqué par un traumatisme violent ou léger. Quelquefois il est progressif. Enfin on a vu dans certains cas vraiment difficiles à interpréter l'article suppurer d'emblée.

*Début traumatique.* — Presque toujours, dit Graf, il y a un traumatisme signalé au début de l'arthropathie syringomyélique. Graf s'appuie sur les nombreux faits de Strümpell, Schultze, Nissen (I et II), Sokoloff (I) Gessler; sur ses 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> observations. Il s'agit dans ces cas de traumatismes importants, comme la chute d'une échelle (Nissen). La malade de Schlesinger était tombée dans l'eau; l'action du froid peut être invoquée ici comme cause occasionnelle. D'autres fois le trauma est insignifiant ou nul. Dans l'observation I de Graf le point de départ de l'arthropathie a été un mouvement d'élévation du bras. Dans l'observation XII de G. Hoffmann, l'arthropathie ne s'est développée que 3 ou 4 jours après une chute sur le poignet. Chez la malade de J. B. Charcot, la chute eut lieu sur l'épaule gauche, et c'est en se retournant que la malade éprouve dans l'épaule droite une vive douleur.

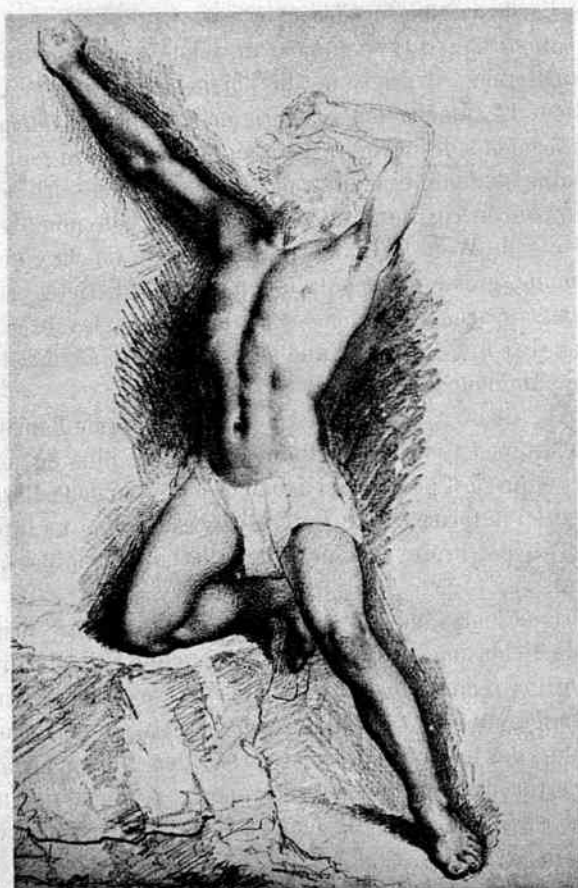
*Début spontané progressif.* — Cette même malade est un exemple de début progressif de l'arthropathie. Il se développa chez elle progressivement un hydarthrose de l'épaule qui fut ponctionnée plus tard. Même début progressif, mais spontané, dans l'observation de Blocq et P. Berbez.

*Début spontané brusque.* — Le début spontané lui-même peut avoir lieu brusquement, exemple l'observation II de Nissen, dans laquelle sans provocation extérieure l'épaule et le coude gauche se tuméfièrent. Ici il y eut deux articulations prises à la fois.

*Suppuration d'emblée.* — Enfin Czerny (III), Hoffmann (1<sup>er</sup> mémoire), Karg (I) ont vu la suppuration d'emblée. Dans le premier cas, sans cause apparente, il survint avec des frissons une tuméfaction rouge, douloureuse à la main gauche. La suppuration donnait lieu à une ouverture spontanée 3 jours après et l'on trouvait une destruction ligamenteuse avec luxation de l'extrémité inférieure du cubitus. La dernière phalange de l'index se gangréna. Il y avait une température de 40°5. Malgré l'amputation la mort arriva par septicémie.

Ce malade avait de l'atrophie des 2 mains, mais il n'est pas dit qu'il ait eu des ulcérations aux mains.

Chez le malade de Karg (J. B. 43 ans) il y eut ouverture également spontanée du coude droit qui contenait du sang et du pus. Les extrémités articulaires étaient privées de cartilage. Il n'y avait pas eu de douleur contrairement au cas précédent. La suppuration de l'article avait été



REPRODUCTIONS DE TROIS ÉTUDES DE P. BRONZET POUR SON TABLEAU  
« LE CHRIST DÉLIVRANT UN POSSEDÉ » A L'ÉGLISE SAINT-LAZARE (MARSEILLE)



précédée de la formation d'une pustule sur le côté externe de la région.

Ces cas en somme sont exceptionnels quoi qu'ils paraissent moins rares que dans le tabes. Nous passons donc immédiatement à la description de l'arthropathie syringomyélique typique.

*Arthropathie à forme d'hydarthrose* : 1<sup>o</sup> rapide ; 2<sup>o</sup> progressive. — En général les choses se passent de la façon suivante.

Il se produit très rapidement un gonflement quelquefois considérable de la jointure atteinte. Que le début ait été spontané, ou bien qu'il ait été marqué par un traumatisme, le plus souvent ce gonflement est absolument *indolore* : il n'y a ni douleur spontanée, ni douleur à la palpation de l'articulation, en un mot aucun trouble subjectif de la sensibilité.

Nous verrons que par contre il existe souvent dès cette période des troubles objectifs de la sensibilité. Le gonflement gardait un peu l'empreinte du doigt dans l'observation de J. M. Charcot et Dutil. L'absence de douleur explique l'étonnement du malade lorsqu'il découvre sa lésion soit en travaillant, soit à son réveil. Il faut même parfois une visite du médecin pour que l'arthropathie soit découverte.

L'attention du patient n'est attirée que par un vague sentiment de *gêne* au niveau de l'articulation ; il s'agissait du poignet dans le cas auquel nous faisons allusion. La tuméfaction est d'origine à la fois *périarticulaire* et *articulaire*. Les segments des membres adjacents à la jointure sont infiltrés dans une certaine étendue, et d'autre part, l'épanchement articulaire est assez abondant pour nécessiter une ponction chez bon nombre des malades. Dans le cas de Weil l'hydarthrose de l'épaule gauche formait une tumeur *fluctuante* grosse comme la tête d'un enfant. Cette arthropathie indolore était apparue brusquement la nuit. Dans les exemples précédents on peut dire qu'il s'agit d'une *hydarthrose aiguë*, d'ailleurs sans rougeur ni sans douleur locales.

D'autres fois (J. B. Charcot) c'est petit à petit que se forme l'épanchement articulaire, c'est peu à peu qu'il atteint un volume plus ou moins considérable. C'est ce qui s'est passé aussi dans l'observation de P. Berbez. L'arthropathie revêt ici la forme d'une *hydarthrose chronique*. Le liquide que l'on retire de ces hydarthroses est tantôt limpide, tantôt trouble, quelquefois sanguinolent.

Au bout d'un certain temps, généralement quelques semaines, jusqu'à 2 ans dans le cas de Schlesinger, avec ou sans ponction, l'hydarthrose guérit en laissant ordinairement une *impotence* légère, rarement très marquée après une première atteinte. En effet si on ne les a pas déjà constatées, on découvre alors des lésions articulaires profondes. Il est pour ainsi dire constant de trouver des *craquements* en rapport avec l'état des têtes osseuses (usure des cartilages). Les ligaments et les capsules conservent

désormais une certaine *laxité*. Les extrémités articulaires peuvent être à volonté luxées ou tout au moins sublaxées et tandis que les *mouvements actifs* sont possibles ou impossibles, les *mouvements passifs* ont une étendue anormale. Tous ces phénomènes, pour peu qu'ils soient prononcés, sont l'indice d'une déchirure capsulaire ou ligamenteuse. L'article est alors véritablement disloqué (Schlottergelenk). On peut apprécier dans certains cas les *déformations* des épiphyses, surmontées d'exostoses articulaires. Nous avons vu qu'il pouvait exister des *productions osseuses* soit intra-capsulaires, soit extra-capsulaires. Dans d'autres cas qui semblent plus rares, au lieu de lésions hypertrophiques on trouve au contraire les os en voie d'atrophie.

Signalons en passant les lésions de la diaphyse des os ; ce sont soit des fractures spontanées comme dans le tabes ce qui est rare, soit des exostoses (exemple : obs. II de Graf).

*Récidives. Arthropathies simultanées.* — Dans beaucoup d'observations, ce n'est pas seulement une poussée d'hydarthrose que l'on trouve relatée, c'est 2, 3 ou davantage, et si la gêne fonctionnelle a été nulle ou peu marquée après la première, elle s'aggrave nécessairement à chaque nouvelle atteinte. La récidive sur place est donc un des caractères de la maladie.

Nous avons déjà signalé l'atteinte successive de plusieurs articulations. C'est presque toujours du même côté et le plus souvent sur le même membre qu'une deuxième arthropathie se développe. Dans l'observation de J. M. Charcot l'épaule droite fut prise un mois après le poignet droit. Dans un cas de Sokoloff il y eut 2 ans d'intervalle entre la luxation du poignet droit et la tuméfaction indolore du coude gauche.

Dans le deuxième cas du même auteur il y eut plusieurs années aussi entre l'atteinte de l'épaule et du coude gauches. Chez son troisième malade 2 ans de distance séparent l'atteinte du coude droit et celle du coude gauche. Dans le cas de Strümpell l'articulation tibio-tarsienne s'est prise 3 semaines après la quatrième métacarpo-phalangienne. La femme de 43 ans de Nissen offre un exemple de deux arthropathies simultanées (épaule et coude gauches). L'observation III de Schlesinger est encore un exemple d'arthropathies simultanées, cette fois symétriques (1).

*Forme douloureuse.* — Nous avons insisté sur l'absence de douleurs dans l'arthropathie syringomyélique. C'est en effet là un des caractères qui la rapproche de l'arthropathie tabétique. Mais de même que celle-ci, la première aussi peut être douloureuse. Dans quelques cas la douleur peut être le phénomène prédominant et même exclusif. On note dans

(1) L'auteur ne précise pas les jointures atteintes, il dit simplement : les articulations des deux jambes dans leur ensemble (sammtliche).

l'observation de Strümpell : chute sur le côté droit ; aussitôt fortes douleurs dans la hanche droite pendant 9 mois. Ces douleurs disparurent alors pour revenir de temps en temps dans la suite ; ces douleurs furent à un moment donné intolérables. Après un début traumatique les douleurs furent assez vives dans le premier cas de Sokoloff. Elles étaient insignifiantes dans la première observation de Nissen. Il faut remarquer que les malades qui ont eu de la douleur, comme les précédents, avaient subi un traumatisme. Exemple encore du cas de Schlesinger.

(A suivre)

PAUL LONDE et J. PERREY

## UN CAS DE BIDACTYLIE DE LA MAIN DROITE PAR AMPUTATION CONGÉNITALE

On divise les anomalies congénitales des membres en deux catégories : les anomalies par excès et les anomalies par défaut. Ces dernières que nous envisagerons ici exclusivement ne reconnaissent pas un mécanisme univoque.

Jusqu'à Chaussier, on les considérait comme relevant d'un arrêt de développement. Cet auteur fit voir, en 1812, qu'elles peuvent être produites par une mutilation intra-utérine. Depuis lors, Watkinson et surtout Montgomery (1) en ont rapporté des exemples authentiques.

Après Montgomery, qui donna la première théorie scientifique de ces amputations, les observations deviennent nombreuses. Il nous suffira de citer : à l'étranger celles de Zagocski, Credi etc., et en France celles de Hillairet, Longuet, Lannelongue, Ladmiral, Proust, Jennel, Tournier, Bar, etc. On trouvera, du reste, toutes les indications bibliographiques dans les thèses récentes de Rouget (2), Dumas (3), Osmont (4) et Lhomme (5).

Dans certains cas, le mécanisme de l'anomalie est facile à retrouver. Il est évident que les exemples d'ectrodactylie avec transmission héréditaire, pendant une ou plusieurs générations, ne peuvent s'expliquer que par un arrêt de développement. D'autres fois, au contraire, il est facile de prouver que l'absence d'un ou plusieurs doigts de la main est la conséquence d'une mutilation intra-utérine. La chose est certaine lorsqu'on assiste à la naissance de l'enfant et que l'on trouve dans le délivre les pièces à conviction, sous forme de segments amputés. Il en est de même des faits où l'on constate sur les membres soit des sillons congénitaux, soit surtout une cicatrice située à l'extrémité du moignon.

Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi. D'une part la transmission héréditaire, et, de l'autre, les sillons et les cicatrices peuvent faire défaut. Dans ces conditions il est fort difficile, particulièrement chez des

(1) MONTGOMERY, *Dublins jour. of. med. Sci.*, 1832, t. II, p. 140.

(2) ROUGET, *Amputations congénitales et ainhum*. Th. Paris, 1889.

(3) DUMAS, *Des sillons congénitaux*. Th. Bordeaux, 1890.

(4) OSMONT, *Contrib. à l'étude des amput. congénit.* Th. Paris, 1892.

(5) LHOMME, *Recherche sur les amput. congénit.* Th. Paris, 7 décembre 1893.

adultes, de savoir s'il y a eu arrêt de développement ou amputation congénitale. Les renseignements fournis par des personnes étrangères à la médecine, ayant vu la naissance de l'enfant, sont souvent sujets à caution et ne doivent être acceptés que sous bénéfice d'inventaire. Quant cette anamnèse fait défaut, le diagnostic pathogénique rétrospectif devient encore plus délicat. A cet égard, l'observation suivante constitue un problème assez difficile à résoudre.

## OBSERVATION

La nommée Perrier (Thérèse), marchande de mercerie, âgée de 60 ans, entrée au mois de juin 1893, salle Broca, lit n° 9.

*Antécédents héréditaires.* — Le père est mort, probablement éthylique. La mère, qui avait toujours été bien portante, succomba des suites d'un refroidissement. Récemment, un frère est mort âgé de 80 ans et ayant toujours joui d'une bonne santé.

Les parents n'étaient pas consanguins et aucun d'eux ne présentait de malformation analogue à celle de la malade « pas plus ascendants que collatéraux ».

*Antécédents personnels.* — Née à 7 mois : étant enceinte d'elle, sa mère fit une chute dans laquelle elle se fractura plusieurs côtes ; nous n'avons pu savoir combien de temps après cette chute la malade vint au monde. Elle était la dernière de cinq enfants tous parfaitement conformés.

Ses parents ne lui ont jamais parlé de sa main, mais les gens du pays lui ont donné ultérieurement quelques renseignements. C'est ainsi qu'on lui a dit que « au moment de sa naissance, ses phalanges saignaient encore ».

Réglée seulement à 23 ans et toujours bien depuis cette époque.

A 24 ans, habitant dans un pays marécageux, elle contracta des fièvres qui furent d'ailleurs de peu de durée.

Mariée à 27 ans : une fausse couche de 3 mois et trois enfants. Deux de ces enfants sont morts : l'un de convulsions à l'âge de 4 ans. Elle a perdu l'autre à 3 mois, également à la suite de convulsions. Une fille est encore vivante, mariée et âgée de 30 ans. Tous ces enfants étaient bien conformés.

La ménopause est arrivée à 57 ans.

Il y a environ un an, la malade a commencé à avoir des pertes ; ces pertes d'abord blanches et jaunes sont devenues rapidement sanguinolentes et fétides. A la suite de ces pertes la malade perdit l'appétit, elle maigrit considérablement et fut elle-même frappée de la teinte jaune ocreuse que prenaient ses téguments.

*Etat actuel* (4 avril 1894). — La malade a un épithélioma utérin ; elle a toujours des pertes, non plus sanguinolentes, mais presque séreuses ou à peine teintées de rouge. L'amaigrissement et la faiblesse sont très marqués, les téguments décolorés et présentant la teinte jaune paille. La marche est difficile et il existe de l'anorexie élective ; la vue seule des viandes et de la graisse occasionne des nausées.

Légère adénopathie sus-claviculaire gauche.

*Description de la malformation du membre supérieur gauche* Voy. Fig. 63 (1). — La malade présente depuis sa naissance une déformation du membre supérieur gauche. Ce membre, dans son ensemble, a des dimensions sensiblement inférieures à celles du membre opposé. La main semble, à première vue, avoir subi une amputation irrégulière, comme celle que produirait une machine.

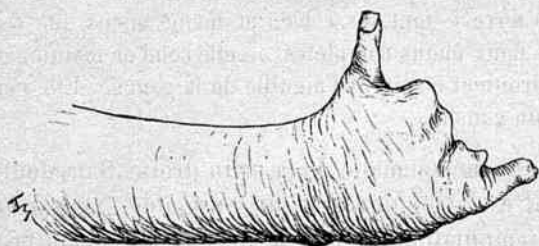


Fig. 63.

L'*index* et le *médius* sont absents : seuls les métacarpiens, correspondant à ces deux doigts, existent.

A l'*annulaire*, il y a un rudiment de phalange d'environ un centimètre : on le sent parfaitement sous la peau qui se renfle

à son niveau sous forme d'un petit tubercule, et l'on constate qu'il peut se fléchir et s'étendre sur le métacarpien avec lequel il s'articule.

Seuls le pouce et le petit doigt sont relativement développés.

Les phalanges du *petit doigt* sont soudées entre elles. Il n'y a pas d'ongle, mais la malade raconte qu'elle portait jadis à l'extrémité de son auriculaire un petit fragment pointu assez semblable à de la corne et qu'elle arracha à l'âge de 12 ans parce que « cela la griffait sans cesse ». Cet ongle n'a pas repoussé.

Le *pouce* a également ses phalanges soudées entre elles : il porte un ongle auquel un sillon longitudinal, médian, donne une apparence de bifidité. A la place de chaque doigt, sur la face palmaire, correspond un petit tubercule d'aspect rosé. La peau, du reste, est normale et l'on n'y trouve pas de traces de cicatrices : les plis qu'on y rencontre paraissent bien être naturels. Cette peau est lisse et parfaitement mobile sur les parties sous-jacentes.

Le pouce et le petit doigt ne peuvent se rejoindre : ils n'arrivent même pas au parallélisme. Les mouvements de flexion et d'extension du poignet se font bien. Ceux de latéralité sont abolis. La supination est impossible pour l'avant-bras.

#### *Mensurations comparées des deux membres.*

Longueur de l'acromion à l'olécrâne	{ Bras droit. . . . .	27 centimètres.
	{ Bras gauche. . . . .	28 —
— de l'olécrâne à l'apophyse styloïde	{ Bras droit. . . . .	20 —
	{ Bras gauche. . . . .	21 —
Périmètre à 10 centimètres au-dessous de l'acromion	{ Bras droit. . . . .	19 —
	{ Bras gauche. . . . .	22 —
Périmètre à 10 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde	{ Bras droit. . . . .	15 —
	{ Bras gauche. . . . .	18 —
Périmètre du poignet	{ Droit . . . . .	14 cent. 1/2
	{ Gauche . . . . .	16 —
Longueur de la ligne allant du bord cubital au bord radical de la main	{ Main droite . . . . .	5 cent. 1/2
	{ Main gauche. . . . .	8 centimètres.
Périmètre des 2 épaules	{ Droite. . . . .	26 —
	{ Gauche . . . . .	30 —

(1) Ce croquis, d'après une photographie, est dû à l'extrême obligeance de notre ami le D<sup>r</sup> H. Meige. Nous lui adressons nos vifs remerciements.

Le sein droit est plus petit que le gauche, le grand pectoral du côté droit est également atrophié et le bord antérieur de l'aisselle à peine marqué.

La sensibilité est la même des deux côtés.

La malade est de taille normale, bien conformée et ne présente aucune malformation congénitale aux autres membres ni à la face.

Enfin elle utilise merveilleusement son rudiment de main : c'est ainsi qu'elle a pu longtemps travailler la terre « tout aussi bien et même mieux que certaines personnes ayant leurs deux mains complètes », elle coud en maintenant la pièce d'étoffe de la main droite et en tirant l'aiguille de la gauche. Elle peut également écrire avec sa main gauche.

En somme, tout se borne à une anomalie de la main droite. Sans doute, le membre supérieur droit est atrophié dans son ensemble, mais cette atrophie d'origine réflexe (amputation des doigts) n'est pas très manifeste au niveau de l'épaule et du bras. Elle s'accuse surtout au niveau du tiers inférieur de l'avant-bras et de la main. En ce point, elle forme un contraste frappant avec la main du côté sain. Du reste, les divers segments de ce membre supérieur droit (épaule, bras, avant-bras, carpe et métacarpe) ont conservé une forme régulière. En vérité, l'anomalie porte exclusivement sur les doigts : les trois doigts du milieu font défaut, le pouce et le petit doigt sont très atrophiés. Cette main dans son ensemble rappelle une pince de homard. Parmi les anomalies congénitales des doigts, cette espèce de bidactylie constitue un type curieux dont on retrouve quelques exemples dans les auteurs.

S'agit-il, dans l'observation précédente, d'ectrodactylie, au sens étymologique du mot, c'est-à-dire d'arrêt de développement? Ne s'agit-il pas plutôt d'amputation congénitale? Contre l'existence d'un arrêt de développement, on peut invoquer l'absence de transmission héréditaire dans une famille passablement nombreuse, l'absence de toute autre anomalie chez notre malade et aussi l'aspect si spécial de sa main. On pourrait, il est vrai, faire valoir, en faveur de ce mécanisme mystérieux, le défaut de cicatrices à l'extrémité du moignon. Mais nous ferons remarquer que cette malade est une femme âgée, chez laquelle la cicatrice a déjà pu s'effacer. D'autre part, pour l'existence d'une amputation congénitale, on peut invoquer l'absence des conditions précédentes. Peut-être, pourrait-on aussi accorder quelque crédit au récit de la malade et à cette histoire de main sanglante à la naissance, racontée par des voisines. Il est vrai que ce récit manque de contrôle scientifique. Il nous semble néanmoins plus logique de supposer ici une amputation congénitale qu'un arrêt de développement, tout en faisant quelques réserves sur cette pathogénie.

A. SOUQUES,

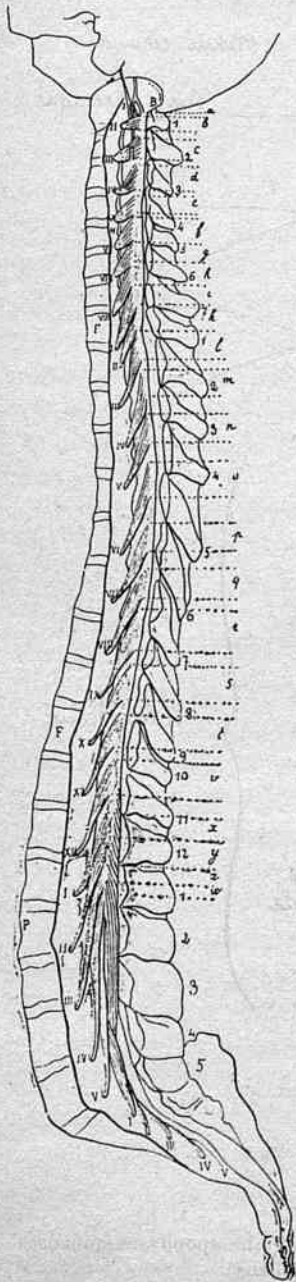
Chef de clinique des maladies  
du système nerveux.

HENRI LECLERC,

Externe de la clinique des maladies  
du système nerveux.

## RAPPORT DE L'ORIGINE DES NERFS RACHIDIENS

AVEC LES APOPHYSES ÉPINEUSES



### I

Le diagnostic de niveau des lésions de la moelle est devenu, en dehors de son intérêt anatomique et clinique, d'une réelle utilité thérapeutique, depuis qu'un certain nombre d'affections intra-rachidiennes sont entrées dans le domaine chirurgical.

Mais pour devenir pratique, ce diagnostic doit avoir pour corollaire la connaissance du rapport des paires rachidiennes ou des segments médullaires correspondants avec des points de repère appréciables sur le vivant: avec la série des apophyses épineuses, seules utilisables dans ce but. C'est là une question qui ne semble pas jusqu'à présent avoir attiré l'attention. Les traités d'anatomie n'en parlent pas; les figures qui y représentent la moelle et les racines médullaires ne peuvent être d'aucune utilité pour la préciser, car elles montrent la moelle et les racines, soit séparées de toutes leurs connexions, soit il est vrai dans le canal osseux, mais sans que

FIGURE 64.— Le rapport des nerfs rachidiens et des apophyses épineuses, d'après Jadelot. « A tête, B trou occipital, C éminences épineuses, D prolongement rachidien, E méninge fendue dans sa partie postérieure et rejetée en devant, F les corps des vertèbres sciés dans leur partie moyenne, G le faisceau des nerfs lombaires et sacrés, H le ligament dentelé, a, b, c, d, e, f, g, h, paires cervicales, i, k, l, m, n, o, p, q, r, s, t, u, v, paires dorsales, x, y, z, w, quatre paires lombaires. La dernière paire lombaire et les paires sacrées sont cachées par les premières paires lombaires. Les éminences épineuses des vertèbres sont désignées dans chaque région séparément par des chiffres arabes. Les chiffres romains indiquent l'endroit où les nerfs de chaque région percent la méninge ».



soient conservés de points de repère utilisables pour le sujet qui nous intéresse ; nous devons donc renoncer à utiliser ces figures, et pour une

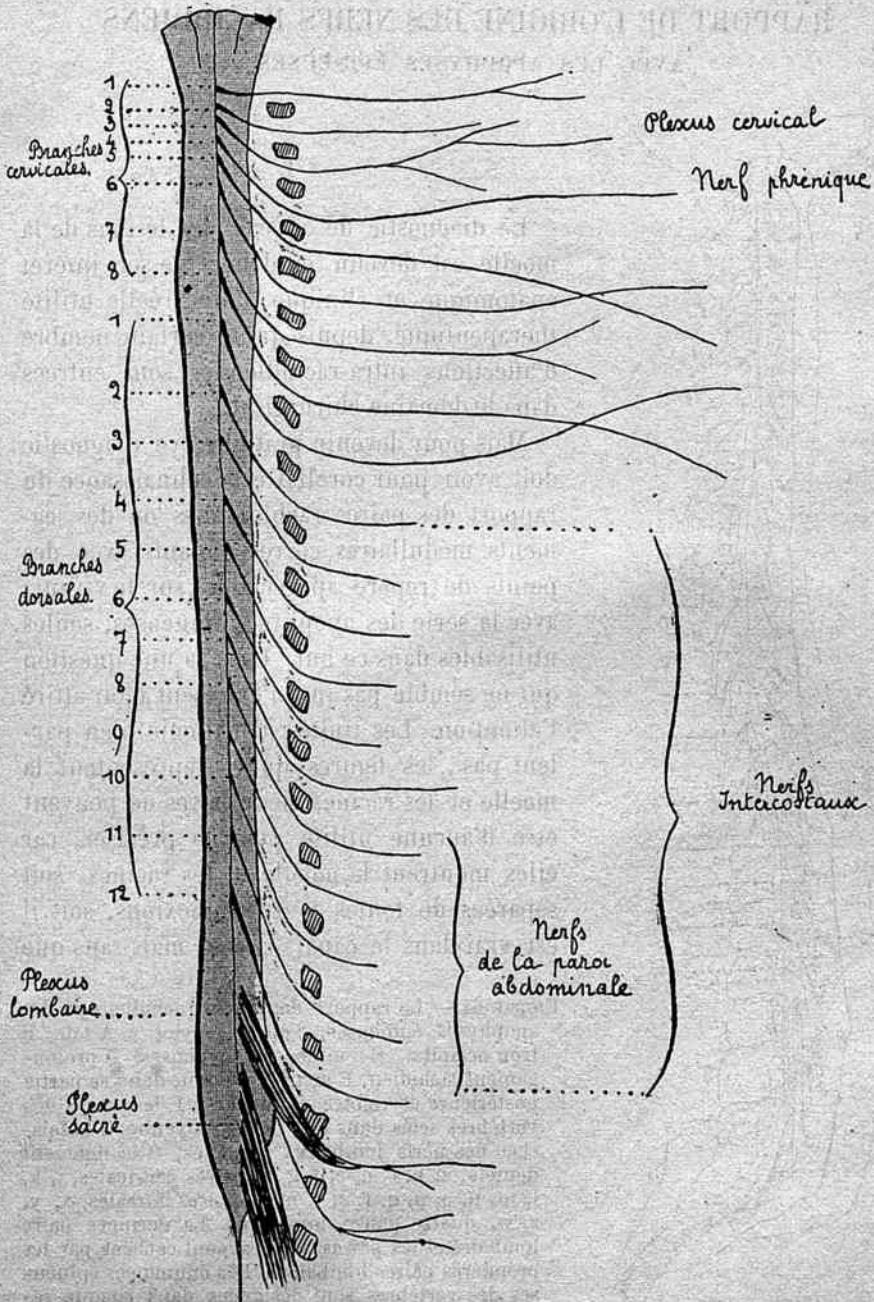


FIGURE 65.— « Schéma représentant le rapport qui existe entre les apophyses épineuses et l'origine des nerfs rachidiens » (d'après le professeur Tillaux).

raison analogue, le mémoire où Pfitzner étudie le rapport de l'origine des racines avec les trous intervertébraux.

Les très rares documents que nous ayons pu consulter avec fruit se

réduisent en somme aux suivants : 1° Une brochure de Jean-François Jadelot « *Description anatomique d'une tête humaine extraordinaire suivie d'un essai sur l'origine des nerfs*, Paris, Fuchs, an VII ».

L'auteur « pour rendre plus fructueuse l'application des moxas dans les maladies de la moelle », y étudie le rapport de l'origine des nerfs rachidiens et des apophyses épineuses « d'après plusieurs rachis d'adulte ». Il condense ses résultats en une figure que nous reproduisons pour la première fois (fig. 64) et une table, utilisée dans l'anatomie chirurgicale de Malgaigne, ainsi que dans l'anatomie topographique du professeur Til-laux où elle est accompagnée d'une figure nouvelle (fig. 65).

— 2° Une courte note basée sur la dissection d'un seul adulte vigoureux » dans la plaquette in-4° de Nuhn : « *Beobachtungen und Untersuchungen aus dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, und praktischen Medizin*, in-4°, Heidelberg, 1849, in-4, p. 11 ». — 3° un mémoire de Reid (The Relations between the superficial origins of

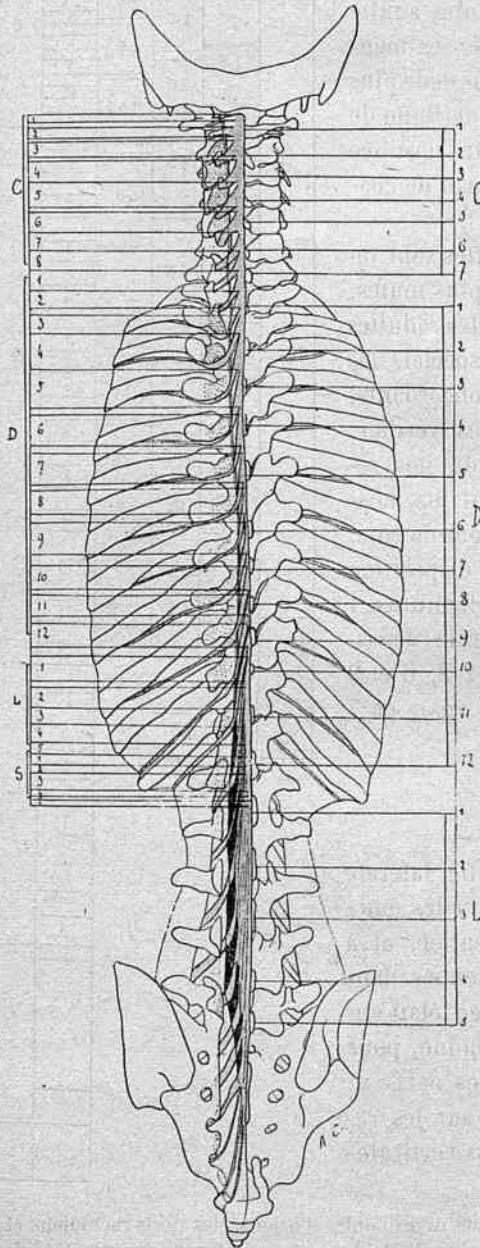


FIGURE 66. — Dessin orthographique de Reid, pris sur un homme adulte (1/4 de grandeur naturelle).

the spinal nerves from the Spinal cord and the spinous processes of the vertebræ, *Journal of anatomy*, 1889, p. 341), basé sur six dissections dont 5 sur des adultes hommes, et une sur une adulte femme. Reid donne la liste de ses mensurations dans chacun de ces cas et de plus deux figures, l'une reproduisant l'une de ses dissections (fig. 66); l'autre destinée à montrer les variations de niveau de chaque origine radriculaire (fig. 67).

Les recherches jusqu'ici faites sont on le voit, fort restreintes, et de plus toutes, sauf une, ont été faites sur des adultes hommes. Même pour ce cas spécial, les résultats obtenus n'étant pas concordants, il nous a semblé utile de les vérifier. D'autre part nous avons étendu nos recherches aux femmes et aux enfants, laissés jusqu'à présent complètement de côté. En tout nous avons eu à notre disposition 3 fœtus nés avant terme, (2 féminins, 1 masculin), 2 nouveau-nés à terme (2 masculins), 8 enfants (3 garçons 4 1/2, 6 et 9 ans; 5 filles, 5, 7, 7 1/2, 13 ans), et 7 adultes, dont 2 hommes.

## II

Jadelot « enlevait une moitié latérale du rachis, de façon à conserver les éminences épineuses dans leur entier, et à laisser intactes les parties contenues dans le canal rachidien. La méninge était ensuite divisée dans toute son étendue, pour mettre à découvert l'origine des nerfs ». Les mesures étaient prises « sur les rachis ainsi préparés et soutenus verticale-

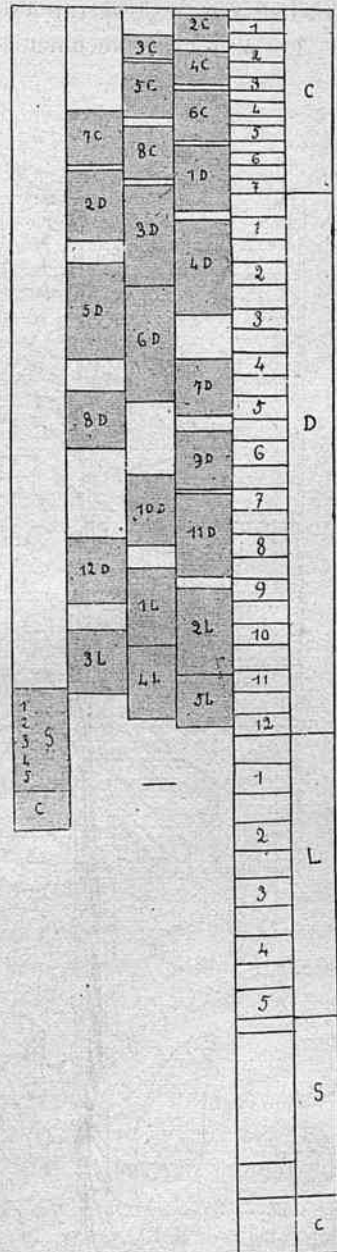


FIGURE 67. — Variations du rapport de niveau entre l'origine des nerfs rachidiens et le sommet des apophyses épineuses, d'après Reid. Les zones blanches numérotées de la bande verticale de droite représentent les sommets des apophyses, les zones grises des quatre bandes gauches l'étendue verticale que peut occuper chaque racine.

ment, avec la précaution d'y conserver leurs courbures naturelles ». — Nünn opérait de même. — Reid, « après avoir dénudé la face postérieure du rachis et les côtes jusqu'à leurs angles, sans toucher aux ligaments,

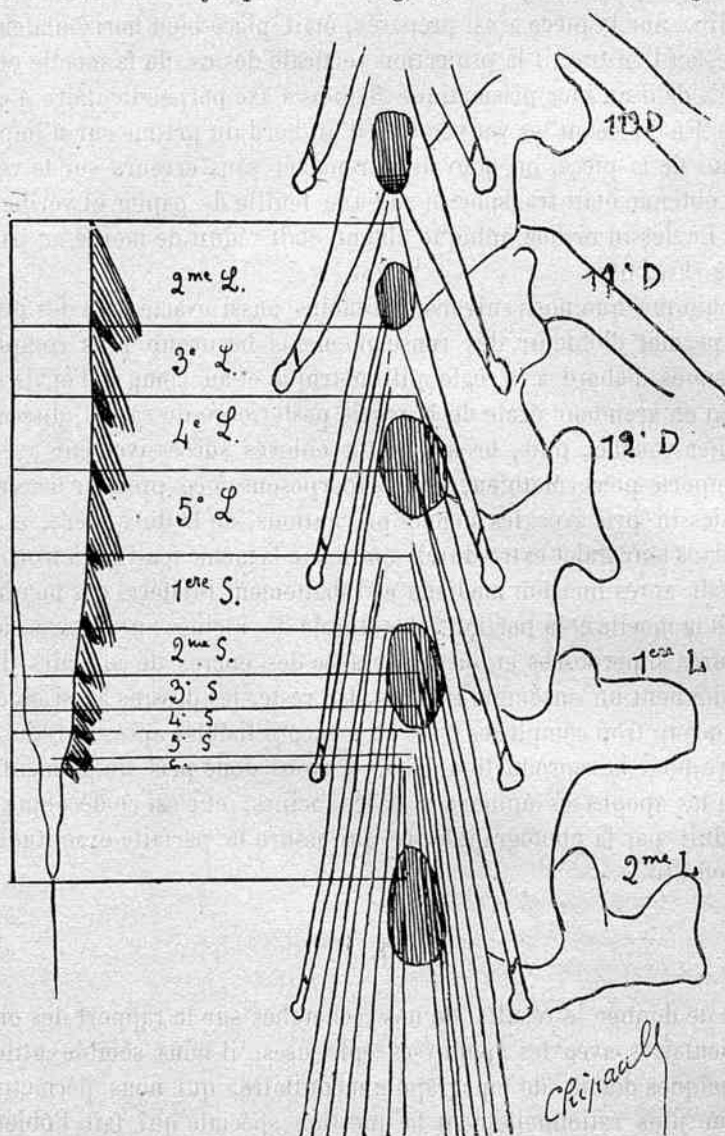


FIGURE 68.— Reproduction en grandeur naturelle d'une partie d'un des dessins obtenus par notre procédé; à gauche, détail des origines radiculaires (femme adulte petite: 1 m. 52).

sciait chaque arc au centre de l'apophyse épineuse et tout près de l'apophyse articulaire. Puis il ouvrait la dure-mère sur la ligne médiane postérieure, la rabattait en dehors et par ablation attentive de l'arachnoïde

mettait à nu les racines postérieures de leur sortie de la moelle à leur passage à travers la dure-mère ; le niveau exact de l'origine médullaire de chaque racine était marqué en enfonçant une aiguille dans la substance médullaire. Sur la pièce ainsi préparée, était placé bien horizontalement un verre, où l'on traçait la projection verticale des os, de la moelle et des nerfs à l'aide d'un bloc prismatique de bois à axe perpendiculaire à celui du verre. En dirigeant les yeux le long d'un bord du prisme sur n'importe quel point de la pièce, on pouvait le reporter sans erreurs sur le verre. L'image obtenue était transportée sur une feuille de papier et vérifiée au compas. Le dessin orthographique obtenu était réduit de moitié au pantographe » (Fig. 68).

La technique que nous suivons, au moins aussi exacte que les précédentes, permet d'obtenir des renseignements beaucoup plus complets. Nous prenons d'abord à la règle millimétrique et au compas d'épaisseur, un dessin en grandeur égale de la partie postérieure du rachis, disséqué sur le sujet couché ; puis, les arcs étant enlevés successivement avec la pince emporte-pièce Mathieu, nous superposons à ce premier dessin un second dessin pris avec les mêmes précautions, de la dure-mère, et des racines dans leur trajet extra-dural ; enfin sur la même feuille un troisième dessin, fait après incision médiane et rabattement bilatéral des méninges reproduit la moelle et la portion intra-durale des racines : nous avons ainsi trois figures superposées et qui faites avec des encres de couleurs différentes, donnent un ensemble très net. Du reste, les dessins ainsi obtenus sont beaucoup trop complexes pour être encore lisibles après la réduction nécessaire pour la reproduction. Nous y avons donc pris simplement par décalque les apophyses épineuses et les racines, et c'est ce décalque qui a été réduit par la photographie, ce qui assure la parfaite exactitude du dessin définitif.

### III.

Avant de donner le résultat de nos recherches sur le rapport des origines radiculaires avec les apophyses épineuses, il nous semble utile de noter quelques détails de topographie médullaire, qui nous permettront d'analyser plus rationnellement la question spéciale qui fait l'objet de cette note et que nous avons parallèlement étudiés : niveau topographique des limites supérieure et inférieure de la moelle, de ses segments régionaux, des trous inter-vertébraux c'est-à-dire de l'issue rachidienne des racines.

*La limite supérieure* de la moelle, déterminée par la 1<sup>re</sup> paire cervicale, ne se trouve pas, comme nous le lisons partout, au niveau du bord supé-

rieur de l'arc de l'atlas, mais à mi-chemin entre cet arc et le bord postérieur du trou occipital.

*La limite inférieure* de la moelle, indiquée par la dernière racine coccygienne, se trouve d'ordinaire chez l'homme adulte, aux environs de la 1<sup>re</sup> apophyse lombaire. Chez la femme adulte, elle est habituellement un peu plus basse, sa position moyenne étant au niveau du bord supérieur de la 2<sup>e</sup> apophyse. Cette légère différence paraît simplement tenir à la cambrure lombaire plus marquée chez la femme, cambrure qui relève les apophyses lombaires et raccourcit à partir de la 9<sup>e</sup> ou 10<sup>e</sup> apophyse dorsale jusqu'à la 5<sup>e</sup> lombaire, la ligne apophysaire. En effet, si l'on prend le niveau de l'extrémité inférieure de la moelle non plus par rapport aux extrémités apophysaires, mais par rapport à la face postérieure des corps vertébraux, on trouve pour l'homme et la femme, le niveau moyen exactement au même point : à la hauteur du cartilage intervertébral entre la 1<sup>re</sup> et la 2<sup>e</sup> lombaire. Chez l'enfant, la moelle est au même niveau que chez l'adulte, sans qu'on retrouve la différence sexuelle précitée. Chez le nouveau-né, la moelle descend un peu plus bas habituellement que chez l'adulte ; en moyenne à la partie inférieure de la 2<sup>e</sup> apophyse lombaire : elle n'a sans doute pas encore complètement achevé son ascension fœtale bien connue.

Contrairement aux recherches d'Aeby, de Ravenel, nous avons toujours constaté que le niveau de l'extrémité inférieure de la moelle varie de quelques millimètres, suivant qu'on met le cadavre en extension ou en flexion extrême : une fracture par extension a donc, à niveau égal, un peu moins de chance de léser la moelle qu'une fracture par flexion.

Ajoutons que le niveau de l'extrémité inférieure de la moelle présente d'après Cruveilhier des variations individuelles considérables et chez l'adulte peut osciller de la 11<sup>e</sup> dorsale à la 3<sup>e</sup> lombaire. Nous n'avons jamais rencontré de divergences aussi considérables, malgré que nos recherches faites simplement en réséquant deux axes lombaires à la pince emportepièce, aient été au nombre de plus de soixante.

*Les limites des segments régionaux de la moelle*, on pourrait le deviner rien que par les faits précédents, ne correspondent pas aux limites des segments rachidiens de même nom. En effet la moelle cervicale (limitée par le bord inférieur de la 8<sup>e</sup> paire cervicale) se termine au niveau du 6<sup>e</sup> espace inter-épineux cervical ; la moelle dorsale (allant du bord supérieur de la 1<sup>re</sup> paire dorsale au bord inférieur de la 12<sup>e</sup>) se termine au niveau de la 9<sup>e</sup> apophyse épineuse dorsale, la moelle lombaire va de cette apophyse au bord inférieur de la 12<sup>e</sup> ; la moelle sacrée occupe la partie supérieure du canal lombaire. Ces moyennes, déjà connues et que nous avons contrôlées nous ont paru également satisfaisantes pour l'homme et

pour la femme ; chez le nouveau-né et le petit enfant, nous avons trouvé la limite inférieure de la moelle dorsale plus haut que chez l'adulte, au niveau de la 8<sup>e</sup> apophyse épineuse. Nous ne pensons pas qu'il s'agisse là d'un hasard de série, car Pflitzner est arrivé à un résultat analogue dans des recherches faites avec un procédé et pour un but différent du nôtre, et nous verrons plus loin que la réalité du fait est en rapport avec toute une série d'autres constatations anatomiques.

Le rapport de niveau des trous intervertébraux et, par conséquent, de l'issue rachidienne des racines, avec le sommet des apophyses épineuses est à peu près toujours et partout le même : ce qu'on pouvait prévoir, puisque ses variations, régionales ou autres, ne peuvent avoir qu'une cause : l'obliquité variable des apophyses épineuses. Aussi, à la région cervicale, où ces apophyses sont presque exactement antéro-postérieures, les trous intervertébraux se trouvent-ils juste au milieu de l'intervalle entre l'apophyse de même nom et l'apophyse sous-jacente ; à la région dorsale où les apophyses sont extrêmement obliques, les trous se trouvent au niveau du sommet de l'apophyse épineuse de la seconde des vertèbres placés au-dessus, ou même au niveau de l'espace inter-épineux sus-jacent à cette apophyse ; à la région lombaire le rapport redevient le même qu'à la région cervicale.

Ajoutons que chez l'enfant où les apophyses épineuses dorsales sont moins obliques et moins longues, les trous intervertébraux dorsaux ne s'élèvent que bien rarement, sinon jamais, au-dessus de l'apophyse épineuse de la 2<sup>e</sup> vertèbre sus-jacente.

## IV

En somme, les trous intervertébraux ne s'élèvent que fort peu au-dessus de l'apophyse épineuse de leur vertèbre ; au contraire, les segments régionaux médullaires sont beaucoup plus haut dans le canal que les segments rachidiens correspondant. La différence s'accroît à mesure que l'on descend. Les paires radiculaires présentent donc avant d'atteindre le trou

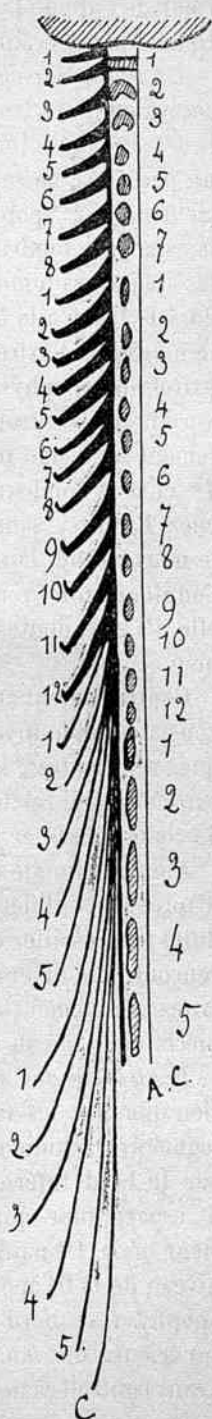
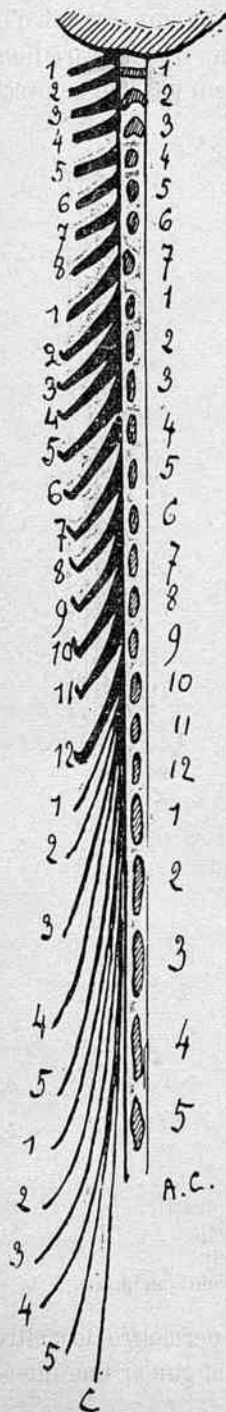


FIGURE 69. — Schéma du rapport entre les apophyses et les racines chez un adulte homme de 1 m. 76 ; à droite sont numérotées les apophyses épineuses ; à gauche les racines (au quart).



intervertebral par lequel elles vont sortir, un trajet oblique de haut en bas et de dedans en dehors et d'autant plus oblique que l'on considère une racine plus inférieure : des recherches particulières sont dès lors nécessaires pour déterminer à quelle apophyse épineuse correspond, pour une racine donnée, le point de départ médullaire de ce trajet.

Notons tout d'abord que les quatre racines (antérieures et postérieures, droites et gauches) appartenant à la même tranche médullaire naissent au même niveau, sauf des différences minimales et exceptionnelles. On peut donc, et c'est ce que nous avons fait, les représenter sur une figure schématique par un seul faisceau.

C'est là une simplification d'autant plus heureuse que même en comparant seulement tout d'abord les résultats obtenus dans les conditions en apparence les plus analogues, par exemple *chez les adultes hommes*, on trouve des différences individuelles considérables. Elles ont tellement frappé Reid qu'il s'est contenté de donner les détails de ses mensurations sans essayer d'en tirer de conclusions générales. Tout en ayant également trouvé des variations très notables, nous croyons cette réserve excessive. En effet, de nos schémas personnels nous paraît ressortir très nettement une formule qui, fait important, concorde également d'une façon satisfaisante avec les figures et les tableaux de Jadelot, de Nühn et de Reid lui-même. Cette formule très pratique à cause de sa simplicité, est la suivante : « A la région cervicale, il faut ajouter un au numéro d'une apophyse déterminée par le palper pour avoir le numéro des racines qui naissent à son niveau ; à la région dorsale supérieure il faut ajouter deux ; à partir de la 6<sup>e</sup> apophyse épineuse dorsale jusqu'à la 11<sup>e</sup> il faut ajouter trois ; la partie inférieure de la 11<sup>e</sup> apophyse dorsale, et l'espace inter-épineux sous-jacent répondent aux trois dernières paires lombaires ; la 12<sup>e</sup> apophyse dorsale et l'espace sous-jacent aux paires sacrées ». Sans doute une telle formule ne prétend pas à l'exactitude mathématique.

FIGURE 70. — Schéma analogue. Femme adulte, 1 m. 65 (au quart).



Les racines sortiraient-elles toujours, ce qui, nous l'avons dit, est loin d'être le cas, du même point de la longueur de la moelle, que les variations individuelles des apophyses épineuses ne permettraient pas tant de préci-

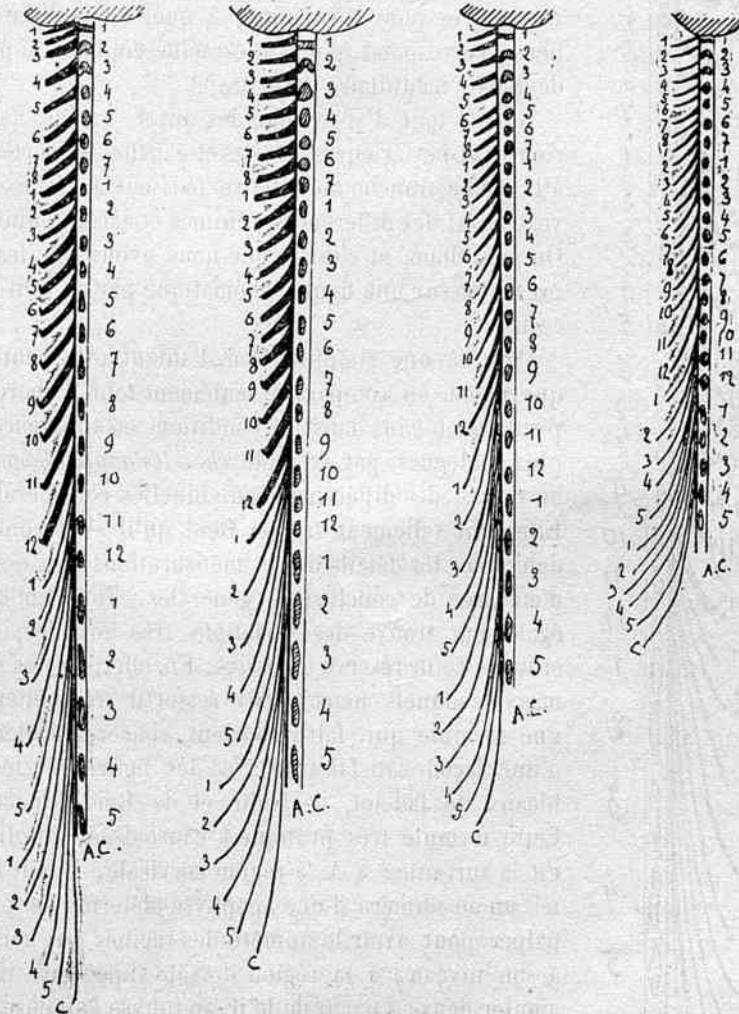


FIGURE 71. — Schéma analogue. Fillette de 14 ans, 1 m. 40 (au quart).

FIGURE 72. — Schéma analogue. Garçon 12 ans, 1 m. 28 (au quart).

FIGURE 73. — Schéma analogue. Fillette 5 ans, 1 m. 10 (au quart).

FIGURE 74. — Schéma analogue. Nouveau-né, sexe féminin, 80 cent. (au quart).

sion. Notre formule n'en est pas moins suffisante pour permettre de mettre le doigt sur une lésion médullaire à travers le rachis, et guider une intervention chirurgicale.

Ajoutons que cette formule est applicable aussi bien à *la femme adulte* qu'à l'homme adulte.

*Chez l'enfant* il faut la modifier légèrement, au moins pour les racines dorsales, et les premières lombaires.

Elles naissent en effet plus haut dans le rachis, la différence commençant à devenir notable vers la 2<sup>e</sup> ou la 3<sup>e</sup> racine dorsale, s'accroissant jusqu'à la 9<sup>e</sup> cervicale pour diminuer ensuite et disparaître au niveau de la 2<sup>e</sup> lombaire.

On dira donc : « chez l'enfant, à la région dorsale supérieure, de la 1<sup>re</sup> à la 4<sup>e</sup> apophyse il faut ajouter 3 pour avoir le numéro de la racine correspondante ; à la région dorsale moyenne de la 5<sup>e</sup> à la 9<sup>e</sup> apophyse il faut ajouter 4 ».

Quelle est la raison de cette différence de niveau entre l'origine des paires dorsales de l'adulte et celles de l'enfant ?

Il ne faut pas la chercher dans une plus grande obliquité et une plus grande longueur des apophyses épineuses faisant correspondre leur sommet à une paire plus basse ; au contraire les apophyses épineuses dorsales de l'enfant sont proportionnellement moins longues et moins obliques que celles de l'adulte, si bien que la différence indiquée est plus considérable encore lorsqu'on prend, au lieu d'elles, les arcs, pour point de repère.

Cette différence ne peut tenir non plus à la longueur proportionnelle plus grande de la portion cervicale du rachis, chez l'enfant, puisque la moelle dorsale de l'enfant commence au même niveau rachidien que celle de l'adulte, et que du reste la différence ne se manifeste qu'au niveau des premières paires dorsales. Elle ne tient pas non plus à une brièveté générale relative de la moelle puisque chez l'enfant et chez l'adulte le cône terminal se trouve au même niveau et même plutôt plus bas que chez l'adulte.

Elle ne peut donc tenir qu'au développement même de la moelle dorsale, prenant dès lors à partir de 6 ou 7 ans (époque où les racines gagnent leur niveau adulte) un développement proportionnel plus grand que celui de la portion du rachis dans laquelle elle est contenue.

Ce n'est là qu'une hypothèse, mais elle est en rapport avec les faits précités, et de plus corroborée par un détail anatomique que nous n'avons trouvé nulle part signalé et que nous a révélé notre méthode des dessins superposés.

Chez l'adulte, tandis que les racines cervicales, les racines lombaires et les racines sacrées se dirigent plus ou moins obliquement mais par un trajet direct, de leur origine médullaire à leur trou intervertébral les racines dorsales présentent une direction différente dans leur portion intradurale

et dans leur portion extradurale, leur portion intradurale très longue, étant oblique en bas en dehors, tandis que leur portion extradurale est oblique en haut et en dehors : d'où coudure plus marquée pour les 8<sup>e</sup>, 9<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> et s'atténuant au niveau des dernières.

Or, chez l'enfant au-dessous de 7 ans, cette coudure ne se retrouve pas et toutes les racines, de leur origine médullaire à leur issue rachidienne, suivent un trajet direct : la cause de leur déviation ultérieure ne peut être que l'abaissement relatif de la moelle dorsale, supposé tout à l'heure pour une autre cause, et dès lors bien probable.

A. CHIPAULT.

## LES POSSÉDÉS DE P. BRONZET

Le nombre des œuvres d'art représentant la possession démoniaque est considérable, mais toutes n'offrent pas le même intérêt au point de vue médical. Si, parmi les artistes qui se sont attachés à traiter ce genre de sujet, il en est beaucoup, et des meilleurs, pour lesquels la copie de la nature fut toujours un principe capital, on en trouve aussi un grand nombre dont les compositions purement conventionnelles sont en contradiction avec les phénomènes pathologiques mis autrefois sur le compte de la possession par le diable.

Ce parti-pris, ou cette négligence, ne sauraient assurément retirer toute leur valeur artistique à certaines œuvres de maîtres qui s'approchent de la perfection par tant d'autres qualités.

Si, dans le jeune Possédé de la *Transfiguration* de Raphaël, il est impossible de retrouver des signes caractéristiques de l'hystérie, le mérite du tableau n'en est pas diminué, et il reste néanmoins un des chefs-d'œuvres du Vatican (1).

Cependant, on ne peut méconnaître la supériorité de l'artiste qui, sans nuire aux autres mérites de son œuvre, a su observer fidèlement la nature et en donner une exacte interprétation.

Les *Possédés* de Rubens sont à cet égard des monuments de premier ordre. Il a fallu toute l'intuition du génie, jointe à une rare acuité d'observation, pour saisir et fixer avec tant d'effet et de sûreté les traits fondamentaux d'un tableau si changeant et si complexe.

Le type créé par Rubens, et qu'il s'est plu à reproduire dans différentes compositions (2), est une image fidèle de la nature ; il reste, à plus de deux siècles de distance, empreint d'un tel caché de vérité qu'on peut y découvrir tous les signes d'une affection nerveuse alors méconnue.

L'Ecole Italienne, plus idéaliste, répugnait à reproduire les gestes désordonnés et les contorsions grimaçantes du visage des possédés. Plusieurs grands maîtres cependant n'ont pas omis certains détails qui les avaient frappés, et qui ne leur semblaient pas de nature à nuire à l'harmonie de

(1) Voy. CHARCOT ET P. RICHER, *Les Démoniaques dans l'art*, p. 28.

(2) V. *Les Démoniaques dans l'art*, p. 53 et 59.

leur composition. Tels sont les possédés d'Andrea del Sarto, du Dominiquin, où se retrouvent des caractères indéniables de la névrose.

Raphaël savait voir la nature et la copier ; ses nombreux desseins en font foi. Il est inadmissible qu'il n'ait jamais observé, soit de vrais possédés, soit des malades atteints d'affections nerveuses. C'est donc intentionnellement qu'il a faussé la vérité, désireux d'atténuer l'impression de désordre et d'horreur, pour donner à l'ensemble de sa composition plus d'harmonie et de sérénité. Aussi, sans porter atteinte à la grandeur de son talent, peut-on néanmoins constater qu'il a souvent sacrifié l'étude scrupuleuse d'un modèle authentique à la recherche d'un idéal tout de convention.

Beaucoup des peintres de son école ont encore exagéré cette tendance, et n'ayant pas à leur service les éminentes qualités du maître, ont produit des œuvres secondaires, où la froideur systématique de l'exécution n'est rachetée ni par le sentiment de l'idéal, ni par une exacte observation de la nature.

Aussi bien, faut-il se garder d'une systématisation trop exclusive dans la critique médicale des œuvres d'art. Il ne suffit pas d'entrevoir dans un sujet, la possibilité d'une représentation pathologique ; il est indispensable d'en analyser les détails et de rechercher les conditions dans lesquelles l'artiste a puisé son inspiration.

A cet égard, les documents que nous publions aujourd'hui ne seront pas inutiles. Ils sont un exemple de l'interprétation de la possession démoniaque par un peintre, qui assurément n'est pas sans valeur, mais qui a puisé tous ses renseignements dans des conventions traditionnelles mises en regard. Les qualités de ceux qui se sont efforcés au contraire, d'observer et de rendre la vérité naturelle en paraîtront plus saisissantes.

Il s'agit d'un peintre de notre siècle, Pierre Bronzet, dont le nom n'est guère connu qu'en Provence.

Il vivait très retiré, travaillant consciencieusement à des tableaux de sainteté, pour les communautés et les maisons religieuses de Marseille. Pendant quelque temps même, il porta l'habit de trappiste et passa les dernières années de sa vie à St Barthélemy, dans une maison de santé desservie par les frères Saint Jean-de-Dieu, près de la vallée des Aygalades, aux environs de Marseille. Il y mourut en 1883, laissant le souvenir d'un artiste honnête et travailleur. Son frère, Jean Bronzet, était également peintre, mais de moindre mérite.

Pierre Bronzet a peint un grand nombre de toiles dont quelques portraits, et plusieurs compositions religieuses, réparties dans différentes églises du

(1) *Ibid.*, p. 24 et 50.

Midi (1). Parmi ces dernières, celle qui nous intéresse aujourd'hui se trouve à l'église St-Lazare, à Marseille.

Elle représente le Christ guérissant un possédé.

La scène est tirée des Évangiles : Jésus débarquant sur la terre des Geraséniens délivra un homme possédé d'un nombre considérable de démons, qui, sous son ordre, entrèrent aussitôt dans un troupeau de porcs paissant non loin de là. Tout le troupeau se précipita dans la mer, où il périt.

Cette scène a déjà tenté nombre d'artistes. Elle est représentée sur les plus anciens monuments qui nous soient parvenus au sujet de la possession démoniaque : sur une mosaïque de Ravenne, et sur un ivoire du V<sup>e</sup> siècle, sur une miniature des manuscrits de l'Empereur Othon (Aix-la-Chapelle, XI<sup>e</sup> siècle) ; sur une miniature d'un livre de chœur de la cathédrale de Sienna (XV<sup>e</sup> siècle) ; sur une gravure au burin d'après Van Orley (XV<sup>e</sup> siècle) (2).

Citons encore, pour mémoire, un tableau reproduisant le même sujet, du à un maître inconnu de la fin du XVII<sup>e</sup> siècle et conservé au couvent de St François de Sales, à Florence ; plusieurs dessins de Sébastien le Clerc ; une eau-forte de S. Parrocel (XVII<sup>e</sup> siècle) ; plusieurs estampes du XVIII<sup>e</sup> siècle, etc.

Le tableau de Pierre Bronzet est d'une composition étroite. Au milieu, sur le premier plan, un jeune homme presque nu, les reins entourés d'une étoffe aux plis durs, s'appuie du genou droit sur un rocher. La jambe gauche est tendue, mais non raidie ; le pied repose par la pointe sur le sol : on n'y observe aucune trace de contracture. Le torse nu est bombé, le ventre un peu en retrait.

Le bras droit est tendu en haut, le poing fermé, les muscles contractés. L'avant-bras gauche, replié à angle droit, sur le bras encadre la tête ; le poing est fermé, mais naturellement.

La tête est légèrement fléchie en avant et à gauche ; les yeux très largement ouverts, convulsés vers la droite, les sourcils et le front plissés. La bouche est entr'ouverte, mais la langue est rentrée.

Un homme, masqué en partie par le possédé, le soutient sous les épaules.

À gauche, le Christ drapé dans un long manteau, étend ses mains au-dessus de la tête du jeune homme. Plusieurs personnages dans les seconds plans regardent le Christ avec dévotion, ou le possédé avec effroi.

Dans l'ensemble, cette scène est froide. Les personnages sont correcte-

(1) Ces renseignements nous ont été communiqués, il y a déjà quelques années, par le regretté D<sup>r</sup> Bernard (de Marseille), ancien interne à la Salpêtrière.

(2) Voy. pour les détails et la critique médicale de ces monuments : *Les Démoniaques dans l'art*, passim.

ment dessinés, les plis des draperies sont élégants et harmonieux ; le mouvement est en général bien rendu. Mais la composition manque de vie. On sent que l'artiste a voulu éviter de dessiner les attitudes violentes pour faire prédominer le sentiment de la sérénité divine.

A ce titre, son œuvre mérite d'être rapprochée de celles de l'École de Raphaël.

Pour le possédé en particulier, il n'est pas douteux que son attitude ait été composée conventionnellement, selon le goût de l'École romaine. On se rend bien compte de ce fait, en examinant les études au crayon ou à l'huile que fit Bronzet avant de commencer son tableau.

Sur le dessin que nous reproduisons (pl. XXXII), on voit une esquisse du possédé. Le dessin en est correct, un peu froid. Mais la pose est cherchée, elle est toute conventionnelle. C'est un modèle d'atelier qui la donne, et non un malade dont l'artiste aurait pu s'inspirer.

Il y manque d'ailleurs des détails caractéristiques, tels que les contractures, la raideur des membres qu'on retrouve au contraire si exactement rendus par Rubens et son école. La tête est renversée en arrière avec une expression de douleur et d'angoisse qui ne manque pas d'effet tragique ; mais ce n'est pas le renversement excessif, avec saillie exagérée du cou et cette courbure raide du corps qui accompagne les grands ictus hystériques.

L'étude peinte, que Bronzet fit avec le même modèle, est encore moins mouvementée.

On peut lui reprocher surtout la position du bras droit et de la jambe gauche, complètement tendus suivant la même ligne oblique, tandis que le bras gauche et la jambe droite sont repliés tous les deux. Il y a dans cette attitude une symétrie excessive qui nuit à la vivacité du mouvement.

Une esquisse antérieure, vraisemblablement faite sans modèle, est d'une allure bien plus vigoureuse.

Sur le tableau de l'Eglise St-Lazare, la tête du possédé est inclinée en avant. C'est encore une faute au point de vue de la vérité des attitudes.

Plus intéressants sont les deux dessins reproduits (Pl. XXXI). L'artiste a cherché évidemment à se rapprocher des figurations anciennes des démoniaques. Il a indiqué la convulsion des yeux, la rotation de la tête et la saillie des muscles du cou. Mais il lui a paru déplacé de figurer la protrusion de la langue, et l'absence de ce signe enlève encore un caractère de vérité à son esquisse.

Dans l'une de ces têtes, l'influence de l'école raphaëlique est très manifeste ; l'expression diabolique est extrêmement atténuée. Ce n'est pas un possédé, c'est un martyr, oubliant ses souffrances dans un ravissement céleste.

Il suffit de rapprocher de ces esquisses la tête de la possédée de Rubens, du musée de Vienne, pour saisir immédiatement la différence qui sépare ces compositions conventionnelles d'une très exacte interprétation de la nature. La convulsion des yeux, la protrusion de la langue, le rejet de la tête en arrière et le gonflement du cou, montrent suffisamment avec quel soin Rubens savait observer la nature, et avec quelle fidélité il la traduisait (voy. fig. 75).

L'œuvre de Bronzet mérite donc les mêmes critiques que l'École dont il semble s'être inspiré. Il a sacrifié à la convention, il a systématiquement rejeté tout ce qui dans la nature lui paraissait incompatible avec la majesté des choses divines.

Assurément, l'idéalisme peut à juste titre revendiquer ses droits quand il s'agit de peinture religieuse et symbolique. Et nos critiques ne s'adressent qu'à l'interprétation défectueuse des phénomènes pathologiques mis sur le compte de la possession démoniaque.

Mais, puisqu'on admet aujourd'hui sans conteste que ces accidents relèvent de l'hystérie, c'est un mérite de plus dans l'œuvre d'un artiste, quand on y retrouve la traduction fidèle des détails que la nature permet d'observer.

Il existe encore à l'église célèbre de St-Maximin (Var) un autre tableau de Bronzet représentant la guérison d'un possédé par St Dominique. C'est une œuvre très inférieure. Le possédé, couché dans un chemin, est vu en raccourci, la tête au premier plan. L'exécution en est médiocre, et la pose est absolument fantaisiste.

Bronzet n'avait jamais vu sans doute de démoniaques, ou n'avait jamais assisté à de grandes crises hystériques. Peut-être aussi, confiant dans l'interprétation que ses maîtres préférés avaient faite de ces scènes, alors mystérieuses, il s'est borné à accepter servilement leurs représentations convenues, et à les reproduire avec quelques légères modifications. Si au lieu de puiser ses enseignements dans l'école de Raphaël, il s'était inspiré de maîtres tels qu'Andrea del Sarto, le Dominiquin, et surtout Rubens, il est probable que, sans rien perdre de ses qualités d'exécution, son œuvre aurait gagné en vérité et en vigueur.

PAUL RICHER et HENRY MEIGE.





Fig. 75.

TÊTE DE POSSÉDÉE

D'APRÈS UNE ESQUISSE PEINTE DE RUBENS.

FAC-SIMILE D'UNE LITHOGRAPHIE DE J. SCARLETT DAVIS.

---

*Le gérant : LOUIS BATAILLE.*

# NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

---

## REVUE DES ARTHROPATHIES NERVEUSES

(Suite.)

---

### UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE ATYPIQUE.

Le *syndrome syringomyélique* présente des variations nombreuses en raison même de la localisation anatomique variable du processus morbide.

Si la triade symptomatique : atrophie musculaire, dissociation de la sensibilité et troubles trophiques, est nécessaire pour établir le diagnostic, l'importance que peut prendre chaque symptôme dans le tableau clinique imprime au cas particulier sa physionomie propre ; d'où la variation des types syringomyéliques et les difficultés du diagnostic.

Le cas que nous allons relater se signale par sa localisation monoplégique et par la prépondérance des troubles trophiques des appareils articulaires ; les autres symptômes passent au second plan. Il vient s'ajouter aux cas déjà connus d'arthropathies syringomyéliques et présente un intérêt particulier par l'absence d'atrophie musculaire manifeste.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION. — *Monoplégie brachiale.* — *Dissociation de la sensibilité.* — *Arthropathies multiples.* — *Luxation spontanée de l'épaule droite.* — *Cypho-scoliose.* — *Déformations cicatricielles des doigts.* — *Dermographe.* — *Troubles de la sécrétion sudorale.*

#### OBSERVATION.

P.... Félix, 52 ans, paveur, né à Rodez ; n'a connu ni son père ni sa mère. Variole à 8 ans. Aucune maladie nerveuse ; pas de syphilis. Céphalalgies fréquentes ; caractère vif. Marié à 33 ans, a eu 2 enfants, dont un est mort à 2 mois de convulsions ; un garçon de 13 ans, nerveux.

Le *début* remonterait à 17 ans ; à cette époque, à la suite d'un long séjour dans l'eau, le malade eut un gonflement considérable de la région externe de la jambe gauche, d'où, dit-il, est sorti un séquestre mince et long, et un abcès à la paupière supérieure gauche ; il vint à Paris et fut soigné par Chassaignac.

À la même époque, le côté droit du tronc devint proéminent. La tuméfaction de la jambe dura deux ans ; elle fut indolore, sauf au début, et le malade put continuer son travail pendant toute cette période.

Réformé du service militaire pour cicatrice adhérente au niveau de la jambe gauche, et non pour anomalie de conformation du tronc.

A 24 ans, pneumonie avec accidents cérébraux.

A 38 ans, à la suite d'une chute, dit-il, qui a occasionné un arrêt de travail de 15 jours, son épaule gauche se « déboitait » facilement ; il la réduisait lui-même en faisant de l'extension forcée ; il n'y eut ni gonflement considérable ni douleur.

A différentes époques, les accidents du travail lui ont occasionné des *panaris* aux doigts, peu douloureux, en général, qui lui ont laissé des cicatrices déformantes. Ainsi, à 24 ans, panaris au pouce droit, sortie d'un séquestre, cicatrice déformante, mobilité anormale de la 2<sup>e</sup> phalange. A 30 ans il eut son index droit écrasé, la 3<sup>e</sup> phalange est restée ankylosée. A 31 ans, blessure de l'annulaire droit, panaris, envahissement de l'avant-bras ; rétraction de l'annulaire et de l'index. A 38 ans, écrasement du petit doigt droit, sorties d'esquilles, mobilité latérale anormale de la 3<sup>e</sup> phalange. À 43 ans, piqûre du médus droit, panaris indolore. Chute des ongles à la suite de ces accidents.

En janvier 1894 il eût une bronchite aiguë avec fièvre et délire ; 8 jours après le début de sa maladie, il s'est aperçu du gonflement de son épaule droite, du poignet droit et de l'impotence de tout le membre supérieur.

Le 17 mai, il se présente à la consultation de chirurgie de l'hôpital Lariboisière ; on l'a envoyé à l'électrothérapie annexée au service du Dr Dreyfus-Brisac où nous l'avons examiné.

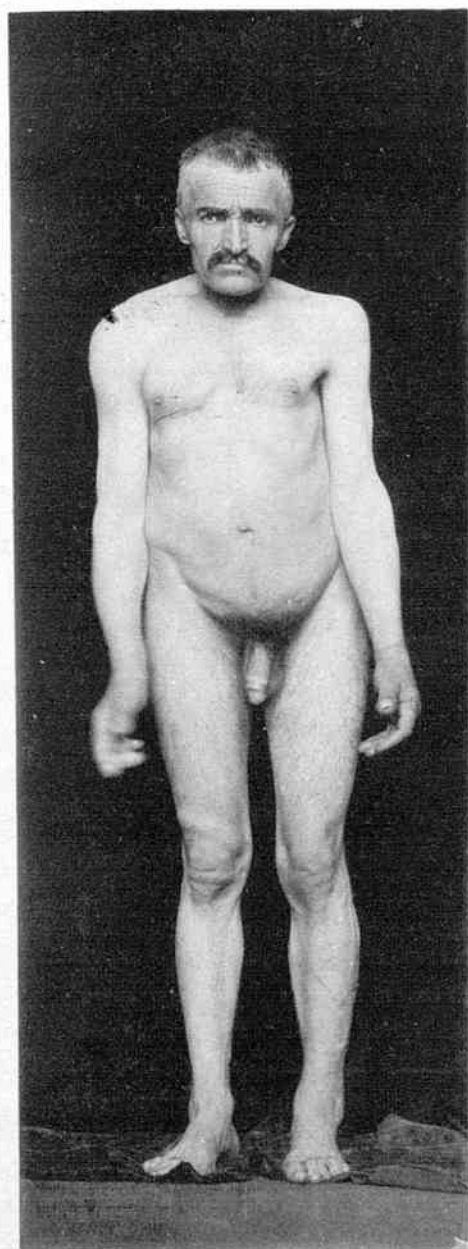
ÉTAT ACTUEL (juin 1894). — Le malade est de taille moyenne, le facies est coloré, ridé ; dyspnéique ; il est voûté, l'épaule droite est tuméfiée ; il se plaint de l'impotence de son membre supérieur droit.

*Motilité.* — On ne remarque pas d'atrophie visible des muscles des membres et du tronc, sauf au niveau de l'hypothenar droit qui est aplati. Paralyse du bras droit ; elle diminue à mesure que l'on se rapproche de la racine des membres. L'attitude de la main est en « dos de fourchette ». Les 3 derniers doigts sont en demi-flexion. La flexion volontaire de la main est nulle ; seuls quelques petits mouvements des doigts sont possibles ; l'extension est limitée ; les mouvements passifs de la main et des doigts sont limités. A l'avant-bras, la flexion volontaire est réduite ainsi que la pronation et la supination ; les fonctions du triceps paraissent intactes : l'extension de l'avant-bras est énergique. Les mouvements volontaires du membre en totalité sont peu étendus ; l'abduction du bras atteint à peine un angle de 45°. Les mouvements passifs sont libres dans tous les sens. En élevant le bras à la hauteur du corps on produit une luxation sous-acromiale de la tête de l'humérus que l'on sent dans l'aisselle ; en l'abaissant, la réduction se produit. Lorsque le bras est en repos, la tête de l'humérus est sentie en dehors et en arrière (Pl. XXXIII et XXXIV).

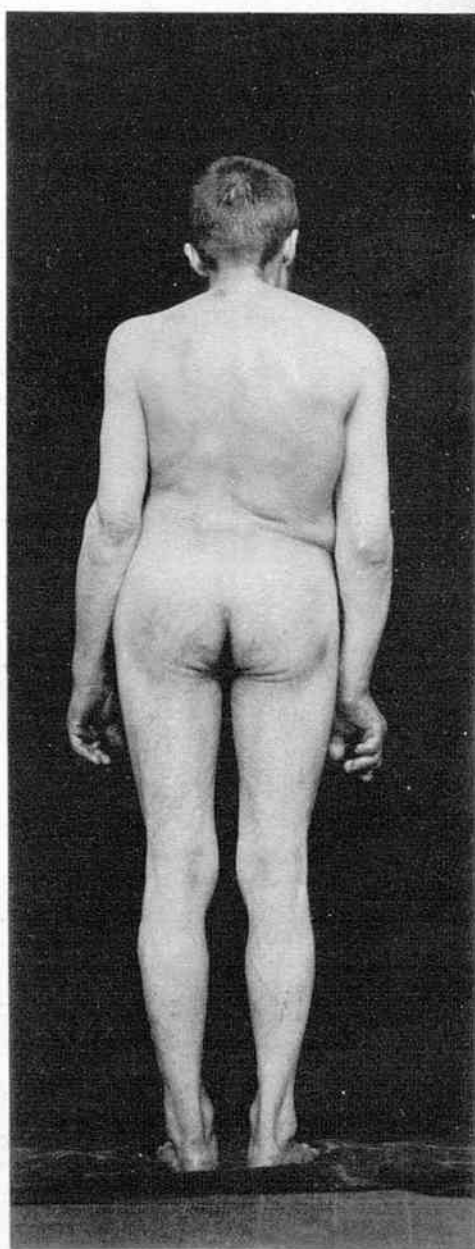
Tous les mouvements du membre supérieur gauche sont libres, sauf l'élévation du bras qui est limitée.

Les membres inférieurs ne présentent rien d'anormal.

Les muscles du dos et les masses lombaires paraissent normaux ; les mouvements latéraux du tronc s'exécutent bien ; le malade peut soulever un poids de



PHOTOTYPE NÉG. TARGOWLA.



PROTOCOL. BERTHAUD.

SYRINGOMYÉLIE

Arthropathie de l'épaule et scoliose.

10 kilogrammes avec la main gauche ; les mouvements contrariés démontrent une force normale des masses lombaires ; toutefois celles du côté gauche paraissent plus fortes que du côté droit.

*Tremblement fibrillaire* dans les muscles de la région postérieure de l'avant-bras droit.

Le réflexe patellaire est un peu augmenté à droite, normal à gauche. Pas de clonus du pied. Le réflexe plantaire existe ; le réflexe tendineux du poignet est affaibli à droite, normal à gauche. Secousses dans les jambes, survenant pendant la nuit ; ceci peut être attribué aux abus alcooliques.

#### EXAMEN ÉLECTRIQUE.

L'excitabilité faradique est mesurée par la distance des bobines du charriot Dubois Raymond ; l'excitabilité galvanique en milliampères (galvanomètre périodique).

	Courant faradique		Courant galvanique	
	Côté droit	Côté gauche	Côté droit	Côté gauche
Nerf spinal. . . . .	11	11	1	0,5
Nerf médian . . . . .	inexploré	10,5	inexploré	1
M. fléchiss. superf. des doigts. . .	inex.	10,5	K 6 An. 8	1,5
M. fléchiss. profond des doigts . .	inex.	7,5	5 C. lente	2
Thénar . . . . .	inex.	6	inex.	
Nerf cubital . . . . .	inex.	10,5	inex.	2,5
Hypothenar . . . . .	inex.	6	inex.	
N. radial . . . . .	8	10,5	6	3,5
M. triceps. . . . .	7,5	9	3	1
Ext. commun des doigts . . . . .	6,5	9	5 (lente)	3,5
Deltoïde. . . . .	inex.	9,5	10	2
Biceps . . . . .	inex.	9,5	5	1
M. grand dorsal . . . . .	8	8		

En résumé, on voit que le nerf radial et le territoire innervé par lui sont relativement indemnes.

Les nerfs médian et cubital et les muscles innervés par eux sont presque complètement inexcitables.

En percutant avec un marteau la partie charnue des muscles, on voit nettement une contraction lente, traînante, vermiculaire. Il s'agit ici d'une dégénérescence partielle des muscles et des nerfs dans les territoires indiqués.

*Sensibilité.* — Diminuée *au tact* sur la face palmaire des doigts du côté droit ; normale sur tout le reste du corps.

La *sensibilité à la pression* existe également sur toute la surface du corps, sauf sur la face palmaire des doigts.

*Sensibilité à la piqure.* — Abolition complète au niveau des doigts, de la main, de l'avant-bras, émoussée au niveau de la face antérieure du bras, sur une surface de quelques centimètres au-dessus du pli du coude et sur une petite

région de la face antérieure de l'épaule ; normale sur le reste du bras droit et du corps.

*Sensibilité à la chaleur*, examinée avec le thermo-esthésomètre. A 85°, complètement abolie sur la face palmaire des doigts et de la main ; sur le dos de la main, sensibilité retardée à 80° ; non perçue à 50°.

Avant-bras, sensibilité abolie à 50°, face interne insensible à 40° ; le reste du bras et l'épaule est sensible à 35°. La sensibilité du reste du corps à la chaleur est normale.

*Sensibilité au froid* (glace). Complètement abolie sur la face palmaire des doigts et de la main ; il sent une fraîcheur sur le dos de la main ; complètement abolie à l'avant-bras. Au bras, diminution dans la région antéro-externe ; sensible sur la région postéro-interne. A l'épaule, diminuée sur la face antérieure ; normale sur les autres faces ainsi que sur tout le reste du corps.

*Sens musculaire* — Il se rend mal compte de la position de ses doigts, mais reconnaît bien la position donnée à la main, à l'avant-bras et au bras.

La sensibilité des muqueuses paraît normale.

Les réactions oculo-pupillaires ne paraissent pas altérées ; le champ visuel est normal. Vue presbyte. Pupilles égales ; les réactions pupillaires existent, mais sont un peu paresseuses. Pas de rétrécissement de la fente palpébrale.

*Sensibilité faradique* (examinée avec le pinceau métallique). Bobine à fil fin. Distance des bobines mesurées en centimètres.

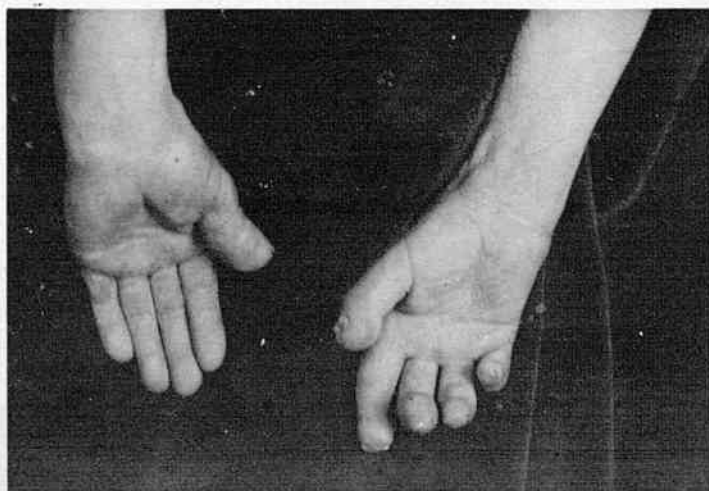
Main :		Droite.	Gauche.
Région thénar . . . . .		7 cent.	8 cent.
Région hypothénar . . . . .		} Anesthésie complète	0
Paume de la main . . . . .			6, 5
Face palmaire des doigts . . . . .			8, 5
Face dorsale de la main . . . . .			11
Face dorsale des doigts, 1 <sup>res</sup> phalanges . . . . .			11
— 2 dernières phalanges . . . . .			10
Avant-bras . . . . .	{ Partie inférieure . . . . .	5	} 12
	{ Partie supérieure . . . . .	7	
Bras . . . . .	{ Face interne . . . . .	11	14
	{ Face post. ext. . . . .	14	16
Epaule . . . . .		13	13

La sensibilité faradique du bras droit augmente à mesure que l'on se rapproche de la racine du membre.

Nous avons examiné la résistance électrique : 2 plaques mouillées appliquées au niveau du sternum et de la nuque, servent d'électrodes. Courant de 10 éléments au bisulfite donne, au bout de 5 minutes, 5 M A. Résistance égale à 2000 ohms, normale.

*Troubles trophiques*. — *Dermographisme* sur tout le corps, plus prononcé sur le côté droit, à l'épaule et sur le bras ; les lettres tracées avec une pointe persistent pendant 2-3 minutes.

Le malade affirme que depuis l'âge de 20 ans, la sudation est considérable-



PHOTOTYPE NÉG. TARGOWLA.

PHOTOCOL. BERTHAUD.

SYRINGOMYÉLIE  
Arthropathies et déformations des mains.

L. BATAILLE ET C<sup>ie</sup>

ÉDITEURS

BIBLIOTHÈQUE  
MUSEUM EN MÉDECINE

ment diminuée du côté droit ; sonlinge est toujours souillé sur la moitié gauche.

La peau de la paume de la main droite est épaissie, lisse, couverte de fines squammes blanchâtres ; le dos de la main est violacé.

Les doigts de la main droite et le pouce gauche sont le siège de cicatrices déformantes ; les ongles sont striés, déformés, calleux (Pl. XXXVI).

Dentition très mauvaise : toute la mâchoire supérieure est dépourvue de dents ; il ne reste qu'une canine cariée ; celles de la mâchoire inférieure sont cariées.

*Lésions articulaires.* — L'épaule droite est augmentée de volume (Pl. XXXIII et XXXIV), avec un aspect globuleux ; la circonférence passant par l'aisselle et au niveau du bord de l'acromion est de 43 centimètres ; la même circonférence à gauche est de 37 centimètres ; la peau n'est pas tendue ; pas d'œdème, ni d'infiltration musculaire ; l'axe antéro-postérieur est augmenté. Au moment de notre examen (fin mai) la tête de l'humérus restait dans la cavité glénoïde ; actuellement (mi-juin) elle est en luxation postéro-externe ; en élevant le bras, on produit facilement la luxation de la tête en bas. A la palpation, la tête de l'humérus paraît inégale, érodée ; la cavité articulaire semble déformée et élargie. On entend des craquements très manifestes à chaque mouvement du bras. Il n'y a aucune douleur ni spontanée, ni au moment où l'on produit la luxation.

Le coude droit est augmenté de volume ; on sent à la palpation la déformation des surfaces articulaires et de l'infiltration dans la gaine tendineuse du triceps.

Le poignet est augmenté de volume ; vaginite des gaines tendineuses de l'avant-bras (Pl. XXXVI).

A l'épaule gauche, on entend des craquements articulaires.

Raideur articulaire de la hanche gauche. Altérations de nombreuses petites articulations des deux mains ; relâchement de l'articulation de la 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> phalange du pouce droit ; même relâchement au pouce gauche ; enkylose de l'articulation de la phalangine et de phalangette de l'index droit ; la phalangette, du médius et épaissie : mouvements anormaux dans l'articulation de 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> phalange du petit doigt droit.

*Cypho-scoliose.* — Il existe une déformation du tronc avec gibbosité droite et postérieure ; la déformation est provoquée par une scoliose à courbure dorsale droite et une cyphose dorsale ; il existe également une légère voussure en avant. La courbure n'intéresse que le segment dorsal du rachis, on ne voit pas de courbure compensatrice (Pl. XXXV). La marche du malade n'est pas gênée par la difformité ; il traîne légèrement les jambes par suite de faiblesse musculaire, mais il n'y a pas de claudication ; il se sert d'une canne. Il n'affectionne pas la situation couchée parce qu'elle provoque la toux ; on peut exagérer et redresser la courbure dorsale ; dans les mouvements latéraux du tronc le malade déploie une force suffisante ; ces mouvements n'occasionnent aucune douleur.

*Etat général :* Appétit et fonctions digestives bonnes. Bronchite chronique ; râles disséminés ; bruits cardiaques voilés ; foie augmenté de volume ; faiblesse des jambes. Ni sucre ni albumine dans l'urine. Etat psychique un peu déprimé ; pleure facilement.



Aucun phénomène bulbaire ; sensibilité et motilité de la face normales. Pas de nystagmus. Déglutition normale. Olfaction et goût, non altérés. Pas de vertige ; rien du côté du larynx, ni de la langue, Pas de gomme, pas de signe de Romberg. Sphincters intacts.

*Fin juin.* L'état du malade a peu changé ; l'impotence du membre supérieur droit persiste, la laxité de l'épaule paraît un peu diminuée ; la distribution de la sensibilité paraît également légèrement modifiée, la sensibilité tactile et esthétique est améliorée au niveau de la main et de l'avant-bras ; l'anesthésie terminale et au froid persistent.

S'agit-il de syringomyélie ?

La thermo et psychro-anesthésie ( $\psi\upsilon\chi\rho\acute{o}\varsigma$ , froid), l'analgésie avec conservation relative du tact, la sciolose, les troubles trophiques diverses et les arthropathies, appartiennent au syndrome syringomyélique. Quant à l'amyotrophie, bien qu'elle ne soit pas très évidente, plusieurs signes viennent témoigner de l'existence des troubles amyotrophiques, tels : la contraction lente, trainante des muscles à la suite de l'excitation mécanique et électrique, l'abaissement considérable de l'excitabilité électrique et le tremblement fibrillaire de certains groupes musculaires de l'avant-bras. Rossolimo et Kojevnikoff (1) ont signalé la dissociation de la sensibilité dans l'hystérie ; mais dans le cas actuel, il y a absence des troubles sensoriels, une disposition spéciale de l'anesthésie qui n'est pas celle de l'hystérie, des lésions articulaires qui ne se rencontrent pas dans l'hystérie.

Dans la *névrite périphérique* on ne voit pas généralement de dissociation de la sensibilité ; toutefois plusieurs auteurs (2) ont signalé des cas de névrite périphérique où la dissociation de la sensibilité à type syringomyélique existait. Dans la névrite, l'anesthésie est située dans la région du nerf atteint ; il existe de la douleur au niveau du nerf et enfin l'atrophie musculaire est rapide.

Pour les mêmes raisons nous devons écarter la possibilité d'une névrite du plexus brachial (3) à la suite de la luxation de l'épaule. Ajoutons encore la multiplicité des arthrites, l'indolence et la facilité de réduction et enfin l'absence d'atrophie musculaire notable. Puis les lésions nerveuses à la suite de la luxation de l'épaule donnent lieu à des paralysies qui occupent le territoire du plexus brachial avec prédominance élective sur le nerf radial (C. Bouilly), or chez notre malade c'est justement le territoire du nerf radial qui est le moins atteint.

(1) ROSSOLIMO, Hystérie simulant la gliomatose. *Revue de médecine russe*, 1892, t. 38, page 216.

KOJEVNIKOFF, *Société de neurologie et de psych. de Moscou*, 1891-92.

(2) BERGER, cité par Roth, 2<sup>e</sup> congrès des médecins russes, Moscou, 1887.

ZIEHL, *Deut. mediz. Wochenschr.*, 1889, n<sup>o</sup> 17.

J. B. CHARCOT, *Société de biologie*, 10 décembre 1892.

(3) VERHOOGEN. Dissociation de la sensibilité dans un cas de lésions des nerfs du plexus brachial. *Journal de médecine et de chirurgie de Bruxelles*, 3 février 1894, n<sup>o</sup> 5.

Mentionnons la *lèpre nerveuse* ; les troubles de la sensibilité, les lésions trophiques, des amyotrophies existent dans cette affection. Quelques auteurs tendent même à identifier la lèpre et la syringomyélie (1). Mais, sans vouloir résoudre ce point de litige, les signes qui caractérisent la lèpre : pigmentation spéciale, nodules lépreux, localisation de l'anesthésie au niveau des taches lépreuses, localisation spéciale des troubles moteurs etc., font défaut dans notre cas.

Est-il bien nécessaire de discuter les maladies médullaires suivantes ? L'absence d'amyotrophie visible, les troubles trophiques, la cypho-scoliose, la marche lente de l'affection, la dissociation de la sensibilité excluent l'atrophie musculaire progressive et la sclérose latérale amyotrophique. L'absence de douleurs, de rigidités, de contractures excluent la pachyméningite cervicale. L'absence de la démarche ataxique et de douleurs fulgurantes, des crises viscérales, des troubles visuels font également écarter l'ataxie. Nous n'y trouvons aucun signe de sclérose en plaques.

Notre malade présente plusieurs signes de la *maladie de Morvan* : la sensibilité tactile qui est presque abolie au niveau de la face palmaire des doigts ; les panaris, l'unilatéralité de la lésion. D'autre part, nous avons les troubles trophiques considérables, la sciolose, les arthropathies qui militent en faveur de la syringomyélie. Sans préjuger la question de l'identité de la maladie de Morvan et de la syringomyélie, question encore pendante, nous dirons qu'il s'agit ici d'une forme mixte : *syringomyélie type Morvan*, décrite par Charcot.

Quant à la localisation de la lésion médullaire, nous avons vu que les lésions musculaires sont peu prononcées, le processus morbide est donc localisé plutôt vers les cornes postérieures. Il s'agirait ici du type médian postérieur de la classification anatomo-physiologique de Charcot. Le côté droit est principalement atteint, il doit en être de même de la lésion ; enfin elle occupe le membre supérieur, le siège de la lésion est donc le renflement cervical.

Notre cas se distingue par certaines particularités du type commun. Tout d'abord la *marche* ; l'affection a débuté par des lésions trophiques ; la scoliose a été un des premiers symptômes ; viennent ensuite les panaris multiples suivis de grosses déformations ; les troubles sensitifs ont dû être tardifs, étant donné que le malade lui-même ne s'en est pas aperçu et il ne porte aucune trace de brûlure ; la luxation de l'épaule gauche puis de l'épaule droite, survenues à la suite d'un traumatisme peu important, ont dû être favorisées par une lésion trophique latente.

Les lésions trophiques et sensitives sont localisées sur le membre droit ;

(1) ZAMBACO, LAJARD, BABINSKI, etc. *Acad. de Méd.* oct.-décem. 1892 et 9 mai 1893 (d'après Grasset et Rauzier, traité).

c'est la *forme monoplégique* de la syringomyélie décrite déjà par les auteurs (1).

Les lésions articulaires sont prépondérantes, et lui impriment une physiologie spéciale. On pourrait l'appeler *syringomyélie arthropathique* (2).

La luxation plus récente de l'épaule droite est survenue sans cause appréciable, spontanément au cours d'une bronchite aiguë. Elle est réductible à volonté ; on peut la produire sans provoquer de douleur au malade. Les craquements sont appréciables à distance ; la douleur spontanée fait défaut. Nous n'avons pas trouvé la dissociation de la sensibilité localisée à l'articulation, signalée par J.-B. Charcot (3).

La déviation siège en général à la région dorsale ; sa convexité regarderait habituellement, d'après Hallion, le côté atteint le premier et le plus fortement. Notre cas confirme en tout point cette assertion. La scoliose qui a été un des premiers symptômes de l'affection a débuté à droite, côté où sont actuellement localisés les troubles trophiques et sensitifs.

On sait que la cause des déviations dans la syringomyélie est encore obscure. Les théories proposées pour expliquer ces déviations peuvent être ramenées à deux (4) : 1° Théorie musculaire (paralysies, contractures) ; 2° Théorie trophique (osseuse, articulaire, ligamenteuse). On ne saurait expliquer ici la déviation par une action vicieuse des muscles du rachis. Il ne s'agit ni d'une faiblesse des muscles d'un côté, ni d'une contracture ; nous avons vu que les muscles du dos sont intacts, le malade peut incliner le tronc latéralement et résiste fortement au redressement ; d'autre part on peut redresser la courbure rachidienne ; enfin la courbure est à la région dorsale, or c'est dans la région lombaire que siège ordinairement la courbure dans les cas où la contracture est en cause.

Nous avons vu, en outre, que le système musculaire en général est peu touché dans notre cas.

D'autre part, le malade porte des traces nombreuses de lésions osseuses et articulaires. La scoliose relevait d'une altération ostéo-articulaire des vertèbres de même ordre que celle que l'on constate au niveau des doigts et des articulations du bras. Ce cas vient à l'appui de la théorie attribuant à des lésions trophiques les déviations vertébrales dans la syringomyélie.

J. TARGOWLA.

(1) DÉJÉRINE et SOTTAS : Syringomyélie unilatérale à début tardif ; Société de Biologie 23 juillet 1892.

(2) BERBEZ : Société clinique 1885.

NISSEN : Congrès de la soc. allem. de chirurgie (juin 1892. c. rendu in *Sem. médicale* 15 juin 1892).

CHARCOT : *Progrès médic.*, 29 avril 1893.

SONNEBERY : Berlin. Klin. Wochenschr., 27 novembre 1893.

GRAF : *Neurolog. Centralb.*, 1893, p. 699.

(3) J.-B. CHARCOT : Arthropathies syringomyéliques et dissociation de la sensibilité, *Revue Neurologique* 15 mai 1894.

(4) HALLION, *Des déviations vertébrales névropathiques*, thèse de Paris, 1892.

## ARTHROPATHIES NERVEUSES ET TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ (1)

(Suite et fin).

Les arthropathies ne sont pas, Messieurs, les seuls troubles trophiques qu'on observe dans le tabes. Je vous ai déjà parlé incidemment des œdèmes et du purpura ; il existe encore d'autres lésions, soit de l'appareil vasculaire, soit du muscle cardiaque, soit des différents viscères, sur lesquelles les auteurs classiques vous renseigneront en détail.

La question que je veux discuter devant vous, est la suivante :

Existe-t-il un rapport constant entre le siège des troubles de la sensibilité en général et celui des altérations trophiques concomitantes ? Par exemple, les arthropathies apparaissent-elles de préférence dans les régions qui ont été le siège de douleurs fulgurantes ? Trouvera-t-on des transformations dégénératives dans les muscles privés de leur *sens musculaire*, dans l'estomac si le malade a éprouvé des crises gastriques, dans le larynx si l'on a constaté des ictus laryngés ?

Avant d'entrer dans l'étude des faits qui pourront nous instruire à cet égard, je dois vous rappeler, Messieurs, ce que l'on entend par *sensibilité*. Ne croyez pas que je veuille vous ramener au rudiment.... Si je parais, en remontant si haut, m'écarter de mon sujet plus qu'il ne convient, j'espère vous montrer que cette digression n'est pas été inutile ; du moins elle me permettra, à moi, de me faire mieux comprendre.

La sensibilité n'est pas seulement une propriété des organes des cinq sens c'est une propriété commune à toutes les parties vivantes, sans exception. Quelques sensibilités viscérales sur lesquelles je reviendrai bientôt vous sont déjà connues ; mais il y a plus encore. On parle — et non sans raison — de sensibilités de tissus. Beauvis (1) dans son très intéressant ouvrage sur *les sensations internes* définit de la façon suivante cette propriété absolument générale.

« C'est la sensibilité *provoquée* ou *spontanée* que présentent les tissus et les organes, à l'exclusion des sens spéciaux. On lui a donné aussi le nom de sensibilité *commune* ou *profonde* ».

(1) Leçon faite à la Salpêtrière le 11 mai 1894, et recueillie par M. le Dr Henry Meige.

(2) BEAUVIS, *Les sensations internes*, Paris, Alcan, 1889.

Ces deux derniers mots sont assurément trop vagues ; peut-être serait-il préférable de dire *sensibilité organique* ou *histologique*. Comme je n'ai pas la prétention de régir la terminologie technique, convenons d'appeler, — si vous y consentez provisoirement — *sensibilité organique* celle qui ne nous est fournie par aucun des cinq sens spéciaux.

Tout d'abord, un premier point est à élucider : La sensibilité organique est-elle consciente ? Il est certain que dans l'immense majorité des cas, les sensations que nous éprouvons, même celles qu'on appelle sensorielles, ne sont pas conscientes, *aperçues*, comme on dit dans le langage de l'École. C'est-à-dire que par habitude, nous faisons abstraction d'une foule de sensations perçues ; par habitude, nous ne sentons plus le sol sur lequel nous marchons, nous ne sentons plus les vêtements qui nous couvrent ; et inversement, si notre sensibilité est émoussée ou lésée, nous savons quelles sensations sont perverties ou nous manquent. C'est ainsi que les tabétiques accusent la fausse sensation d'un tapis épais sous leurs pieds. Ce fait, vulgaire en clinique nerveuse, démontre que la notion de contact du sol, phénomène rendu inconscient par habitude chez l'homme sain, est redevenue, quoique altérée chez l'homme malade, un phénomène conscient.

Imaginez que toutes les sensations perçues soient conscientes au même degré, la vie dite de relation deviendrait impossible. Si nous entendions tous les bruits du dehors, si nous voyions tous les objets qui nous entourent, nous rentrerions vraiment dans le chaos ! Sans doute, toutes ces sensations sont bien perçues en fait ; mais l'attention, heureusement, en annihile un certain nombre pour se concentrer momentanément sur une seule : les autres restent dans le domaine de l'inconscient, elles ne sont pas *aperçues*. C'est donc bien « l'esprit qui oit et qui voit ».

Une comparaison simple permet de bien saisir ce mécanisme :

Un appareil photographique, instrument inconscient enregistre sous forme d'images tous les objets placés devant l'objectif : c'est comme s'il voyait tout, comme s'il retenait tout, car la *sensibilité* de la plaque imprégnée de sel d'argent est infiniment supérieure à celle de l'écorce cérébrale ; elle conserve toutes les images que l'objectif — l'œil de l'appareil — a laissé passer à l'état de vibrations lumineuses. C'est un organe dépourvu de discernement. Non seulement rien ne lui échappe, mais tout a pour lui la même valeur. Aucun détail du paysage le plus compliqué, aucune branche, aucune feuille de l'arbre le plus touffu, aucune pierre du sol, en un mot rien n'est oublié parmi tous les objets dont les rayons lumineux se sont réfractés dans la lentille. Bien mieux que l'écorce cérébrale, la glace photographique mérite d'être appelée plaque *sensible*. Or, comparez l'image photographique avec celle qu'aperçoit le cerveau d'un peintre qui cherche à reproduire aussi fidèlement que possible le même paysage. Le tableau du peintre est comme une épreuve obtenue avec l'appareil photographique vivant. Elle n'a pas gardé l'empreinte de toutes les lignes, de toutes les couleurs et de toutes les ombres ; elle n'a pas décomposé tous les rayons lumineux avec la précision et l'impartialité de la lentille de verre. L'é-

corce cérébrale a fait son choix. Le peintre a fait abstraction de telle partie pour donner plus de valeur à telle autre. Il a fait du paysage que tous les yeux voient de la même façon, quelque chose de personnel, une œuvre où s'affirme l'individualité d'un cerveau qui a sa manière de voir. Autant d'artistes, autant d'œuvres différentes. Ne nous étonnons pas si l'artiste, qui trouve dans le profil et l'éclairage d'un site pittoresque certains motifs de préférence personnels n'apprécie généralement la meilleure photographie que comme un document inintelligent et brutal.

En résumé, qu'il s'agisse de sensations visuelles ou de toute autre sensation, le cerveau n'a conscience que de celles sur lesquelles notre attention est retenue. Les autres cependant, pour latentes qu'elles soient, ne laissent pas moins sur le cliché cortical quelques traces de leur passage. Nous en avons la preuve dans la réviviscence d'impressions plus ou moins anciennes, restées pour nous absolument inconscientes.

Je ne vous rappelle ici, Messieurs, que des faits d'observation générale et sur la nature desquels on n'a guère à discuter. Mais, en connaissons-nous d'analogues dans le domaine des sensations viscérales ? En d'autres termes, si nous avons des sensations viscérales, organiques, cellulaires, ces sensations sont-elles conscientées ? A cette question, vos livres classiques vous répondront à peu près de la façon suivante : un grand nombre de viscères, de membranes, de tissus sont dépourvus de sensibilité à l'état sain. Leur sensibilité ne parait s'éveiller qu'à l'état morbide. Par exemple, les tendons qu'on peut sectionner sans provoquer une douleur vive chez un sujet normal, deviennent d'une sensibilité exquise lorsqu'ils sont enflammés. Il est vrai que les gaines tendineuses sont assez riches en filets nerveux et la sensibilité du tendon est empruntée à la synoviale. On en peut dire autant (la preuve en est faite aujourd'hui), du plus grand nombre des séreuses. Un homme bien portant ne sent pas son péritoine. Comment expliquer les atroces douleurs des péritonites aiguës, si le péritoine n'est pas pourvu de terminaisons nerveuses sensibles ? Il n'est même pas besoin de supposer un processus inflammatoire pour concevoir et affirmer la sensibilité des organes profonds. Si l'anatomie normale et l'anatomie pathologique étaient impuissantes à nous démontrer le trajet et la distribution des conducteurs de cette sensibilité, la clinique toute seule y suffirait. Et ici, permettez-moi de faire une petite incursion dans le domaine des psychoses.

Certains troubles dynamiques, d'ordre purement viscéral, se manifestent, en dehors de toute lésion apparente, avec une netteté qui ne permet pas de méconnaître l'appareil sensible des organes profonds. La neurasthénie, surtout lorsqu'elle affecte la forme hypocondriaque, vous apparaîtra, je l'espère, comme une preuve de ce que j'avance. Nous avons vu ensemble un assez grand nombre de ces malheureux qui viennent à la consultation de chaque semaine, pour se plaindre à nous d'une foule de maux presque toujours les mêmes. C'est le cœur, c'est l'estomac, c'est le foie, c'est la moelle épinière, c'est le cerveau surtout qu'ils déclarent le siège de leurs souffrances. Notre examen, aussi consciencieux qu'il puisse être, ne nous révèle aucune altération matérielle. Ne nous

pressons pas de déclarer que tant de maux accumulés sur la même victime soient purement imaginaires. Nous avons affaire à de vrais malades, qui plus est, à des malades qui souffrent. Ceux que, par bonheur, chacun de nous peut guérir, conservent un souvenir très précis des douleurs qu'ils ont jadis endurées ; ce n'est pas sans raison qu'ils nous reprocheraient de les avoir taxées de chimériques. Encore une fois, ils ne sont pas des malades imaginaires. Le malade imaginaire de Molière n'était pas un neurasthénique. Sous prétexte que vous ne trouvez pas une hypertrophie de la rate, une atrophie du foie, une paraplégie spasmodique, n'allez pas conclure que la rate, le foie, la moelle épinière ne souffrent pas réellement. Lorsqu'on vient se plaindre à vous d'une névralgie faciale bien caractérisée, prétendez-vous que la douleur ne peut-être qu'imaginaire attendu que la peau du visage, les muqueuses et les dents sont saines ? Il ne faut jamais dire en clinique : « Ceci ne peut pas être, ceci ne doit pas être ». Rappelez-vous l'aphorisme de Stahl : « *Non quod fieri potest, non quod fieri debet, sed quod fieri solet* ».

On prétend, il est vrai, que la neurasthénie n'est pas une affection des nerfs périphériques, mais purement un trouble cérébral. Je ne le nie pas *a priori* mais rien ne me le prouve. En tous cas, hypothèse pour hypothèse, j'incline à croire qu'un trouble cérébral où les sensations viscérales dominent, ne peut guère survenir qu'à titre de retentissement central d'une stimulation *périphérique*. Si les douleurs des neurasthéniques sont des hallucinations sensitives viscérales, aucun fait n'établit que les viscères eux-mêmes n'ont pas été à un moment donné en souffrance. Toutes les hallucinations sont des réveils d'images corticales. S'il existe des hallucinations viscérales, c'est donc que les viscères ont, pour me servir du vocable adopté, une *représentation corticale*. Les sensations viscérales, par conséquent, sont du domaine de la conscience. C'est ce qu'il fallait démontrer.

D'autres faits encore, qu'il me semble utile au moins de signaler, viennent à l'appui de ce qui précède. Si nos multiples sensibilités organiques peuvent s'exaspérer dans l'état morbide, elles peuvent aussi s'atténuer. Telle sensation qui n'est pas consciente chez l'homme sain, devient ainsi consciente chez l'homme malade. On dit communément que « pour être bien portant, il ne faut pas sentir son corps ». Le jour où cesse l'équilibre fonctionnel qui correspond à la parfaite santé, se réveille en nous soudain la sensibilité viscérale endormie, cette sensibilité dont nous avons dès l'origine perdu le souvenir si nos organes n'ont jamais cessé de fonctionner normalement. Nous ne sentons pas notre cœur quand il bat d'un rythme régulier mais nous sentons douloureusement le moindre faux pas cardiaque. Le meunier se réveille quand la roue du moulin s'arrête.

Ainsi, Messieurs, les sensations viscérales peuvent être perverties dans l'état de maladie, soit par excès, soit par défaut. La symptomatologie du *tabes*

nous présente des exemples nombreux de ces perversions, et il en est une dont je m'engage à vous entretenir un instant son intérêt d'actualité.

Frenkel a remarqué récemment que la sensation de fatigue pouvait disparaître ou s'amoinrir considérablement au cours du *tabes* (1). Un ataxique, par exemple, garde parfois les bras étendus horizontalement pendant vingt-cinq minutes sans que la moindre fatigue résulte de cette attitude prolongée. Que les plus vigoureux d'entre vous tentent l'expérience et ils verront que ce tour de force leur est interdit. C'est là jusqu'ici un fait isolé, mais les médecins n'en ont pas encore recherché systématiquement l'existence, et si par hasard, on en constatait la fréquence chez les tabétiques, il acquerrait une grande importance au double point de vue de la séméiologie et de la pathogénie de certains symptômes du *tabes*.

D'ailleurs, la *fatigue* est un sujet dont on s'occupe trop activement depuis quelques années pour que je ne cède pas à la tentation de vous en parler en cette occasion. Vous jugerez bientôt que la présente digression a aussi son utilité.

Les physiologistes ne se sont guère occupés de la fatigue avant Helmholtz et Dubois-Reymond. Des travaux récents de Ranke, Mosso, Richet, Abelous et Langlois, Albanese et Supino ont singulièrement éclairci le problème.

Et d'abord, qu'est-ce donc que la fatigue ? J'avoue que la définition est difficile et je ne m'y risquerai pas. Impuissance musculaire, gêne pénible, faiblesse douloureuse, dira-t-on ? En fait, la fatigue est une sensation, et, en tant que sensation, elle est indéfinissable. On ne peut pas plus la définir qu'on ne peut définir un parfum ou une couleur. Cela se voit, cela se sent, cela s'éprouve en vertu d'un acte de conscience dont nous sommes tous également bons juges ; et rien de plus.

Si les physiologistes à cet égard n'en savent pas plus long que nous tous, ils ont eu du moins le grand mérite de pousser l'analyse du phénomène bien au delà de la sensation perçue. La fatigue ne consiste pas seulement en une sensation ; elle n'est pas seulement *subjective* ; elle est *objectivement* caractérisée par un état spécial des muscles que la méthode graphique permet d'apprécier *de visu*. La sensation et le fait matériel sont naturellement solidaires l'un de l'autre, mais le fait, au point de vue expérimental n'est pas toujours *objectivement* constatable, alors que, selon toute probabilité, la sensation est déjà *subjectivement* perçue. La clinique (où tout nous ramène) vous fera comprendre qu'il en puisse être ainsi. Les neurasthéniques dont je viens de vous parler, ne sont-ils pas dès le matin brisés, fourbus, anéantis par une fatigue insurmontable, sans que leurs muscles aient fourni la veille un travail exagéré ? Vous savez même qu'ils sont en général bien plus fatigués le matin que le soir. Dans un instant, vous vous expliquerez mieux cette aberration morbide de la sensibilité musculaire. Retenez seulement que la fatigue est une sensation de provenance musculaire.

Du reste, Mosso l'a dit en excellents termes : « La fatigue est indépendante de

(1) *Neurolog. Centralbl.*, 1<sup>er</sup> juillet 1893, p. 434.



l'influence psychique ; c'est un phénomène périphérique. » Comment et pourquoi se produit-elle ? Tout démontre qu'elle résulte d'un effort, d'une lutte plus ou moins douloureuse, plus ou moins prolongée contre une résistance que nous ne pouvons vaincre. Et cette incapacité de vaincre n'est autre chose qu'une sorte de paralysie passagère. Le muscle fatigué ne se contracte plus. Si le muscle ne se contracte plus, c'est parce qu'il a, au cours de ses contractions répétées, fabriqué des produits toxiques exerçant sur lui-même une action vraiment curarisante. La paralysie en question n'est donc pas d'origine centrale ; elle ne tient pas non plus à une modification matérielle ou dynamique de la fibre striée ; l'intoxication limite ses effets aux plaques terminales des nerfs moteurs. A ce titre donc, on peut la comparer à l'intoxication par le curare.

Il me serait difficile d'insister sur la nature du poison. Longtemps on a accusé l'acide lactique. On croyait que les muscles surmenés en produisaient abondamment. Vous savez tous que Ch. Richet a fait justice de cette opinion. Je me bornerai donc à vous rappeler l'ingénieuse expérience par laquelle Abelous a démontré la curarisation spontanée des muscles fatigués.

La grenouille est l'animal choisi. On lie l'artère du membre postérieur droit. On fait passer un courant induit de l'anus à la bouche de façon à obtenir dans un temps donné une tétanisation complète. On laisse alors la grenouille en repos, puis, de nouveau, l'on ouvre le circuit. Les muscles épuisés après la première excitation, ne sont plus capables d'une nouvelle tétanisation. Si l'on excite alors le nerf de la patte *gauche*, la contraction est insignifiante ou nulle. Au contraire, l'excitation du nerf de la patte *droite*, — celle dont l'artère a été liée — provoque de fortes contractions dans cette patte. La conclusion à tirer de cette expérience est la suivante : les muscles de la grenouille en se contractant jusqu'à la tétanisation ont produit des substances toxiques dont l'action est paralysante. Ces substances ne parvenant pas à la patte postérieure droite (puisque l'artère est liée), les muscles de cette patte peuvent encore se contracter sous l'influence d'une excitation nouvelle.

L'expérience montre encore autre chose : le poison n'a pas d'effet nocif sur les conducteurs nerveux eux-mêmes. S'il en avait un, les muscles de la patte droite ne se contracteraient pas, attendu que les nerfs de cette patte sont imprégnés de substances toxiques aussi bien que ceux de la patte gauche. D'autre part, l'excitation électrique directe des muscles de la patte gauche détermine encore des contractions, alors que l'excitation du nerf n'en produit plus. La conclusion qu'il est permis de tirer de tous ces faits est donc que la substance toxique (qui ne lèse pas le muscle et qui ne lèse pas le nerf) exerce son pouvoir paralysant sur une partie du système neuro-musculaire intermédiaire au nerf et au muscle. Cette partie intermédiaire, c'est la plaque terminale.

Telle est, Messieurs, la fatigue expérimentale. Il nous faut maintenant nous demander si la fatigue physiologique lui est comparable et si l'état des muscles d'un homme qui se fatigue peut être assimilé à celui des muscles tétanisés d'une grenouille.

D'abord, on peut admettre que la raideur des jambes après une marche excessive — phénomène bien connu de nous tous — est une sorte de tétanisation commençante. Et quant à la sensation même, nous avons le droit de la considérer comme l'expression subjective de l'intoxication à ses débuts. C'est l'avertissement qui nous engage à ne pas aller plus loin, à nous reposer, c'est-à-dire à prendre tout le temps pour éliminer le poison fraîchement élaboré. Prévenus de l'imminence du danger, nous sommes rarement exposés à en subir les extrêmes conséquences. Un fait clinique qui prouve suffisamment qu'il en doit être ainsi, nous est fourni par la maladie d'Addison. Ce que l'on appelle l'asthénie addisonienne n'est autre chose qu'une *sensation* de fatigue générale. Vous savez que les sujets atteints de maladie bronzée ne quittent guère le lit. A quelque heure de la journée que vous entriez dans les salles, vous les trouvez toujours couchés. Ils se disent toujours « éreintés, courbaturés, comme s'ils s'étaient livrés au travail le plus pénible ». Ni les toniques, ni l'hydrothérapie, ni le massage, ni, à plus forte raison, les encouragements ne peuvent les tirer de leur torpeur. Or vous n'ignorez pas non plus que les capsules surrénales, dont la tuberculisation est la lésion *sine qua non* de la maladie d'Addison, sont destinées à détruire les substances toxiques d'origine musculaire. Les expériences d'Albanese (1) ont bien mis en évidence ce rôle protecteur des capsules. Lorsqu'on produit artificiellement la fatigue chez des grenouilles *acapsulées*, on voit survenir une parésie de tous points comparable à celle qui résulte de l'injection des substances toxiques élaborées par des muscles fatigués. Sur une grenouille dont les capsules surrénales sont respectées, l'injection de ces produits « de désassimilation » n'entraîne qu'une fatigue temporaire. Sur une grenouille *acapsulée*, la même injection détermine une fatigue persistante. De même, chez l'addisonien. « Les substances toxiques — je cite Albanèse — qui s'accumulent dans l'organisme après la suppression de la fonction surrénale sont de même nature que les poisons élaborés au cours d'un travail musculaire exagéré. . . . Ainsi s'expliquent cette asthénie, cette fatigue invincible qui accablent l'addisonien ».

Ne vous arrêtez pas, Messieurs, aux cas de cancer surrénal dont la symptomatologie ne comporte pas l'asthénie addisonienne, pas plus qu'elle ne comporte la pigmentation cutanée. Si la tuberculose des capsules surrénales donne lieu à ces deux ordres de phénomènes, bien plus souvent que ne fait le cancer, c'est qu'elle est réellement destructive du tissu capsulaire. Du même coup, elle supprime la fonction protectrice. Le cancer, par contre, au moins dans un grand nombre de cas, n'est pas foncièrement destructif. L'histoire d'une foule de cancers viscéraux nous le prouve. Les cellules métatypiques et même atypiques gardent longtemps quelque chose de leurs attributions originelles. De là, l'absence du syndrome addisonien dans le cancer capsulaire.

Cette digression me ramène à notre point de départ. La sensation de fatigue

(1) *Arch. de physiol.*, 1893, n° 4, p. 470.

qui nous avertit de la tétanisation musculaire commençante, est le phénomène conscient, grâce auquel *nous savons sans le savoir* que nos muscles ont abandonné à notre organisme des substances nuisibles. Un tabétique qui n'éprouve pas cette sensation, — tel était le malade de Frenkel —, continue d'élaborer ses poisons paralysants, mais il n'en est pas avisé. S'il peut maintenir vingt-cinq minutes les bras étendus, du moins ne peut-il pas les maintenir ainsi plus longtemps. L'effet produit sur la plaque terminale par le corps toxique est le même, à cette différence près, que les bras retombent le long du tronc, réellement fatigués, mais sans la *sensation* de fatigue préalable. Les fibres de la sensibilité musculaire, chargées de donner l'éveil, n'ont pas fonctionné; et si le tabétique n'est pas tétanisé, c'est que ses capsules surrénales, fonctionnant toujours de façon normale, ont détruit la substance curariforme, au fur et à mesure qu'elle se produisait. Tout au plus a-t-il besoin d'un peu de repos pour réparer ses forces, exactement comme la grenouille d'Albanese.

Si je suis entré dans tous ces détails, c'est, Messieurs, ainsi que je vous le disais tout à l'heure, en raison de l'actualité du sujet. Mais il existe bien d'autres perturbations de nos sensibilités organiques auxquelles les mêmes considérations pourraient s'appliquer. Les accès d'angine de poitrine qui surviennent au cours du *tabes*, signalés depuis longtemps par Charcot et plus récemment étudiés par Letulle, sont des exemples de ces hyperesthésies viscérales démontrant que l'ataxie n'entraîne pas seulement des troubles sensitivo-sensoriels. J'en pourrais dire autant de la sensibilité des voies respiratoires si gravement affectée dans les ictus laryngés dont nous devons la connaissance à Féréol. Les crises gastriques, les coliques néphrétiques, les coliques spermatiques dont on a peut-être un peu négligé l'étude malgré leur fréquence, relèvent du même ordre de faits. Il s'agit toujours de manifestations morbides qu'on peut rapporter aux appareils sensitifs des organes, des tissus, des éléments anatomiques profonds.

Toutes les sensations qui nous sont fournies par l'ensemble de ces sensibilités intimes, correspondent à ce « sens de la vie » qui résume sans doute la conscience des zoophytes, nos vrais premiers parents. La résultante de tant de sensibilités ignorées s'appelle encore dans le langage de l'École, *cénesthésie*, ou sensibilité commune (*κοινός commun, αίσθησις, sensation*). Littré définit la *cénesthésie* « une espèce de sentiment vague que nous avons de notre être, indépendamment du concours des sens. » C'est, en d'autres termes, la somme des avertissements périphériques de nos états d'organes.

Je puis maintenant vous dire de la *cénesthésie* ce que je vous disais tout à l'heure des sensations sensitivo-sensorielles. Elle est consciente ou inconsciente suivant les cas. Si elle était consciente à tout moment, notre vie psychique n'y suffirait pas. La merveilleuse division du travail qui préside aux fonctions de notre être, laisse à la moelle épinière une partie de la besogne. C'est la moelle qui est toujours la première informée de ce qui se passe dans l'organisme, et elle réagit en conséquence. L'acte réflexe, simple ou complexe, est sa réponse à l'avertissement périphérique. Lorsque le cerveau intervient, c'est souvent

pour donner un ordre sommaire à la moelle qui l'exécute dans son entier. Je marche en vous parlant, mais mon cerveau ne calcule pas les mouvements que vous me voyez faire ; ma moelle, une fois l'ordre reçu, se charge de diriger, en les coordonnant, tous les actes musculaires que cette progression automatique exige. Les centres de coordination sont des groupements de cellules motrices reliées chacune à chacune suivant une disposition perfectionnée par l'habitude : les voies de communication sont préétablies, mais l'habitude seule les rend praticables ; c'est là une hypothèse nécessaire. Un poète dont la muse subtile s'est inspirée souvent de psychologie pure, a merveilleusement défini le rôle de l'habitude « cette étrangère qui s'installe dans la maison » :

Elle conduit les pieds de l'homme,  
Sait le chemin qu'il eût choisi,  
Connait son but sans qu'il le nomme  
Et lui dit tout bas : « Par ici » (1).

Mais redescendons sur terre.

Pour que les centres de coordination fonctionnent régulièrement, il est indispensable que la moelle épinière soit bien informée. Alors, et de cette façon seulement, se trouve réalisé l'état d'équilibre nerveux qui correspond au bon fonctionnement de tous les appareils. Ce ne sont pas uniquement les organes de la vie de relation qui exigent le va et vient régulier du courant nerveux par les voies centripètes et par les voies centrifuges. Ce sont aussi les organes de la vie végétative, les viscères, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les tissus conjonctifs et jusqu'au tissu osseux lui-même. L'équilibre dont il s'agit est indispensable, par ce fait, au jeu normal des « échanges nutritifs ». A une stimulation périphérique excessive, transmise par les conducteurs centripètes de la sensibilité commune, la moelle répondra par un mode d'activité plus grande ou plus faible des centres organiques ou viscéraux. Les échanges nutritifs subiront une perturbation, dont le mécanisme intime nous échappe, mais qui se traduira matériellement par des hypertrophies ou des atrophies, par des congestions, des hémorragies, des ischémies, de la cyanose, etc.

Tous ces phénomènes appartiennent au *tabes*, et nous savons que dans cette maladie, c'est le système des conducteurs centripètes qu'on peut soupçonner toujours d'être affecté le premier. Vous entrevoyez donc la direction dans laquelle il faut chercher l'explication des troubles trophiques, c'est-à-dire nutritifs en général, quelle que soit leur localisation.

Marinesco a récemment consacré deux mémoires d'une conception fort originale à l'influence de la sensibilité organique sur les troubles trophiques d'origine nerveuse (2). Je vous y renvoie ; vous y verrez une très heureuse application à la pathologie des notions que j'empruntais antérieurement à Beaunis touchant la sensibilité organique. L'ingérence des altérations primitives de la

(1) SULLY PRUDHOMME, *La vie intérieure*.

(2) MARINESCO, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen ; ein Beitrag zur Nerventrophik. *Neurol. Centralb.*, 1892 ; et Sur un cas de lésion traumatique du trijumeau et du facial avec troubles trophiques consécutifs, in *Arch. de physiol.*, juillet, 1893, p. 464.

sensibilité dans l'étude des dystrophies tabétiques est donc une vue pathogénique essentiellement nouvelle. C'est bien pour cela que j'ai tant insisté sur ces formes rares de *tabes sensitif*, dans lesquelles les troubles trophiques et spécialement les arthropathies semblent avoir une importance et une fréquence beaucoup plus grandes que dans le *tabes moteur*.

Au demeurant, le *tabes* n'est pas la seule maladie qui justifie la loi de corrélation dont je vous entretiens. Ne connaissez-vous pas les héli-atrophies faciales qui font suite à la névralgie du trijumeau, les atrophies musculaires qui résultent des arthrites douloureuses, les éruptions vésiculeuses ou bulleuses à cicatrices indélébiles qui succèdent à la névralgie intercostale du zona ? Je pourrais multiplier les exemples. Laissez-moi vous en rappeler encore un. Dernièrement, je vous montrais une femme hémiplégique chez laquelle les deux membres paralysés et, plus spécialement le bras gauche étaient le siège d'une vive douleur. Or ces deux membres et surtout le membre supérieur étaient frappés d'atrophie ; ce dernier, réduit de volume dans sa totalité, n'a presque plus de relief musculaire ; la peau elle-même est comme parcheminée, et les extrémités digitales ont subi un amincissement qu'on peut qualifier de *sclérodermique*. Chez cette femme, nous avons également assisté plusieurs fois à des troubles vaso-moteurs caractérisés par des œdèmes transitoires. A cette occasion, je vous faisais remarquer combien sont fréquentes les douleurs spontanées et continues des membres paralysés, dans l'hémiplegie d'origine cérébrale. Je vous en reparlerai dans une occasion prochaine, mais, dès maintenant, sachez qu'elles n'ont rien à voir avec celles qui résultent de la contracture permanente. Je crois qu'elles sont plus communes dans les cas de localisation corticale que dans ceux de localisation sous-corticale, et il me semble, malgré l'insuffisance d'une statistique personnelle déjà importante, que les douleurs des hémiplegiques appartiennent principalement aux formes atrophiantes. Si ce que j'avance doit trouver une confirmation dans l'avenir — et je m'étonnerais qu'il en fût autrement — vous conviendrez que les faits cliniques s'accordent avec une presque absolue unanimité pour donner à la loi dont je vous parlais tout à l'heure une valeur tout à fait générale.

Je reviens une dernière fois au *tabes*.

J'ai distingué pour les besoins de la démonstration deux types cliniques, l'un moteur, l'autre sensitif qui ne sont à vrai dire, qu'exceptionnels en fait. Les types mixtes sont infiniment plus vulgaires. Mais dans tous, quels qu'ils soient, la lésion semble invariablement la même : vous avez nommé la *sclérose systématique des cordons postérieurs*. Est-il vrai de dire que cette altération soit identique dans la forme sensitive et dans la forme motrice, c'est-à-dire chez les sujets qui souffrent et chez ceux qui ne souffrent pas ? A cette question que vous vous êtes assurément posée, je crois qu'on peut répondre catégoriquement : Non.

Sans doute, le trajet de dégénération intéresse dans tous les cas le même territoire médullaire ; les mêmes régions sont sclérosées. Mais il ne s'en suit



PHOTOTYPE NÉG. JEANNEL.

PHOTOCOL. BERTHAUD.

ARTHROPATHIES TROPHIQUES DES DEUX GENOUX D'ORIGINE MYÉLIQUE

pas que, dans ces régions, les mêmes conducteurs nerveux soient affectés au même titre et à un égal degré. Vous savez du reste que la sclérose fasciculée postérieure n'est jamais complète, en dehors de certains faits réellement exceptionnels. Presque toujours, on retrouve sur les coupes transversales, au milieu même du champ de sclérose, des tubes nerveux très bien conservés. De ce fait, on pourrait, à mon avis, conclure d'une façon générale, que, dans le *tabes sensitif*, les cylindraxes épargnés sont ceux qui président aux fonctions centripètes des muscles, et, inversement, que dans le *tabes moteur*, les cylindraxes subsistants conduisent la sensibilité sensitivo-sensorielle et la sensibilité organique.

Nos procédés d'investigation sont malheureusement encore trop imparfaits pour établir une distinction anatomique et physiologique entre ces deux ordres de conducteurs. J'ajouterai que les meilleures méthodes techniques dont nous disposons aujourd'hui nous fournissent, lorsqu'on les compare les unes aux autres, des résultats contradictoires.

Colorez, d'une part, une moelle tabétique par les réactifs de Weigert ou de Pal et, d'autre part, la coupe immédiatement sus-jacente par le micro-carmin de Ranvier : vous constaterez une différence très considérable dans le nombre des cylindraxes conservés sur les deux coupes. Rien ne prouve d'ailleurs qu'un tube nerveux très réduit de calibre ne puisse garder à peu près intactes ses propriétés conductrices essentielles.

Mon savant maître et ami, M. A. Gombault, a même tranché la question dans son étude des névrites périaxiales. Sans nul doute il existe des névrites segmentaires périaxiales dans la continuité des cordons médullaires comme il y en a une dans les nerfs périphériques ; et l'appréciation d'une lésion nerveuse, basée sur la persistance ou la disparition de la gaine myélinique est rien moins que précise. Je veux dire par là qu'on n'est pas en droit de conclure de la désintégration de la myéline à la dégénération du cylindraxe, pas plus dans les maladies de la moelle que dans celles des troncs nerveux. Même si l'on fait abstraction de la sclérose en plaques où le cylindraxe, compact, dissocié ou en voie de multiplication (1), reste bon conducteur, on peut admettre que dans la plupart des myélites systématisées, les tubes nerveux respectés sont toujours en assez grand nombre.

Résumons tous ces considérants, et la question se trouvera résolue de la façon suivante : dans le *tabes sensitif*, les fibres centripètes de toutes les sensibilités subiraient la dégénération ; dans le *tabes moteur*, ce seraient les fibres de la sensibilité réflexe ; dans le *tabes complet*, ce seraient les unes et les autres. Envisagé de la sorte, le premier problème que nous nous sommes posé, relativement aux rapports réciproques des altérations de la sensibilité et des troubles trophiques, me semble plus facile à résoudre.

Et voici la solution que je vous propose d'adopter sous bénéfice d'inventaire.

Nos organes (os, muscles, glandes, etc.), sans exception sont dans un état d'é-

(1) Voy. à ce sujet un récent travail de MICHAEL POPOFF (de Charkow) sur l'histologie de la sclérose disséminée du cerveau et de la moelle épinière *Neurol. Centralb.*, 1894, n° 9.

équilibre trophique, lorsque leurs nerfs centripètes conduisent au centre spinal les stimulations nécessaires et suffisantes pour provoquer, de la part du centre spinal, la réaction nutritive normale. L'équilibre trophique est donc, comme l'a très justement établi Marinesco, un acte réflexe, et la nutrition de tous les éléments constitutifs de notre organisme est intimement lié à leur activité vitale. Or un élément, qui n'a pas d'activité, qui ne fonctionne pas, s'atrophie. Donc l'excitation périphérique, cutanée, viscérale ou conjonctive, qui détermine l'activité de l'élément, détermine aussi sa nutrition.

Mais l'acte réflexe qui résume en lui seul tout phénomène trophique n'est pas un acte simple. Un acte réflexe, quel qu'il soit, ne s'effectue pas invariablement par une seule et même voie. Le pincement d'un orteil a pour premier effet, la rétraction du membre inférieur. L'écrasement d'un orteil a pour effet non seulement la rétraction du membre, mais encore une secousse convulsive plus ou moins généralisée et un cri plus ou moins plaintif.

Il existe donc dans toute la hauteur de la moelle une série d'arcs *diastaltiques réflexes* qui suivent des chemins détournés et qui superposés les uns aux autres à partir du point de pénétration de la racine postérieure correspondent à la région excitée. Parmi ces arcs réflexes, il en est un, ou plusieurs, dont le trajet à longue portée s'étend, dans le sens centripète, jusqu'à l'écorce cérébrale, et, dans le sens centrifuge, jusqu'aux racines antérieures de la région excitée. Le faisceau pyramidal n'est pas autre chose qu'un segment d'arcs réflexes; c'est un système de fibres chargées d'utiliser pour la fonction motrice, des sensations emmagasinées depuis un temps plus ou moins long dans l'écorce grise de l'hémisphère, c'est-à-dire sur un point où le grand arc réflexe a fait escale. Si, dans le *tabes*, les fibres centrifuges de ce grand arc réflexe sont respectées, en d'autres termes, si le faisceau pyramidal continue d'exercer son influence motrice sur les cellules des cornes antérieures de la moelle, ces dernières conservent la faculté d'actionner la fibre striée et les muscles ne s'atrophient pas. Il subsiste assez de « sensations-souvenirs » dans la substance cérébrale pour entretenir la fonction trophique musculaire, alors même que l'arc réflexe direct qui va de la racine postérieure à la racine antérieure correspondante est interrompue.

Un malade atteint de *tabes moteur*, peut ainsi garder indéfiniment des muscles puissants quand bien même il a perdu complètement la sensibilité musculaire proprement dite. Un malade atteint de *tabes sensitif* a des troubles trophiques articulaires et surtout osseux, parce que les centres spinaux de réaction nutritive qui régissent l'équilibre fonctionnel des tissus osseux ou cartilagineux ne connaissent rien de l'écorce cérébrale.

Le faisceau pyramidal, appelé quelquefois, et à juste titre, *faisceau volontaire*, n'exerce aucune influence sur ces tissus; aussi, chez l'adulte, les troubles trophiques d'origine corticale ne sont-ils jamais primitifs. Il ne s'en suit pas que l'atrophie musculaire soit chose rare chez les tabétiques; c'est, au contraire, une complication assez commune dans la forme ordinaire, classique, sensitivo-motrice. Du moins peut-elle s'expliquer par le fait que l'action cérébrale trophique est insuffisante pour entretenir la nutrition de la fibre striée. Sans nier l'existence — que nul ne conteste — des névrites périphériques dans l'atrophie



musculaire des tabétiques, on peut d'autant mieux concevoir la pathogénie de cette atrophie, en ajoutant l'influence des désordres sensitifs à celle du repos prolongé ou de l'inaction relative dans les cas de grande incoordination.

La disjonction que je viens de faire entre les actes réflexes à court trajet et à long trajet chez les ataxiques, trouve sa confirmation dans un symptôme bien connu et de signification presque pathognomonique : je veux parler du signe d'Argyll Robertson. Sous l'influence d'une excitation lumineuse, la pupille ne se contracte plus. C'est un acte réflexe qui manque ; c'est l'équivalent du signe de Westphal caractérisé par l'absence du réflexe patellaire. Mais la contraction pupillaire, en tant que phénomène lié à l'accommodation n'est pas modifiée. L'accommodation est un acte sinon toujours volontaire, du moins toujours cérébral. Elle comporte l'intervention de conducteurs centripètes à long trajet puisque je peux à *volonté* accomoder ou ne pas accomoder. L'accomodation exige donc l'intégrité d'une fraction du faisceau pyramidal. Et de même qu'on voit chez certains tabétiques une paralysie atrophique des muscles succéder tardivement à un état de nutrition presque irréprochable de la fibre striée, de même on peut voir l'accommodation disparaître pour faire place à une immobilité paralytique de la pupille.

Mais, ce sont là des complications ultimes et, en tout cas contingentes, dont on ne peut rendre responsable le processus de sclérose primordiale qui fait le fond du *tabes*.

Je voudrais vous avoir démontré que le trouble trophique, envisagé à son point de vue le plus général, est étroitement associé à une perturbation *fonctionnelle*.

S'il est des états morbides dans lesquels le trouble de la fonction dépend du trouble de la nutrition, il peut exister aussi tels états morbides où le trouble de la nutrition dépend du trouble de la fonction. Dans ce tout petit coin du vaste champ que la biologie permet aux médecins d'explorer, vous voyez surgir inopinément le problème de la cause finale : l'organe est-il fait pour la fonction ou la fonction est-elle faite pour l'organe ?

Je ne quitterai pas le terrain de la clinique pour résoudre la question insoluble entre toutes.

E. BRISSAUD,  
Professeur agrégé.

## DES ARTHROPATHIES SYRINGOMYÉLIQUES

(Suite et fin) (1).

*Troubles objectifs de la sensibilité. — Dissociation localisée et concomitante.* — Pour en revenir à la règle générale on voit des malades s'étonner eux-mêmes du peu de douleur qu'ils ont éprouvé, étant donnée la gravité du traumatisme qui a marqué le début de l'arthropathie. Cette analgésie, tout au moins relative, nous amène à parler du phénomène le plus important qui soit associé à l'arthropathie, à savoir la *dissociation de la sensibilité*. Il existe une superposition très remarquable et même très précise dans quelques cas de la localisation de l'arthropathie et de la localisation de ce trouble objectif de la sensibilité. Dans l'observation si intéressante de J.-B. Charcot, il semble bien y avoir eu en outre coïncidence dans l'apparition de ces deux phénomènes. Dans celle de J. M. Charcot et Dutil, la dissociation de la sensibilité n'existait qu'au niveau des deux zones, précisément superposées aux arthropathies de l'épaule et du poignet. Dans quelques observations l'analgésie et la thermo-anesthésie de la région ont paru précéder l'arthropathie.

Ainsi chez certains malades on trouve notées des cicatrices disséminées de brûlures anciennes et notamment au niveau de la jointure prise.

La question est de savoir si, l'arthropathie existant, il y a toujours analgésie et thermo-anesthésie de la peau et des parties profondes. Pour ce qui est de la sensibilité cutanée, la règle quoique générale ne paraît pas absolue. Dans le troisième cas de Graf on trouve notée la conservation de la sensibilité à la température au genou gauche affecté depuis l'enfance d'une arthropathie syringomyélique. Il existait par contre de l'hyperesthésie localisée à ce niveau avec sensation de chaleur.

On trouvait d'ailleurs chez ce malade une diminution de la sensibilité à la douleur et à la température aux deux jambes.

Chez le sujet de Lloyd il n'y avait pas non plus superposition de troubles objectifs de la sensibilité et de l'arthropathie (hanche droite).

La sensibilité des parties profondes a pu être appréciée lors des interventions chirurgicales (2). Or il est remarquable de voir que presque

(1) Voir le n° 4.

(2) Voir le mémoire de A. Chipault, *Rev. chirurgie*, 1891.

toutes ces opérations ont été faites sans anesthésie, et cependant sans douleur pour le malade. Jamais du moins les observateurs n'ont particulièrement signalé de douleurs dans ces opérations. Nous verrons quelle importance ces faits ont pour le diagnostic et comment ils éclairent la pathogénie de l'affection.

*Troubles subjectifs de la sensibilité. — Troubles vaso-moteurs.* — Nous avons noté la douleur comme prodrome de la lésion articulaire; nous avons insisté sur ce fait que la douleur, quand elle existe, n'est pas en général en rapport avec les désordres articulaires. Nous ne reviendrons pas sur ces faits, nous contentant d'ajouter qu'au cours de l'arthropathie devenue chronique les malades ont parfois des périodes douloureuses (Exemple : malade de J.-B. Charcot).

Quant aux troubles vaso-moteurs, au moment où se fait l'arthropathie ils sont essentiellement liés à la production de l'arthropathie elle-même et de l'infiltration périarticulaire. Celle-ci est aussi attribuable dans certains cas, pour les arthropathies tabétiques du moins, à une rupture capsulaire (Debove).

*Evolution.* — L'arthropathie a pour conséquence un certain nombre de désordres articulaires ou périarticulaires sur lesquels nous devons revenir.

Les *craquements* sont chose vulgaire. Ils peuvent constituer dans quelques cas l'unique symptôme de la lésion. Habituellement accessoires ils sont remarquables à la fois par leur intensité et leur indolence, tout au moins relative. Ils sont dus surtout au frottement des surfaces articulaires dépouillées de leur cartilage et quelquefois à des *fractures parcellaires* semblables à celles que Charcot a décrites dans les arthropathies tabétiques.

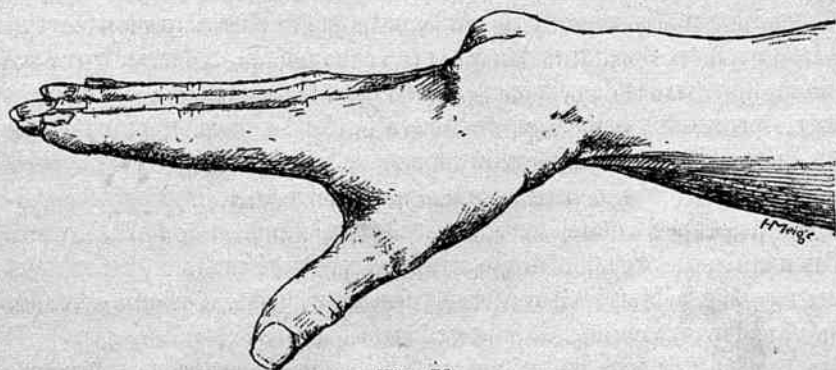


Fig. 76.

Les *luxations* sont ou bien temporaires, récidivantes, ou bien permanentes. Le malade de J. M. Charcot offrait un bel exemple de luxation per-

manente de la tête du cubitus au poignet, ou inversement « subluxation du carpe vers la face antérieure des os de l'avant-bras ». Elle était réductible, mais, comme il arrive souvent, difficile ou même impossible à maintenir réduite. C'est dans ces cas qu'une thérapeutique appropriée peut rendre le plus de service au malade (Fig. 76).

Les luxations peuvent apparaître soit dès le début, soit après la disparition de l'épanchement articulaire.

Dans des cas exceptionnels on a vu (Blasius) l'issue des os luxés à travers la peau.

À côté des *luxations* il faut signaler les attitudes vicieuses qu'entraînent les déformations des têtes osseuses. Ainsi dans l'observation de Roth (variété hypertrophique) le coude gauche était fortement fléchi à 100°. Les extrémités articulaires étaient fortement épaissies et bosselées. Il y avait deux fistules conduisant sur un séquestre.

On note souvent comme dans l'arthropathie tabétique une déviation de l'axe des membres malades.

Nous n'insisterons pas pour le moment sur les déformations articulaires dont la description trouvera mieux sa place à l'anatomie pathologique. Contentons-nous de dire qu'elle résulte d'une hypertrophie osseuse, le plus souvent. La région atteinte conserve de ce fait même et en dehors de tout épanchement une tuméfaction généralisée. Mais à ce titre on peut distinguer suivant Charcot une *forme atrophique* rare et une *forme hypertrophique* plus commune. Contrairement à ce qui se passe dans le tabes la forme hypertrophique ne tend pas nécessairement vers l'atrophie. Le type atrophique a été rencontré notamment dans l'observation II de Karg; chez le malade en question les extrémités articulaires de l'humérus, du radius et du cubitus droits manquaient au coude sur une longueur de 5 à 10 centimètres. Dans le 2<sup>e</sup> cas de Nissen la tête de l'humérus était également atrophiée. On trouve de nombreux exemples de la forme hypertrophique. Souvent les deux processus sont associés. Ainsi on voit signalées dans la première observation de Nissen l'atrophie de la tête humérale à côté de l'hypertrophie de la cavité articulaire.

Il n'est pas fréquent que l'atrophie musculaire soit superposée à l'arthropathie. Cependant cela se voit. Ainsi chez le malade de J. M. Charcot « les muscles de l'épaule droite ont subi un degré notable d'atrophie et cette atrophie a bien les caractères d'une amyotrophie d'origine spinale; elle s'accompagne en effet de contractions fibrillaires des plus nettes ». Il n'y a pas là d'ailleurs d'étroite corrélation comme entre l'arthropathie d'une part, l'analgésie et les troubles de la sensibilité thermique d'autre part.

Chez le malade précédent, il existait en outre une déformation muscu-

laire périarticulaire qui était probablement le résultat de l'altération de l'humérus. La masse charnue du biceps était raccourcie et contournée comme si le tendon du muscle était devenu trop long, par suite peut-être du glissement de ce tendon en dehors ou en dedans de la coulisse humérale dite « bicipitale ». Peut-être y avait-il eu rupture ou arrachement du tendon à son insertion. Quoiqu'il en soit de l'interprétation, le muscle avait pris une apparence à la fois athlétique et monstrueuse (fig. 77.).

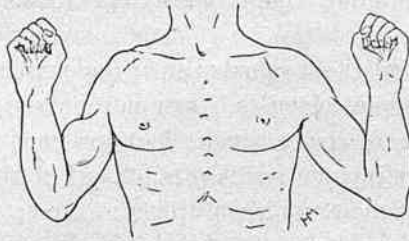


Fig. 77.

*Complications.* — L'évolution essentiellement chronique, ou passagèrement coupée de poussées aiguës, des arthropathies syringomyéliques peut être brusquement modifiée par l'apparition insolite de la suppuration. La suppuration est notée dans 7 cas au moins [Stuedener, Laughans, Czerny (cas 2), Karg (cas 1 et 2), Roth, Hoffmann, [1<sup>er</sup> mémoire]. Presque toujours il s'agit du poignet, deux fois seulement du coude. En présence de cette localisation prédominante, il est permis d'incriminer une infection dont le point de départ serait les solutions de continuité cutanées si fréquentes aux extrémités supérieures. Cette pathogénie serait attribuable du moins aux arthropathies secondairement suppurées. Jamais l'examen bactériologique n'a été pratiqué. Néanmoins il faut établir suivant nous une distinction très nette entre les arthropathies suppurées secondairement avec réaction fébrile et les arthropathies suppurées d'emblée sans réaction comme Karg en cite un exemple.

Dans ce cas le pus mêlé de sang se fit jour spontanément. La pathogénie de cette dernière forme reste entourée de la plus grande obscurité. S'il s'agit d'une infection dont l'origine serait dans le cas de Karg la pustule (trouble trophique cutané), qui a précédé l'arthropathie, il devrait y avoir réaction fébrile, et signes inflammatoires locaux. L'absence de douleur n'a, nous le savons, rien qui doive étonner dans une arthropathie syringomyélique. Par contre, on a incisé une arthropathie à cause d'une élévation de température sans retirer de l'articulation autre chose qu'une sérosité transparente, sanguinolente (Sokoloff).

Le pronostic de ces arthropathies suppurées varie donc considérablement suivant qu'il s'agit d'une véritable arthropathie suppurée d'emblée sans

réaction ni locale, ni générale — ou d'une arthropathie avec nécrose (cas de Roth) car la *nécrose* est une complication de plus à signaler, — ou d'une arthropathie compliquée d'arthrite, d'infection évidente pouvant se terminer par la pyohémie. La première n'a qu'une gravité très relative. La seconde est évidemment plus grave. La troisième est extrêmement grave; il faut remarquer qu'elle ne se développe que dans un état de cachexie assez prononcé.

L'arthropathie suppurée simple guérit par l'arthrotomie (Sokoloff). L'arthropathie avec nécrose aboutit à l'établissement de fistules. L'arthropathie avec arthrite infectieuse peut aboutir à la mort.

*Pronostic.* — Même en dehors de la suppuration, qui est exceptionnelle, l'arthropathie syringomyélique a par elle-même une certaine gravité. Il n'est pas nécessaire d'insister sur l'infirmité qui résulte de la dislocation d'une articulation (Schlottergelenk). Nous avons vu d'autre part qu'il existait des degrés dans l'intensité des lésions depuis le plus simple craquement jusqu'à la dislocation complète. Il y aurait donc lieu de distinguer ici comme pour les arthropathies tabétiques (Charcot), une forme bénigne (1) et une forme maligne avec pas mal d'intermédiaires.

*Anatomie pathologique et pathogénie.* — Ce chapitre comporte deux divisions: 1° Lésions articulaires et périarticulaires; 2° Lésions de la moelle, des nerfs, etc.

La première partie de cette étude, seule, a été faite. Quant aux lésions nerveuses qui tiennent sous leur dépendance l'arthropathie, leur histoire n'est même pas ébauchée pour ce qui est de la syringomyélie. La pathogénie en un mot de l'affection appartient au domaine de l'interprétation par hypothèse.

*Lésions articulaires et périarticulaires.* — Elles ont été étudiées non seulement à l'autopsie des malades, mais encore et surtout au cours des arthrotomies ou des résections entreprises dans le but d'améliorer l'état d'une articulation malade, impossible à traiter par de simples moyens orthopédiques (2). La première arthrotomie, opération indiquée dans l'arthropathie suppurée, a été faite par Steudener. Mais dans les cas de suppuration on peut admettre que l'aspect de la jointure a été modifié par la présence du pus et les phénomènes inflammatoires. Ce sont les résections, pour arthropathie simplement trophique, qui sont le plus favorables à l'étude. La première a été faite par Blasius; viennent ensuite les

(1) La forme bénigne de l'arthropathie tabétique comportait elle-même l'hydarthrose.

(2) Pour tout ce qui a trait à la question traitement, qui en somme est surtout du ressort de la chirurgie, nous renvoyons le lecteur au très intéressant article de A. Chi-pault: De quelques interventions récentes pour arthropathies trophiques, *Revue de chirurgie*, 1891, p.1037, et au mémoire du même auteur publié dans le présent numéro.

opérations de Czerny et de Sokoloff, etc. Ces opérations nous renseignent surtout sur les lésions de l'articulation des coudes pour laquelle on est le plus souvent intervenu. Ce sont des altérations hypertrophiques en général ; celles-ci d'après Graf sont en effet plus fréquentes au coude et au poignet ; la variété atrophique se rencontre surtout à l'épaule. Les pièces du Musée de la Salpêtrière sont aussi celles d'un coude (obs. de P. Berbez et P. Blocq) (1) (Fig. 78).

A l'épaule la tête humérale d'une part, la cavité glénoïde d'autre part, peuvent être tantôt épaissies, tantôt détruites. La coïncidence des processus hypertrophique et atrophique peut exister non seulement dans la même articulation, mais sur le même os.

Dans la variété hypertrophique on constate non seulement une prolifé-

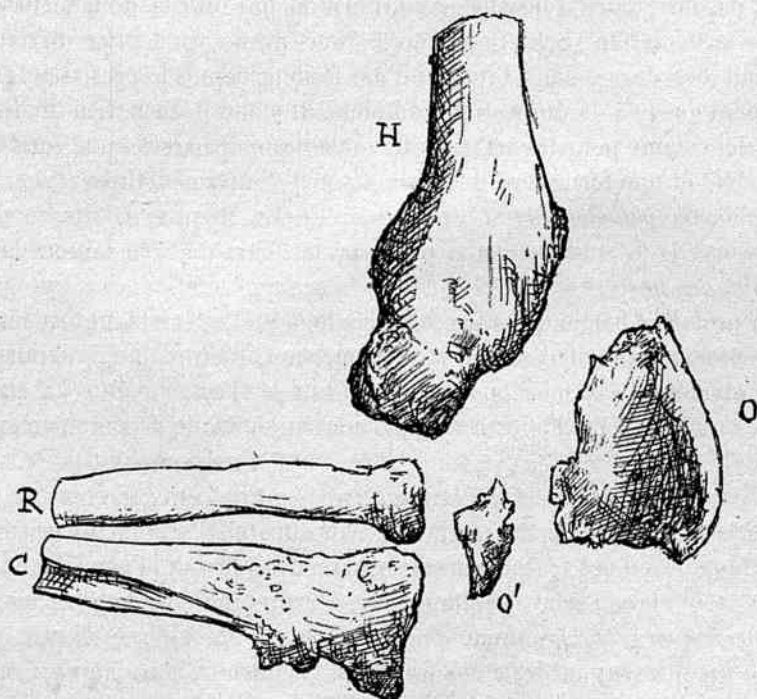


Fig. 78.

ration osseuse (ostéophytes) mais aussi une néoformation du tissu conjonctif qui remplit quelquefois la cavité articulaire. Des fragments, détachés des extrémités osseuses, flottent, souvent nombreux, libres ou fixés

(1) Ce cas appartient à l'Historique des Arthropathies syringomyéliques. L'importance des constatations nécropsiques nous l'a fait placer dans le chapitre d'anatomie pathologique. Voy. la relation détaillée de l'autopsie faite par M. P. Blocq in *Bullet. de la Soc. Anat.*, 1887, p. 83.

par un pédicule conjonctif. Sur l'os lui-même on trouve un épaississement de la substance compacte (Nissen). Les cartilages sont détruits ou il n'en reste que la périphérie. La synoviale distendue présente une couronne de villosités hypertrophiées. La capsule est épaissie et par place ossifiée. Sokoloff pense que les productions osseuses extra-capsulaires distinguent les arthropathies tabétiques et syringomyéliques de l'arthrite déformante; le relâchement des ligaments, la dégénérescence graisseuse des muscles voisins appartiennent aussi aux arthropathies neuropathiques.

Quant aux productions osseuses extra-articulaires il est difficile de leur assigner un siège précis soit dans les aponévroses, soit dans les tendons, soit dans les muscles, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané. On ne possède pas d'examen microscopique, ni d'examen chimique.

*Pathogénie.* — Les arthropathies syringomyéliques dépendent-elles d'une lésion médullaire? et de laquelle? Telles sont les questions que nous devons poser, sinon résoudre, dans ce chapitre. La réponse à la première question ne nous paraît pas douteuse: C'est bien la lésion médullaire qui entraîne l'arthropathie. Ne voyons-nous pas celle-ci affecter une localisation correspondant à la syringomyélie? Les arthropathies des membres supérieurs sont de beaucoup les plus fréquentes parce que la lésion siège de préférence à la partie supérieure de la moelle. D'autre part elles sont si rarement symétriques parce que le gliôme est généralement très asymétrique dans son développement. Doit-on faire entrer en ligne de compte ici les névrites périphériques? Rien ne le fait supposer. Si l'on a décrit des névrites périphériques dans l'arthropathie tabétique (Pitres et Vaillard, Déjerine), on a décrit aussi des cas sans névrite périphérique (Reboul). La symétrie fréquente des arthropathies tabétiques, leur développement soudain et rapide plaident en faveur de leur origine médullaire. Dès le commencement de leur histoire, c'est dans la moelle que l'on a cherché la lésion causale (Charcot et Joffroy) (1).

Mais on ignore encore quelle est la lésion médullaire de l'arthropathie. Tout ce qu'on peut faire pour le moment c'est de chercher le rapport qu'il y a entre la lésion médullaire inconnue et les troubles trophiques articulaires. Ces derniers se produisent sans doute dans des conditions analogues à celles qui accompagnent la production des troubles trophiques cutanés: ces conditions sont l'analgésie et la thermo-anesthésie. Pour ce qui est de l'analgésie profonde articulaire, nous avons vu qu'elle a coïncidé avec l'arthropathie toutes les fois qu'on a pu la constater dans une opération. D'autre part nous avons vu la thermo-anesthésie cutanée être superposée à l'arthropathie (J. M. Charcot, J. B. Charcot). Malheureusement toutes les observations ne sont pas claires sur ce point particulier. Dans

(1) *Arch. physiol.*, 1870.



une observation de Graf où cette thermoanesthésie cutanée n'existait certainement pas il y avait cependant des troubles subjectifs de la sensibilité à la température (sensations de chaleur). M. Marinesco établit une étroite relation entre les troubles trophiques d'une part (1), les troubles de la sensibilité à la douleur et à la température d'autre part. Il n'est pas besoin de faire intervenir ici l'existence hypothétique du centre ni des nerfs trophiques. Charcot rejetait cette hypothèse. M. Brissaud émettait dernièrement la même opinion dans une de ses leçons à la Salpêtrière (2). Nous renvoyons le lecteur à cette leçon très suggestive.

*Diagnostic.* — On peut avoir à faire le diagnostic de l'arthropathie syringomyélique dans deux conditions très différentes suivant qu'il s'agit d'une syringomyélie confirmée ou d'une affection non déterminée encore. Dans ce dernier cas c'est l'étude de l'arthropathie qui permettra parfois de reconnaître la syringomyélie elle-même.

Chez un sujet reconnu syringomyélique on ne confondra guère l'arthropathie qu'avec une arthrite déformante ou avec une lésion articulaire purement traumatique.

*L'arthrite déformante* n'a ni le début brusque, ni l'évolution rapide, ni l'apparence disloquante de l'arthropathie. Elle est plus souvent douloureuse, il n'y a jamais d'épanchement notable. Si l'arthropathie syringomyélique eût été connue plus tôt, on eût abrégé sans doute les discussions (Virchow, Sir J. Paget) qui se sont longtemps opposées à l'établissement de la maladie de Charcot.

Il pourra être difficile de se prononcer d'emblée sur la nature d'une lésion articulaire (luxation par exemple) consécutive à un traumatisme chez un syringomyélique. S'il est reconnu que le traumatisme a été grave ce qui sera le premier point à éclaircir, l'indolence ne sera pas un signe suffisant. Il faudra tenir compte de l'absence de phénomène inflammatoire et surtout de l'évolution, grand épanchement, production d'ostéophytes, récurrence, etc. D'ailleurs il est permis d'admettre que dans certains cas une articulation traumatisée ne devient arthropathie que secondairement.

Nous passons au second point du diagnostic. Une arthropathie syringomyélique précoce ne peut guère être confondue qu'avec une arthropathie tabétique. Pourtant puisqu'on a pu prendre pour des lépreux des syringomyéliques avec arthropathies, nous dirons un mot de ce diagnostic.

*Diagnostic avec la lèpre.* — Nous avons vu dans l'historique plusieurs

(1) MARINESCO ET SÉRIEUX. SUR UN CAS DE LÉSION TRAUMATIQUE DU TRIJUMEAU ET DU FACIAL. *Arch. de physiologie*, 1893.

(2) LEÇONS DU 4 ET DU 11 MAI 1894, RECUEILLIES PAR M. H. MEIGE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, nos 4 et 5.

cas d'arthropathies syringomyéliques mises sur le compte de la lèpre du vivant du malade. Il est vrai que ces observations appartiennent à une époque où la syringomyélie était peu ou pas connue. Les signes à invoquer en *faveur de la syringomyélie* sont d'après Marestang (1) : « la dissociation des troubles sensitifs, dite syringomyélique ; l'intégrité des muscles superficiels de la face ; l'absence de taches sur la peau ; l'intégrité du système pileux ; les déviations de la colonne vertébrale ». Sont au contraire en faveur de la lèpre pour le même auteur les signes suivants : l'abolition de la sensibilité tactile ; l'atrophie et la parésie des muscles superficiels de la face ; l'épaississement des nerfs avec renflements nodulaires ; la présence de taches sur le corps, surtout si celles-ci sont insensibles ; la résorption spontanée des phalanges ; des altérations excessives des ongles ; la chute complète ou partielle des poils ; la présence du bacille de Hansen dans les parcelles des tissus ulcérés. La résorption spontanée des phalanges qui s'accompagne quelquefois d'amincissement de la peau mais jamais d'inflammation ni d'œdème, peut envahir les métacarpiens et les métatarsiens et amener le raccourcissement et l'amincissement des mains et des pieds. En somme il n'y a rien là de semblable à ce que nous avons observé dans la syringomyélie. Jamais les lésions articulaires de la lèpre ne remontent au-delà des articulations radio-carpiennes ou tibio-tarsiennes qu'elle n'atteint qu'exceptionnellement. La dissociation de la sensibilité est exceptionnelle dans la lèpre et quand elle existe les limites de son territoire au lieu d'être nettes et droites sont beaucoup plus découpées. Enfin les taches achromatiques ou hyperchromiques n'appartiennent qu'à la lèpre. Par contre la scoliose est un signe de syringomyélie.

Il n'était peut-être pas inutile d'insister puisque dans ces derniers temps on a voulu assimiler la syringomyélie à la lèpre. Bien plus on vient de prouver anatomiquement la coïncidence de la syringomyélie et de la lèpre (2). Quelles que soient les conclusions qui sortiront du débat, quoique nous sachions déjà que la syringomyélie puisse être l'aboutissant de maladies différentes, il n'est pas sans intérêt de constater qu'il n'y a pas dans la lèpre d'arthropathies telles que celles de l'épaule, du coude par exemple. Ces arthropathies seraient donc un moyen de diagnostic clinique de la syringomyélie par gliose spinale.

Le diagnostic peut rester hésitant entre une *arthropathie tabétique* et une arthropathie syringomyélique. Nous n'en voulons pour preuve que le

(1) MARESTANG, Diagnostic différentiel de la lèpre anesthésique et de la syringomyélie. *Revue de médecine*, 1891, p. 781.

(2) Un cas de syringomyélie causée par la lèpre. (*Un caso de syringo-miela dipendente dalla labbra*) par SOUZA-MARTINS de Lisbonne. *Congrès médical international de Rome et Revue neurologique*, 1894, p. 307, n° 10.

cas de J. M. Charcot. Les arthropathies chez le sujet en question présentaient les allures classiques de l'arthropathie tabétique. Depuis 7 ans il avait des douleurs à caractère fulgurant ; il avait eu au début de l'hypéresthésie plantaire. Le seul caractère un peu particulier des douleurs ful-

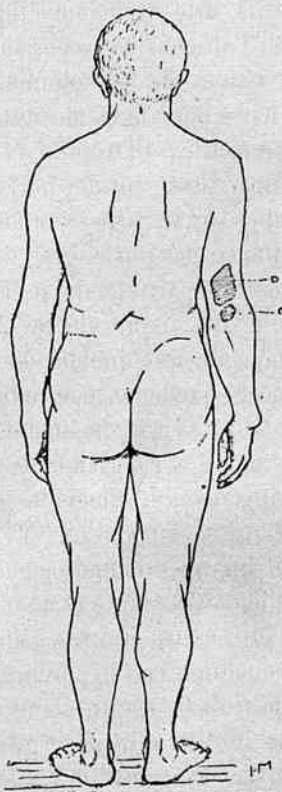


Fig. 79. — Arthropathie syringomyélique de l'épaule et du poignet.  
Ostéome du tendon du biceps (OO')

gurantes avait été leur localisation au voisinage des jointures. Mais la rapidité de leur invasion, l'hypéresthésie cutanée qui les accompagnait, ajoute M. Charcot, leur violence, leur apparition sous forme de crises, la description qu'en avait tracé le malade répondaient bien au type classique des douleurs fulgurantes du tabes dorsalis. Il est vrai qu'il y avait eu des bulles sur les mains, mais à la rigueur ces derniers symptômes n'excluaient pas le tabes. Enfin on découvrit l'atrophie musculaire et la dissociation de la sensibilité (Fig. 79).

Il faut savoir que la valeur de ce symptôme n'est pas absolue. Voici ce qu'en dit M. Raymond (1). «... On retrouve la dissociation dans beau-

(1) *Arch. de neurologie* 1895, p. 125, n° 78. — *Contribution à l'étude des tumeurs névrogliques de la moelle épinière.*

coup d'autres maladie, l'hystérie (Charcot), la névrite alcoolique (Lance-reaux), la névrite traumatique (J. B. Charcot), la lèpre (Babinski, Leloir), l'hématomyélie (Minor), l'ataxie locomotrice (Parmentier), enfin je l'ai vu une fois, mais de la façon la plus nette, chez un malade atteint de tumeur extra-médullaire ». On la rencontre aussi dans la méningomyélite syphilitique (1).

Ce qui permit dans le cas de M. Charcot de faire le diagnostic c'est l'ensemble des signes positifs précédents et l'absence de tout phénomène tabétique autre que les douleurs fulgurantes. Mais comme nous l'avons déjà relaté, ces douleurs ont été signalées dans la syringomyélie. Bruhl les a notées 7 fois sur 36 cas. Elles n'en éveillent pas moins l'hypothèse possible de tabes. Aussi faut-il chercher s'il est possible de distinguer l'arthropathie syringomyélique par les caractères propres à chacune de ces arthropathies.

Dans un rapide parallèle qui nous servira de *conclusion*, voyons donc en quoi elles diffèrent et en quoi elles se ressemblent.

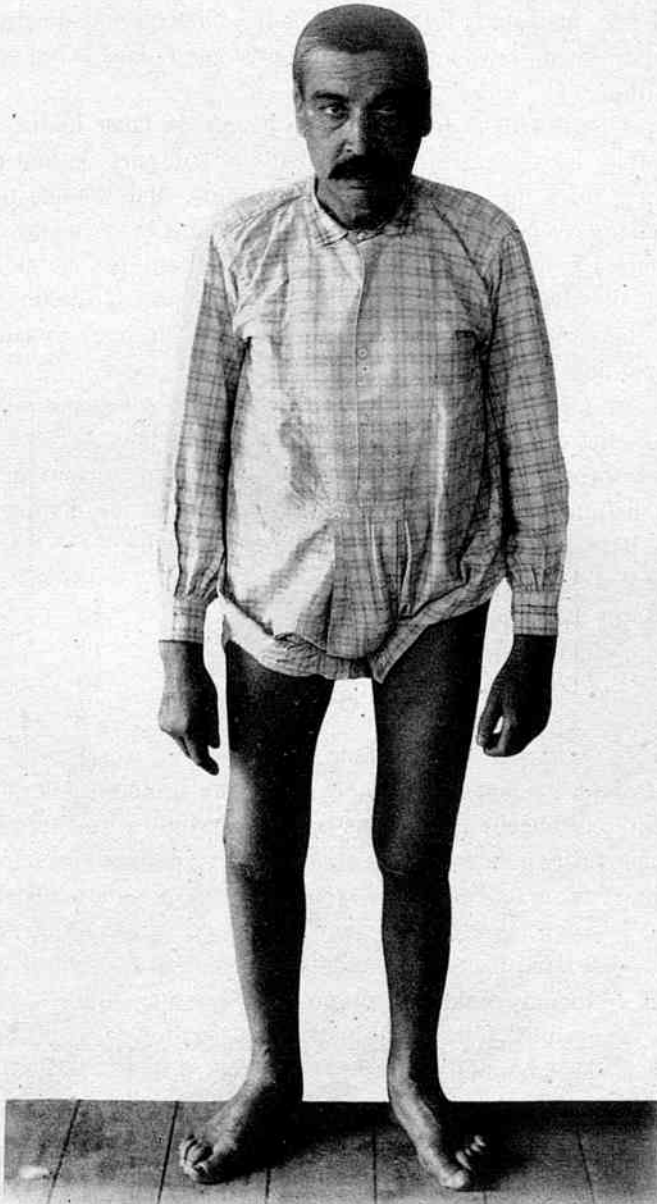
Les arthropathies syringomyéliques se séparent surtout des arthropathies tabétiques par leur siège. Nous rappellerons que d'après la statistique de Barré qui porte sur 56 cas, de tabes dorsalis :

Le genou a été pris . . . . .	33 fois
La hanche . . . . .	15 —
Les articulations du pied . . . . .	11 —
L'épaule. . . . .	10 —
Le coude . . . . .	8 —
Les articulations de la main. . . . .	1 —

Il est donc évident que le tabes atteint de préférence les articulations du membre inférieur tandis que la syringomyélie a une prédilection plus marquée encore pour *les articulations du membre supérieur*. Si l'on ajoute à ce caractère la tendance à la symétrie de la première maladie, la tendance à l'*inulatéralité* de la seconde, nous en aurons fini avec les signes les plus distinctifs, peut-être les seuls qui séparent les arthropathies tabétiques et syringomyéliques. A propos du siège nous ajouterons cependant que la généralisation des arthropathies ne s'est rencontrée jusqu'à présent que chez des tabétiques. Ainsi chez de tels malades on a vu les associations suivantes : dans un cas (2) les articulations : temporo-maxillaire, épaule, hanche, genou, les os iliaques et péroné étaient pris; dans un au-

(1) Voir par exemple P. LONDRE. *Médecine moderne, méningo-myélite syphilitique avec rachialgie nocturne*, 1893, Dans ce cas qui était caractérisé par le syndrome de Brown-Séquard la dissociation existait très nettement sur le membre inférieur du côté opposé où siégeait le maximum de la rachialgie.

(2) CHARCOT, *Congrès de Londres*, 1881.



PHOTOTYPE NÉG. JEANNEL.

PHOTOCOL. BERTHAUD.

ARTHROPATHIES TROPHIQUES DES DEUX GENOUX

Le même malade après double résection.

tre cas les deux fémurs, les avant-bras, la colonne vertébrale, l'omoplate.

Dirons-nous avec Sokoloff que c'est à l'arthropathie tabétique qu'appartiennent les gros épanchements, l'évolution chronique? La revue critique que nous avons faite nous interdit d'attribuer exclusivement ces particularités à l'arthropathie du *tabes*. Bien au contraire nous sommes frappés avec Graf des ressemblances profondes qui permettraient en quelque sorte d'attribuer à la syringomyélie le tableau de la maladie de Charcot.

Dans l'arthropathie tabétique on a précisément insisté sur la même indolence, les mêmes désordres articulaires; l'arthropathie tabétique, elle aussi, est digne du nom de « Schlotter gelenk ». Même dans les exceptions nous trouvons des ressemblances. Ainsi, sur 54 cas d'arthropathies tabétiques, dit M. Quénu (1), 20 étaient douloureux et 34 indolents. La suppuration aussi a été notée dans le *tabes*. M. Charcot dès l'année 1875, le 28 mai disait à la Société anatomique qu'il connaissait 3 cas de suppuration sur 50 observations, à propos des cas de Bourceret. Dans le *tabes* la suppuration se manifeste avec les mêmes symptômes singuliers avec ou sans élévation de température. Le malade de Bourceret semble être mort de pyohémie. Le genou du côté de la hanche arthropathique était suppuré comme la hanche. Ainsi, en admettant que l'arthropathie syringomyélique est plus exposée à la suppuration, probablement en raison des troubles trophiques cutanés, ce n'est qu'une nuance.

Les troubles trophiques cutanés localisés au niveau de l'arthropathie sont sans doute plus spéciaux à la syringomyélie.

L'arthropathie tabétique de même que l'arthropathie syringomyélique débute plus souvent soudainement, plus rarement graduellement. Le traumatisme y est moins souvent noté (9 fois sur 88 cas, Comité de Londres).

Enfin au point de vue de l'anatomie pathologique, les processus hypertrophique et atrophique, l'association des deux processus (Babinski) sur le même os appartient à l'une et à l'autre arthropathies.

Ainsi pour conclure, le meilleur signe qui permettrait de les distinguer, celui qui par exemple a eu le plus d'importance dans le cas de J. M. Charcot, serait la dissociation localisée de la sensibilité. Encore n'est-ce pas là un symptôme ressortissant à l'arthropathie elle-même. Il n'y a pas en réalité de caractère arthropathique distinctif. Aussi le diagnostic, comme presque toujours, doit-il s'appuyer sur une analyse minutieuse de l'ensemble des symptômes présentés par le malade. Si l'on cherchait à se baser sur l'aspect de l'arthropathie seulement, on s'exposerait à l'erreur.

PAUL LONDE

J. PERREY

(1) *Traité de chirurgie*, t. III, art. arthropathies.

## BIBLIOGRAPHIE

### DES ARTHROPATHIES SYRINGOMYÉLIQUES

1848. **Blasius**. — Beiträge zur praktischen Chirurgie. S. 64.
1867. **Stuedener**. — Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilans. Erlangen. S. 57.
1875. **Langhans**. — *Virchow's Archiv*. Bd. 64.
1880. **Strümpell**. — *Archiv. für Psychiatrie*. Bd. 10.
1882. **Schultze**. — *Virchow's Archiv*. Bd. 87.
1884. **Remak**. — *Deutsche med. Wochenschrift*. Nr. 47.
1884. **Bernhardt**. — *Berliner klin. Wochenschr.* Nr. 4.
1886. **Czerny** (3 obs.). — Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie et cité par Wolf : *Berlin. klin. Wochenschr.* Nr. 6, 11 fév. 1889.
1887. **Morvan** (5 obs.) (1). — *Gaz. hebdomadaire*, n° 34, p. 549. Des arthropathies dans la paréso-analgésie.
1887. **Prouff**. — *Gaz. hebdomadaire*, n° 15, p. 249. De la paréso-analgésie.
1887. **P. Blocq**. — *Société anatomique de Paris* 1887, p. 83. Paraplégie spasmodique. Arthropathie du coude... Autopsie, syringomyélie. L'observation clinique avait déjà été publiée par P. Berbez dans la *France médicale*, 1885, p. 1162 sous ce titre : Essai de diagnostic d'une affection de la moelle indépendante du tabes avec arthropathie du coude gauche (voir les pièces au musée Charcot. Salpêtrière).
1888. **Schultze**. — *Zeitschrift für klin. Med.*, Bd. 13.
1889. **Déjerine**. — *Société médicale des hôpitaux*, 22 février 1889 (2), et thèse de Bruhl, 1890, p. 162.
1890. **Roth**. — Zur Diagnostik der Gliomatose des Rückenmarks.
1891. **Karg** (2 obs.). — *Langenbeck's Archiv*. Bd. 41, et *Arch. f. klin. Chirurgie*. Bd. 12, p. 101, 1890.
1891. **Schlesinger**. — *Wiener med. Wochenschrift*. Nr. 12.
1891. **J. Hoffmann**. — Sammlung klin. Vorträge (Volkman), n° 20.
1892. **Sokoloff** (3 obs.). — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd. 34, février. Photographies de malades.
1892. **Nissen** (3 obs.). — *Arch. für klin. Chirurgie*, Bd. 45, février.
1892. **Parmentier**. — In thèse de Critzman, p. 82 (3).
1892. **J. Hoffmann** (3 obs.). — *Deutsch. Jestsch. f. Nervenheilk.*, Leipzig.
1493. **Charcot J. M.** — *Progrès médical*. Figures (obs. de Dutil).
1893. **Gessler**. — *Med. Korrespondenzblatt. des Württemberg. ärztl. Landesvereins*, Nr. 1.
1893. **Weil**. — *Wiener med. Blätter*, n° 7, Beiträge zur Kenntniss (Prag.) der Arthritis gliomatosa, février.
1893. **J. H. Lloyd**. — Report of a Case of Syringomyelia, with exhibition of sections of the spinal cord. — *Read before the College of Physicians of Philadelphia*, février.
1893. **Graf** (4 obs.). — Beiträge zur Klinischen Chirurgie, p. 517. Photographies de malades (1).
1893. **Sonnenburg**. — *Berliner klin. Wochenschrift*, n° 48, p. 1161.
1894. **J. B. Charcot**. — *Revue neurologique de Brissaud et Marie*, n° 9, p. 250.

En tout 44 observations, qui représentent 60 arthropathies environ, car plusieurs peuvent coexister chez le même sujet.

P. LONDE.

## LES ARTHROPATHIES TROPHIQUES

AU POINT DE VUE CHIRURGICAL.

Les arthropathies trophiques intéressent le chirurgien au point de vue de leur diagnostic et de leur traitement.

### I

La nécessité de leur diagnostic oblige l'opérateur à la connaissance pratique de toutes leurs formes, depuis celles qui par l'étendue des destructions osseuses, l'indolence, la concomitance de troubles centraux divers, sollicitent dès l'abord son attention, jusqu'aux formes difficiles à reconnaître, même pour un esprit prévenu : forme aiguë, simulant l'arthrite rhumatismale ou blennorrhagique, le phlegmon péri-articulaire ; forme hydarthrose se rapprochant des hydarthroses diverses ; formes chroniques, imitant au gros orteil l'hallux valgus d'origine fonctionnelle ; imitant au genou le genu valgum compliqué d'arthrite ; imitant, surtout au cou de pied, certaines ostéo-arthrites tuberculeuses, lorsqu'à l'hypertrophie osseuse se joignent de l'empâtement irrégulier des tissus péri-articulaires et des troubles trophiques ; imitant, surtout au genou et au coude, l'ostéosarcome, lorsqu'à l'hypertrophie osseuse et à l'hydarthrose se joint un œdème dur péri-articulaire avec peau lisse et veinosités donnant à l'articulation fusiforme l'aspect d'un abdomen d'ascitique ; imitant, surtout à la hanche, les arthrites sèches, les fractures séniles ; imitant un peu partout les arthrites plastiques ankylosantes.

De longs détails seraient nécessaires pour donner à ces diverses questions l'extension qu'elles méritent : ils répéteraient en partie ce qu'on a dit dans ce numéro de l'Iconographie et dans le précédent. Je préfère donc limiter mon étude clinique aux cas où l'articulation trophique acquiert une occasion chirurgicale presque sûre par l'adjonction de quelque élément connexe : *traumatisme à son début ou pendant son évolution ; infection surajoutée ; troubles trophiques graves ; nature chirurgicale de l'affection nerveuse causale.*



a) « D'ordinaire, dit M. Brissaud dans une leçon récente, la part qui dans l'arthropathie revient aux influences extérieures est faible ; la lésion centrale préexistante l'emporte sur les causes occasionnelles ». Cette règle, non absolue, implique des exceptions. Parfois en effet le malade indique au début de son arthropathie un effort, une chute, un choc, qui n'ont pas eu plus d'importance que les traumatismes analogues si souvent invoqués par les patients comme point de départ d'une arthrite tuberculeuse. Plus rarement l'arthropathie apparaît ou s'aggrave à la suite d'un traumatisme vraiment grave, qui lui donne pendant quelque temps une allure chirurgicale tout à fait particulière.

Voici deux exemples inédits, l'un de cette apparition, l'autre de cette aggravation post-traumatique ; dans les deux cas il s'agissait d'arthropathies tabétiques.

La première n'a pu être diagnostiquée que par l'observation, fortuitement renouvelée à long intervalle, du blessé qui, en 1889, vint se faire soigner à la consultation chirurgicale de la Charité pour une fracture du radius gauche, fracture de siège et d'aspect normaux, consécutive



Fig. 80.— Arthropathie tabétique du poignet, ayant évolué consécutivement à une fracture du radius.

à une chute violente sur la paume de la main, et, dès lors, n'ayant en rien l'allure d'une fracture spontanée. Traitée par l'immobilisation et par le massage, cette fracture guérit facilement, sans rien de particulier. Or, il y a quelques semaines, cet individu venait me trouver, porteur d'une arthropathie des plus nettes du poignet autrefois traumatisé. Dès après cessation des massages il avait souffert, dans son articulation, de douleurs sourdes, puis dans le membre de douleurs en éclairs ; des poussées fugaces d'hydarthroses avaient laissé derrière elles une hypertrophie véritablement énorme de la tête radiale, subluxée en arrière du carpe, avec ballance de l'articulation radio-carpienne. En même temps s'étaient développés les symptômes d'un tabes classique, sans accidents sensitifs ou moteurs du côté du membre arthropathique, sauf une analgésie complète de l'articulation atteinte (Fig. 80).

Mon second exemple a trait à un malade, âgé de 41 ans, dont l'affection médullaire, manifestée seulement par des crises de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et l'abdomen, remontait à 5 ans environ lorsque je l'observai pendant l'hiver dernier. Il s'était légèrement heurté en tombant le coude gauche et, quelques instants après s'était développée une hydarthrose considérable, avec épanchement dans la bourse rétro-olécrânienne, puis œdème s'étendant jusqu'à moitié du bras et de l'avant-bras :

le tout était absolument indolore même au palper et aux mouvements volontaires ou provoqués (les uns et les autres un peu limités) de l'articulation. La peau avait sa sensibilité normale, légèrement exagérée au niveau d'une ecchymose épicondylienne, trace de la chute. La déformation du membre était considérable et cependant le lendemain, 20 heures après l'accident, toute trace d'épanchement avait disparu. Le malade avait refusé même un simple massage ou de l'immobilisation, affirmant qu'un accident pareil lui était arrivé plusieurs fois, toujours à la suite d'un choc minime, et s'était constamment terminé en quelques heures. Dans l'intervalle de ces poussées aiguës, il gardait seulement une gêne légère des mouvements de pronation et de supination, en rapport avec une mobilité excessive de l'articulation, une hypertrophie considérable de la tête radiale subluxée en arrière du condyle huméral, et une déviation à 40° de l'axe de l'avant-bras sur l'axe du bras, dans l'extension du membre. En somme il s'agissait d'un véritable coude « valgus », rappelant tout à fait le genou « valgum » d'origine arthropathique, dont nous citons plus loin un fort bel exemple (Fig. 81 et 82).

J'ajoute que cette observation, en dehors de l'intérêt qu'elle présente au point de vue de l'influence du traumatisme sur les poussées aiguës d'une arthropathie tabétique, me paraît curieuse par la difficulté du diagnostic entre ces poussées et une hémiarthrose simple (chez un hystérique, si l'on veut, pour expliquer l'indolence articulaire). C'est du reste ce diagnostic d'hémiarthrose que j'avais d'abord porté, en y joignant, sur la durée des accidents, un pronostic tout à fait erroné : erreurs qu'on pourrait peut-être éviter en attribuant une importance plus grande que je ne fis à l'existence des poussées antérieures, de caractère si particulier, et en recherchant avec soin, dès l'abord, les symptômes d'une affection médullaire.

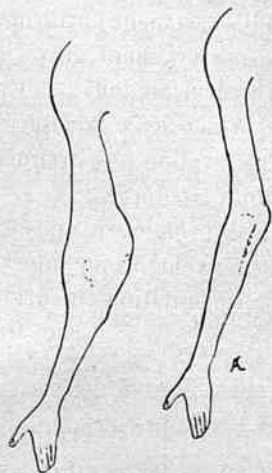


Fig. 81 et 82.— Arthropathie tabétique du coude pendant et entre les crises hydrarthrosiques de cause traumatique.— La déviation de l'avant-bras en dehors sur ces deux figures, n'est pas due à la flexion du coude, mais à la subluxation de l'extrémité supérieure du radius, déviant en dehors l'axe de l'avant-bras.

b). Les arthropathies trophiques peuvent revêtir une allure chirurgicale très accentuée, non plus par l'ingérence d'un traumatisme à leur début ou pendant leur cours, mais par l'addition à leurs lésions essentielles trophiques de lésions infectieuses : l'arthropathie n'est plus alors une

arthropathie trophique simple, mais une arthropathie tropho-infectieuse. Alors, au moins dans quelques cas, l'infection surajoutée à l'élément trophique ne se limite pas à l'articulation, mais envahit les nerfs péri-articulaires, véritable lieu de moindre résistance. Ce fait, peu connu, et dont nous donnerons tout à l'heure un exemple probant, rapproche les arthropathies secondairement infectées d'un groupe de lésions articulaires moins connu encore : les arthrites infectieuses secondairement trophiques, c'est-à-dire les arthrites où l'infection, d'abord articulaire, produit, pour des raisons mal connues, des névrites péri-articulaires à marche ascendante ; ces faits, si intéressants, diffèrent du reste trop de ceux que nous décrivons ici pour qu'une étude simultanée en soit possible : elle fera l'objet, de notre part, d'un très prochain travail.

Les arthropathies trophiques secondairement infectées peuvent revêtir un certain nombre de types bien distincts tenant à la nature de l'infection ou au mode de réaction des tissus dystrophiés.

Notons d'abord parmi ces types, et tout à fait à part, l'arthropathie phototuberculeuse, moins rare sans doute que ne pourrait le faire croire l'absence complète de documents bibliographiques, puisque nous en avons observé deux exemples. Dans le premier, étudié chez notre maître M. de Saint-Germain, il s'agissait du reste, avouons-le, plutôt d'une arthrite tuberculeuse sur un membre trophique que d'une arthrite tuberculeuse dans une articulation trophique : en effet, on sait combien sont rares les véritables arthropathies trophiques dans la paralysie infantile, et c'est à la suite de cette affection que chez mon petit malade s'était développé un pied-bot paralytique qu'envahit plus tard la tuberculose. Un pansement de Scott, soigneusement appliqué, ne produisit aucun résultat, et l'amputation s'imposa ; je trouvai l'articulation tibio-tarsienne bourrée de fongosités qui avaient fusé dans la bourse rétro-calcanéenne et dans la gaine des péroniers ; en outre, point intéressant, l'examen des nerfs péri-articulaires permit de constater une périnévrite manifeste avec bacilles dans leur tissu conjonctif. — Dans une seconde observation, plus probante au point de vue de la nature trophique des lésions articulaires, l'arthropathie de cause tabétique siégeait au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche, fortement dévié en dehors et porteur à l'angle de déviation, d'un mal perforant : l'ulcération, chez ce malade que je voyais de temps en temps, finit par ouvrir l'articulation qui suppura, se nécrosa, et, un an environ après son ouverture, se bourra de fongosités à bacilles qui nécessitèrent l'amputation de l'orteil dans la continuité du métatarsien.

Les arthropathies tropho-suppurées proprement dites sont plus fréquen-

tes, et revêtent deux types bien distincts : l'arthropathie tropho-suppurée aiguë, l'arthropathie tropho-suppurée nécrotique.

La première de ces deux formes est souvent signalée par les auteurs dans le cours du tabes, de la syringomyélie ou, beaucoup plus rarement, d'autres myélopathies. Elle siège sur n'importe quelle articulation : parfois, fait singulier, sans réaction locale ou générale ; beaucoup plus souvent avec tout le cortège symptomatique des arthrites suppurées ordinaires, souvent encore aggravé par la cachexie médullaire. La porte d'entrée de l'infection est d'ordinaire facile à retrouver : plaie, éruption ou ulcération trophique, soit à l'extrémité du membre, soit sur la peau même qui recouvre l'articulation ; lésion viscérale : urétrite, cystite, pneumonie. En somme, l'arthropathie suppurée aiguë relève certainement de microbes très différents suivant les cas, mais, à ce point de vue, les documents précis manquent ; disons toutefois que dans un cas décrit par Mossé : arthropathie tabétique du coude suppurée dans le cours d'une pneumonie, il est peu probable, étant donné les symptômes constatés, que l'infection articulaire ait été pneumococcique ; nous avons en effet démontré autre part que les arthrites à pneumocoques se distinguent des arthrites dues aux microbes ordinaires de la suppuration par le peu de douleur et de chaleur locale, la pâleur des téguments péri-articulaires, un œdème tout spécial dur et blanc, très étendu : symptômes qui n'existaient pas dans le cas de Mossé.

Notons du reste que l'infection articulaire peut être consécutive à la suppuration des bourses séreuses environnant l'articulation trophique : les cas de Ball et de Jean sont des exemples de cette variété intéressante de périarthrite chez des tabétiques, et Sokoloff rapportait récemment une observation, où, chez une syringomyélique, la bourse rétro-olécrânienne avait suppuré à l'exclusion de l'articulation du coude, contenant seulement du liquide sanguinolent et sans doute non infecté.

La forme tropho-nécrotique des arthropathies tropho-suppurées a, moins que leur forme tropho-suppurée aiguë, forme que nous venons de décrire, attiré l'attention des neurologistes.

Elle peut exceptionnellement survenir dans une grande articulation, à la suite d'une arthropathie tropho-suppurée aiguë devenue fistuleuse : il en fut ainsi dans un cas de Roth où l'arthropathie siégeant au coude gauche chez un syringomyélique, aboutit, après une longue fistulisation, à la nécrose de l'olécrâne.

Mais il est de règle que l'arthropathie tropho-suppurée nécrotique siège aux extrémités, pied ou main, sans dépasser le carpe d'une part, l'articulation tibio-tarsienne d'autre part. — Alors, parfois, la porte d'entrée de l'infection est à une certaine distance de l'articulation malade : ainsi chez un tabétique que nous avons observé, et qui portait un mal perforant

pulpaire du gros orteil gauche qu'il laissait sans pansement, nous avons vu survenir une arthrite suppurée des articulations tarsiennes qui finit par aboutir à l'élimination nécrotique du scaphoïde. — Beaucoup plus ordinairement, l'arthropathie tropho-nécrotique est due à l'ouverture directe de l'articulation dystrophiée par une ulcération, elle-même trophique d'ordinaire; la synoviale s'enflamme, les surfaces osseuses se dénudent, se délitent, s'éliminent sous forme de séquestres poreux, fragiles, noirâtres : cette élimination, qui s'accompagne d'un suintement séro-purulent, met des mois et des années à se faire, presque toujours sans réaction locale ou générale et sans douleur. Ce processus localisé aux articulations métatarso-phalangiennes ou interphalangiennes caractérise la 3<sup>e</sup> période du mal perforant. Très rarement il s'étend au loin, gagnant le métatarse et le tarse : M. Hayem en a vu un exemple chez un tabétique atteint en outre d'arthropathie du genou et de fractures multiples spontanées de jambe ; Hoschtetter et Leroy, Vincent, l'ont noté dans des fractures vertébrales anciennes, Porson, Polosson, Schneiber à la suite de plaies des nerfs des membres inférieurs.

Il est à prévoir que ces diverses variétés d'arthropathies tropho-nécrotiques, consécutives à l'ouverture de l'articulation par une ulcération cutanée, ne doivent pas présenter grand intérêt au point de vue bactériologique : en effet, 7 arthropathies métatarso-phalangiennes consécutives au mal perforant nous ont montré dans le liquide séro-purulent les microbes les plus variés, sans rien d'intéressant.

c). Les faits que nous venons d'étudier nécessitent croyons-nous, pour être appréciés à leur valeur exacte, un examen d'ensemble des lésions articulaires qui peuvent faire partie du cortège symptomatique du mal perforant en en modifiant parfois le pronostic et la thérapeutique.

Ces arthropathies peuvent être divisées en arthropathies ouvertes et arthropathies fermées.

Les premières constituent la presque totalité du groupe des arthropathies tropho-suppurées nécrotiques que nous venons de décrire. Elles siègent répétons-le, les unes à distance de l'ulcération trophique, les autres en continuité avec elle, ces dernières revêtant deux types : grandes arthropathies du tarse postérieur, petites arthropathies du métatarse et des orteils.

Les arthropathies fermées du mal perforant peuvent de même se limiter aux articulations immédiatement voisines de l'ulcération ou envahir toute l'extrémité jusqu'à l'articulation radio-carpienne ou tibio-tarsienne.

Leur variété limitée, qui siège dans les articulations des phalanges en-

tre elles ou bien avec le métacarpe et le métatarse se montre sous trois formes :

1° Une forme discrète qui se révèle seulement par des craquements, une mobilité articulaire anormale : cette forme demande à être cherchée ; on la découvrira d'ordinaire, surtout à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, en faisant jouer transversalement l'une sur l'autre les surfaces articulaires : symptômes minimes, et qui cachent parfois une destruction étendue des cartilages ou des extrémités osseuses ainsi que nous l'avons constaté dans un cas où l'arthropathie siégeait à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche, à côté d'un mal perforant guéri.

2° Une forme atrophique, qui présente en raccourci le tableau clinique des arthropathies nerveuses classiques : poussées multiples d'hydarthroses laissant à leur suite une articulation ballante où jouent, à distance l'une de l'autre, les extrémités osseuses très réduites de volume. Nous avons observé deux fois cette forme beaucoup moins commune que la précédente : chez notre premier malade, tabétique et porteur d'un durillon trophique métatarso-phalangien du gros orteil, la tête de la première phalange était complètement résorbée ; chez l'autre, syringomyélique, porteur d'une cicatrice étoilée de l'extrémité du pouce, la première phalange du pouce gauche avait disparu, laissant un doigt ballant, extrêmement raccourci, qui donnait à la main une ressemblance étonnante avec une patte de singe (Fig. 83 et 84).

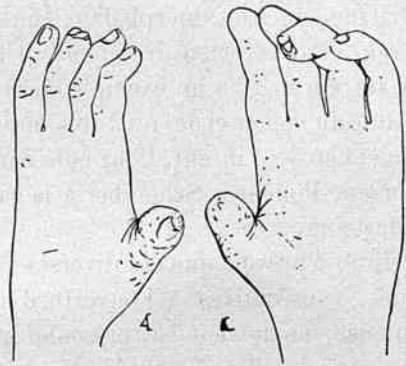


Fig. 83 et 84.— Arthropathie syringomyélique de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, avec destruction presque complète de la 1<sup>re</sup> phalange.

3° Enfin une forme hypertrophiante qui dévie le gros orteil en dehors, et les autres en marteau.

Il va du reste de soi que nous sommes loin de faire des déviations des orteils, toujours ou même ordinairement, des troubles trophiques. Bien souvent, au contraire, il s'agit là d'une lésion de cause arthritique ou traumatique, même chez les individus porteurs de dystrophies cutanées qu'elles localisent à l'angle interne d'un hallux valgus ou sur le dos d'un orteil en marteau (Fig. 85). Dans quelques cas exceptionnels seulement, il faut considérer la déviation comme étant elle-même de nature trophique : nous en avons vu un exemple très net chez un paraplégique par fracture vertébrale, paraplégique qui gardait le lit, dont les pieds étaient garantis du poids

des couvertures par un cerceau, et chez qui se développa en quelques mois un hallux valgus des plus marqués. La déviation de l'orteil me paraît dans cette condition très logiquement comparable, comme modalité clinique, au genu valgum trophique, variété remarquable et bien connue de l'arthropathie tabétique fémoro-tibiale.

Au lieu de rester limitée à l'articulation voisine du mal perforant, comme dans les formes précédentes, l'arthropathie fermée du mal perforant peut s'étendre, envahir tout le carpe ou tout le tarse. Cette nouvelle variété revêt deux formes très différentes l'une de l'autre.

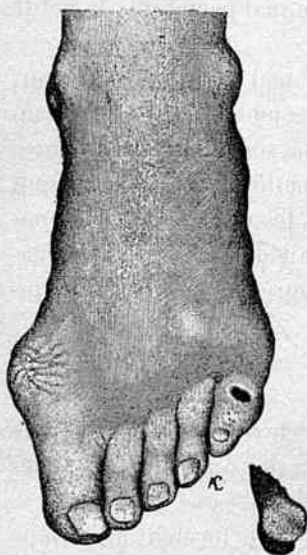


Fig. 85.— Petites arthropathies du pied, chez un tabétique : Forme hypertrophiante (articulation métatarso-phalangienne du gros orteil) et forme nécrotique (articulation métatarso-phalangienne du petit orteil) — à côté de cette dernière, tête du métatarsien, nécrosée et extraite avec une pince.

1° Une forme ankylosante qui s'observe dans la syringomyélie, dans la lèpre, à la suite des plaies des nerfs. Elle transforme le carpe ou le tarse en des massifs osseux dont, à la longue, les synoviales et les cartilages disparaissent, et où du reste, étant donné le peu de mobilité normale des articulations correspondantes, la dissection peut seule révéler l'intensité des lésions.

2° Une forme destructive où tout au contraire, malgré l'apparence clinique, les altérations anatomiques sont souvent assez restreintes, cantonnées, soit au tarse antérieur, soit aux articulations astragalo calcanéennes, soit à la tibio-tarsienne.

Dans ces deux formes, l'intérêt pronostique du mal perforant disparaît devant la gravité des lésions articulaires : il reste simplement un auxiliaire précieux pour le diagnostic pathogénique (1).

On voit combien sont nombreuses les variétés d'arthropathie du mal perforant : arthropathies ouvertes, soit à distance soit en continuité avec l'ulcération,

(1) Une fois sur deux du reste (18 fois sur 31 cas réunis par nous), ces grandes arthropathies du pied évoluent sans concomitance d'un mal perforant. On groupait, il y a quelques années, celles de ces grandes arthropathies rencontrées dans le tabès sous le nom de pied tabétique, en laissant dans l'ombre celles analogues existant dans la syringomyélie, les fractures vertébrales, les lésions des nerfs. Nous croyons préférable de réunir les unes et les autres sous le nom plus compréhensif de grandes arthropathies trophiques du pied, ou même sous celui de pied trophique qui rappelle non seulement les lésions articulaires mais encore les lésions connexes constantes du tissu cellulaire et de la peau.

et alors petites ou grandes ; arthropathies fermées, soit voisines et petites avec leurs trois formes : fruste, atrophique, hypertrophique, soit éloignées et étendues avec leurs deux formes : ankylosante ou destructive.

La diversité clinique est encore augmentée par les variétés de coexistence et de succession de l'ulcération cutanée et des accidents articulaires. A ce point de vue toutes les associations qu'on peut imaginer sont possibles : elles sont dominées par une seule loi : la tenacité et la durée habituellement plus grandes pour la lésion articulaire que pour le mal perforant ; loi que nous avons autrefois démontrée avec notre excellent maître M. Tuffier pour la forme la plus légère des arthropathies du mal perforant, la petite arthropathie fruste, et qui est vraie pour toutes.

Ajoutons que dans toutes ces arthropathies du mal perforant, sauf dans les variétés les plus atténuées, la lésion osseuse joue un rôle beaucoup plus considérable que la lésion synoviale : ce ne sont donc pas, somme toute, des arthropathies mais des ostéo-arthropathies. Elles aboutissent même à l'ostéopathie presque sans mélange dans les nécroses phalangiennes de la syringomyélie type Morvan ; il en était de même chez un malade à qui nous vîmes le calcaneum se nécroser après un mal perforant talonnier de nature indéterminée.

*d)* Les arthropathies consécutives aux affections chirurgicales de la moelle ou des nerfs vont, de même que les précédentes, nous montrer des types nombreux et importants.

Celles qui ont pour cause un traumatisme des nerfs forment un groupe tout à fait particulier d'arthropathies ankylosantes préférant, quelque soit le niveau de la lésion nerveuse, les petites articulations de la main ou du pied et ne s'étendant que rarement et accessoirement au cou de pied, au poignet, au coude. Leur début est tantôt rhumatoïde, ainsi que l'ont bien vu pour la première fois W. Mitchell, Morehouse et Keen, tantôt, et plus fréquemment je crois, indolore et progressif : il se fait, en tout cas, quelques jours ou quelques semaines après l'accident, et mène plus ou moins rapidement à l'ankylose des articulations atteintes, ankylose souvent fibreuse, parfois même osseuse avec atrophie des extrémités articulaires constatée directement par Blum, Bowlby et nous-mêmes.

A côté de ces arthropathies consécutives aux plaies des nerfs, arthropathies que ces plaies provoquent souvent, presque constamment, les arthropathies consécutives aux lésions chirurgicales de la moelle sont de pures curiosités pathologiques. Les observations, récemment réunies par M. Jeannel, en sont rares et souvent douteuses. — Dans les tumeurs du rachis ou des méninges, les auteurs n'en citent pas, peut-être par oubli,



car il y a quelques mois, en examinant une femme porteur d'un sarcome des premiers arcs dorsaux, suivi de paraplégie, nous avons trouvé dans les deux genoux une hydarthrose considérable qui s'était développée sans que la malade s'en doutât, en même temps qu'un œdème dur, éléphantiasique, remontant des deux côtés jusqu'à mi-cuisse. Les deux symptômes : œdème et hydarthrose, relevaient bien probablement tous les deux de la lésion médullaire : en tout cas rien autre, dans l'état de la malade ne permettait de les expliquer. — Dans le mal de Pott, c'est une forme un peu différente, hydarthrose avec début subaigu pseudo-inflammatoire, qu'affectent les accidents articulaires signalés sur les membres paraplégés par J. K. Mitchell, Gull, Michaud, Ball, Vincent : l'absence d'autopsie ne permet pas du reste de rejeter pour ces faits, à coup sûr, l'hypothèse d'hydarthrose tuberculeuse. — Plus probantes sont les arthropathies observées à la suite de traumatismes médullaires ; et si nous croyons devoir repousser comme douteuse une observation de J. K. Mitchell où les symptômes articulaires, mobiles, se montrèrent chez un rhumatisant à la suite de fracture rachidienne, une autre de Gull où ils se manifestèrent à la fois au poignet et au cou-de-pied chez un paraplégique par fractures, nous croyons indiscutables : le cas de Joffroy et Salmon, où à la suite d'hémisection gauche de la moelle dorsale se montra dans le genou gauche une douleur assez vive s'accompagnant de rougeur et de gonflement des parties molles avec épanchement assez abondant dans l'articulation ; le cas d'Alexandrini où une fracture de la colonne cervicale fut suivie d'épanchements sanguins dans toutes les articulations du côté droit paralysé ; les cas de Vignes (hémisection gauche de la moelle par coup d'épée) et de Lannelongue (plaie de la moelle par balle), où dans le premier le genou du côté paralysé, dans le second les genoux des deux côtés se remplirent de liquide, au milieu du membre gonflé par l'œdème. Ajoutons que nous avons observé un fait tout à fait analogue à ces deux derniers. Notre malade était un adulte, très vigoureux, qui à la suite d'une fracture de la X<sup>e</sup> dorsale, avait eu une paraplégie sensitive motrice complète ; il avait été de suite immobilisé dans une gouttière de Bonnet ; le 5<sup>e</sup> jour, alors qu'il n'avait ni eschare, ni cystite, ni élévation de température, apparurent sans douleurs, dans les deux genoux et les deux cous de pied, des épanchements considérables. L'œdème ne dépassait pas les malléoles. Ces accidents restèrent stationnaires ainsi que la paraplégie jusqu'à la mort qui survint, au bout de trois mois, par pneumonie. A l'autopsie, je trouvai dans les articulations malades une quantité notable de liquide (200 grammes dans le genou droit), des ligaments très distendus, des cartilages érodés, sans lésions osseuses même au microscope. Un peu de

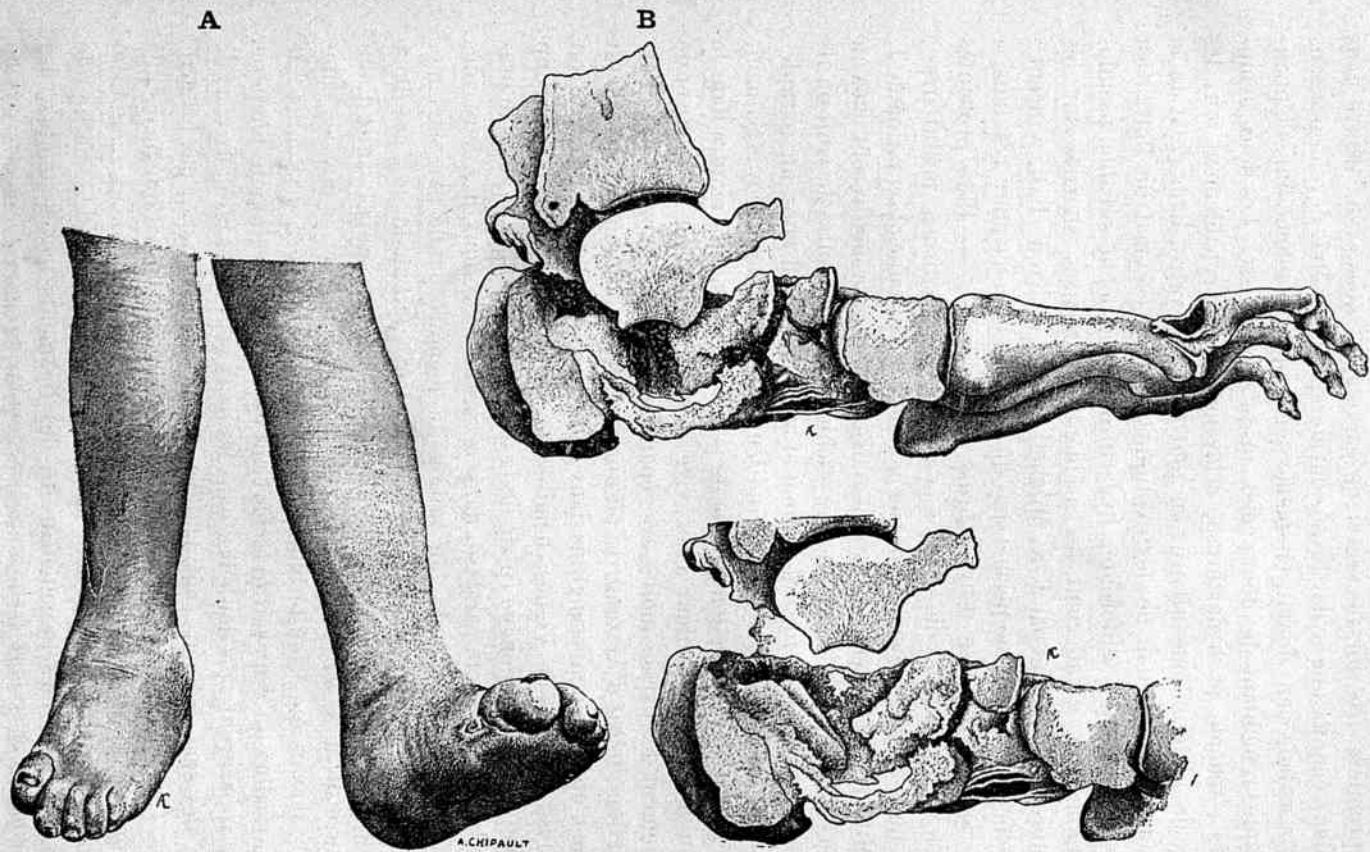


Fig. 86, 87, et 88. — Pied tabétique. A. Aspect clinique et B lésions osseuses (vues en place et après écartement de l'astragale).

liquide pris par ponction dans le genou gauche une quinzaine avant la mort avait été reconnu aseptique par inoculations et cultures.

En somme les altérations articulaires par lésion chirurgicale de la moëlle affectent généralement la forme hydarthrose : parfois avec début subaigu, pseudo-inflammatoire, assez analogue à celui des arthropathies subaiguës tabétiques décrites par Fort ; plus souvent avec début lent, indolore : l'hydarthrose n'est souvent dans ce second cas que la conséquence articulaire de l'œdème du membre, tout en pouvant acquérir un volume suffisant pour jouer un rôle à part, utile à distinguer dans le tableau clinique.

Notons enfin après ces observations un cas exceptionnel de W. Mitchell, ou à la suite de plaie par balle de la moëlle cervicale, les articulations des doigts s'ankylosèrent suivant le processus des arthropathies ankylosantes consécutives aux plaies des nerfs.

On n'oubliera du reste pas que toutes les arthropathies trophiques d'origine chirurgicale peuvent s'infecter, et à la suite d'inflammation viscérale, d'eschare, de mal perforant, devenir tropho-suppurées, tropho-nécrotiques comme toute autre arthropathie trophique. Variétés tout à fait exceptionnelles et dont les exemples rapportés plus haut par nous en étudiant d'une manière générale les complications infectieuses des arthropathies trophiques sont trop rares pour que nous jugions utile de les rap-peler.

## II

On voit combien sont variées les arthropathies trophiques qui peuvent se montrer au chirurgien, et combien elles diffèrent du type médical et classique de la maladie de Charcot. Il était donc nécessaire de les décrire plus particulièrement.

En étudiant la thérapeutique chirurgicale des arthropathies trophiques, nous allons au contraire, loin de nous limiter, étendre le champ de notre examen, et passer en revue toutes leurs variétés cliniques. Dans ce but, nous les classerons en arthropathies trophiques pures et arthropathies tropho-infectieuses (1).

Disons dès l'abord que pour les unes comme pour les autres, le traitement que nous allons étudier sera presque toujours purement local et symptomatique. Un traitement pathogénique qui serait l'idéal n'est de mise que dans un nombre fort restreint de cas. Dans les lamnectomies pour fractu-

(1) Nous laisserons ici de côté les arthralgies hystériques qui, nous n'avons pas besoin de le dire, ne sont pas des arthropathies. Nous reviendrons sur les erreurs chirurgicales auxquelles elles ont donné lieu dans un prochain travail, fait en collaboration avec notre excellent maître M. Gilles de la Tourette, sur l'Hystérie chirurgicale.

res vertébrales l'un des plus fréquents bons effets de l'intervention est la disparition ou la diminution des troubles trophiques : les troubles trophiques articulaires lorsqu'ils existent profitent, comme les autres, de cette influence heureuse. Une fois chez un malade lamnectomisé par nous, cinq mois après une fracture dorsale inférieure, nous avons vu en quelque semaines se cicatrifier une arthropathie métatarso-phalangienne nécrotique : résultat précaire, en l'absence de toute amélioration sensitivo-motrice. Dans les arthropathies par traumatismes de nerfs, la suture de ceux-ci, lorsqu'ils sont coupés, leur désenclavement lorsqu'ils sont maltraités par un cal, seront, avec une utilité plus pratique, le préliminaire indispensable de toute tentative sur les articulations ankylosées. Tout au contraire, dans les arthropathies consécutives aux scléroses systématiques ou non de la moelle, le traitement local est le seul à tenter.

a) *Arthropathies trophiques pures.* — 1° Les arthropathies trophiques pures n'exigent du reste, dans l'immense majorité des cas, qu'un traitement non sanglant : les palliatifs médiaux sont seuls de mise dans les arthropathies de cause cérébrale, dans les arthropathies rhumatoïdes ou hydarthrosiques de cause médullaire. Dans les arthropathies ankylosantes par traumatisme des nerfs, le massage, les mouvements articulaires longtemps répétés seront nécessaires : dans ces cas la marche et l'importance de l'amélioration à espérer dépendent uniquement de la patience et du courage du blessé. Dans les arthropathies tabétiques ou syringomyéliques, c'est à peu près tout le contraire. Il faut que le malade apprenne à craindre une lésion dont il se soucie peu, n'en souffrant pas, et qu'il expose sans cesse à des faux mouvements, à des fractures parcellaires, à des luxations : un appareil orthopédique obviara en partie à ces perpétuels dangers. Bien exceptionnellement, on devra tenter quelque chose de plus.

2° Ce qui dans ce sens est autorisé le plus souvent, ce sont les interventions destinées à évacuer les produits morbides qui distendent l'articulation malade.

D'ordinaire c'est du liquide, formé plus ou moins rapidement. Lorsqu'il est en quantité considérable, faisant souffrir le malade par cette quantité même, la ponction, au besoin suivie d'un lavage articulaire antiseptique, est tout indiquée. En cas de récurrence, on peut la répéter, ou si le liquide se reproduit sans cesse, la remplacer par une arthrotomie discrète qui permet, par cautérisation ou tamponnement, de modifier la surface synoviale et de supprimer les fragments osseux mobiles qui l'irri-

tent et exposent l'articulation a des faux mouvements perpétuels. Par une telle intervention, tout à fait inoffensive, Czerny dans une arthropathie tabétique tibio-tarsienne, Wolff dans une arthropathie tabétique du genou, Müller dans un cas analogue ont obtenu des résultats très satisfaisants. Il en a été de même chez un malade que nous avons opéré il y a un an, pour une arthropathie du genou à forme atrophique, avec hydarthrose et nombreux fragments osseux mobiles. Tous les 8 ou 10 pas, sans doute par interposition entre les surfaces articulaires d'un de ces fragments, l'extension du genou s'arrêtait à mi-chemin pour se compléter brusquement au bout de quelques instants : les béquilles n'empêchaient pas toujours le malade de tomber, et le port d'un appareil orthopédique était impossible à cause du volume de l'hydarthrose, inutilement ponctionnée à plusieurs reprises. J'ouvris le genou des deux côtés de la rotule, évacuai le liquide et les fragments osseux, et maintins douze jours en contact avec la surface tibiale largement détruite un drain de gaze iodoformée. L'articulation immobilisée dans un appareil plâtré, le malade put marcher, sans récurrence de l'hydarthrose ni faux pas, au moins pendant les 6 mois où nous l'avons suivi.

3° Dans les cas de ce genre on serait peut être autorisé à joindre à l'arthrotomie évacuatrice une arthrodèse immobilisatrice. L'intervention n'en serait guère aggravée, et pourrait ainsi grandement faciliter l'orthopédie post-opératoire. Sokoloff a très utilement employé ce mode opératoire chez un syringomyélique, en suturant la tête humérale à l'acromion ; je ne crois pas qu'il ait eu d'imitateur.

4° Peut-on aller plus loin et demander le résultat orthopédique, non plus à un appareil ou à une arthrodèse, mais aux extrémités ostéo-articulaires elles-mêmes ?

Si la lésion causale est une myélite guérissable et guérie, une telle intervention est absolument légitime, quelle que soit l'intensité et la multiplicité des troubles trophiques articulaires. Mais les arthropathies de cette nature sont rares. Deux fois seulement elles ont sollicité une intervention chirurgicale, et ces deux observations appartiennent à M. Jeannel. Dans la première les arthropathies étaient survenues dans le cours d'une myélite aiguë de nature indéterminée, et avaient survécu à cette myélite, en ankylosant en flexion les deux genoux, au point de forcer la malade à garder le lit : la résection orthopédique des deux genoux fut suivie d'un résultat parfait et durable. Dans la seconde, une myélite aiguë s'était développée dans le cours de la grippe chez un homme de 53 ans, et après guérison avait laissé les deux genoux ankylosés, l'un en abduction, l'au-

re en adduction, presque à angle droit sur la cuisse. L'ankylose du genou droit était complète, celle du genou gauche incomplète; elles rendaient la marche complètement impossible; M. Jeannel réséqua le genou droit, quinze jours après le genou gauche; il se fit des deux côtés une réunion osseuse complète et rectiligne; la station debout et la marche redevinrent possibles, ainsi que M. Jeannel le constatait encore ces temps derniers, un an et demi après son intervention: les photographies qu'il a bien voulu nous envoyer prouvent combien satisfaisant a été le résultat obtenu (Pl. XXXVII et XXXVIII).

Il serait audacieux d'en escompter un semblable dans les arthropathies que surveille une lésion médullaire incurable: tabes ou syringomyélie; il ne faut pas alors perdre de vue que le processus articulaire continuera sans doute après l'intervention son évolution commencée.

Si celle-ci se fait suivant le type hypertrophique, peut-être ne s'oppose-t-elle pas à toute tentative d'orthopédie osseuse opératoire.— Dans une arthropathie syringomyélique hypertrophique du coude, Sokoloff a obtenu, par « arthroplatie », un résultat réellement assez satisfaisant, et l'amplitude des mouvements de l'articulation augmenta très notablement après l'opération. — Plus souvent, on a tenté, dans les cas de ce genre, la résection simple, destinée à obtenir une ankylose en bonne position. Rotter et Schlange l'ont obtenu chacun sur une hanche et sur une tibio-tarsienne tabétiques; Müller et M. Kirmisson y ont également réussi quoique provisoirement, sur des genoux tabétiques; M. Quenu dans un cas, et nous-même dans cinq, ont obtenu de bons résultats analogues sur des arthropathies des orteils à forme hypertrophique.

Mais, si l'arthropathie évolue suivant le type atrophique, la résection ne donne que des résultats nuls ou passagers: nuls si la résection ne peut dépasser la zone d'atrophie osseuse, passagers si elle la dépasse, car le processus d'origine médullaire détruit les surfaces osseuses mises en contact après avoir détruit les surfaces articulaires. Sokoloff, chez un syringomyélique dont il réséqua le coude atteint de lésions destructives énormes, note que, « six mois plus tard, l'articulation était à peu près aussi mobile et impotente qu'avant »; Czerny, chez un ataxique dont la tête humérale était presque complètement détruite, eut un résultat également nul; Schlange, sur un genou et sur un pied tabétique, M. Jeannel dans une observation inédite de genou tabétique, ne purent obtenir l'ankylose déviée.

En somme, l'orthopédie osseuse ne paraît devoir jouer dans la thérapeutique chirurgicale des arthropathies trophiques qu'un rôle exceptionnel, et qui le deviendrait plus encore s'il était prouvé que les arthropathies primitivement hypertrophiques se transforment tôt ou tard en arthropathies atrophiques.

5° L'amputation peut-elle quelquefois s'imposer en l'impossibilité de toute orthopédie par appareil ou par opération? Peut-être, mais à mon avis seulement si l'arthropathie, siégeant au membre inférieur, retient seule et invinciblement le malade au lit: il en était ainsi dans le cas de M. Nelaton, qui amputa la cuisse pour une arthropathie tabétique du genou, dans le cas de M. Marchand qui amputa la jambe pour un pied tabétique, dans un cas analogue que nous avons publié avec notre maître M. Tuffier et dont nos dessins peuvent donner une idée. Ces trois malades, incapables avant l'intervention, de faire un pas, même avec des béquilles ont pu, après elle, reprendre une vie active. Il semble donc bien que si, théoriquement, amputer un membre pour une arthropathie médullaire simple soit une énormité, il faille, en pratique, savoir parfois s'y résoudre.

*b) Arthropathies tropho-infectieuses.* — Les interventions sanglantes sont d'apparence beaucoup plus logique, et du reste beaucoup plus souvent indiquées que dans les arthropathies trophiques simples, lorsqu'on se trouve en présence d'une arthropathie compliquée d'infection, qu'il s'agisse de l'espèce désignée par nous sous le nom d'arthropathie tropho-suppurée aiguë, ou de celle que nous appelons arthropathie tropho-suppurée nécrotique.

Dans l'arthropathie tropho-suppurée aiguë, la nécessité constante de l'intervention ne peut même être mise en doute; l'hésitation ne peut porter que sur le mode opératoire à suivre. Faut-il simplement ponctionner, comme l'a fait Mossé dans une arthropathie tabétique du coude; arthrotomiser comme l'ont tenté Steudener dans une arthropathie syringomyélique du poignet, Sonnenburg dans une arthropathie du genou, nous-mêmes chez un petit paralytique infantile était atteint d'arthrite suppurée du genou, suite d'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur; réséquer, comme l'a fait Czerny chez des syringomyéliques à l'épaule et au coude; amputer même comme l'ont fait Czerny au poignet chez une syringomyélique, le professeur Verneuil à la jambe et M. Poncet à la cuisse pour des arthrites suppurées consécutives à des ulcérations trophiques de la peau, chez des paralytiques infantiles? Cela doit dépendre et de la gravité des phénomènes infectieux, et de l'état plus ou moins avancé des lésions médullaires, et aussi de la destruction ou de la multiplicité des articulations dystrophiées. Lorsque les conditions sont bonnes, c'est l'arthrotomie qu'on choisira; lorsqu'elles seront mauvaises, on lui préférera l'amputation.

On n'oubliera pas du reste que des bourses séreuses suppurées peuvent

envelopper une arthropathie elle-même non suppurée, témoin le fait déjà cité par nous de Sokoloff : ce chirurgien avait vu, chez un syringomyélique, se développer brusquement, en même temps que des symptômes généraux graves, une arthropathie du coude, avec gonflement, craquements et sans douleurs. En même temps survenait à la face postérieure de l'avant-bras une collection qui incisée donna issue à du liquide fibrino-purulent. Les symptômes généraux ne s'amendant pas, Sokoloff fit l'arthrotomie ; il n'y avait pas de pus, mais un liquide sanguinolent et visqueux. Le résultat fonctionnel fut du reste assez satisfaisant, et le malade sortit de l'hôpital avec une bonne articulation mobile.

En somme la détermination opératoire peut être fort délicate dans les arthropathies trophiques suppurées ; elle l'est peut-être moins dans les arthropathies tropho-nécrotiques.

En effet, si celle-ci siège sur une grande articulation, comme dans le cas de Blasius où, chez une syringomyélique, l'extrémité inférieure de l'humérus s'était luxée à travers la peau, puis nécrosée, la résection de toutes les parties osseuses malades s'impose : l'étendue des lésions osseuses et la gravité des accidents infectieux peuvent même parfois conduire à faire l'amputation, soit secondairement à la résection, soit d'emblée, comme chez un malade de Czerny, qui, syringomyélique avancé, avait à la suite de l'ouverture de l'articulation radio-cubito-carpienne par un abcès péri-articulaire, fait une nécrose de l'extrémité inférieure du cubitus avec décollement par le pus des muscles de la main et de l'avant-bras, et phénomènes septiques des plus graves.

Au niveau des petites articulations ou les arthropathies tropho-nécrotiques sont beaucoup plus fréquentes, l'intervention habituelle doit avoir également pour but d'enlever les parties osseuses nécrosées : mais là d'ordinaire suffit un traitement très simple : le curage de l'articulation malade, avec un pansement aseptique, plutôt qu'antiseptique, à cause de la susceptibilité trophique du membre. Si ce moyen joint à une immobilisation prolongée, ne réussit pas et ceci d'ordinaire à cause de la sclérose du tissu cellulaire et de la peau péri-articulaire, on aura le droit de tenter l'exérèse du foyer tropho-infectieux : amputation dans la continuité du métatarsin, comme chez un de nos malades dont un mal perforant avait ouvert et nécrosé la 1<sup>re</sup> articulation métatarso-phalangienne ; amputation sous-astragalienne, comme chez un autre où des ulcérations trophiques avaient mis à nu et nécrosé une partie du métatarse, et dont une de nos figures représente le moignon.

Ajoutons en terminant cette revue des traitements suivis dans les arthropathies tropho-infectées que, chez nos deux malades atteints d'arthropathie tropho-tuberculeuses, nous avons jugé nécessaire de faire, et fait



avec succès des amputations destinées à supprimer à la fois le membre inutile et le foyer bacillaire.

*c) Considérations générales sur les interventions chirurgicales dans les arthropathies trophiques.* — Nous venons de passer en revue les interventions

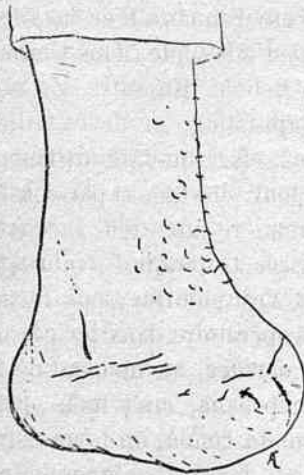


Fig. 89. — Amputation sous-astragalienne pour ulcération trophique du gros orteil avec nécrose d'une partie du métatarse.

chirurgicales tentées dans les arthropathies trophiques. Nous avons dit que, si l'arthropathie est simple, elle ne relève du chirurgien que dans un petit nombre de cas, et cela dans un but orthopédique, non curatif; nous avons vu ensuite que les arthropathies trophiques compliquées d'infection étaient toutes chirurgicales, et que la discussion pouvait y porter non sur la nécessité d'une intervention, mais sur le choix du mode opératoire. Il nous reste à chercher si le terrain sur lequel on opère dans tous ces cas terrain modifié par la lésion nerveuse médullaire ou névritique, offre des avantages ou des dangers particuliers.

Il offre, disons-le d'abord, presque toujours, un avantage réel: les tissus dystrophiques sont en même temps analgésiques, et l'opération peut se faire sans chloroforme: parmi les opérateurs, Czerny et Sokoloff sont cependant les deux seuls à en avoir profité; nous ajouterons que nous n'avons pas oublié d'en faire autant chez le malade à qui nous avons fait l'arthotomie du genou, et chez ceux à qui nous avons fait des curages articulaires pour petites arthropathies tropho-névrotiques. L'analgésie profonde explique également qu'on puisse, sans anesthésique, inciser et cureter les panaris des syringomyéliques: l'indifférence d'un de nos malades à l'ouverture d'un panaris périostique, opération si douloureuse d'ordinaire, a même éveillé de notre part les premières craintes sur l'existence d'une lésion nerveuse que nous diagnostiquions à cette époque (il y a 8 ans) névrite phérophérique chez un teinturier et que son évolution ultérieure devait nous faire ranger sans hésitation dans les syringomyélie forme Morvan.

On ne devra pas oublier du reste que l'analgésie n'existe pas dans toutes les arthropathies trophiques: circonstance fâcheuse car alors les tissus sont, ainsi que nous nous en sommes assurés plusieurs fois, à peine susceptibles à l'action de la cocaïne ou de l'éther et l'on devra recourir, dès

qu'il s'agira d'entreprendre une opération un peu étendue, aux anesthésiques généraux.

Les interventions pour arthropathies présentent en dehors de cette circonstance fâcheuse, des difficultés opératoires spéciales et utiles à prévoir. Les tissus péri-articulaires dystrophiés saignent beaucoup, et l'hémostase y est très pénible : on sera souvent obligé de serrer dans le fil à ligature à la fois les vaisseaux athéromateux et le tissu environnant. Il en fut ainsi dans notre intervention citée plus haut pour pied tabétique, dans l'intervention pour genou tabétique faite par Nélaton-Reboul. En outre, s'il s'agit, comme dans les deux cas précédents, d'amputation, on devra tailler les lambeaux très loin de l'articulation malade : on risquerait autrement de ne pouvoir les mettre en contact, à cause de leur sclérose, et par conséquent de ne pouvoir obtenir de réunion par première intention. Inconvénient d'autant plus grave que les plaies en tissus trophiques s'infectent avec une facilité particulière : la suppuration s'est montrée sous forme de petits abcès successifs au niveau de la ligne opératoire dans les cas de Wolff, de Sokoloff et de Kirmisson : dans ce dernier, au moment de la mort qui survint subitement et tout à fait imprévue, cinq mois après l'intervention, il existait encore, au côté interne du genou, un foyer fistuleux, conséquence d'un abcès apparu et incisé depuis quelques jours. Lorsque des mouvements spasmodiques désunissent les surfaces rapprochées, dans les arthropathies suppurées, le danger d'infection est encore plus grand : presque toujours alors les lambeaux se sont décollés et sphacelés, puis des fusées purulente sont nécessitées de nouvelles interventions qui n'ont pas toujours empêché l'infection d'emporter l'opéré.

En somme, dans les interventions sur les arthropathies trophiques, le terrain est mauvais, aussi bien au point de vue du résultat opératoire direct que du résultat fonctionnel définitif. Ce sont là des contrindications qui ont leur poids, même en mettant de côté, ainsi que paraissent le permettre les faits publiés, toute influence fâcheuse de l'intervention sur la marche de la lésion médullaire.

A. CHIPAULT.

## LES MIRACLES DE SAINT IGNACE DE LOYOLA

L'an de grâce 1491, dans cette partie de l'Espagne qu'on nomme la province de Guipuzcoa, sous le règne des Rois Catholiques don Ferdinand et doña Isabelle, naquit, de Beltran Yanez de Oñaz y Loyola, seigneur du château et domaine de ce nom, et de doña Maria Saens de Balda, l'un et l'autre issus de la plus ancienne noblesse biscaïenne, un fils, le dernier de treize enfants, auquel fut donné le nom d'*Inigo* (1).

Il devait, quarante-trois ans plus tard, entouré d'une dizaine de disciples secrètement réunis comme des conjurés dans une chapelle souterraine de l'Abbaye de Montmartre, jeter les premières bases de l'ordre de la Compagnie de Jésus (15 août 1534).

Il devait en 1544 s'en faire nommer Général.

Mort à Rome en 1556, il devait enfin être canonisé soixante-six ans plus tard, sous le nom de *Saint Ignace de Loyola*.

D'abord page de Ferdinand V, menant une vie toute mondaine, mêlée de nombreuses galanteries, il se battit bravement au siège de Pampelune (1521) où il reçut une blessure qui le rendit à jamais boiteux. Dès lors, il se retira du monde, s'adonna à la lecture des livres pieux et mena une vie ascétique. Il eut des rêves, des visions, des extases, et bientôt se crut appelé à la mission de propager le christianisme dans tout l'univers.

Ses austérités excessives, ses allures d'illuminé, ses récits d'apparitions merveilleuses, étonnèrent ses contemporains, mais les laissèrent longtemps incrédules. On le vit s'armer *Chevalier de la Vierge*, prêt à combattre un Maure mécréant ; puis, exténué de misère et de souffrances, continuer cependant ses jeûnes et ses macérations. Enfin, hideux de malpropreté et couvert de haillons, il allait, par humilité, mendier son pain de porte en porte, sous les huées de la populace.

On le crut fou. Bientôt, on le crut mort.

Il n'en était rien. Retiré dans une caverne, il vivait en anachorète, et un jour, il s'embarqua pour la Terre Sainte. Là, il tenta d'entraîner quelques disciples pour mener à bonne fin ses vastes projets. On l'éconduisit : son ignorance le rendait incapable de défendre victorieusement ses idées. Il

(1) D'après P. RIBADENEIRA. *Vie de Saint Ignace de Loyola*.



*Comitich. m. s. l. o. laborantem sublatu in coelum oculis, ac  
procebus ex templo sanat.*

IGNACE DE LOYOLA GUÉRISANT UN ÉPILEPTIQUE  
d'après esquisse à la plume et à la sèpia destinée à illustrer une  
*Vie de saint Ignace de Loyola.*



IGNACE DE LOYOLA CHASSANT LES DÉMONS DU CORPS  
DES ÉNERGUMÈNES

d'après esquisse à la plume et à la sépia destinée à illustrer une  
*Vie de saint Ignace de Loyola.*

le comprit, et, revenu en Espagne, se mit en devoir de parfaire ses études, malgré ses trente-deux ans. Il ne rougit pas de s'asseoir à l'école à côté des jeunes enfants, et il parvint ainsi, à force de travail et de patience, à combler les lacunes de son éducation.

Puis il voyagea de nouveau, en France, en Italie, dans les Pays-Bas, etc., et bientôt il eut des adeptes. Sa persévérance, sa foi, son énergique volonté, et aussi le merveilleux dont il entourait son existence, attirèrent à lui quelques catholiques fougueux, inquiets des progrès menaçants du protestantisme, et rebutés par la discipline ignorante et farouche de l'Église du Moyen-Age.

L'ordre des *Jésuites*, ébauché dans la chapelle souterraine de Montmartre, était, après bien des rebuffades et bien des hésitations, définitivement approuvé par le pape Paul III en 1540. Les soldats de la nouvelle milice furent éparpillés dans tous les pays du monde ; ils combattirent la Réforme, défendirent les papes, firent trembler les princes et les peuples, devinrent les maîtres du monde chrétien.

Et l'ancien page galant de la Cour, le mendiant bafoué dans les rues, l'ascétique pèlerin de Jérusalem, le Général de la Compagnie de Jésus, eut la suprême satisfaction de voir, avant sa mort, que son œuvre avait atteint, sinon dépassé, toutes ses aspirations.

« Pèlerin bizarre, fanatique convaincu, dit de lui Philarète Chasles, livré aux hallucinations extatiques, mais persévérant, hardi, imperturbable dans son dessein, il réussit... La carrière que César ou Mahomet ont parcourue, n'est pas plus merveilleuse que celle d'Ignace de Loyola... »

La vie d'Ignace de Loyola mériterait d'être étudiée page par page. Nombre des épisodes que ses biographes nous ont rapportés comportent une intéressante critique médicale. Le fondateur de la Compagnie de Jésus fut un visionnaire, un extatique, un halluciné, peut-être un hystérique.

« Une nuit *qu'il veillait*, la glorieuse Reine des anges lui apparut, son très cher Fils entre ses bras, l'éclairant de sa splendide lumière, le charmant de sa douce présence (1) »...

« Une nuit, comme il était à genoux, devant l'image de la bienheureuse Vierge Marie... soudain le démon, croit-on, ébranla tout le château de Loyola d'une si étrange façon que les vitres des fenêtres de sa chambre furent brisées (2) »...

Une autre fois, étant en prières, il voit le démon sous forme de serpent (3).

(1) *La vie de St-Ignace de Loyola*, par le P. CHARLES CLAIR, Plon, Nourrit, 1891, p. 20.

(2) *Ibid.*, p. 25.

(3) MAFFEIO, *De vita et moribus Ignatii Loyolæ*, l. I, chap. 7.

Hallucinations de la vue, hallucinations de l'ouïe, reparaissent à chaque chapitre de son histoire.

« A l'office de Notre-Dame, il fut élevé en esprit, et *vit comme avec les yeux* une image de la Trinité qui lui représentait d'une façon sensible ce qu'il sentait en dedans (1) ».

Il vit le Seigneur, il vit la Vierge, les Anges, et les âmes de tous ses amis, et toujours resplendissant dans une auréole de feu.

Souvent ces hallucinations survenaient à la suite de jeûnes prolongés. Une fois qu'il resta sept jours sans prendre de nourriture, il se crut « assailli par des démons qui le rouaient de coups » (3). D'autres fois, « il chassait les diables avec un bâton ».

*Il eut aussi à plusieurs reprises des crises de léthargie :*

« Un samedi, à l'heure de complies, il tomba en *extase*; à cette vue, grand nombre d'hommes et de femmes, le croyant mort, se disposaient à l'enterrer, si l'un d'eux n'eût constaté que son cœur battait encore faiblement. Ce merveilleux état dura *jusqu'au samedi suivant*, à la même heure. Alors, en présence de plusieurs personnes qui le gardaient, il ouvrit les yeux, et, comme réveillé d'un doux sommeil, il dit amoureusement : « Ah ! Jésus... (2) ».

Ces exemples pris au hasard suffisent amplement. Ils sont en tous points conformes à ceux qu'on retrouve dans la plupart des *Vies des Saints*. Leur critique a été faite trop souvent pour qu'il soit nécessaire d'y insister. On ne saurait en effet méconnaître la nature pathologique de ces hallucinations et de cette léthargie. Nous nous contentons de les signaler en passant.

Notre intention n'est pas en effet d'entreprendre une analyse des épisodes de la vie de St Ignace qui peuvent donner lieu à une interprétation médicale des faits et gestes de ce visionnaire.

Nous voulons seulement commenter un certain nombre de dessins anciens destinés à illustrer une *Vie en gravures* de St Ignace de Loyola et composés d'après les écrits de ses premiers biographes, Joanne Petro Maffeo, (4) et surtout Pedro de Ribadeneira (5).

Ce Ribadeneira, né à Tolède en 1527, fut un des premiers disciples d'Ignace de Loyola et fit beaucoup pour la propagande de la compagnie de Jésus en Espagne, dans les Flandres et les Pays-Bas.

Il était d'un esprit remarquablement simple. Plusieurs de ses écrits

(1) P. CHARLES CLAIR, *l. c.*, p. 59. — MAFFEO, l. I, ch. 7.

(3) MAFFEO, l. I, c. 5 et 6.

(2) *Ibid.*, p. 60.

(4) MAFFEO, *De vita et moribus Ignatii Loyolæ, qui Societatem Jesu fondavit*, 3 vol., Rom. 1585. (1<sup>er</sup> édit.).

(5) P. RIBADENEIRA, *Vita Ignatii Loyolæ, Societatis Jesu fundatoris*, 5 vol.— 1<sup>re</sup> édit., Naples, 1582, suivie de beaucoup d'autres, traduite en toutes les langues.

sont d'une naïveté lamentable. Dans un ouvrage intitulé pompeusement « *Fleur des vies des Saints* » (1599-1610, 2 vol. in fol.) parlant de l'enfance de St Nicolas, il dit :

« Cet enfant, en naissant donna des marques qu'il était choisi par Dieu, car, au même instant qu'il commença à vivre, il commença aussi à le révéler ; sitôt qu'il sut ce que c'était que de manger, il sut ce que c'était de jeûner ; car, ayant coutume de prendre tous les jours souvent le sein de sa nourrice, les mercredis et les vendredis il ne le prenait qu'une fois le jour, vers le soir, sans qu'on put lui faire avaler autre chose pendant qu'il tétait.... (1) ».

Une telle crédulité est affligeante. Cependant Ribadeneira a une qualité : il est sincère dans ses descriptions.

Ignace de Loyola fut aussi thaumaturge. Et son fidèle historien se complait à décrire les miracles qu'il a opérés.

Les deux dessins que nous reproduisons (Pl. XXXIX et Pl. XL) ont trait à deux guérisons merveilleuses survenues à Azpeitia (2).

Le premier représente Ignace de Loyola guérissant un *épileptique* : lisons *hystérique*.

« Il y avait à l'hôpital un infirme nommé Bastida, qui, depuis de longues années, était atteint d'épilepsie (?). Les crises étaient fréquentes, et si violentes que plusieurs hommes pouvaient à peine le contenir. Un jour que sa furie était pire que jamais, le saint, qui était présent, s'approcha du malade, fit une courte prière, les yeux fixés au ciel, et toucha de la main la tête de Bastida. A ce contact, celui-ci ouvrit les yeux comme au sortir d'un profond sommeil, et se trouva si parfaitement guéri, que, de toute sa vie, il ne ressentit plus aucune atteinte de ce terrible mal (3) ».

Il s'agit là, à n'en pas douter, d'une de ces guérisons d'attaque hystérique à la suite de l'imposition des mains, comme en sont peuplées les chroniques de l'époque.

L'artiste a rendu fort exactement cette scène en tous points comparable à celles que Charcot et P. Richer ont reproduites et commentées dans les « *Démoniaques dans l'art* ».

(1) Trad. de l'abbé Daras, t. XII, p. 87.

(2) Ces dessins font partie d'un cahier de croquis originaux faits à la plume et ombrés à la sépia, reproduisant les principaux épisodes de la vie de St Ignace de Loyola d'après Maffei et Ribadeneira. Ils ont appartenu en 1792, à Joseph-Jean-Marie Bonese, d'Andorno (Italie) et sont aujourd'hui en la possession de M. Théophile Belin, éditeur, qui a eu l'extrême obligeance de les mettre à notre disposition. — Aucun d'eux n'est signé. — Ils étaient destinés à illustrer une *Vie en gravures* de St Ignace de Loyola ; ils ont été gravés, et plusieurs de ces gravures ont été reproduites dans l'ouvrage du P. Charles Clair.

(3) RIBADENEIRA, *l. c.*, p. 43, et CH. CLAIR, *l. c.*, p. 184.



L'attitude du malade est bien observée. Il est en *léthargie* ; les yeux fermés, la bouche demi-close ; la tête tombe mollement sur l'épaule gauche, et le bras du même côté pend, flasque. Tout le corps s'abandonne, inerte, entre les bras de l'homme qui fait effort pour le soutenir. C'est une masse lourde et sans vie.

Le reste de la composition ne manque pas de caractère. Les personnages de gauche sont expressifs et heureusement disposés. La pose du saint a de la grandeur et de la simplicité. Enfin la facture est habile, le trait assuré, et l'éclairage vigoureux.

On peut reprocher le vide laissé sur la droite de la scène. Mais ce n'est qu'une esquisse et l'artiste se réservait peut-être de la compléter.

Les miracles opérés par Ignace de Loyola sont innombrables ; ils ressemblent d'ailleurs à tous ceux qu'on met sur le compte des autres Saints.

« La nouvelle des merveilles que Dieu opérât par son serviteur à Azpeitia ne tarda pas à se répandre. On accourait de divers lieux, souvent fort éloignés, pour lui présenter des malades.

Une dame de Gamaya souffrait depuis des années d'une fièvre continue ; désespérée des médecins, elle était réduite par la phthisie à un tel état de faiblesse et de maigreur, qu'elle n'avait plus que la peau sur les os. Ses parents, non sans peine, la transportèrent à Azpeitia, tremblant qu'elle ne vînt à mourir en route. Quand ils arrivèrent, le saint prêchait au peuple. Ils entendirent le sermon, puis ils déposèrent à ses pieds la malade, qui lui dit avec une grande foi : « Père, voyez en quel état je suis ; donnez-moi votre bénédiction, et priez Dieu de me rendre la santé ». Il s'excusa, répondant qu'il n'était pas prêtre, et qu'il ne pouvait la bénir. Cependant vaincu par ses instances, il fit sur cette pauvre femme le signe de la croix. A l'instant même elle se trouva si bien portante qu'elle pût d'elle-même regagner sa maison, bénissant Dieu du pouvoir accordé à son serviteur. Peu de jours après, elle revint lui offrir, en actions de grâces, des fruits et des poissons. D'abord, il ne voulut rien accepter, et lui conseilla de vendre le tout pour en donner l'argent aux pauvres ; mais pour ne pas la contrister, il accueillit son petit présent, et en fit largesse, devant elle, aux malades de l'hôpital (1) ».

On peut, non sans vraisemblance, supposer qu'il s'agissait là d'un de ces cas d'*anorexie* qui ne sont pas rares chez les hystériques mystiques. Sous l'influence d'une vive impression morale, la guérison survient souvent.

Voici encore d'autres miracles.

« Une honnête femme avait depuis fort longtemps un bras desséché au point de ne pouvoir s'en servir. Elle eut la dévotion de baiser la robe du Bienheureux Père, et aussitôt son infirmité disparut sans laisser de trace ».

(1) P. C. CLAIR, *loc. cit.*, p. 184.

Il s'agissait sans doute d'une *contracture* hystérique. L'image qui représente cette scène montre bien l'attitude caractéristique de la main et du bras.

« C'est encore par la vertu du signe de la croix qu'il délivra une femme possédée du démon, et une autre que le mauvais esprit obsédait de visions et d'horribles fantômes ».

Le nombre de possédés et d'énergumènes que Saint Ignace de Loyola délivra du démon fut en effet considérable.

Notre seconde planche représente un de ces exorcismes.

Le dessin n'est pas aussi soigné que celui de la précédente. Le trait est moins sûr, les attitudes moins énergiquement rendues. La femme qui se traîne à genoux n'a rien de caractéristique au point de vue qui nous occupe, non plus que l'homme qui joint les mains, à droite au premier plan. Les petits diables noirs sortant de leurs bouches nous indiquent seuls qu'ils étaient possédés.

Un des personnages du second plan est plus typique. La convulsion de la tête et des yeux est bien indiquée. C'est assurément un démoniaque. Il semble même que la main droite soit en extension forcée sur l'avant-bras ; tout le membre paraît raidi.

Quant au saint, son expression est difficile à saisir. Enfin, l'ensemble est assez confus. Mais il faut ici encore tenir compte des imperfections d'une première esquisse, et aussi des injures que le temps a fait subir à la valeur des parties ombrées (1).

L'album auquel ont été empruntées ces images contient un grand nombre de dessins d'une réelle valeur artistique. Les visions d'Ignace de Loyola y tiennent la plus grande place. Elles ne sont assurément pas justiciables des mêmes critiques, la fantaisie de l'artiste en faisant tous les frais.

Aussi, avons-nous choisi ces deux sujets entre autres, en raison de leur intérêt plus particulièrement médical. Ils viennent s'ajouter au nombre déjà grand des documents figurés dans lesquels on retrouve une reproduction fidèle des désordres imputables à la pathologie nerveuse.

HENRY MEIGE.

L. BATAILLE.

(1) Signalons, à propos des guérisons d'énergumènes par Ignace de Loyola, le beau bas relief en bronze de l'autel du Saint, au Gesù de Rome.

On y voit un homme possédé du démon qui se renverse en arrière dans une attitude très expressive. La tête que, par un artifice heureux, l'artiste (Ange Rossi) a fait sortir du cadre, peut passer pour une des bonnes figurations de l'expression démoniaque : saillie exagérée du cou, convulsion des globes oculaires, protrusion de la langue, tous les caractères y sont fidèlement rendus. (Reproduit en héliogravure dans le livre du P. Ch. Clair).

Le gérant : LOUIS BATAILLE

# NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

---

## « DÉLIRE DE MAIGREUR »

CHEZ UNE HYSTÉRIQUE

### I

Jusqu'à ces dernières années, on s'est à peu près exclusivement borné, en matière d'hystérie, à une pure et simple constatation de faits. L'interprétation est enfin venue et a montré que la grande névrose est une maladie mentale. On a cherché et on a trouvé, dans toute manifestation de l'hystérie, une origine psychique. Ces travaux ont eu pour conséquence d'introduire dans l'étude de chaque accident hystérique un élément nouveau et tout à fait fondamental, puisqu'il nous fait saisir la véritable cause du mal. Il s'ensuit que telle ou telle dénomination ancienne est devenue vague, incomplète et partant insuffisante.

Ces critiques peuvent s'appliquer justement au terme d'*anorexie*. Elles ne datent pas d'aujourd'hui, du reste. Déjà Lasègue, en 1873, écrivait : « le nom d'anorexie aurait pu être remplacé par celui d'*inanition hystérique* qui représenterait mieux la partie la plus saillante des accidents (1) ». Inanition vaudrait certainement mieux qu'anorexie, mais il a encore l'inconvénient de ne pas rappeler l'origine mentale de l'amaigrissement. Ce mot n'a, d'ailleurs, pas fait fortune. Sollier (2) a proposé le terme de *sitieirgie* qui signifie : je repousse les aliments. Il est préférable à celui d'anorexie, mais il est un peu barbare et n'est d'ailleurs pas suffisamment explicite. Le mot d'anorexie, qui signifie étymologiquement perte de l'ap-

(1) LASÈGUE. De l'Anorexie hystérique (*Archiv. gén. de méd.*, 1873 et *Etud. méd.*, t. II, p. 43).

(2) SOLLIER. Anorexie hystérique (*sitieirgie hystérique*). *Rev. de méd.*, 1891, p. 623.

pétit, a survécu. Or plusieurs anorexiques hystériques n'ont pas perdu l'appétit. Dans tous les cas, qu'ils l'aient perdu ou non, c'est à la suite d'une *idée fixe* consciente ou subconsciente. Ici c'est le désir déraisonnable de maigrir, là celui de mourir.... C'est toujours un véritable *déliro*. Il va sans dire qu'il est indispensable de faire suivre le mot délire de qualificatifs tirés de la nature de l'idée fixe. Le titre, que nous avons inscrit en tête de cette observation, nous semble pleinement justifié par l'histoire qui suit.

## II

Julie R..., 19 ans, entre le 17 avril 1894 à la Salpêtrière. Elle nous fait elle-même le récit qu'on va lire, récit confirmé et complété, à certains égards, par ses parents et par le médecin de sa famille.

Au point de vue de son hérédité, il est important de signaler qu'une de ses sœurs est d'une émotivité excessive et qu'une de ses tantes maternelles a souffert pendant vingt ans de crises convulsives d'hystérie.

Julie n'a eu que la rougeole dans sa première enfance. A l'âge de 9 ans, elle fait une chute dont le souvenir va jouer un grand rôle dans son existence. Un jour, dans l'escalier, elle tombe sur le côté droit du corps et particulièrement sur la hanche. Il en résulte une contusion *de la hanche* accompagnée de douleurs, de gonflement et de rougeur, très appréciables le lendemain de l'accident. Le surlendemain, on l'a conduite chez un chirurgien qui diagnostiqua une *coxalgie* et ordonna un bain salé quotidien et l'immobilisation absolue au lit. L'enfant devait être immobilisée jusqu'à l'âge de quinze ans. Au bout de trois à quatre semaines, les conséquences de la contusion de la hanche avaient disparu. Alors, en l'absence de sa mère, l'enfant enfreignit souvent la consigne et se leva toute seule du lit. Elle ne boitait pas, elle ne souffrait pas dans le genou. La hanche restait seule un peu endolorie.

Six mois après la chute, on la reconduisit au Dr T... qui fut frappé de la rapidité de la guérison et conseilla un an de vie à la campagne. La guérison était en effet complète ; il ne persistait qu'une *hyperesthésie* localisée à la région externe de la hanche. Cette hyperesthésie a persisté jusqu'au commencement de cette année, c'est-à-dire pendant dix ans. Ce n'était pas, en vérité, une dermalgie réelle. « Je crois, dit la malade, que c'était de l'appréhension ; j'avais peur qu'on y touchât ». Le contact incessant des vêtements n'était pas douloureux, en effet, alors que le frôlement le plus léger d'une main étrangère réveillait une douleur exquise angoissante, presque syncopale. La simple idée d'un contact possible la faisait même naître.



PHOTOTYPE NÉG. A. LONDE.

Avant le traitement.



PHOTOCOL. BERTRAUD.

Après le traitement.

DÉLIRE DE MAIGREUR CHEZ UNE HYSTÉRIQUE

C'est dans cet état, vers l'âge de 11, ans que Julie entra en pension au couvent du Sacré-Cœur à St-Ouen, où elle resta jusqu'à 16 ans. D'abord d'une grande piété, elle ne tarda pas, à la suite de quelques moqueries, à devenir assez espiègle et assez dissipée. Elle était d'ailleurs douce, bonne, gentille, très intelligente et très avancée pour son âge. Elle était extrêmement sensible et aimait beaucoup qu'on s'occupât d'elle. Au moindre reproche, à la moindre contrariété, elle éprouvait une sensation de constriction à l'épigastre et à la gorge et perdait connaissance ; elle tombait en syncope, suivant son expression.

En dehors de ces attaques syncopales et de son hyperalgésie de la hanche par idée fixe, de « sa manie de la hanche », comme dit sa mère, elle était à cette époque forte et bien portante. Comme elle avait un certain embonpoint, elle fut en butte, à ce sujet, à quelques railleries de la part de ses compagnes. Lorsqu'on l'appelait *boulotte*, « c'est bien, disait-elle intérieurement, je vais m'efforcer de maigrir ». Ces railleries, répétées à diverses reprises, firent naître en elle l'idée fixe de maigrir. Sous l'empire de cette idée, et pour la réaliser, elle passait parfois des jours entiers sans manger. Quand, poussée par la faim, elle avalait quelques aliments, son estomac resserré, dit-elle, se contractait ; elle étouffait et vomissait. De 12 à 16 ans, elle a eu trois ou quatre fois des vomissements semblables. Chaque fois, il s'agissait de vomissements qui se répétaient, durant un ou deux mois, d'une manière d'ailleurs très irrégulière. Ces troubles n'avaient ni altéré sa santé ni sensiblement diminué son embonpoint.

A 16 ans, sa famille pour des raisons pécuniaires la retira du couvent et lui fit suivre des cours, afin qu'elle préparât son brevet supérieur. Elle devint de plus en plus préoccupée de maigrir ; elle se trouvait trop grosse (elle pesait 60 kilogr.) Elle voulait avoir la taille fine, comme certaines de ses amies qui risquaient, de temps à autre, une allusion, nullement méchante du reste, à son embonpoint. C'est surtout, à partir de cet âge, qu'elle fut tourmentée par l'idée de maigrir.

Le 4 février 1894, en train d'analyser « le Cid », elle avait travaillé de midi à six heures sans bouger, lorsque tout à coup sa douleur de la hanche se réveilla très vive et s'accompagna d'une attaque syncopale. Son père la coucha et lui appliqua aussitôt un vésicatoire sur la hanche. Le Dr P..., médecin ordinaire de sa famille, conseille le repos au lit avec extension continue du membre malade. Le corset est bien entendu supprimé.

Elle resta couchée jusqu'au mois de mai. Pendant ce laps de temps, en mars, survinrent des vomissements qui devinrent bientôt incessants, incoercibles. Elle vomissait absolument tout ce qu'elle prenait. Mais

« c'était exprès, déclare-t-elle, au commencement j'aurais pu m'abstenir, si j'avais voulu, puis c'est devenu une affaire d'habitude ».

Le D<sup>r</sup> P..., qui soignait la malade à cette époque, a eu l'extrême obligeance de nous adresser une lettre documentée sur son état.

« Cependant le mal ne fait qu'empirer, écrit-il ; les douleurs de hanche augmentent ; des vomissements fréquents surviennent ; la malade maigrit considérablement ; en présence de l'aggravation des symptômes, je conseille de s'adresser au D<sup>r</sup> T... On la conduit à Paris au mois de mai. Le D<sup>r</sup> T... avait déjà vu la malade à l'âge de dix ans pour des douleurs de la hanche attribuées à une inflammation épiphysaire. Il diagnostique de nouveau : *ostéite épiphysaire de l'os iliaque, péritonite de voisinage causant les vomissements*. On ramène la malade à Ch... ; on la met au repos absolu et on essaie de différents toniques. L'état loin de s'améliorer s'aggrave de jour en jour ; les vomissements de plus en plus fréquents permettent à peine l'alimentation. Au mois d'août 1892, survient dans la fosse iliaque du côté malade une sorte d'empatement des plus douloureux. Suivant l'idée du D<sup>r</sup> T... je crois à une péritonite enkystée. Comme la malade va de plus en plus mal, on demande au D<sup>r</sup> T... de venir pour ouvrir, s'il le faut, le péritoine ».

La malade était en effet dans un état lamentable et n'avait plus la force de se soulever. Le D<sup>r</sup> T... en vacances, ne peut venir lui-même ; il indique un de ses élèves. Fort heureusement le D<sup>r</sup> P... juge le cas inopérable et désespéré, en déclarant qu'il faut s'attendre d'une minute à l'autre à un dénouement fatal. Au moment où on s'attendait à la voir trépasser, elle se dresse tout à coup sur son lit et crie à son père qui la veillait : papa, je suis guérie ; donne-moi de l'eau, je veux faire ma toilette. On lui donne de l'eau et elle plonge à plusieurs reprises sa tête dans la cuvette. A partir de cet instant, les vomissements cessent. La veille au soir, le médecin lui avait appliqué des pointes de feu sur son empatement iliaque. Elle avait aussitôt senti un grand soulagement : « Chose extraordinaire, dit le médecin, il survint une amélioration considérable dans la région. » Le lendemain matin, le gonflement avait diminué ; se croyant guérie, elle tint à son père le petit discours précédent. En effet huit jours après, les vomissements reparaissent, à propos d'une ingestion d'huitres et deviennent incessants.

« Les douleurs de la hanche vont s'atténuant de jour en jour, continue le D<sup>r</sup> P... et au contraire l'état général et nerveux va plutôt en s'aggravant. Au mois de décembre on conduit la malade à la maison Dubois. Au bout de quelques jours on la ramène comme définitivement perdue et devant mourir prochainement. Les vomissements sont devenus absolument incoercibles ; l'estomac ne supporte pas le moindre atome de nour-

riture ni de liquide. Les lavements de peptone qui la soutenaient encore ne sont plus gardés. La malade est réduite à l'état de squelette ; sa faiblesse est extrême ; à la fin de janvier 1893 on attend sa mort tous les jours ».

Or, le 6 février, elle tient à son père ce langage : — « Papa, voilà un an que je suis malade, et les hommes ne peuvent me guérir. Puisque vous êtes impuissants à me guérir, je vais m'adresser ailleurs. Apportez-moi de l'eau de Lourdes ; je suis sûre que ça va me guérir ; je veux la boire, mais devant des témoins afin qu'ils puissent témoigner d'une guérison dont je suis sûre ».

Il est indispensable d'ouvrir ici une parenthèse.

M. X.... ami de sa famille, personnage très dévôt, venait souvent voir la malade depuis le début de son mal. En juin 1892, il lui avait apporté une statuette de N. D. de Lourdes ; il lui communiquait des journaux religieux où il était question de miracles. Deux guérisons miraculeuses avaient spécialement frappé l'esprit de Julie.

Donc, le 6 février, à 8 heures du matin, elle dit aux deux témoins : « Vous allez voir que c'est la Ste-Vierge qui va me guérir ». Et elle prend sa statuette et boit deux cuillerées d'eau de Lourdes. Elle ne les vomit pas. Aussitôt après elle mange un morceau de chocolat qu'elle ne vomit pas davantage, puis une orange, un bonbon qu'elle garde de même. A midi elle prend un œuf et le soir un potage. Et le tout, sans vomissements ni nausées, « elle, écrit encore le D<sup>r</sup> P..., qui ne supportait pas une goutte de liquide depuis plus de six mois. C'était le miracle attendu : elle était sauvée ! ».

A partir de ce jour, elle se remet à manger de tout et reprend rapidement ses forces. Mais en juin son appétit diminue et en juillet les vomissements reviennent. Elle demande alors elle-même d'aller à Lourdes ; elle y va avec sa tante. Elle était tellement affaiblie qu'on hésita à la plonger dans la piscine. « Mais cette fois le pèlerinage n'est peut-être pas suffisamment suggestif car son état est peu modifié. Elle vomit toujours de temps en temps, et se plaint de temps en temps de sa hanche ».

Sa situation ne s'améliorait pas. Au commencement de décembre, pendant neuf jours, elle fait réciter à sa mère et à ses sœurs, tous les soirs, un chapelet devant sa statue de N. D. de Lourdes.

Le 10 décembre, la neuvaine est finie et la guérison n'est pas venue. Aussi, quand sa mère monte la voir, elle est prise de délire : — « Maman, mais c'est affreux ! je grille ;... tu ne sens pas le roussi ? Je suis perdue ! Regarde l'enfer devant moi ; je vois les damnés, je suis damnée !... ». La nuit, elle avait vu en rêve un lieu sombre et noir où flambait un cercle de flammes. C'était évidemment l'enfer.



Et en effet, à partir de ce moment, par instants elle se croit damnée.

« La Ste Vierge l'a abandonnée et ne l'a pas guérie, sans doute parce qu'elle a fait des mauvaises confessions et de mauvaises communions ». Elle a fait, se rappelle-t-elle, une mauvaise première communion, car elle n'a pas avoué, à cette époque, des pratiques d'onanisme et toutes ses confessions ultérieures ont été par suite mauvaises.

En présence de cet état physique et psychique, le D<sup>r</sup> P... conseille à ses parents de la conduire à la Salpêtrière (17 avril 1894).

A son arrivée, elle se trouve seule avec sa mère dans le cabinet de consultation. En entrant, nous la voyons à genoux devant sa statuette de Lourdes qu'elle implore.

Julie est une jeune fille de taille un peu au-dessus de la moyenne. Sa maigreur est extrême ; son visage ridé et émacié la fait paraître très âgée. Les os de la face, les omoplates, les côtes, les apophyses vertébrales, les os du bassin et des membres font un relief très accusé. Partout des méplats profonds ont remplacé les saillies normales. C'est presque la morphologie d'un squelette. La planche XLI, nous dispense de plus longs commentaires, si on songe en outre que le poids total du corps est de 29 kilogr.

La peau est brune, ridée, flasque, sèche et trop large pour les parties qu'elle recouvre. Les cheveux sont secs et raréfiés par places, particulièrement derrière les oreilles où se voient deux plaques alopéciques. Les ongles sont striés, irréguliers. Il est vrai que la malade les ronge incessamment. Le tissu graisseux a pour ainsi dire à peu près disparu et le tissu musculaire participe vraisemblablement à l'émaciation. Mais c'est surtout le pannicule adipeux qui a fait les frais de cet amaigrissement. Les divers appareils respiratoire, circulatoire, digestif, urinaire, etc..., semblent normaux. Le pouls, petit, mais égal et régulier, bat à 90. La température du corps est sensiblement abaissée ; elle atteint à peine 35° 8. La région de la hanche, l'articulation coxo-fémorale ne présentent ni signe actuel ni vestige de coxalgie. Toute douleur spontanée ou provoquée a disparu à ce niveau. D'ailleurs, il nous a été impossible de déceler aucun stigmate sensitivo-sensoriel d'hystérie. Malgré cette déchéance somatique, les forces physiques sont relativement bien conservées. Elle marche comme tout le monde, avec des mouvements un peu lents cependant, mais sans se fatiguer rapidement.

L'état mental de la malade est également très troublé. Elle répond toutefois très correctement et très raisonnablement aux diverses questions qu'on lui pose. Mais elle est triste, apathique, indifférente en apparence. Elle est au fond préoccupée par des idées de remords, de culpabilité et de damnation.

« Elle a, dit-elle, contracté dès son jeune âge, des habitudes d'onanisme qu'elle a conservé jusqu'à ces derniers temps. Lors de sa première communion, elle a oublié de les confesser. Elle a par suite fait une série de mauvaises confessions et de mauvaises communions. Elle sera donc damnée. Car la Vierge ne veut pas lui pardonner sans doute, autrement elle l'aurait guérie. . . . ».

Et elle pleure et se désole. Pourtant elle a encore confiance en la Vierge. A tout instant elle l'intercède et lui demande des grâces. Ainsi elle lui demande tantôt des flots de larmes, tantôt un rayon de soleil. Et si le soleil luit ou si des larmes lui viennent, elle se met à espérer sa guérison et son pardon : la Vierge ne l'a pas tout à fait abandonnée. Si, par contre, elle ne lui envoie pas ce qu'elle demande, la voilà désespérée, triste et malheureuse. Puis, au cours de notre interrogatoire, elle s'écrie : « je crois que je suis sauvée, je viens de répandre des larmes. . . . ».

Au mois de novembre dernier, elle a été à confesse et a avoué pour la première fois ses péchés d'onanisme. Le soulagement n'a été que momentané, car elle n'a pas tardé à se rappeler d'autres péchés du même genre auxquels elle n'avait pas pensé. Et ses idées de culpabilité et de damnation ont persisté.

« . . . Elle voudrait cependant bien guérir, car elle est effrayée de se voir si maigre, mais elle ne croit plus sa guérison possible. . . . Elle est trop coupable. . . . Puisqu'elle est damnée, elle n'a plus besoin de vivre. . . . » Aussi a-t-elle fait, en février dernier, une ou deux tentatives de suicide, sans succès du reste. Elle s'était enfoncé une aiguille dans le creux de l'estomac. Elle n'a cependant pas le dégoût de l'existence, et ne demande qu'à guérir. Mais il est impossible de la convaincre de l'inanité de ses pensées : « Elle ne peut pas guérir ; elle sera damnée. Il lui est donc inutile de manger. Elle se laissera mourir de faim tout simplement, lentement, mais n'attendra pas directement à ses jours, car le suicide est défendu par la religion. . . . ».

La mère a accepté pour sa fille l'isolement que nous lui avons proposé. Elle est repartie à Ch. . . laissant Julie à la Salpêtrière. La séparation n'a pas été trop pénible pour la malade ; quelques pleurs et puis la consolation est vite venue. Il a été convenu que l'isolement serait absolu, que toute visite serait interdite ainsi que toute lettre jusqu'à nouvel ordre.

Dans ces conditions, après avoir rappelé à la malade l'inanité de ses idées, les dangers de son amaigrissement progressif et la nécessité immédiate de manger, nous lui avons déclaré sévèrement que, si elle ne mangeait pas de bonne volonté, nous aurions recours à l'alimentation par la sonde.

Il paraît, d'après son récit ultérieur, que cette menace l'a vivement frappée et effrayée. Quoi qu'il en soit, elle a accepté sans aucune objection et sans aucune résistance deux potages, un beefsteack et un litre de lait. Elle n'a rien vomi. Il en a été de même le lendemain et le surlendemain. Le 22 avril, on a ajouté à ce régime deux œufs.

A partir du 24, elle a pris tous les jours deux litres de lait, deux potages, deux œufs, deux beefsteack et deux bonnes rations de légumes secs.

En outre, la malade a été condamnée à garder le repos au lit pendant presque toute la journée.

Elle a subi ce régime, sans modification, pendant près de trois mois. Aucun incident pathologique n'est survenu, durant cette période, sauf un petit vomissement le 1<sup>er</sup> et le 2 mai et un peu de diarrhée du 5 au 8 mai. L'appétit était excellent et les digestions parfaites.

Les heureuses conséquences de ce traitement n'ont pas tardé à se montrer. Une métamorphose s'est opérée progressivement. Au bout de cinq semaines, Julie pesait 38 kilog. 500 gr. ; la température, qui avait rapidement atteint 36°, oscillait autour de 36°5. A partir du 5 juin, le thermomètre monta à 36°8 le matin et à 37° le soir, et à partir du 18 du même mois, il oscilla entre 37°7 et 37°4. Le 15 juillet, la malade pesait 59 kilogr. et avait l'aspect reproduit par la Planche XLII.

La simple comparaison entre le poids, la température et les photographies, pris le 18 avril et le 15 juillet, nous dispensera d'insister sur le contraste. En moins de trois mois, notre malade a gagné 30 kilogr., c'est-à-dire a doublé son poids et acquis un embonpoint très enviable. La peau a repris sa coloration, ses propriétés et ses fonctions ; l'alopécie n'existe plus ; le tissu cellulo-adipeux s'est amplement garni de graisse ; les méplats et les reliefs osseux ont disparu ; bref, la morphologie du corps est devenue normale. La transformation physique est aujourd'hui tellement grande que la malade est tout à fait méconnaissable. Les forces et la vigueur ont augmenté en proportion directe.

D'ailleurs l'état mental a subi une transformation parallèle. Les idées délirantes de culpabilité et de damnation n'existent plus. La malade se les rappelle nettement, et en comprend l'inanité. Toute trace de délire religieux s'est effacée. Son intelligence est redevenue absolument normale.

En résumé, physiquement et psychiquement notre malade ne présente aucune espèce de trouble. On peut la considérer comme guérie de tous ses accidents.

Du 25 juillet au 15 août elle est reprise de quelques vomissements. Le 15 août, on lui prescrit un peu de glace en lui présentant ce remède comme infailible. Les vomissements cessent du premier coup. Ils n'ont pas re-

paru depuis, et, au point de vue physique et moral, son état ne laisse rien à désirer.

### III

Tels sont les principaux détails de cette longue histoire. On nous concédera que notre malade, encore qu'elle ne présente pas de stigmates sensitivo-sensoriels actuels, est une véritable hystérique. L'existence antérieure d'attaques syncopales et d'une fausse coxalgie suffirait à le prouver. D'autre part, il suffit de lire l'évolution des accidents, leur guérison brusque, leur retour inopiné, pour être convaincu que tout, chez elle, est d'origine hystérique.

Du reste, l'étude du cas, au point de vue psychologique, est bien propre à lever tous les doutes. Elle éclaire d'une manière saisissante l'origine et la filiation des phénomènes.

Une fillette de 9 ans, prédisposée par son hérédité, tombe un jour accidentellement sur sa hanche droite. Il s'ensuit un gonflement douloureux qui ne tarde pas à guérir, mais qui laisse à sa place, suivant un mécanisme bien connu, une hyperalgésie d'ordre psychique. Cette hyperalgésie par idée fixe persiste pendant dix ans. A certains moments, elle surgit dans la conscience, devient très vive et, par association d'idées, entraîne des troubles divers : ballonnement du ventre et vomissements ou bien angoisse et crises syncopales, etc. A l'origine on commet une erreur de diagnostic, d'ailleurs très excusable, on dit coxalgie et on prescrit un traitement approprié. Plus tard, lorsque les accidents graves surviennent, par suite de l'erreur originelle, on songe à un abcès ossifluent et à une péritonite de voisinage. Si l'état général l'eût permis, on eut même pratiqué la laparotomie.

L'apparition et l'enchaînement de tous ces troubles, consécutivement à l'hyperesthésie de la hanche, sont en somme assez faciles à concevoir et à supposer. Ce n'est qu'un nouvel exemple d'hystérie simulatrice de la coxalgie, de la péritonite, etc. Il serait plus intéressant de saisir le mécanisme qui a présidé à l'association de toutes ces idées. Il est vraisemblable que le diagnostic du médecin, ses questions, son exploration, son traitement, etc., n'ont pas été sans influence. Malheureusement la malade, à l'état de veille, n'en sait rien. Nous n'avons pu, d'autre part, connaître ses idées subconscientes. Étant donné la docilité parfaite de la malade, nous n'avons pas, les premiers jours, provoqué le somnambulisme. Et plus tard nos tentatives n'ont pas réussi, sans doute parce qu'elle était guérie. Nous verrons tout à l'heure comment on peut rattacher « sa manie de la hanche » à son idée fixe de maigrir.

L'origine de cette idée est très facile à comprendre.

Julie, vers l'âge de 13 ou 14 ans, est l'objet de quelques railleries et de quelques quolibets touchant son léger embonpoint. Dans l'état d'épuisement nerveux où elle se trouvait et qu'entretenaient son hyperalgésie et quelques attaques, le désir de maigrir devait naître dans son esprit, afin d'éviter les allusions de ses camarades. Elle était au surplus assez coquette. Pour réaliser ce désir, le moyen le plus sûr et le plus simple était ou de ne pas manger ou de vomir ce qu'elle avait ingéré. C'est en effet l'idée qui lui vint et tels furent les moyens qu'elle mit en œuvre. Ce fut bientôt une idée fixe.

Durant deux ou trois ans, ce désir de maigrir resta relativement latent. Mais lorsque seize ans arrivèrent, l'âge par excellence de la coquetterie, les railleries de ses amis devinrent pénibles et très désagréables. Elle voulut maigrir à tout prix. Elle refusa systématiquement de manger et ne tarda pas à vomir. Elle maigrit d'une manière effrayante, à tel point qu'elle fut deux ou trois fois sur le point de mourir. Une première fois, dans un accès d'exaltation religieuse, elle fut subitement guérie par l'ingestion de deux cuillerées d'eau de Lourdes. Une seconde fois, la Vierge resta sourde à ses prières. Alors, se croyant abandonnée de la Vierge, elle chercha la raison de cet abandon : « Elle était une grande coupable, elle avait fait une série de confessions et de communions sacrilèges et commis une infinité de péchés mortels. La Vierge l'avait trouvée indigne de pardon et de guérison. Elle mourrait donc en état de péché mortel, elle serait damnée. »

Tout, jusqu'aux idées de culpabilité et de damnation, s'enchaîne logiquement dans ce délire.

Quels sont les liens qui rattachent ce délire de maigreur à l'hyperalgésie de la hanche par idée fixe ? A seize ans, lorsque l'idée de maigrir devint obsédante et envahit complètement le cerveau, nous avons vu que le début avait été marqué par un retour de la douleur de la hanche, suivi aussitôt d'attaque syncopale. L'hyperalgésie était tellement exquise que le contact du corset devint intolérable. Le corset fut supprimé. Et comme sans corset, déclare-t-elle, elle paraissait encore plus grosse, le désir de maigrir reparut plus impérieux.

En somme, il est possible de retrouver derrière chaque épisode l'idée qui l'a déterminé, de relier les uns aux autres les divers anneaux de cette chaîne et d'en faire un système ininterrompu. Il nous semble superflu d'insister davantage sur ce point.

Nous désirons, en terminant, appeler l'attention sur un autre côté de cette curieuse observation, à savoir sur la rapidité du retour à l'embon-

point primitif. En moins de trois mois, la malade a augmenté de 30 kilogr. C'est là un chiffre très éloquent par lui-même. On ne voit pas, pendant ou après la convalescence des maladies organiques débilitantes, les sujets augmenter de poids avec tant de rapidité. Les hystériques seuls semblent capables de si brusques retours. Pourquoi la nutrition chez eux peut-elle subir des variations si grandes en si peu de temps ? Après une maladie organique, l'influence du système nerveux sur la nutrition générale s'exerce lentement et inconsciemment. Sans doute, chez l'hystérique, cette influence trophique est activée par l'idée de grossir et, dans ces conditions, produit rapidement des résultats merveilleux.

Cette rapidité de la *restitutio ad integrum* n'a d'analogue que la rapidité de l'amaigrissement. Sous l'influence d'une idée fixe, d'un délire d'inanition, on voit l'hystérique maigrir avec une facilité extraordinaire et arriver ainsi, en peu de temps, au marasme et à la consommation. Il n'est même pas exceptionnel que le dépérissement physique ne dépasse les dernières limites. Ces limites, variables suivant chaque individu, une fois dépassées, la mort est fatale. Lorsque chez l'animal l'émaciation progressive dépasse les 6/10 du poids initial, la mort paraît immanquable. Il en est vraisemblablement de même chez l'homme. Quelque vive que soit alors l'idée de guérir et d'engraisser de nouveau, il est trop tard ; les limites sont dépassées. Et la mort s'ensuit inévitablement.

Ainsi moururent quatre malades dont parle Charcot (1) ; ainsi mourut cette malade de P. Janet (2), pour avoir trop rêvé « aux vilains navets de la pension » ; ainsi sont morts bien d'autres hystériques anorexiques. Les exemples en sont malheureusement trop fréquents. Fort heureusement, dans notre cas, le dépérissement n'a pas dépassé les limites permises ; il a cependant été assez loin pour montrer jusqu'où peut aller le *délire de maigreur*.

E. BRISSAUD

Professeur agrégé, médecin de l'Hôpital  
Saint-Antoine.

A. SOUQUES.

Chef de clinique des maladies du  
système nerveux.

(1) CHARCOT, *Leçons sur les mal. du syst. nerv.*, t. III.

(2) P. JANET, *État mental des hystériques* (*Bibliot. Charcot Debove*, p. 245).

## LE NERF LABYRINTHIQUE

Nous laisserons de côté la partie purement topographique de l'anatomie du nerf labyrinthique, pour nous attacher à la recherche de sa signification morphogénique et de sa définition physiogénique établies sur plusieurs homologations avec d'autres appareils nerveux mieux connus. Beaucoup des faits que nous allons rapporter sont assez peu répandus pour n'avoir pu encore être exploités sous une orientation de recherche systématique ; certains de nos procédés d'homologation sont assez spéciaux pour paraître spécieux tout d'abord ; cependant l'exposé que nous allons tenter de résumer méthodiquement touche en réalité aux questions les plus instantes de la physiologie nerveuse et en particulier à celle encore si défec- tueusement posée du sens musculaire et de la psychomotricité.

Les données les plus récentes de l'embryogénie comparée des nerfs crâniens, dues aux travaux parfois contradictoires de His (1), Gegenbaur, J. Beard (2), Allis (3), Howard Ayers (4), Dohrn (5), Froriep (6), Kupffer (7), Van Wijhe (8), O. Hertwig (9), et particulièrement de Fréd. Houssay (10) établissent l'homodynamie des ganglions de la ligne latérale et

(1) HIS, Zur Entwicklungsgeschichte des acustico-facial Gebietes beim Menschen. *Arch. f. Anat. und. Phys.*, 1891.

(2) J. BEARD, On the segmental sense organs of the lateral Line, etc. *Zool. Anz.*, 1884. — On the cranial ganglia and the segmental sense organs of Fishes, *id.*, 1885. — The system of branchial sense organs and their associated ganglia in Ichthyopsida. *Quart. Journ. of micr. sc.*, 1885. — The Development of the peripheral Nervous syst. of verteb., *id.* 1888.

(3) ALLIS, The Anatomy and Developm. of the lateral Line system in *Amia Calva*, *J. Morphol.*, 1890.

(4) HOWARD-AYERS, The Ear of man, its past, its present, its future. *Wood's Holl Biol. Lect.*, 1890. — The vertebrate Ear, *J. of Morphol.* May. 1892.

(5) DOHRN, Beurtheilung der Metamerie des Kopfes, *Mittheil. Zool. St. Naples*, 1890.

(6) FRORIEP, Zur Entwicklung de Kopfnerven. *Verhandl. Anat. Gesell.* 1891. Zur Frage der sogenannten Neuromérie, *id.*, Vienne 1882.

(7) KUPFFER, Die Entwicklung der Kopfnerven der Vertebraten, *Verhandl. anat. Gesellschaft*, Munich. 1882.

(8) VAN WIJHE, Über die Mesoderimsegmente und die Entwicklung der Nerven des Selachier-Kopfes, *Verhandl. d. K. Anat. wis.*, Amsterdam, 1892.

(9) O. HERTWIG, *Tr. d'Embryologie*. (Trad. Julin.) 1891.

(10) FRED. HOUSSAY, Etudes d'embryologie sur l'axolotl., *Compt. Rend.*, 1885 ; Fente branchiale auditive, *Soc. de Biol.*, 18 juin 1890 ; Etudes d'embryologie sur les vertébrés, *Arch. de Zool. exp.* 1890 ; *id.*, *Bulletin scientifique de la France et de la Belgique* (1891) ;

nous permettent d'attribuer aux papilles labyrinthiques et au nerf qui les unit aux centres une signification morphologique assez correctement définie; d'autre part les recherches d'Edinger, (1) les derniers travaux de Kölliker (2) et surtout de Bechterew (3), enfin l'application de la méthode de Golgi et des idées de Ramon y Cajal dans l'étude des fibres du nerf cochléaire par Hans Held (4), ont complété les connaissances extrêmement confuses que nous possédions sur les voies centrales du nerf labyrinthique par un ensemble de données assez exactes pour nous autoriser à composer un schéma que nous ne ferons que décrire. Qu'il nous soit permis d'ajouter à ces résultats concrets nos interprétations particulières des images que véhiculent les conducteurs labyrinthiques, des fonctions des papilles et des noyaux et enfin une homologation assez complète des conducteurs et noyaux labyrinthiques avec ceux d'une racine spinale postérieure.

## I

*Signification morphogénique.*

Trois cordons neurodermiques dorsaux, — le *médullaire*, qui est impair et médian, le *neural* (intermédiaire de His), et le *latéral* (Houssay), qui sont pairs, — se développent simultanément dans le sens longitudinal au début de la vie embryonnaire. Survient la segmentation métamérique transversale. Le ruban médullaire, devenu gouttière et tube médullaire, reste indivis, mais prend, surtout dans la région céphalique, un aspect moniliforme qui donne la série des dilatations cérébrales successives, et plus bas les *neurotomes médullaires* (Houssay). Le ruban neural est fragmenté dans toute sa longueur et fournit la rangée de ganglions *neuraux*, qui sont les spinaux dans le tronc et d'après Houssay s'effaceraient dans le segment céphalique devant la prédominance d'autres formations ganglionnaires. Nous verrons qu'au moins pour le métamère auriculaire, on retrouve la signification du ganglion spinal dans le ganglion de Scarpa-Corti. Le ruban latéral se fragmente aussi, mais très inégalement. Dans la région céphalique ou branchiale, il forme les ganglions *latéraux*, qui sont les ganglions craniens; au delà il reste indivis et continue à s'appeler *nerf latéral* (Houssay). Sur ce nerf latéral se montrent cependant, chez beaucoup de vertébrés inférieurs et d'embryons, les traces très nettes d'une neurotomie latérale, restée virtuelle comme celle de la

Signification métamérique des organes latéraux, *Arch. de Zool. exp.*, 1891. Voir également. *Notice sur ses travaux scientifiques*, Paris, 1894.

(1) EDINGER, *Anatomie des centres nerveux*, 1889. Trad. Siraud.

(2) KÖLLIKER, *Handbuch der Gewebelehre des Mensch.*, 1893.

(3) BECHTEREW, *Provodiachtchié pouli mozga*, Kazan, 1893.

(4) HANS HELD, Die centrale Gehörleitung, *Arch. f. Anat. und Physiol.*, III, 1890.



moelle, et qui n'est manifestée que par l'apparition d'organes sensoriels latéraux et de branches vasculaires répétant le type de la région branchiale.

Beard, Allis, Ayers, Dohrn et Houssay ont montré que morphogéniquement *l'oreille du vertébré est un organe sensoriel de la ligne latérale*; de plus, Houssay a signalé chez l'axolotl l'esquisse d'une évagination branchiale entodermique qui avorte sous l'expansion rapide du ganglion latéral auriculaire. Celui-ci s'interpose entre l'invagination ectodermique, antérieure à la vésicule auriculaire, et l'évagination entodermique correspondante; de telle sorte que la branchie ne s'y ouvre pas et que l'oreille interne trouve ainsi la place d'une fente branchiale avortée, comme tous les organes de la ligne latérale. Si l'on se reporte à ce que cet auteur a décrit de la fente branchiale cristo-hypophysaire que l'interposition rétinienne empêche également de s'ouvrir, on voit que nous ne pouvons considérer la fossette et la vésicule auditives comme homologues du cristallin de l'œil, car elles apparaissent après l'avortement de la branchie. Au surplus, le mode de développement des deux organes est tout à fait différent. Quant à l'évagination entodermique, elle ne fait que s'esquisser chez l'axolotl.

Nous avons montré ailleurs (1) que physiologiquement, l'oreille de l'homme n'avait fait que développer d'une façon extraordinaire les fonctions simples des organes latéraux dans un plan qui n'a aucunement dévié de la destination générale de toutes les formations auriculaires et préauriculaires. *L'oreille interne est donc une formation ectodermique homologue à tous les organites sensoriels de la ligne latérale*. C'est, non une branchie avortée, mais une vésicule formée par l'invagination et l'enkystement de l'épiblaste sensoriel localement amplifié.

Si, comme l'admet Houssay, les ganglions craniens, olfactif ciliaire, trijumeau, faciaux, auriculaire, glossopharyngien et vagues, n'ont rien de commun avec les ganglions spinaux des racines postérieures, issus du ruban intermédiaire ou neural, et comme nous devons retrouver dans la tête les homologues des ganglions spinaux pour expliquer les analogies remarquables qui existeront par la suite entre le nerf labyrinthique et une racine spinale postérieure, comme d'autre part la fossette ectodermique auriculaire s'accole de près au tube ectodermique médullaire, il nous semble nécessaire de rechercher entre ces deux invaginations épiblastiques comment seront représentés, même virtuellement, le ganglion spinal du tronc, le ganglion latéral cranien, les rameaux supra, præ et postbranchiaux.

Nous pensons que la masse ganglionnaire comprimée entre le tube mé-

(1) P. BONNIER, *Le sens auriculaire de l'espace*, Th. de Paris, mai 1890.

biente, dues à la propagation d'ondes alternativement dilatantes et condensantes.

Sans entrer dans de trop complexes exposés physiologiques qui exigeraient l'étude du fonctionnement et des fonctions de toutes les formations inertes de l'oreille humaine, nous nous bornerons à énumérer les diverses formes de deux grandes fonctions des papilles labyrinthiques, telles que des recherches encore personnelles et isolées nous ont conduit à les formuler.

1° Les *crêtes ampullaires*, par la combinaison de leurs analyses, nous fournissent les notions d'attitude et de variations d'attitude du segment céphalique, avec le sens, la durée et la vitesse de ses déplacements. C'est l'*orientation subjective directe*. Cette fonction est en effet purement subjective dans son analyse, et ses appréciations n'ont aucune base objective. Elle fournit des images d'attitude et de mouvement dans un espace qui n'a aucune signification objective, aucun aspect sensoriel.

2° La *macule utriculaire* nous renseigne sur la tension et les variétés de tension des liquides labyrinthiques et endocraniens, qui sont communiants. *Fonctions manoesthésiques*.

3° Elle nous indique également les variations de tension dues aux variations de la pression du milieu ambiant, et spécialement aux variations lentes. *Fonctions baresthésiques*.

4° La *macule sacculaire* permet, comme les macules otocystiques, d'apprécier l'incidence des ébranlements communiqués ; elle fournit les images de localisation objective et d'extériorisation. C'est l'*orientation objective*.

5° Le tympan sphérique qui la recouvre la rend accessible aux variations rapides de pression extérieure, tels que les ébranlements, qu'elle perçoit de façon analytique, en tant qu'ébranlements. *Fonctions séisesthésiques*.

6° La papille *cochléaire* perçoit ces mêmes ébranlements ; elle les classe non plus, comme le saccule, selon la rapidité de leur succession, mais selon l'*acuité* de la sensation tonale dont cette papille spirale est le siège dès que les ébranlements se succèdent avec une certaine rapidité. *Fonctions auditives*.

7° Toutes les papilles recouvertes de formations inertes, et spécialement d'otolithes, sont sensibles aux trépidations communiquées à l'inertie de celles-ci par la paroi osseuse sous-jacente. *Fonctions sismesthésiques*.

8° Enfin nous pouvons ajouter qu'à l'orientation objective, qui nous permet de définir l'espace ébranlé par rapport à nous, correspond, par renversement, l'*orientation subjective indirecte* qui nous permet de définir notre position dans un espace objectivement connu. C'est donc encore une fonction auriculaire.

Cherchons les centres et conducteurs utilisés par chaque fonction.

1° *Papilles ampullaires*. — *L'orientation subjective directe* commande un grand nombre de fonctions réflexes et volontaires.

a) On conçoit que l'analyse des variations d'attitude du segment céphalique intervienne tout d'abord dans l'appropriation motrice des efforts qui

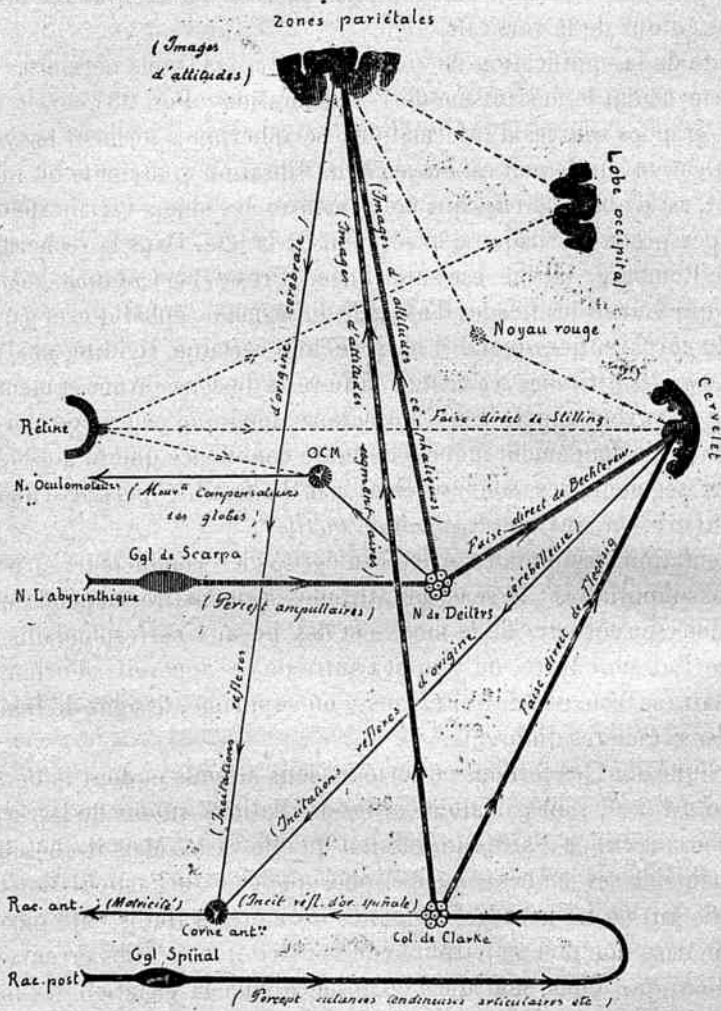


Fig. 93.

maintiennent ou font varier d'une façon inconsciente ou consciente cette attitude céphalique, et qu'elle régitte secondairement la coordination des efforts moteurs élémentaires destinés à réaliser ou à faire varier cette attitude. Le nerf vestibulaire et ses noyaux ne manquent pas de correspondants cérébelleux qui peuvent présider à la coordination et à l'appropriation

simplement réflexe ; quand le maintien ou la variation d'attitude céphalique est volontaire, l'excitation part des images d'attitude céphalique que nous devons localiser au niveau des centres moteurs de la tête.

b) L'attitude de la tête joue un rôle considérable dans l'équilibration inconsciente ou consciente. Dans l'attitude debout, la tête est le point le plus éloigné de la base de sustentation et mesure les oscillations de l'axe du corps autour de la verticale.

L'étude de la signification du *signe de Romberg* (1) nous permettra d'exposer brièvement le mécanisme de l'équilibration ( Fig. 93).

Trois grandes sources d'informations périphériques forment le système d'investigation sur lequel est étayée l'équilibration consciente ou inconsciente. C'est d'abord *la vue*, qui nous montre les objets variant de distribution perspective à chaque déplacement de la tête. Dans la recherche du signe de Romberg, la vue est supprimée. Il reste l'*orientation subjective directe*, qui fournit les images d'attitude du segment céphalique et par suite celles du corps entier quand il observe une certaine rigidité, et d'autre part le *sens des attitudes segmentaires* du reste du corps, tronc et membres, que l'on a souvent appelé sens musculaire, bien que peu de nos organes soient aussi profondément ignorés de notre conscience que le muscle. Ces attitudes segmentaires sont révélées par la tactilité péri-articulaire et tégumentaire, en tant que *localisation tactile*.

L'orientation vestibulaire exige l'intégrité des conducteurs et noyaux des nerfs ampullaires ; le sens des attitudes segmentaires dépend de celle des cordons postérieurs de la moelle et des noyaux correspondants. Suivant que l'un ou l'autre, ou l'un et l'autre de ces appareils d'orientation segmentaire se trouve lésé, irrité, faussé ou supprimé, le signe de Romberg prend des caractères différents.

L'ataxique dont les cordons postérieurs sont atteints et dont le nerf vestibulaire est sauf, sent parfaitement les oscillations autour de la verticale et cherche à rectifier l'attitude aussitôt qu'elle varie. Mais il cherche les mouvements de ses jambes comme l'aphasique cherche l'articulation de ses mots. Il ne sait où les prendre, ses gestes incohérents trahissent l'incoordination motrice due non à un trouble de motricité, mais à des erreurs d'appropriation, qui, elles, sont dues à l'absence ou à la viciation des images d'attitudes segmentaires. Si l'on a pu dire plaisamment d'un boiteux « qu'il louchait un peu d'une jambe », nous dirons de notre ataxique qu'il bégaie des deux. Il jette ses jambes à la rencontre des attitudes segmentaires que son labyrinthe intact lui révélera comme pouvant réaliser son équilibration générale. D'autre part, l'ataxique dont le nerf labyrinthique est en plus

(1) P. BONNIER, Syndrome de Ménière, Signe de Romberg et agoraphobie dans la maladie de Bright. *Progrès médical*, 1893.

étranglé de sclérose, tombe sans même s'en douter. C'est le signe de Romberg complet. Le malade n'a pas le besoin de rectifier une attitude qu'il n'a même pas senti se fausser.

Chez le sourd-muet (James et Aloys Kreidl) dont le labyrinthe est si souvent atteint dans sa totalité, et chez bon nombre de nos brightiques ou néphrasthéniques (1), dont l'appareil vestibulaire était hors d'état de compenser les transsudations exagérées ou les paroxysmes neurovasculaires, le signe de Romberg est tout différent, que l'appareil d'orientation subjective soit lésé dans l'organe périphérique, ou dans ses conducteurs, ou dans ses noyaux cérébelleux ou cérébraux (2). Le malade ne sent plus, les yeux fermés, son manque d'équilibre, que par le sens articulaire du membre inférieur, son labyrinthe le trompe sans cesse ou ne l'avertit plus. S'il est poussé en avant, ou s'il s'y sent illusoirement poussé, ses gastrocnémiens se contractent, le talon se lève, etc. ; les mouvements des pieds n'ont aucunement les caractères outrés de ceux de l'ataxique. Il cherche son équilibre qu'il a perdu ou cru perdre comme on le cherche sur des échasses, par petits mouvements tendant à placer la base de sustentation sous le centre de gravité qui varie ou semble varier de position. C'est le sens des attitudes segmentaires qui seul fournit les images d'attitude totale correctes et régit l'équilibration dans sa motricité. L'homme ivre dont l'encéphale et le labyrinthe sont congestionnés et en rupture de compensation, a des illusions d'attitude pouvant aller jusqu'à l'impulsion, et qu'il cherche à corriger avec une grande logique. L'incohérence des mouvements dans la marche et l'attitude ébrieuses n'est qu'apparente. L'ivrogne titube parcequ'il est sans cesse à la recherche d'un équilibre perdu ou senti perdu. Sa titubation est parfaitement correcte et légitime. Mais son point de départ est une illusion sensorielle qui la fait paraître incohérente.

Cette équilibration est avant tout consciente et volontaire, bien que notre attention ne s'y fixe que rarement. Si l'on considère que les images d'attitudes sont indispensables à la motricité volontaire, et que ce qui est conscient dans la motricité volontaire, c'est l'attitude et non l'acte musculaire, c'est la volonté de maintenir, de faire varier une attitude actuelle ou d'en réaliser une imaginaire, on sera porté à regarder avec nous les zones dites motrices comme purement sensorielles, mais régissant directement une motricité purement réflexe et inconsciente dans son exercice intime, par une association d'automatismes organiquement coordonnés, capables de réaliser autant d'attitudes segmentaires que nous pouvons en

(1) P. BONNIER, Brightisme auriculaire (*Bull. de Soc. d'Otologie de Paris*, juin 1892).

(2) Il en est naturellement ainsi de toute lésion intéressant l'appareil labyrinthique périphérique ou central.

connaître ou en imaginer. La volonté motrice ne serait donc que le réflexe moteur (1), issu d'une certaine façon de désirer une attitude ou un changement d'attitude, c'est-à-dire un geste, par irritation spéciale des zones sensorielles qui sont le siège des représentations d'attitudes, et tout à fait comparable au réflexe issu non des centres, mais de la périphérie sensorielle.

Le nerf vestibulaire a des centres corticaux dans la pariétale ascendante, dite zone motrice, et que le cerveau de Bertillon nous fait regarder comme centre des images d'attitude céphalique. Bechterew y fait aboutir les fibres issues du noyau des cordons grêles, provenant du cordon de Goll, véhiculant les notions d'attitudes segmentaires du reste du corps. Les cas de Dana et d'Allen Starr (2) nous semblent confirmer cette interprétation.

D'autres importants faisceaux médullaires doivent également aboutir aux zones dites motrices.

D'autre part, le cervelet, qui joue un grand rôle dans l'équilibration et la coordination, reçoit également des fibres vestibulaires et médullaires qui se donnent rendez-vous au vermis supérieur. Ces fibres nous semblent devoir être physiologiquement homodynames.

De plus en plus la notion des images d'attitudes segmentaires, véhiculées par le nerf ampullaire et les cordons postérieurs, pénètre comme un coin dans la question si obscure et si peu correctement posée du sens musculaire; et nous pensons qu'elle se substituera à l'hypothèse si étroite de Ferrier sur la valeur purement motrice des circonvolutions centrales.

Il serait facile de compléter ce que nous avons dit de l'appropriation motrice aux fonctions d'équilibration par l'étude du rôle des images d'attitude segmentaire dans l'appropriation motrice et locomotrice en général. Ce qui est conscient, dans le geste, c'est la variation d'attitude; c'est donc une image d'espace et non de force. Celle-ci n'est appréciée qu'après l'effort lui-même.

c) Les variations d'attitude de la tête commandent des mouvements compensateurs des globes oculaires; comme les troubles labyrinthiques provoquent des réactions oculomotrices que nous avons exposées ailleurs (3). Dans le signe de Romberg l'incohérence labyrinthique se manifeste par l'incohérence motrice des globes oculaires, livrés à différentes formes de nystagmus que l'on constate derrière les paupières abaissées. L'œil n'est plus fixé par la vision et n'obéit qu'à l'oculomotricité réflexe issue des noyaux labyrinthiques. De plus l'orientation visuelle objective repose sur

(1) La pariétale ascendante, *Soc. de Biologie*, 29 juin 1894.

(2) Communication à la Soc. de Neurologie, New-York, 2 octobre 1894 (*V. Sem. médicale* du 24 octobre).

(3) *Réflexes auriculaires*, *Soc. d'Otologie de Paris*, fév. 1894, et *Vertige*, Rueff, éd.

la connaissance de l'attitude céphalique. C'est dans cette double adaptation physiologique que nous pouvons utiliser les rapports du nerf vestibulaire avec les noyaux bulbaires oculomoteurs et peut-être aussi avec la région du pli courbe.

d) Enfin la continuité et la contiguité qu'on observe entre le noyau interne et les noyaux du glosso-pharyngien et du pneumogastrique expliquent surabondamment, par une simple application des lois de Pflüger, les irradiations de l'un à l'autre de ces noyaux, avec l'association si fréquente du vertige sous forme d'imperception, de surperception, d'illusion ou d'hallucination d'attitudes ou de mouvements, de la nausée, des palpitations et d'autres phénomènes bulbaires du ressort du pneumogastrique, glycosurie, polyurie, etc.

2° *Papille utriculaire.* — e) Nous avons montré ailleurs que le fonctionnement normal des formations tympaniques de l'oreille interne et moyenne exigeait un équilibre constant entre la pression intralabyrinthique et endocrânienne, la pression de l'air tympanique et la pression atmosphérique. La papille utriculaire fournit les perceptions manœsthésiques indispensables à la régulation réflexe de ces tensions. Cette régulation est avant tout affaire de vaso-motricité. Le centre vaso-moteur général, et probablement les centres vaso-moteurs de l'oreille trouvés par M. Duval et Laborde sont situés dans le bulbe à la hauteur de l'union du noyau interne et du noyau glosso-pharyngien. Ce noyau, *noyau central de Roller* ou *central inférieur de Bechterew*, appartient au champ inférieur de la formation réticulée et se trouve en arrière des olives inférieures, sur le passage du faisceau vestibulaire décrit par Bruce. Sa proximité d'un des noyaux du nerf vestibulaire et ses rapports nécessaires avec l'appareil manométrique, qui apprécie la variation de tension endolabyrinthique et endocrânienne d'un liquide qui n'est produit que par une transsudation liée à la vasomotricité, nous porte à croire que le noyau interne est en rapports avec le noyau vasomoteur et que ce noyau contient les centres manœsthésiques de la régulation vasomotrice réflexe.

f) Les variations du rythme respiratoire et cardiaque qui accompagnent les variations de tension doivent nous faire examiner les rapports possibles entre les noyaux du nerf vestibulaire et les centres de pneumogastrique. Nous ne connaissons pas le détail des voies conductrices dans l'intimité de la masse grise complexe qui forme les noyaux juxtaposés de la VIII<sup>e</sup> paire, de la IX<sup>e</sup> et de la X<sup>e</sup>; nous ne pouvons douter, encore d'après les lois de Pflüger, que cette conductibilité n'existe et ne serve de voie réflexe de la variation compensatrice du rythme respiratoire et circulatoire.

Mislawsky a décrit un *noyau respiratoire*, qu'Obeisteiner appelle le noyau des colonnes antérieures. C'est un noyau moteur que les expériences

ces de Mislawsky semblent faire présider à l'exercice du soufflet thoracique. Ce noyau est réuni au *nucleus ambiguus* du pneumogastrique par des fibres qui s'associent en partie à celles du faisceau solitaire et remontent avec elles (Bechterew).

3° *Papille sacculaire*. — *g*) Les perceptions sismesthésiques, purement tactiles, auront leur centre dans la zone pariétale avec les autres perceptions de même ordre. De même les perceptions seïsesthésiques qui sont localisables, et président aux perceptions d'orientation objective.

4° *Papille cochléaire*. — *h*) Les centres auditifs ont été localisés dans les deux premières temporales; le cerveau de A. Bertillon montre que c'est surtout dans la première qu'il faut les chercher. Les perceptions cochléaires parviennent au lobe temporal peut-être directement si l'on accepte les voies douteuses des stries acoustiques, mais sûrement par l'intermédiaire du noyau antérieur et du tubercule acoustique d'abord, et aussi, par l'olive supérieure, l'anse latérale, le noyau du ruban de Reil, le tubercule quadrijumeau postérieur et le corps genouillé interne. L'écorce temporale perçoit le son sans le localiser ni l'extérioriser, l'orientation se fait ailleurs. Elle semble élaborer les images de mémoire auditive, qu'elle emmagasine. Les rapports avec les centres pariétaux de l'orientation et les centres frontaux du langage sont assez mal connus.

*i*) Nous avons étudié ailleurs (Réflexes auriculaires) les voies réflexes d'un grand nombre d'irradiations d'origine labyrinthique. Nous n'y insisterons plus ici. Nous ne ferons que rappeler ce point important :

Le nerf labyrinthique est l'homologue d'une racine spinale postérieure; comme elle il véhicule les acquisitions d'une tactilité spéciale, qui fournit les images labyrinthiques que nous avons énumérées. Comme elle aussi il apporte des notions d'attitude segmentaire indispensables à la locomotricité et à l'appropriation motrice réflexe ou volontaire de l'équilibration. Il commande en outre d'importants réflexes de régulation circulatoire et respiratoire, et d'accommodation oculomotrice.

Pierre BONNIER.



## DEUX CAS DE SYNDROME DE WEBER

Charcot, en 1891, a proposé de donner le nom de *Syndrome de Weber* à la paralysie alterne de l'oculo-moteur commun d'un côté du corps, et des membres et du facial inférieur de l'autre. C'est en effet Weber qui a publié en 1863 la première observation typique de ce syndrome. Mayor, 15 ans plus tard, en rapporta un fait absolument analogue. Du reste, dans les leçons de Charcot, on peut retrouver les indications d'observations semblables (mais plus ou moins complètes), publiées antérieurement ou postérieurement au travail de Weber. Tantôt il s'agit d'hémiplégie vulgaire due à une lésion pédonculaire, mais sans participation de l'oculo-moteur, comme dans les faits d'Andral, Gintrac et Duchêne ; tantôt c'est bien le syndrome de Weber complet, mais il s'y ajoute des phénomènes indépendants du foyer pédonculaire qui enlèvent à ces faits la netteté désirable (1).

Il est juste de faire remarquer qu'avant Weber, Gubler avait décrit des faits de ce genre sous le nom de paralysies alternes supérieures, et, à propos du cas caractéristique de Luton, avait déterminé le siège anatomique de ce syndrome. « Etant donné, disait-il, une paralysie du moteur oculaire commun gauche avec une hémiplégie totale droite, on devra diagnostiquer une lésion du pédoncule cérébral gauche. » Ce point d'histoire, comme du reste la pathologie du pédoncule, est complètement étudié dans le récent travail de d'Astros (2).

En raison de la rareté des faits de ce genre, les deux observations suivantes nous ont paru dignes d'être rapportées ici.

Obs. I. — Antoinette Pas..., âgée de 27 ans, couturière, entre le 7 novembre 1893, salle Duchenne de Boulogne, dans le service de M. Brissaud.

Sa maladie a débuté il y a 2 ans 1/2 par une *céphalée* généralisée qui a duré deux ans et qui, durant quelques mois, a été tellement atroce qu'elle a produit une insomnie complète. En janvier 1893, cette *céphalée* persistant encore, la malade a été prise de *névralgie du trijumeau droit*, avec points douloureux au niveau des dents, de la narine et de l'œil. Bientôt est survenue, d'abord dans

(1) Nous rappellerons que le syndrome des Benedickt correspond à des faits analogues, mais dans ce syndrome l'hémiplégie est remplacée par l'hémitemblement.

(2) D'Astros : Pathologie du pédoncule cérébral. *Revue de Médecine*, 1894.



PHOTOTYPE NÉG. A. LONDE.



PHOTOCOL. BERTHAUD.

DEUX CAS DE SYNDROME DE WEBER

l'œil droit et puis dans l'œil gauche, une amblyopie. Cette amblyopie progressive a abouti, en 3 mois, à une *amaurose* de l'œil droit.

Il y a un mois (octobre 1893), elle a ressenti durant quelques jours des douleurs dans les membres du côté gauche, bientôt suivies de paralysie de ce côté. Cette *hémiplégié gauche* s'est faite sans perte de connaissance et progressivement dans l'espace de huit jours. Le membre inférieur est resté paralysé quelques jours seulement et ensuite a repris ses mouvements peu à peu. Le membre supérieur, au contraire, est toujours resté entièrement et complètement paralysé. En même temps que cette hémiplégié, est survenue une *paralysie de la troisième paire droite* (strabisme externe et ptosis incomplet remarqués par la malade).

Actuellement (9 novembre 1893) on constate le syndrome de Weber classique : paralysie totale et complète du moteur oculaire commun droit et hémiplégié vulgaire du côté gauche

1° Au point de vue *hémiplégié*, le facial inférieur gauche est intéressé ; la langue est tirée du côté paralysé, l'occlusion isolée de l'œil gauche est impossible.

Le membre supérieur gauche est totalement paralysé ; les doigts, la main, l'avant-bras et le bras sont tout à fait immobiles. Il est flasque, mais en imminence de contracture ; les réflexes olécrânien et carpien sont exagérés.

Quant au membre inférieur correspondant, il est simplement parésié et la malade s'en sert convenablement. Le réflexe rotulien est très exagéré mais sans trépidation spinale. Du reste, le réflexe rotulien du côté droit est également exalté. Malgré cette intégrité relative, la station debout et la marche sans aide sont impossibles ; la malade est instable et ne peut rester en équilibre ; elle se sent incliner vers le côté gauche, au point de tomber, si on ne la retient pas. Quand elle marche, elle traîne la jambe, mais ne penche pas. On note enfin une *hémihypoesthésie gauche*, pour tous les modes de la sensibilité.

Au membre supérieur, il y a une légère atrophie musculaire en masse. Le périmètre donne les chiffres suivants, pris au bras à 15 centimètres au-dessus de l'olécrâne et à 8 centimètres au-dessous à l'avant bras.

Bras gauche = 18 cent.      Avant bras gauche = 16 cent.

Bras droit = 20 cent. 1/2      Avant bras droit = 18 —

Il n'y a pas d'autres troubles trophiques ni vaso-moteurs appréciables.

2° *Du côté des yeux*, il y a une *paralysie* complète et totale de la *troisième paire du côté droit*. La déviation du globe oculaire est très apparente. La paupière est un peu abaissée ; la pupille dilatée ne réagit point. Il y a en outre atrophie de la papille et névrite ancienne (contours irréguliers et vaisseaux amincis). Impossibilité des mouvements d'adduction, d'élévation et d'abaissement. La vision est abolie dans cet œil, sauf pour la lumière.

Dans l'œil gauche, il n'y a aucune paralysie du mouvement ; sa situation est normale. La pupille est un peu dilatée mais réagit normalement. Il y a également atrophie par névrite de la papille et même aspect ophthalmoscopique qu'à droite. L'acuité visuelle est simplement diminuée.

3° Comme troubles accessoires, il faut signaler une certaine torpeur de l'intelligence et de la mémoire et des rires spasmodiques très faciles. La voix est un peu monotone et scandée, comme dans la sclérose en plaques.

Les réservoirs sont intacts. Le cœur et le poumon ne présentent aucun bruit morbide. L'état général est très satisfaisant.

29 décembre. — La malade est prise d'hémi-paralysie droite du voile du palais. Les liquides reviennent par les narines, la voix est nasonnée. La luette est déviée vers la gauche et le voile asymétrique se soulève un peu moins bien du côté droit que du côté gauche.

La contracture dans le côté hémiplégique s'est sensiblement accentuée. Le ptosis de l'œil droit est complet (Pl. XLIII). L'hémihypoesthésie a disparu.

15 janvier 1894. — Etouffement et oppression. La voix, outre qu'elle est toujours nasonnée, prend les caractères eunucoïdes de la voix de tête, comme si le larynx était paralysé. Ces troubles durent quelques jours et disparaissent.

21 février. — La paralysie du voile du palais s'est amendée. Les boissons ne reviennent plus par le nez, mais la luette reste déviée. La voix est toujours nasonnée et monotone.

La contracture hémiplégique est complète : exagération du réflexe et clonus du pied gauche.

21 mars. — La malade peut se lever seule de sa chaise, se tenir debout sans menace de chute. Elle marche dans la salle en s'appuyant aux lits ; sans cet appui, elle oscille et menace de tomber du côté gauche. Le ptosis est toujours complet ; en dehors des vestiges de sa paralysie du voile, de ses troubles de la voix et de la vision, la malade ne présente rien d'intéressant à signaler.

En résumé, cette femme présentait à son entrée le syndrome de Weber typique, compliqué de troubles de la vision par névrite optique. Depuis son entrée, sont survenus une paralysie du voile du palais et quelques phénomènes respiratoires et laryngés très passagers. Le processus morbide n'est donc pas resté stationnaire ; il a progressé. Dès le début, la malade fût soumise au traitement antisiphilitique intensif : frictions et iodure de potassium. Les frictions furent cessées au bout d'un mois. L'iodure de potassium (5 gr. par jour) a été continué jusqu'à la fin du mois de mars, pendant cinq mois. Il semble donc, malgré les caractères de la céphalée initiale, que la syphilis ne soit pas ici en jeu. Du reste la malade n'en portait aucun stigmate et les antécédents étaient muets à cet égard. Etant donné ses antécédents héréditaires, on devait songer à la tuberculose. Elle a eu en effet sept frères ou sœurs ; cinq sont morts de tuberculose pulmonaire, à l'âge adulte. Et elle a toujours habité avec eux en famille. La contagion a donc été possible et le diagnostic de lésion tuberculeuse semble vraisemblable, sans être toutefois certain.

Obs. II. — Rivo... Henri, âgé de 21 ans se présente le 31 janvier 1894 à la consultation du mardi à la Salpêtrière dans l'état suivant :

Il offre le tableau d'une hémiplégie droite complète respectant le facial supérieur. La paupière gauche tombante indique une paralysie du moteur oculaire commun gauche qui, on le verra, est totale. Enfin il a de l'embarras de la parole. Il suffit d'un examen très superficiel pour reconnaître là le syndrome de Weber typique et le cas vaut la peine d'être étudié en détail (Pl. XLIV).

Dans l'histoire du malade on ne trouve pas de traces de la maladie actuelle au-

delà du mois de novembre dernier (1893). A cette époque il eut de la *diplopie* pour la première fois.

A la fin du mois de décembre il se plaignit de ne plus sentir ses trois derniers doigts de la main *droite* ; ils étaient comme morts. La sensation de contact n'y était plus bien nette ; puis la *main* est devenue comme violette. Pourtant il s'en servait encore assez bien malgré l'engourdissement. Ce n'est que vers le 8 janvier que sa main devint incapable de lui servir. Il continua pourtant de vaquer à ses occupations. Il se contenta d'aller consulter à Beaujon où on lui prescrivit des frictions au baume opodeldoch.

Le 15 janvier sa *jambe droite* se mit à traîner ; il disait à sa mère qu'il marchait comme un *homme ivre*. Il marchait encore en boitant.

A cette époque il remarqua, dit-il, en se couchant le soir que son bras tremblait. Cela se serait reproduit 2 ou 3 jours de suite.

Depuis le 24 janvier il ne peut plus rien faire. Il marche plus difficilement et de plus sa parole s'est embarrassée.. Depuis quelques temps déjà il parlait rarement.

Il n'a jamais eu de vomissements sauf après des quintes de toux.

*Examen du malade à son entrée.* — Riv. Henri arrive en traînant la jambe droite péniblement. Pendant la marche le pied droit est porté en avant avec une certaine raideur. La jambe résiste peu aux mouvements provoqués.

L'avant-bras droit est fléchi à angle droit au devant de la poitrine et impotent. Le membre supérieur droit est raide et résiste aux mouvements provoqués. La main est beaucoup moins forte que celle du côté opposé.

Il s'agit d'une hémiplégie qui intéresse la face d'une façon très notable. L'asymétrie n'est pas manifeste au repos. Mais vient-on à faire parler ou à faire sourire le malade, la commissure gauche fonctionne seule. Par contre l'orbiculaire est peu ou pas atteint. La langue est tirée droite, fait qui a son importance comme nous le verrons dans la suite. La mobilité de la langue est intacte. Remarquons en passant que l'asymétrie faciale est beaucoup moins nette quand le rire s'accroît. L'hémiplégie n'était pas spasmodique à ce moment. Les réflexes tendineux étaient égaux des 2 côtés il n'y avait pas de trépidation épileptoïde. Il n'y a pas non plus de troubles de la sensibilité du côté paralysé. Le contact y est aussi bien perçu qu'à gauche. Pourtant peut-être la sensibilité à la douleur est-elle légèrement diminuée à la main droite. Il n'existe pas non plus de troubles subjectifs de la sensibilité, engourdissement ou autres.

Avec les symptômes précédents, ce qui frappait le plus dans l'aspect du malade était la paralysie du moteur oculaire commun gauche consistant en chute de la paupière, mydriase ; les mouvements du globe oculaire sont à peu près impossibles dans l'élévation, l'abaissement, l'adduction. L'abduction seule est possible et même permanente dans une certaine mesure. Il s'ensuit de la diplopie également permanente et le malade pour éviter la sensation vertigineuse qui en résulte ferme volontairement et complètement l'œil gauche, de sorte qu'il se présente l'œil fermé tandis qu'en réalité le ptosis n'est pas complet. Pour cette raison sans doute il n'y a pas d'élévation du sourcil gauche.

Riv. Henri malgré son air étonné, et la lenteur de ses mouvements, malgré

sa torpeur apparente, répond parfaitement bien aux questions posées. Il lit encore très bien, dit sa mère qui l'accompagne, et c'est là sa principale distraction car il s'ennuie beaucoup. Or il présente un embarras de parole absolument comparable à celui d'un paralytique général, et tout d'abord on serait tenté d'en conclure à tort qu'il en a les troubles intellectuels.

En effet il parle lentement, bredouille tout en cherchant ses mots :

Il ne s'agit pas de logoplégie, nous l'avons vu, et cet embarras de parole doit être considéré comme un léger degré d'aphasie motrice :

La suite de l'observation le démontre.

1<sup>er</sup> février. — Deux jours plus tard, on observait une aphasie motrice complète et pure, avec cette particularité que le malade ne profère aucun son tout en ayant conservé l'intelligence comme par le passé.

Il s'inquiète dans une certaine mesure de son état et ne veut pas rester à l'hôpital. Il voit très bien ce qui se passe autour de lui, et parfois sourit à ce qu'on lui dit. La motilité de la langue est toujours intacte.

3. — La marche devient de plus en plus difficile et le malade perd facilement l'équilibre. Actuellement il n'existe pas de troubles vasomoteurs. On a vu qu'il y en aurait eu, au début, à la main.

7. — Les jours suivants ces symptômes s'accroissent, la diplopie persistant toujours, le malade s'alite. Pas de céphalée.

15. — Tendances au gâtisme. Il y a eu pour la première fois de l'incontinence d'urine. Depuis 4 ou 5 jours céphalée moins violente, sans prédominance d'un côté.

19. — Il gâte complètement ; pourtant il se fait toujours bien comprendre de sa mère. Son état intellectuel est le même quoique avec moins d'inquiétude. Les reflexes patellaires sont exagérés du côté droit ; il y a de la trépidation.

Au membre supérieur ces reflexes sont impossibles à provoquer à cause de la raideur ; l'avant-bras est contracturé en flexion absolument impotent tandis que la jambe peut encore être élevée au dessus du plan du lit.

*Examen des yeux* par M. le Dr Kœnig, que nous remercions de son obligeance, à la date du 19 février.

« *Oeil gauche.* — La paupière supérieure recouvre en grande partie le globe de l'œil. Il n'y a aucun pli à la peau. Le sourcil est élevé. L'œil est fixé en dehors quand on sollicite les mouvements.

On constate que l'élévation, l'abaissement et l'adduction sont totalement perdus. Dans l'abduction l'œil atteint sans difficulté la commissure externe.

La pupille est très dilatée ; elle réagit faiblement à la lumière. L'accommodation est nulle. Il faut un verre convexe + 4 dioptries pour ramener p. p. à 0,25 centimes. L'acuité visuelle est normale. Pas de vice de réfraction.

*Oeil droit.* — La paupière supérieure est un peu rétractée ; elle laisse à découvert le globe de l'œil quand on provoque le regard en haut. Dans ce sens les mouvements du globe sont limités ; dans les autres ils sont normaux.

La pupille droite réagit et ses dimensions sont normales.

Parésie de l'accommodation. Il faut un verre sphérique convexe + 2 D pour ramener p. p. à 0,25. Pas d'anomalie de la réfraction. Acuité visuelle normale.

Pas de lésions du fond de l'œil. Pas de rétrécissement du champ visuel ».

La *déglutition* déjà pénible depuis quelques jours est maintenant défectueuse. Le malade avale quelquefois de travers quoique sans rejet par le nez. D'ailleurs le voile du palais n'est pas tombant, et se relève bien quand on l'excite.

L'*appétit* est plutôt exagéré. Jamais de vomissements. Sueurs abondantes.

Quand le malade est arrivé il avait un peu de dyspnée : celle-ci a plutôt diminué sous l'influence des pointes de feu.

L'auscultation donne les renseignements suivants : Ramollissement des deux sommets avec râle sous-crépitanants abondants sous la clavicule gauche et dans la fosse sus-épineuse droite. Dans cette dernière région la respiration est soufflante, presque caverneuse.

La tuberculose pulmonaire dont il s'agit ici n'est pas un accident surajouté ; on en jugera par les antécédents suivants :

*Antécédents personnels.* — A l'âge de 2 ans le malade était chétif ; il avait des glandes dans les aines. « Il reprit le dessus » vers 7 ans et se porta bien jusqu'à 18 ans. Il aurait été accepté pour le service militaire à cet âge. Mais l'année qui suivit il fut soigné pour l'anémie. Il toussait même, mais « de la gorge » dit la mère. Il avait des quintes de toux qui provoquaient des vomissements. Quoiqu'il en soit, à 19 ans, on le réforma, et il entra comme commis dans une maison de quincaillerie. En outre il existe des traces évidentes de tuberculose dans la famille, et qui plus est une tare nerveuse.

*Antécédents héréditaires.* — *Mère* : 57 ans bien portante.

*Père* : a eu une attaque d'*apoplexie* en 1870, suivie d'hémiplégie droite avec aphasie au moins au début. Son fils, le malade actuel est né le 28 août 1872, son père étant hémiplégique depuis 2 ans ; celui-ci est mort en 1878 gâteux à St. Antoine (1).

*Frères et Sœurs* :

1. *Frère* mort à 18 ans de *phtisie galopante*.
2. *Sœur* bien portante. Il lui reste 2 enfants sur 6.
3. *Sœur* bien portante. 2 enfants vivants.
4. *Frère* un peu *vif*.
5. *Sœur* bien portante.
6. *Sœur* institutrice, restée *nerveuse* depuis une fièvre typhoïde.
7. *Sœur* institutrice.
8. *Frère* mort à 4 mois du carreau.
9. Le malade, conçu par un père hémiplégique âgé de 43 ans.
10. *Frère* né en 1875. A eu de l'*incontinence nocturne d'urine* disparue depuis la puberté. Il a actuellement 19 ans.

Tels sont les détails de ces deux observations. Dans ces deux cas, il s'agit du syndrome typique de Weber. La lésion principale intéresse le pédonculé et le nerf de la 3<sup>e</sup> paire.

(1) Ainsi le fils a hérité de la tare cérébrale du père et, chose curieuse, il a eu son hémiplégie du même côté.

Dans la première observation, l'hémiplégie gauche et la paralysie du moteur oculaire commun droit indiquent une lésion pédonculaire droite ; dans la deuxième, c'est le pédoncule gauche qui est intéressé puisque ce sont les membres du côté droit et le moteur oculaire commun gauche qui sont paralysés. Cette localisation pédonculaire gauche, dans le second fait, suffirait peut-être à expliquer l'existence de l'aphasie.

L'aphasie est rare dans le syndrome de Weber mais, fait digne de remarque, toutes les fois qu'on l'a constatée il s'agissait d'hémiplégie droite. On ne l'a jamais vu en effet coexister avec une hémiplégie gauche, ce qui semble prouver qu'elle est occasionnée par la destruction du faisceau de l'aphasie (Raymond et Artaud). Nous ferons remarquer cependant que tous les auteurs ne sont pas d'accord sur l'interprétation de ces troubles de la parole. La plupart ne voient pas là une aphasie véritable, mais de l'anarthrie ou de la dysarthrie. Or notre cas serait en faveur de l'hypothèse de Raymond et Artaud, puisqu'il ne peut pas être question de logoplégie, le malade n'ayant aucune déviation de la langue et pouvant la mouvoir dans tous les sens. Il est vrai qu'on pourrait supposer aussi, hypothèse qu'avait soulevé notre maître M. Brissaud, une double localisation : un foyer pédonculaire et un foyer cortical, ce dernier expliquant l'aphasie.

Dans l'observation I, nous ferons encore remarquer quelques phénomènes surajoutés, tels que la névralgie faciale droite et l'hémi-paralysie également droite du voile du palais, ce qui semblerait en rapport avec une lésion diffuse et extensive. Quant à l'atrophie des nerfs optiques, nous croirions volontiers qu'elle relève de la stase papillaire, qui d'ailleurs est de règle dans les néoplasmes intra-crâniens.

Quant à la nature de la lésion, elle est peut-être identique dans les deux cas. Mais à cet égard nous ne pouvons faire que des suppositions. Dans l'observation I, les antécédents héréditaires tuberculeux plaident en faveur de la tuberculose. La syphilis ne semble pas être en jeu. L'âge de la malade et la progression des symptômes semblent devoir faire exclure l'hémorragie et le ramollissement vulgaire.

De même, chez le second malade, l'hypothèse d'hémorragie ou de ramollissement pédonculaire ne semble pas davantage admissible et, en l'absence de tout stigmate de syphilis, en présence de lésions avancées du sommet et des antécédents tuberculeux, il est plausible d'admettre l'existence d'un foyer de même nature.

A. SOUQUES.

Chef de clinique  
des maladies du système nerveux.

PAUL LONDE.

Interne des Hôpitaux.



## NOTE SUR DEUX CAS DE TRAUMATISME RACHIDIEN

### AVEC INTERVENTION CHIRURGICALE

Sur 27 traumatismes rachidiens vus par moi dans le cours de l'année 1893, j'ai jugé à propos d'intervenir seulement deux fois : la première il s'agissait d'une lésion médullaire basse, récente, avec compression osseuse permanente, la seconde d'une lésion radiculaire : ce sont, j'y ai insisté depuis longtemps, les deux seules variétés de traumatismes rachidiens où le chirurgien ait chance d'être utile. Mes interventions n'ont pas fait exception à la règle : elles ont été suivies l'une et l'autre d'un succès surveillé pendant dix-huit mois, succès non point partiel, mais aussi parfait que possible ; l'un de mes malades (planche I), garçon meunier, qui était paraplégique, porte sur son dos des sacs de farine de cent et deux cents kilos ; l'autre (planche II), qui avait une monoplégie cervico-brachiale avec impossibilité du moindre travail est serrurier de charpente et passe ses dimanches à faire de la bicyclette : ce ne sont pas là des demi-guérisons.

J'ajouterai que ma seconde intervention est intéressante, non seulement au point de vue thérapeutique, mais encore au point de vue opératoire, la technique employée dans ce cas étant absolument nouvelle.

OBSERVATION I. — *Fracture de la XI<sup>e</sup> dorsale ; déplacement en arrière d'un fragment osseux demi-circulaire comprimant la moelle. Ablation de ce fragment Guérison.*

Le 5 mai 1893 entrant à l'hôpital d'Orléans un garçon de vingt-deux ans qui, en tombant d'un toit, cinq jours avant, s'était fait au niveau de la partie dorso-lombaire du rachis une lésion dont le seul symptôme local était une vive douleur à la pression de la XI<sup>e</sup> apophyse épineuse dorsale. Il n'y avait aucune gibbosité. — Le membre inférieur gauche était entièrement paralysé, sauf pour quelques mouvements minimes du couturier ; les muscles de la fesse gauche étaient également atteints. Le membre inférieur droit présentait sa motilité normale. — Les troubles de la sensibilité, caractérisés par de l'anesthésie et de l'analgésie sans thermanesthésie, occupaient la verge, les bourses sauf leur partie supéro-externe, le périnée, la région périnéale ; sous une forme atténuée, ils s'étendaient à une partie de la région fessière, à une mince bande sur la face postérieure de la cuisse droite, puis s'accroissant à nouveau

occupaient la partie postéro-externe du creux poplité, du mollet et toute la moitié inférieure de la jambe, y compris le pied. Sur le membre inférieur gauche, on constatait seulement une très légère hypoesthésie du pied disparaissant par atténuation au niveau de la cheville, sauf à son côté postéro-externe, où elle remontait un peu plus haut ; fait à noter, il y avait de ce côté, sur la zone hypoesthésique, une thermanesthésie manifeste, aussi intense pour le froid que pour la chaleur. La sensibilité à la pression profonde était, à droite et à gauche conservée (Fig. 94 et 95). — Des deux côtés, le reflexe crémastérien était conservé, le rotulien très médiocre, le plantaire nul ; le pincement de la peau provoquait, sur le membre inférieur paralysé des tremblements fibrillaires des muscles sous jacents. — L'urètre était insensible au cathéter, la vessie au cathéter et à la distension par l'urine ou une injection. Le sphincter de la vessie était paralysé et ses parois parésiées, mais toutes les heures environ elles émettaient une petite quantité d'urine, par action reflexe involontaire et non sentie, sans assistance des parois abdominales. — L'anus et le rectum, aussi haut qu'on pouvait remonter, étaient anesthésiés ; le releveur de l'anus fonctionnait normalement ; le sphincter anal était paralysé ; de même les parois du rectum, et sans doute aussi du colon descendant, étant donné le tympanisme du flanc gauche. Rétention des matières, qui étaient de consistance normale. Pas de turgescence du pénis, sensibilité testiculaire conservée.

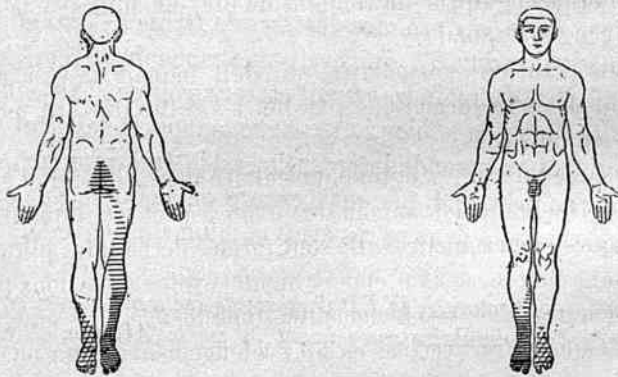


Fig. 94 et 95. — Distribution des troubles sensitifs chez le malade de l'obs. I. — Les lignes horizontales indiquent l'anesthésie et l'analgésie, les lignes obliques la thermanesthésie.

J'intervins le 11 mai, c'est-à-dire onze jours après l'accident et six après mon premier examen. La reclinaison des muscles des gouttières me permit de suite de constater une saillie très notable de la partie supéro-externe de la lame gauche XI<sup>e</sup> de la dorsale, par rapport à l'apophyse épineuse et à la lame droite de cette même vertèbre, ainsi que par rapport aux arcs sus et sous-jacents. Le fragment déplacé était peu mobile, et après résection sous périostée des arcs XI<sup>e</sup> XII<sup>e</sup> dorsaux et 1<sup>er</sup> lombaire je vis qu'il faisait partie d'une esquille formée non seulement par la lame mais aussi par la masse latérale de la vertèbre et la partie

dullaire et la fossette auriculaire correspond homologiquement à tout cela.

Il est bon de noter que cette masse ganglionnaire est de même origine que le ganglion facial auquel elle est primitivement soudée ; d'autre part nous verrons les prolongements de ses éléments bipolaires se conduire vis-à-vis de la moelle absolument comme ceux d'une racine spinale postérieure se comportent de leur côté : Houssay a décrit un rameau postbranchial du ganglion auriculaire, qui semble devoir s'effacer par la suite. Cet auteur attribue un certain rôle dans la formation de l'appareil sympathique à la racine primaire de la formation intermédiaire. Or on a retrouvé (Erlitzki (1)) des fibres de Remak dans certains points du tronc labyrinthique.

Ce que nous chercherons à mettre en évidence, c'est que plus tard le nerf labyrinthique est formé des prolongements centraux et périphériques de cellules bipolaires identiques à celles des ganglions spinaux et que le nerf labyrinthique se conduit, répétons-le, vis-à-vis des noyaux médullaires comme une racine spinale postérieure. Si donc le ganglion auriculaire primitif est le jumeau du ganglion facial, qui, lui, semble bien naître de la chaîne latérale, il affirme néanmoins de plus en plus par la suite son identité de ganglion spinal.

Cet organe branchial auriculaire, qui doit fournir la vésicule primitive, va subir des transformations parallèles à celles du tube médullaire, à l'élément nerveux près.

Neurotome médullaire, ganglion auriculaire neuro-latéral et épaissement auriculaire branchial ont au début un aspect identique d'éléments neurodermiques embryonnaires. Ils sont formés de cellules plutôt épithéliales, qui vont chez les deux premiers bientôt évoluer vers deux types protozoïques bien tranchés — L'élément à type *amibien*, en araignée, avec ses ramosités éparses ou accolées en un prolongement unique ou double de Deiters, sera la *cellule nerveuse*. On la trouve dans le neurotome médullaire et dans le ganglion auriculaire neuro-latéral. Elle manque dans la papille branchiale. L'autre élément, à type *infusoriforme*, produira l'appareil épithélial d'isolement et de soutènement, gangue névroglique, gaine des prolongements, épithélium sensoriel de soutènement, d'isolement, cellules de Deiters, de Corti, de Claudius, etc. Il se distingue par la plasticité et la variété de ses formations cilio-cuticulaires. Dans la papille, ses productions ciliaires vont fournir les pinceaux des cellules sensorielles et de soutènement, ces derniers se laissant détacher en masse pour former les membranes operculaires, tectoriales, cupules terminales des crêtes, membrane

(1) ERLITZKI, De la structure du tronc du nerf auditif. *Arch. de neurologie*, 1882, n° 7.

de Corti. Les productions cuticulaires donneront les membranes basales et réticulaires, les gaines des prolongements, etc.

Les cellules nerveuses, à type amibien, étendent vers d'autres éléments, — nerveux ou névrogliaux dans le neurotome médullaire, nerveux d'une part et épithéliaux de l'autre dans l'appareil neuro-latéral, — des prolongements ramifiés de différents types où l'on trouve tous les intermédiaires depuis les ramuscules les plus branchus jusqu'aux tiges de Deiters les plus longues, qui ne sont sans doute que des ramosités à longue portée, voyageant de compagnie et faisant gaine névrogliale commune jusqu'au point où elles se séparent pour finir en ramosités délicates. Celles-ci forment un chevelu au pourtour d'autres éléments normaux dans les amas gris ganglionnaires des centres, tandis que dans la papille épithéliale, elles forment de délicats plexus intra-ectodermiques qui se terminent au voisinage de cellules ciliées, — dites sensorielles et purement épithéliales, mais douées d'irritabilité propre comme les infusoires libres ou fixés, — d'une façon encore peu connue. Il nous semble très vraisemblable que le dernier prolongement du plexus embrasse la cellule infusoriforme ciliée sans la pénétrer, et que là comme dans les ganglions centraux, il y ait uniquement rapports de contiguïté et non de continuité ni de pénétration. L'élément amibien nerveux palpe la cellule infusoriforme et perçoit son irritation spécifique comme l'amibe palpe l'infusoire libre. Le nerf perçoit non l'irritation directe de l'agent extérieur qui produit la sensation, mais une irritation cellulaire et il l'a perçoit par contact. C'est le premier stade de ces transformations tactiles qui d'un ébranlement oscillatoire finiront par former dans les centres une image sensorielle toute différente dans sa spécificité.

Les cellules épithéliales des papilles labyrinthiques sont donc homologues des gaines épithéliales des prolongements du nerf et de la névroglie des centres. Elles sont baignées par le liquide endolymphatique qui est en réalité l'homologue du liquide ventriculaire, puisque la fossette auriculaire s'est refermée sur lui comme la gouttière médullaire a fait pour le liquide où baignait l'embryon. Les deux formations sont homologues. L'oreille membraneuse a donc la signification morphologique d'un cerveau dilaté par une hydropisie ventriculaire qui aurait réduit la majeure partie de sa paroi à n'être plus qu'une enveloppe fibreuse. Son revêtement non papillaire, formé de cellules plates ou cubiques simples, a la signification d'un épendyme.

La gaine lamelleuse des faisceaux qui constituent le tronc du nerf labyrinthique les abandonne au niveau des papilles, s'évase et va former sous l'épithélium la tunique hyaline du labyrinthe membraneux, avec ses épaisissements en végétations dans les canaux semi-circulaires, en dents

de Huschke sur la bandelette sillonnée du limaçon et en cordes de Nuel et Hensen sur la partie striée de la membrane basilaire.

La pie-mère des centres accompagne le nerf et se retrouve dans la paroi membraneuse du récipient endolymphatique sous la forme de couche connecto-vasculaire irrégulièrement pigmentée comme la pie-mère elle-même. Elle donne spécialement la bande vasculaire du limaçon, le ligament spiral et une partie de l'épaisseur de la protubérance de Huschke.

La capsule endothéliale sous-arachnoïdienne accompagne le tronc dans le conduit, passe avec lui dans le labyrinthe, sans interruption chez la plupart des vertébrés, et se développe en espaces périlymphatiques. Ceux-ci communiquent en outre avec la capsule sous-arachnoïdienne par l'aqueduc du limaçon, les gaines vasculaires, et d'autres petites pertuis (Siebenmann). La périlymphe est donc l'homologue du liquide céphalo-rachidien. Tous ces récipients endocrâniens sont communicants en divers points.

L'arachnoïde s'arrête au fond du conduit. Toute séreuse devient en effet inutile dans le labyrinthe. Ce n'est d'ailleurs qu'une adventice propre aux centres, mobiles dans la loge crânio-rachidienne.

Le périoste du conduit continue la dure-mère et se continue dans le labyrinthe. Enfin la capsule labyrinthique est un petit crane annexé au grand.

Nous voyons donc que le nerf labyrinthique aura à mettre en rapport deux organes dont l'homologation morphogénique est complète, et dont tous les termes, sauf l'élément nerveux, se retrouvent de part et d'autre, bien qu'avec des valeurs légèrement différentes. Si l'oreille membraneuse peut être schématiquement considérée comme un petit cerveau purement épithélial, un morceau d'ectoderme rentré comme la moelle à son début, le ganglion neuro-latéral se distingue dès le début des formations du ruban médullaire. Il ne s'incurve pas, reste au contraire convexe et plein, et s'enfonce sous l'ectoderme, comme les ganglions spinaux.

Dans le tronc ses homologues deviennent ganglions spinaux des racines rachidiennes postérieures ; dans le métamère auriculaire de la tête, il devient ganglion neural auriculaire, et l'invagination de la fossette auriculaire lui permet de rester sous-ectodermique. Il est longtemps enfermé entre l'invagination médullaire et l'auriculaire ; puis à mesure que les deux formations s'éloignent par l'accroissement du corps embryonnaire et l'expansion mésodermique, ses prolongements centraux et périphériques s'étirent, surtout les centraux qui vont former la plus grande partie, la partie efférente du nerf labyrinthique ; sa partie afférente étant constituée par les prolongements sous-ectodermiques ou sous-papillaires.

Les derniers unissent les éléments papillaires épithéliaux aux éléments

bipolaires du ganglion neural ; les autres unissent les éléments neuraux aux éléments médullaires ; ceux-ci entrent à leur tour en rapport par voie efférente avec d'autres centres secondaires.

Le nerf labyrinthique est donc composé en fait de *racines primaires* aboutissant à certains amas nucléaires du bulbe et de la protubérance, et de *racines secondaires* unissant ces noyaux à d'autres amas gris de l'axe cérébro-spinal.

Nous étudierons les racines primaires et les éléments bipolaires qui les émettent sous le nom de *formations neurales* ; nous examinerons ensuite sous le nom de *formations médullaires* les autres noyaux et conducteurs secondaires contribuant à former le système complexe des voies labyrinthiques centrales.

## II

### *Homologation.*

Cette origine neurale du nerf labyrinthique l'a fait à juste titre considérer par quelques auteurs comme une *racine postérieure* médullaire, dont le ganglion spinal se fragmenterait à mesure que se divisent les papilles auxquelles il distribue ses prolongements périphériques. Il formerait ainsi une paire mixte avec le facial. Cependant Ayers rattache le nerf sacculaire au glosso-pharyngien.

L'homologation du nerf labyrinthique avec une racine médullaire postérieure, homologation qui semble devoir s'imposer, nous sera très utile pour le classement des conducteurs nombreux que nous aurons à étudier.

Les fibres des racines postérieures sont de deux ordres (Bechterew).  
*a*). Les unes, internes, plus épaisses, s'engainant de myéline avant les autres, se dirigent pour la plupart vers la base de la corne postérieure et particulièrement vers une formation de grosses cellules, colonne de Clarke, d'où partent des prolongements centraux qui gagnent plus spécialement le cervelet. *a'*) Le nerf labyrinthique possède également de son côté de grosses fibres internes, à engainement précoce, qui se dirigent aussi pour la plupart vers les noyaux postérieurs, prolongement de la base des cornes postérieures, et particulièrement vers une formation de grosses cellules, noyau de Deiters, d'où partent des fibres centrales qui gagnent plus spécialement le cervelet. C'est le nerf vestibulaire.

*b*). Les racines postérieures ont d'autre part des fibres minces et grêles à engainement tardif qui aboutissent en partie à la tête de la corne postérieure. *b'*) De même le nerf labyrinthique a des fibres externes minces, tardivement engainées qui se terminent dans le noyau antérieur et le tubercule acoustique, prolongements de la tête des cornes postérieures. C'est le nerf cochléaire ou auditif.

## III

*Formations neurales.*

Le ganglion neural auriculaire, ganglion spinal, reste assez longtemps soudé à celui du facial, puis le facial et le ganglion géniculé s'en isolent ; la masse qui correspond véritablement au ganglion auriculaire se fragmente pour former le ganglion vestibulaire, le ganglion cochléaire et un ganglion intermédiaire qui correspondra au saccule et à l'ampoule postérieure. Cannieu (1) a montré que ce ganglion, dit de Boëtcher, n'était qu'une émanation directe du ganglion vestibulaire ou de Scarpa.

Les papilles labyrinthiques n'étant que des formations purement ectodermiques, ce ganglion neural est tout à fait assimilable à un ganglion sous-ectodermique émettant ses prolongements amibiens vers la surface épithéliale au travers de la couche des éléments infusoriformes. Il est constitué, dans sa forme adulte, par des cellules bipolaires ; ce sont même, remarque Cannieu, les premières décrites chez l'homme ; on en doit la première mention à Corti. Au lieu de présenter sur leur pourtour une série de prolongements divisés en ramosités courtes et délicates, ces cellules, ne devant entrer en rapports de contiguïté avec d'autres éléments de la périphérie ou des centres qu'à de grandes distances, réunissent tous leurs prolongements rameux en deux prolongements en apparence simples, formés selon toute vraisemblance d'un grand nombre de filets à marche parallèle, qui ne se sépareront, que d'une part vers la périphérie sous la surface ectodermique ou au milieu d'elle, en plexus délicats ; — et d'autre part vers les centres à leur entrée dans les cordons postérieurs, d'abord en branches ascendantes et descendantes, puis en un véritable chevelu de ramilles enchevêtrées, analogues aux ramosités émanées directement des cellules nucléaires auxquelles elles communiquent leur irritation. Ce sont donc des cellules rameuses comme celles de la moelle, mais leurs ramifications voyagent longtemps de compagnie dans une même gaine avant de s'éparpiller.

On a donné le nom de *centres trophiques* aux cellules de ces ganglions neuraux. Toute cellule est centre trophique pour ses propres prolongements afférents et efférents directs ; et la racine postérieure étant surtout composée de ces prolongements des cellules du cordon neural segmenté, celles-ci sont des centres trophiques pour leurs deux faisceaux de prolongements périphériques et centraux, comme chaque cellule centrale est centre trophique pour ses ramifications et son prolongement complexe de Deiters.

(1) CANNIEU, *Recherches sur le nerf auditif, ses rameaux et ses ganglions*, 1894.

Ces cellules sont encapsulées dans de petites loges formées d'éléments à noyaux que Coyne et Cannieu regardent comme un endothélium tapisant une formation conjonctive, et que nous considérons comme un formation intermédiaire à la névroglie des centres et à l'épithélium de sonnement et d'isolement des papilles. Le noyau de ces cellules est remarquablement gros.

Les prolongements périphériques perdent leur gaine de Schwann en sortant des hiles osseux du labyrinthe. Les centraux perdent la leur progressivement à mesure qu'ils s'approchent des cellules des ganglions médullaires.

Cannieu a bien montré que la seule fragmentation complète du ganglion neural auriculaire était celle qui correspondait à la division des fibres elles-mêmes en nerf vestibulaire et en nerf cochléaire ; — avec le ganglion de Scarpa pour le premier et celui de Corti ou ganglion spiral pour le second. Il serait facile de diviser, au moins virtuellement, le ganglion de Scarpa, ou ganglion vestibulaire, en autant de ganglions qu'il y a de faisceaux se rendant aux taches criblées. Il nous suffira de retrouver dans la fragmentation des faisceaux et du ganglion un vestige de la fragmentation des papilles labyrinthiques.

1° La macule *utriculaire* est primitivement, ou du moins chez les premiers vertébrés, pourvus de labyrinthe (Petromyon), une macule double (Ayers). Il n'en reste guère de trace et c'est bien un seul faisceau qui part de la macule utriculaire, s'adjoignant deux autres faisceaux issus, l'un de la crête *ampullaire transversale*, l'autre de la crête *horizontale*. Ces faisceaux s'accolent et sortent par la tache criblée supérieure, formant le *rameau supérieur de Schwalbe*.

2° Un quatrième faisceau se détache de la macule *sacculaire* par la tache criblée moyenne et se jette dans le prolongement de la masse du ganglion de Scarpa (Cannieu) dont Böttcher avait voulu faire un ganglion indépendant. De l'ampoule postérieure ou *sagittale* sort par la tache criblée de Reichert un rameau indépendant qui aboutit également au ganglion de Scarpa et forme avec le précédent le *rameau moyen de Schwalbe*. Corti et Schwalbe avaient également cru devoir faire un ganglion isolé du prolongement du ganglion de Scarpa (Cannieu).

Cet auteur a aussi décrit une bande cellulaire, remarquable chez la souris et qu'on retrouve chez l'homme, émanée également du ganglion de Scarpa, et émettant des fibres qui se distribuent à la partie inférieure du premier tour de spire du limaçon et qui doivent être considérées, selon lui, comme l'équivalent morphologique du nerf qui, chez les vertébrés inférieurs, se rend à la papille de la *lagena*.

3° La *pars initialis cochlae* a disparu chez nous ; la *pars basilaris* est de-



venue la *papille cochléaire* d'où partent un grand nombre de fibres qui aboutissent soit directement, soit après un certain parcours dans la rampe spirale osseuse, aux cellules du ganglion de Corti, formant le *rameau inférieur de Schwalbe*.

En résumé nous ne pouvons reconnaître aucune différence entre les deux fragments du ganglion primitif, sauf dans le groupement des éléments bipolaires. Ceux du ganglion de Scarpa sont disséminés dans le tronc vestibulaire pendant toute l'étendue du conduit auriculaire interne, le ganglion s'étirant sous l'écartement des faisceaux vestibulaires divisés au niveau des hiles osseux. Ceux du ganglion de Corti sont rangés en colonne spirale dense et régulière, formant une gerbe presque immédiatement sous le hile spiral.

Une coupe transversale du tronc labyrinthique dans le conduit nous montre deux troncs isolés par une cloison conjonctive. L'un, formé de fibres assez fortes qu'on a comparées (Erlitzky) aux fibres des racines antérieures de la moëlle, encombré des éléments du ganglion de Scarpa, occupe une position supéro-postérieure ; c'est le nerf vestibulaire. L'autre forme un faisceau compact de fibres d'une épaisseur de moitié moindre que celle des fibres vestibulaires, sans interceptions cellulaires. Ce nerf cochléaire est donc placé en bas et en avant. Au-dessus d'eux passe le tronc du facial, épais et dur ; sous le facial se trouve l'intermédiaire de Wrisberg, qui finira par se joindre à lui et qui reçoit un nombre variable de fibres émanées d'éléments en îlots disséminés dans le tronc vestibulaire et décrits par Erlitzky. On trouve dans le tronc vestibulaire des fibres de Remak qui semblent faire défaut dans le tronc cochléaire.

Chez l'homme, le nerf cochléaire ne contient pas d'éléments cellulaires ; mais chez la souris et le chat, par exemple, le tronc cochléaire sort d'un prolongement bulbaire, formé de substance blanche et grise, qui pénètre avec le nerf dans le conduit et que Cannieu a particulièrement étudié. Il le rapproche du bulbe olfactif tout en remarquant certaines différences. Nous pensons que son homologation peut être faite d'une autre façon, et que cette formation mixte, placée entre les cellules du ganglion de Corti (ganglion spinal des racines postérieures), et les cellules du noyau antérieur (tête des cornes postérieures), avec lesquelles elle se continue d'ailleurs, ne peut être assimilée qu'aux cellules et aux fibres de la substance gélatineuse de Rolando, bien que la névroglie y soit moins abondante.

Tous ces prolongements centripètes des cellules du ganglion auriculaire neural, divisé en ganglions de Scarpa et de Corti, et qui sont les homologues des racines postérieures de la moëlle, forment à leur entrée dans le tronc bulbo-protubérantiel deux faisceaux distincts et séparés par une

cloison conjonctive. Le nerf vestibulaire devient la racine antérieure, interne. Le nerf cochléaire sera la racine postéro-externe. Nous étudierons leurs faisceaux constituants après avoir décrit les noyaux primaires du nerf labyrinthique.

#### IV

##### *Formations médullaires.*

En montant de la moelle à la protubérance, les colonnes grises qui forment les cornes postérieures ont subi dans le bulbe d'importantes modifications.

Tout d'abord la tête a été séparée de la base par l'inclinaison en avant des fibres des cordons postérieurs qui après leur entrecroisement vont se placer derrière les fibres motrices ; puis la moelle s'est ouverte en arrière par la dilatation de l'épendyme devenu le lit du quatrième ventricule. Sous cette double action la base des cornes postérieures, adjointe au canal épendymaire, est maintenant isolée sur le plancher ventriculaire, tandis que la tête, repoussée en dehors après sa décapitation, est repoussée en avant à mesure que les faisceaux à destination cérébelleuse s'unissent pour former le corps restiforme.

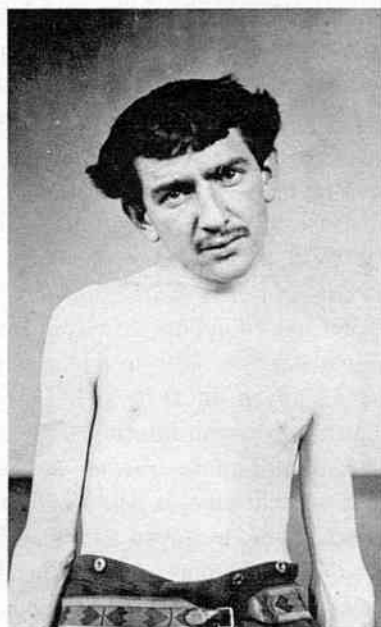
La base des cornes postérieures donne successivement les noyaux sensitifs du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, puis les noyaux contigus du nerf vestibulaire, c'est-à-dire le *noyau interne*, le *noyau de Bechterew* et le *noyau de Deiters*. Ce dernier, avec ses grosses cellules et surtout par la destination de ses fibres afférentes et efférentes, nous apparaît comme le prolongement des colonnes de Clarke, que nous retrouvons plus haut le long de la racine supérieure du trijumeau, jusque sous les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

La tête des cornes postérieures, après avoir fourni les noyaux de la racine inférieure ou bulbaire du trijumeau, est repoussée en avant du corps restiforme et donne les deux amas qui constituent les noyaux du nerf cochléaire, *noyau antérieur* et *tubercule acoustique*.

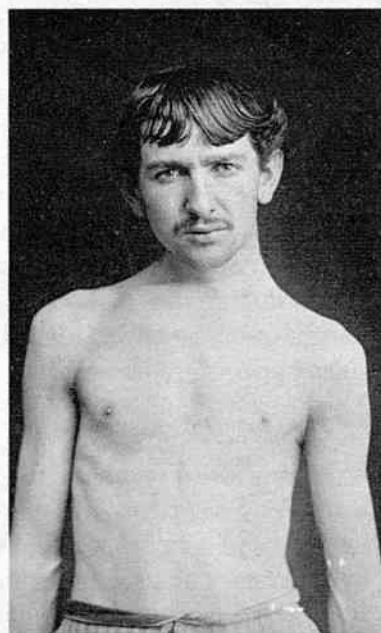
Quant à la substance gélatineuse, on la suit le long du faisceau inférieur, du trijumeau, puis elle semble disparaître chez l'homme. Nous pensons qu'elle se retrouve dans le prolongement bulbaire du nerf cochléaire observé chez la souris et le chat par Cannieu, et qu'elle s'est chez nous absorbée dans la partie protubérantielle du noyau antérieur.

##### *Noyaux de la base.*

1° Le *noyau interne* (VIII i) (Clarke, Meynert, Huguenin), *noyau dorsal médian*, *noyau principal* de Schwalbe, *noyau central* de Stieda, *noyau médian de la racine postérieure* de Krause, *partie médiane du noyau supé-*



Avant l'opération.



PHOTOCOL. BERTHAUD.

Après l'opération.



LUXATION CERVICALE, LIGATURE DES APOPHYSES ÉPINEUSES

rieur de Henle, noyau *triangulaire*, etc.) s'étale sous le plancher du quatrième ventricule, au-dessus du noyau sensitif des nerfs vagues, qu'il continue d'ailleurs en dehors, s'étend au-dessus des noyaux du glosso-pharyngien et du vague à mesure qu'ils s'enfoncent et atteint presque les noyaux de l'hypoglosse en dedans, recouvrant les noyaux de l'abducens et du facial placés au-devant de lui. Il est formé de cellules analogues à celles de la base des cornes postérieures, petites ( $20\ \mu$ ) et de forme variée (Fig. 90).

2° Le noyau de *Bechterew* (B), noyau *vestibulaire*, noyau *angulaire*, noyau *d'origine du nerf vestibulaire* de Flechsig, est situé en arrière du corps restiforme, en dehors du noyau interne. Il jette un grand nombre de prolongements dans le tronc du corps restiforme dans la direction du cervelet.

3° Le noyau de *Deiters* (D), est placé en dedans du corps restiforme et en avant du noyau interne. C'est le noyau *externe* de Meynert, de Clarke, le noyau *médian des racines antérieures* de Krause, le noyau *latéral* de Stieda et Schwalbe, la *partie externe du noyau supérieur* de Henle, le noyau *dorsal latéral*, le noyau à *grosses cellules*, etc. Celles-ci peuvent atteindre  $100\ \mu$  chez l'homme. Ce sont les plus gros éléments de toute cette masse nucléaire complexe qui est l'homologue de la base des cornes postérieures ; ils établissent de plus la correspondance entre les grosses fibres de la racine vestibulaire et un faisceau cérébelleux direct qui aboutit au vermis supérieur comme celui de Flechsig. Nous en faisons pour ces raisons l'homologue de la colonne vésiculeuse de Clarke.

#### *Noyaux de la tête.*

4° Le noyau *antérieur* (VIII a) d'Huguenin et Meynert, l'*accessoire* de Schwalbe, le noyau *latéral des racines antérieures* de Krause, l'*inférieur* de Henle, le noyau *acoustique*, est placé entre les deux racines du nerf labyrinthique, dans le triangle formé par leur confluent et la partie antérieure du corps restiforme. On en a fait l'homologue du ganglion spinal (Onufrowicz). Il ne s'en rapproche par aucun caractère essentiel, et, comme le montre très bien Cannieu, c'est en réalité un noyau terminal, homologue selon nous de la tête d'une corne postérieure ; il n'appartient d'ailleurs qu'à la branche cochléaire du nerf labyrinthique. On lui reconnaît une partie protubérantielle et une partie bulbaire. La première contient de grosses cellules avec de gros noyaux et peu de prolongements. Ce caractère seul, avec un aspect encapsulé, le rapproche des ganglions spinaux, mais comment admettre deux formations ganglionnaires sur la même racine postérieure, car nous savons que le ganglion de Corti a déjà la signification d'un ganglion spinal ? Sa partie inférieure contient des cellules à type moteur, mais moins grandes que celles des cornes postérieures.

5° En arrière de ce noyau, sur le flanc du corps restiforme et superficiellement, se trouve le *tubercule acoustique, tubercule latéral, ganglion acoustique superficiel*, formé de petits éléments, de 10  $\mu$ . Ce noyau (TA) n'est qu'un prolongement latéral du noyau antérieur.

Tels sont les cinq noyaux primaires du nerf labyrinthique, correspondant aux cornes postérieures de la moelle. Le noyau interne, le noyau de Bechterew et le noyau de Deiters, qui sont les prolongements de la base des cornes postérieures, reçoivent les grosses fibres du nerf vestibulaire qui correspondent aux grosses fibres internes des racines postérieures. Le noyau antérieur et le tubercule acoustique, prolongement de la tête des cornes postérieures, reçoivent les fibres grêles du nerf cochléaire, homologues des fibres minces externes des racines postérieures.

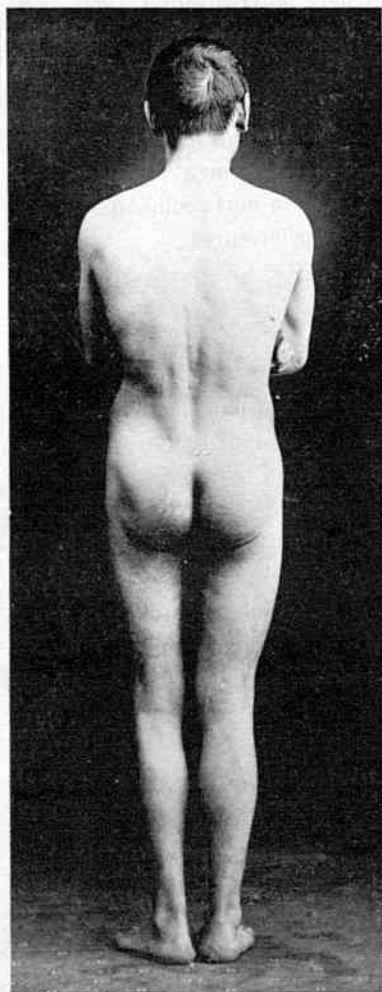
## V

### *Nerf vestibulaire.*

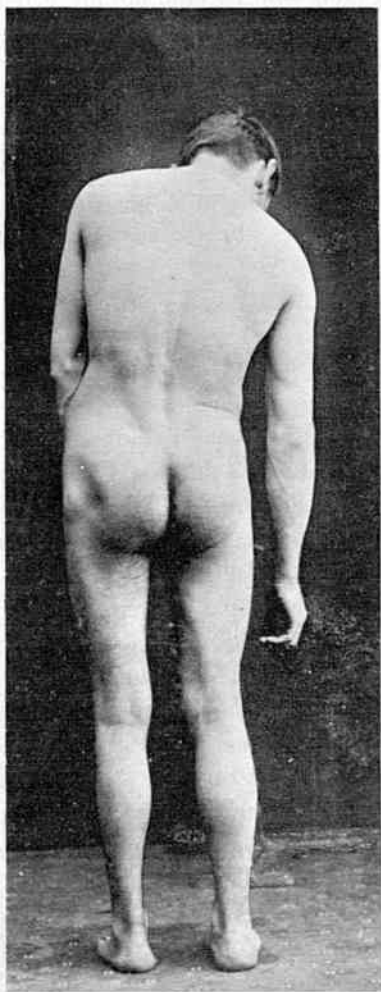
Un grand nombre de fibres pénètrent directement dans la moelle allongée et se dirigent d'avant en arrière, laissant en dedans l'olive supérieure (OS), le noyau du facial (VII), la racine sensible du trijumeau (V), en dehors le corps restiforme et se jettent dans le noyau de Deiters (D), le noyau de Bechterew (B) et surtout le noyau interne (VIII i) (Fig. 90). D'après Edinger, d'autres fibres se détachent de ce faisceau principal, traversent le corps restiforme et parviennent en le suivant dans le cervelet jusqu'aux noyaux du toit (NT) et au noyau globuleux (G). Ce faisceau n'est pas admis par tous les auteurs (Bechterew); ce serait en effet un prolongement direct des cellules du ganglion de Scarpa atteignant les noyaux cérébelleux. S'il existe réellement, il n'a pas son homologue dans la moelle.

Ce nerf vestibulaire est avant tout cérébelleux. En effet, après son interception dans les noyaux de la base, c'est-à-dire l'interne, celui de Bechterew et surtout le noyau de Deiters, on voit partir, mais surtout de ce dernier, un important faisceau qui se dirige vers le vermis supérieur du cervelet. Ce faisceau est l'homologue du faisceau cérébelleux direct de Flechsig, qui des cellules de la colonne de Clarke remonte vers le même vermis supérieur. De ce noyau de Deiters partent encore deux faisceaux cérébelleux, l'un vers l'*embolus* (E) et le corps dentelé (CD), l'autre vers le noyau du toit du même côté et vers celui du côté opposé.

Du vermis supérieur, rendez-vous commun des fibres cérébelleuses directes et croisées de la moelle et du nerf vestibulaire, et d'un grand nombre de fibres provenant des noyaux cérébelleux, fibres que nous n'avons pas fait figurer sur notre schéma, des fibres se dirigent par le pédoncule cérébelleux supérieur vers le noyau rouge (NR) du côté opposé, et de celui-ci



PHOTOTYPE NÉG. A. CHIPAULT.



PHOTOCOL. BERTHAUD.

FRACTURE DORSO-LOMBAIRE; LAMNECTOMIE; GUÉRISON

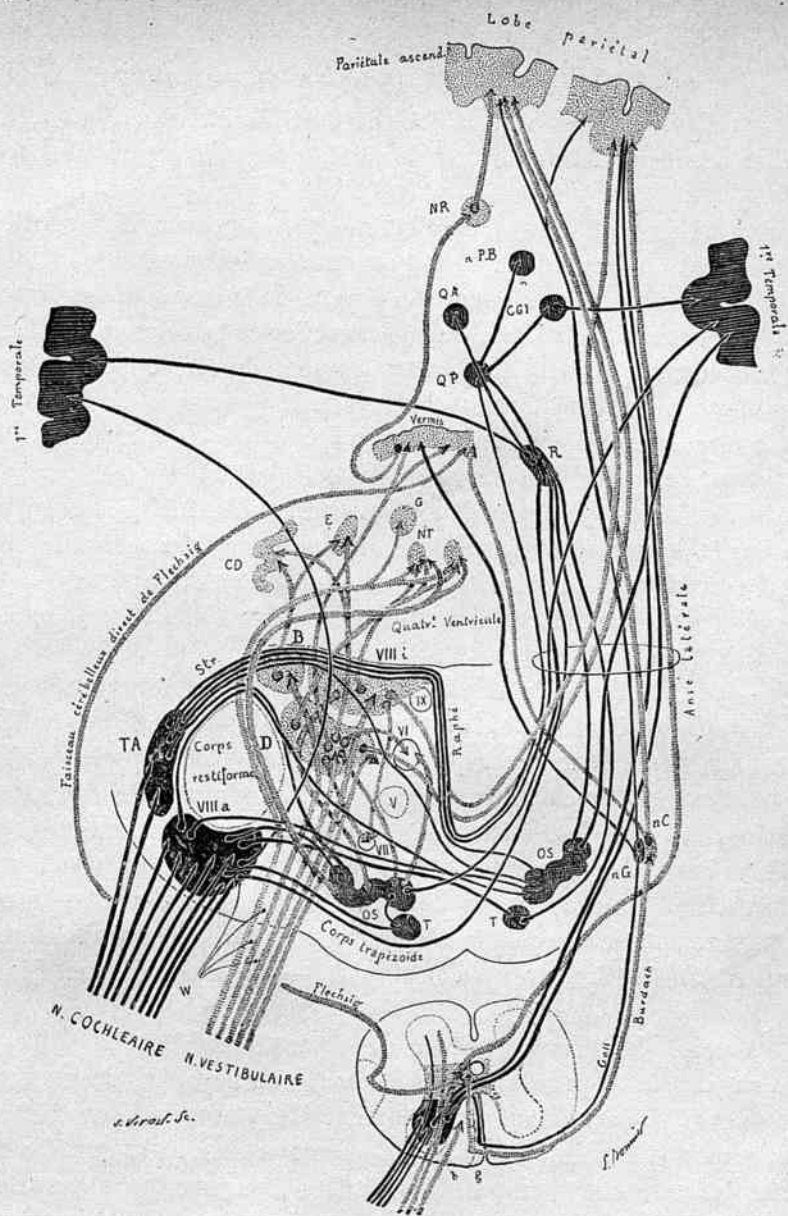


Fig. 90. — Projection de toutes les fibres homologues du nerf labyrinthique et d'une racine médullaire postérieure. Nous avons dû, pour la clarté de la figure, représenter la section de la moelle en sens inverse de la protubérance, de façon à rendre les homologations plus faciles. Cette inversion est nécessitée par les décussations bulbaires. Le système des fibres noires d'origine cochléaire correspond à celui des racines grès externes de la moelle, et nous avons poursuivi l'homologation au delà des noyaux primaires. Celui des fibres grises comprend le nerf vestibulaire et les grosses racines internes de la moelle.

VIII a. Noyau antérieur. — TA. Tubercule acoustique. — VIII i. Noyau interne. — D. n de Deiters. — B. n. de Bechterew. — Str. Stries médullaires. — V. Racine sensitive de trijumeau. — VI. Noyau de l'abducens. — VII. Noyau du facial. — IX. N. Glosso-pharyngien. — OS. Olives supérieures. — T. Noyaux trapézoïdes. — NG. Noyau des cordons grès. — NC. Noyau des cordons cunéiformes. — NI. Noyau du toit. — G. Noyau globuleux. — E. Embolus. — CD. Corps dentelé. — R. Noyau du ruban de Reil. — Q. A. Tubercule quadrijumeau antérieur. — Q. P. Tubercule quadrijumeau postérieur. — N. R. Noyau rouge de Stilling. — N. P. B. Noyau postéro-basilaire de la couche optique. — C. G. I. Corps genouillé interne. — C. Cordon de Burdach. — G. Cordon de Goll. — W. Racines du nerf intermédiaire de Wrisberg.

s'élèvent d'autres fibres vers le lobe pariétal (Bechterew). Nous verrons qu'elles semblent devoir aboutir particulièrement à la pariétale ascendante.

Du noyau de Bechterew et de l'interne partent encore d'autres fibres cérébelleuses vers les noyaux du toit et peut-être les autres.

Ces fibres cérébelleuses issues des noyaux de la base sont les homologues de celles qui de la base, et en particulier de la colonne de Clarke, s'élèvent, dans le cordon de Burdach, passent du côté opposé jusqu'au noyau des cordons cunéiformes (n C) et se dirigent ensuite (Bechterew) vers le vermis cérébelleux supérieur.

C'est par ce double système de fibres que doivent être véhiculées les images d'attitude céphalique (f. *vestibulaires*) et d'attitudes segmentaires du tronc et des membres (f. *médullaires*), indispensables à l'équilibration réflexe (*vermis*) et volontaire (*pariétale ascendante*), et en général à tout l'exercice réflexe ou volontaire de la motricité appropriée au maintien ou à la variation des attitudes (1).

Du noyau interne et du noyau de Deiters partent d'autres systèmes de fibres, qui s'entrecroisent en avant au raphé, passant de l'autre côté, se mêlent aux fibres ascendantes qui proviennent des parties profondes de la moelle et gagnent avec elles l'anse latérale qu'elles contribuent à former et aboutissent à l'écorce pariétale (Bechterew). Ces fibres ont pour homologues les fibres issues de la base des cornes médullaires et qui par le faisceau de Burdach et le noyau des cordons cunéiformes d'une part, — par la commissure antérieure, où elles s'entrecroisent, par le faisceau fondamental antéro-latéral (Bechterew), d'autre part, — gagnent également l'écorce pariétale.

Quel point de l'écorce pariétale desservent-elles ? Dans le bulbe, un faisceau part du noyau de Deiters et aboutit au noyau de l'oculomoteur externe (VI), et par celui-ci peut intervenir dans toute l'oculomotricité réflexe, grâce aux connexions des noyaux oculomoteurs entre eux. Or l'influence des perceptions ampullaires sur les mouvements compensateurs des globes oculaires est aujourd'hui démontrée depuis les observations de Cyon, Hogyes, Delage et d'un grand nombre de cliniciens (2). Il ne serait pas inadmissible que le lobule du pli courbe, qui intervient dans l'oculomotricité volontaire, ne soit tenu au courant des perceptions ampullaires d'attitude céphalique, et des perceptions d'attitudes segmentaires de tout le corps.

Du noyau interne (et peut-être aussi de celui de Deiters) partent des fibres que Held a pu suivre jusqu'au noyau du facial (VII). Nous trouvons

(1) V. La Pariétale ascendante, Note à la *Soc. de Biologie*, 29 juin 1894.

(2) Réflexes auriculaires, *Soc. d'Otologie de Paris*, 2 février 1894.





PHOTOTYPE NÉG. A. LONDE.

PHOTOCOL. BERTHAUD.

FACIES DANS LA PARALYSIE GLOSSO-LABIO-LARYNGÉE  
(Buste exécuté par M. le Dr Paul RICHER d'après une malade de la Salpêtrière).

dans cette voie réflexe une des sources de l'accommodation et de l'interception stapédienne. Ces fibres qui unissent les noyaux de la base aux noyaux moteurs ont pour homologues les fibres médullaires unissant les cornes postérieures aux cellules motrices antérieures.

Du noyau interne et du noyau de Deiters, des fibres gagnent l'olive supérieure (O S), dont nous allons examiner les remarquables connexions. Signalons seulement maintenant le faisceau décrit par Edinger, unissant cette olive supérieure du noyau de l'abducens (VI).

Enfin de la partie antéro-interne du noyau de Deiters et d'îlots situés en dedans de lui, descend un fort faisceau de fibres que nous n'avons pu figurer, parallèlement au faisceau longitudinal postérieur, jusqu'au niveau de l'entrecroisement des cordons postérieurs. C'est la racine de Roller ou racine descendante vestibulaire, qui par l'intermédiaire du noyau de Deiters unit les cordons postérieurs au cervelet. Ce n'est donc pas une racine réelle du nerf labyrinthique, mais un faisceau cérébelleux des cordons postérieurs qui traverse le noyau de Deiters (Edinger, Bechterew).

Bruce a décrit un faisceau unissant le noyau de Deiters à l'olive inférieure.

## VI

### *Nerf cochléaire.*

Il forme la racine postéro-externe du nerf labyrinthique. La plus grande partie de ses fibres se jettent dans le noyau antérieur (VIII a); d'autres, plus externes, aboutissent au tubercule acoustique (T A); enfin certains auteurs admettaient des fibres qui, sans s'arrêter au tubercule acoustique, formant les stries médullaires, arrivaient dorsalement jusqu'au raphé, le parcouraient en partie d'arrière en avant et remontaient du côté opposé dans l'anse latérale jusqu'aux lobes temporaux. Bechterew et les auteurs plus récents n'admettent pas ces fibres directes. L'anatomiste russe interprète tout autrement les connexions des stries médullaires dont il fait une commissure cérébelleuse.

Si ces fibres existent réellement, elles auront pour homologues les fibres des racines postérieures qui traversent sans s'y arrêter (Bechterew) les cornes postérieures, s'engagent dans la commissure postérieure, remontent du côté opposé dans la portion interne de la colonne latérale, traversent la partie externe de la formation réticulée tandis que les fibres acoustiques prennent sa partie interne, — et gagnent l'écorce pariétale.

Le nerf cochléaire a des rapports mieux établis avec l'écorce temporale.

Du tubercule acoustique partent des fibres décrites par Hans Held, Bechterew et Kœlliker, qui parcourent la surface du plancher du quatrième ventricule, dépassent et contournent les masses grises du noyau

interne (VIII i), celles de l'hypoglosse, plongent dans le raphé, le parcourent et remontent du côté opposé dans l'anse latérale et aboutissent les unes à l'écorce temporale directement, les autres au tubercule quadrijumeau postérieur (Q P). De ce noyau partent des fibres soit vers le corps postéro-basilaire (n P. B) de la couche optique, soit vers le corps genouillé interne (C G I) et de là vers l'écorce temporale. — Ces fibres ont pour homologue le faisceau qui part de la tête de la corne postérieure, traverse la commissure postérieure, rejoint dans le faisceau interne de l'anse latérale les fibres médullaires dont nous avons parlé plus haut et aboutissent à l'écorce pariétale.

Certaines de ces fibres se comportent vis-à-vis de l'audition, en la véhiculant par le tubercule quadrijumeau postérieur, le corps genouillé interne et aboutissant à l'écorce temporale, comme les fibres du nerf optique qui aboutissent à l'écorce occipitale en passant par le tubercule quadrijumeau antérieur, le corps genouillé externe, se comportent à l'égard de la vision.

Ces fibres directes aboutissant à l'écorce temporale sans interception nucléaire ont également leur faisceau homologue dans l'appareil optique.

La tactilité tégumentaire véhiculée par la moelle vers l'écorce pariétale emprunte des voies conductrices tout à fait comparables.

Du même tubercule acoustique, des fibres, décrites par Monakow, s'engagent à travers les noyaux de la base et se divisent en deux faisceaux dont l'un postérieur se dirige obliquement vers l'olive supérieure du côté opposé, et l'autre atteint directement l'olive supérieure du même côté. Nous verrons plus loin les connexions de ces noyaux.

Du noyau antérieur, des fibres partent en arrière, en dehors du corps restiforme, le contournent, reviennent en avant, passent entre le noyau du facial (VII) et la racine du trijumeau (V) et atteignent l'olive supérieure du côté opposé. Koelliker admet un faisceau parallèle au dernier et qui semble aboutir au noyau du facial.

Un second faisceau se dirige en arrière et en dedans, et gagne, d'après Held, l'anse latérale du même côté, et probablement la temporale correspondante.

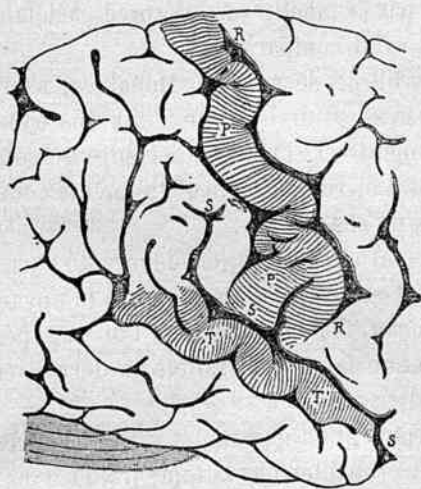
Un troisième contribue à former les fibres du corps trapézoïde et atteint l'olive supérieure opposée (Edinger). Un quatrième aboutit à l'olive supérieure du même côté. Un cinquième se termine dans le noyau trapézoïde opposé (Held), un sixième aboutit au noyau trapézoïde correspondant.

Enfin un faisceau entre également dans la composition du corps trapézoïde, traverse le raphé, passe en arrière de l'olive supérieure opposée, et remonte dans l'anse latérale vers l'écorce temporale. Ce faisceau qui unit directement le noyau antérieur à l'écorce du côté opposé est homologue

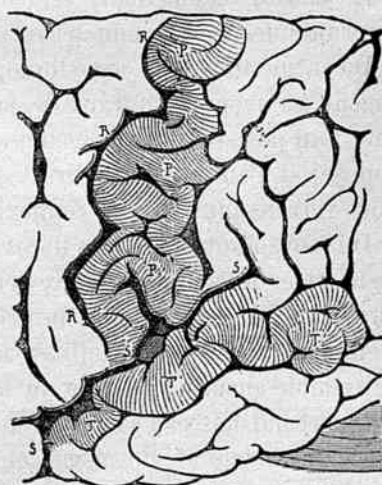
des fibres qui partent de la tête de la corne postérieure, s'entrecroisent dans la commissure postérieure, remontent également par la colonne latérale, traversent la formation réticulée et atteignent l'écorce pariétale opposée.

De l'olive supérieure part un important faisceau qui atteint le noyau du toit du même côté (Edinger, Bechterew). Un deuxième aboutit au noyau trapézoïde correspondant (Held); un autre traverse le raphé et monte dans l'anse latérale vers le lobe temporal (Held). Un autre, parti de l'olive supérieure se termine dans le noyau du ruban de Reil; un autre encore quitte le noyau trapézoïde opposé pour une destination analogue. De ce noyau du ruban de Reil partent des fibres vers le tubercule quadri-jumeau antérieur correspondant, et vers le postérieur, ce dernier présentant avec l'écorce les rapports que nous avons vus plus haut. De ce noyau part un autre faisceau qui passe dans l'hémisphère opposé et aboutit vraisemblablement à la temporale du même côté.

L'olive supérieure est enfin en rapport avec le nerf oculomoteur externe par un important faisceau (Edinger, Bechterew), et sans doute aussi, par le faisceau longitudinal postérieur, avec tout l'appareil de l'oculomotricité.



Hémisphère droit.



Hémisphère gauche.

Fig. 91 et 92.

Nous voyons donc par cet exposé purement anatomique que le nerf vestibulaire est plutôt cérébelleux et le cochléaire surtout cérébral. Une dernière question se pose cependant. A quelle région du lobe temporal et du lobe pariétal aboutissent les fibres du nerf labyrinthique? Nous l'apprenons par l'examen du cerveau d'Adolphe Bertillon, qui était gaucher de naissance, et n'avait en revanche gardé que l'usage du nerf labyrinthi-

que droit (Fig. 91 et 92). Nous trouvons du côté opposé une remarquable hypertrophie de la 1<sup>re</sup> temporale et des deux tiers inférieurs de la *pariétale ascendante*, atrophiées toutes deux du côté droit. Nous avons donc considéré la pariétale ascendante comme le centre cortical de l'appareil des fibres du nerf vestibulaire. C'est également là qu'aboutissent les fibres originaires du faisceau de Goll, par l'intermédiaire du noyau des cordons grêles (Bechterew) et il est aisé de remarquer le rôle de ces conducteurs vestibulaires et médullaires vis-à-vis de la motricité volontaire appropriée à l'équilibration.

## VII

### *Applications physiologiques.*

Si nous cherchons à exploiter ces données anatomiques en vue d'une interprétation du rôle physiologique des noyaux et conducteurs de l'appareil labyrinthique, il nous est indispensable de rappeler tout d'abord les fonctions que nous avons cru devoir attribuer aux papilles de l'oreille interne.

On considère généralement l'oreille comme étant avant tout l'organe de l'ouïe. L'audition est certainement la plus consciente des fonctions auriculaires, mais c'est aussi la plus récemment acquise. L'immense majorité des êtres pourvus d'oreilles ou d'appareils analogues n'entend pas (1). Quant au sens de l'espace il n'est guère encore défini. Nous avons depuis plus de dix ans entrepris l'étude de la physiologie comparée des organes auriculaires, et nous pouvons actuellement résumer ainsi brièvement leurs fonctions.

Tous les appareils préauriculaires et auriculaires, depuis les organes en massue des Méduses, les balanciers des Diptères, les otocystes de la plus grande partie des êtres organisés, jusqu'aux formations labyrinthiques des Vertébrés, en passant par l'organe central du Cténophore et les organes latéraux des Vertébrés inférieurs, tous ont sans exception une double appropriation. Ils servent d'une part à renseigner l'animal sur les attitudes et variations d'attitudes, c'est-à-dire les mouvements passifs ou actifs, du segment qui porte l'appareil de signification auriculaire. C'est cette première et universelle fonction que nous avons appelée *orientation subjective directe*. Ils le renseignent d'autre part sur la pression et les variations de pression du milieu qui les baignent. L'audition, qui est la plus récente, la plus consciente et la moins générale des fonctions auriculaires, n'est que la perception de variations extrêmement légères et rapides de la pression am-

(1) P. BONNIER, L'audition chez les invertébrés. *Rev. scient.*, déc. 1890.

postéro-latérale gauche de son corps : ce demi-anneau, par ses deux pointes médianes repoussées en arrière, retrécissait à l'extrême la partie gauche du canal et comprimait, avec la précision d'une expérience physiologique, la partie gauche de la moelle, ainsi que je m'en assurai après ouverture du sac dural. J'enlevai avec assez de peine, et par fragments, l'esquille tout entière : libérant ainsi complètement la moelle sur laquelle je suturai la dure-mère et, sans drain, les parties molles (Fig. 96).

Il n'y eut aucune élévation de température, et dès le premier pansement, le 14 mai, je pus constater la cicatrisation complète de la plaie.

La guérison fonctionnelle de mon opéré commença dès les premiers jours son évolution, évolution lente et régulière dont voici les phases successives.

12 mai. — Flexion facile de la cuisse sur le bassin ; adduction très légère du même segment.

13 — Adduction plus marquée ; légère contraction du quadriceps, insuffisante pour soulever le talon du lit. Les troubles sensitifs du membre inférieur gauche ont disparu. Sur le membre inférieur droit, la bande d'anesthésie crurale s'est effacée ; les régions anesthésiques de la jambe, du pied, de la fesse ne

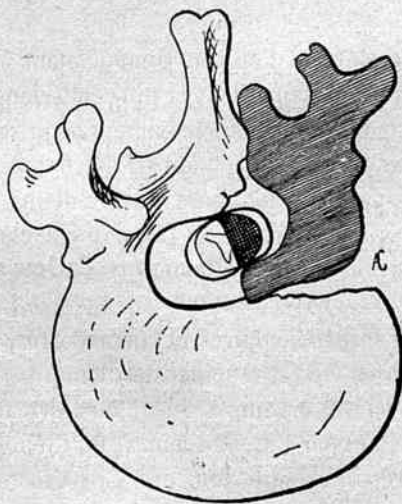


Fig. 96. — Mécanisme de la compression osseuse de la moitié gauche de la moelle chez le malade de l'obs. I. — Déplacement en arrière d'un séquestre en demi-anneau dépendant de la XI<sup>e</sup> vertèbre dorsale.

sont plus que légèrement hypoesthésiques, avec un retard considérable des perceptions tactiles à leur niveau, mais l'analgésie partout où elle existait a persisté. Rien de nouveau du côté des réflexes ou de la vessie.

19. — Les contractions du quadriceps ont une force suffisante pour soulever le talon du lit. L'anesthésie et l'analgésie fessières se limitent à une zone périanales très restreinte ; sur le membre inférieur droit, l'hypoesthésie avec retard

de la perception et l'analgésie ne remontent plus au-dessus de la cheville. Il existe un peu d'hésitation sur la nature des sensations au niveau du mollet : le malade ne sait si on le pique, le pince ou lui tire les poils ; il perçoit ces essais divers sous forme de légère douleur. Seul le frôlement du bout du doigt est senti comme contact simple. Les réflexes plantaires ont complètement reparu. La sensibilité vésicale à la distension a des tendances à reparaitre. Il a semblé ce matin au malade qu'il allait uriner ; il a eu une « épreinte » vésicale, épreinte restée infructueuse ; en le sondant aussitôt après, on a retiré 220 grammes d'urine qui sont sortis en bavant, malgré la persistance concomitante de la sensation de besoin.

Du 20 au 28, l'état sensitivo-moteur est à peu près stationnaire, de même que l'état des réflexes. Besoin d'uriner toutes les deux heures environ. Le cathétérisme est chaque fois nécessaire. La quantité d'urine et d'urée sécrétée par vingt-quatre heures est considérable : 3 litres et demi avec 18 grammes par litre. L'état général est très satisfaisant.

29. — Les mouvements recommencent à progresser ; le malade lève les talons du lit et fait quelques mouvements d'extension du pied. L'anesthésie a presque totalement disparu ; l'analgésie se limite aux organes génitaux et à la zone périanale. Sensation pénible et constante de froid dans le pied gauche, avec abaissement de température de plusieurs degrés par rapport au pied droit. Les réflexes sont tous normaux, sauf les rotuliens, aussi difficiles à obtenir qu'antérieurement. L'état vésico-rectal est stationnaire ; la polyurie a brusquement diminué depuis vingt-quatre heures : le malade a sécrété dans cette dernière période 1700 grammes d'urine avec en tout 31 grammes d'urée ; c'est presque le retour à la normale.

Pendant la première quinzaine de juin, les mouvements du membre inférieur gauche reprennent toute leur activité. Manifestement, les péroniers latéraux sont les derniers muscles à redevenir normaux. Les dernières traces d'anesthésie et d'analgésie cutanées disparaissent. L'urètre, la vessie le rectum restent insensibles ; cependant il y a quatre ou cinq fois par jour des mictions volontaires ; le jet de l'urine est relativement vigoureux, intermittent, sans que les poussées soient provoquées par la contraction des muscles abdominaux. Le passage de l'urine n'est pas senti. Les réflexes rotuliens sont toujours à peu près absents.

A la fin de juin, j'applique au malade assis dans son lit et soulevé par l'appareil de Sayre, un solide corset plâtré ; et, deux ou trois jours après, je lui permets de se lever. La marche est d'abord pénible ; le malade est obligé de soulever fortement la jambe gauche à chaque pas, la pointe du pied étant notablement pendante et la plante, lorsqu'elle appuie sur le sol, s'étalant comme dans les pieds plats paralytiques : phénomènes qui tiennent à la parésie légère des extenseurs des orteils et des péroniers latéraux. Rapidement, cette gêne disparaît, les béquilles puis la canne devinrent inutiles, et, dans l'hôpital, le malade montait et descendait les escaliers sans difficulté.

En fin juillet, il ne gardait plus, pour tout symptôme de sa lésion médullaire, qu'une parésie rectale à peu près complète, avec anesthésie ano-rectale. Le

fonctionnement de la vessie était devenu tout à fait normal ; la sensibilité de la vessie et de l'urèthre avaient reparu. Sorti de l'hôpital, le malade avait pu constater l'état satisfaisant de ses fonctions génitales.

En octobre, le corset plâtré est remplacé par un corset orthopédique.

Actuellement, c'est-à-dire un an et demi après l'opération, ce corset est lui-même abandonné. Mon opéré a repris sans aucune fatigue sa profession très pénible de meunier de manutention : il porte sur le dos, plusieurs heures par jour, des charges pesant cent livres et plus. Ses muscles, non seulement des membres supérieurs, mais des lombes et des membres inférieurs se sont extraordinairement développés : seul le membre inférieur gauche, membre paralysé par le traumatisme, est un peu amaigri : il est toutefois aussi fort que l'autre et le blessé peut sauter sur lui à cloche-pied. La région lombaire est d'une souplesse extraordinaire : les mouvements de flexion et d'extension volontaires y sont plutôt plus étendus que normalement. Pl. XLV. Les arcs et les apophyses enlevées se sont reproduits presque intégralement et l'on voit même sous la peau la saillie habituelle de ces dernières. En somme il ne reste, comme trace de l'opération, qu'une cicatrice linéaire placée un peu à gauche de la ligne médiane, et comme stigmates de la lésion médullaire, qu'un légère parésie rectale sans anesthésie, et une notable susceptibilité au froid du membre inférieur gauche. Les réflexes rotuliens sont redevenus, depuis un temps indéterminé, absolument normaux, ni diminués ni exagérés.

OBSERVATION. II. — *Subluxation antéro-latérale droite de la IV<sup>e</sup> vertèbre cervicale sur la V<sup>e</sup>. Paralyse et atrophie des muscles dépendant des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> segments radiculo-médullaires du côté gauche, par elongation des racines correspondantes. Exagération du déplacement vertébral et des accidents dans la station debout. Ligature des vertèbres, succès fonctionnel complet.*

Le 22 juillet 1893, M..... vigoureux garçon de 22 ans, se fit, en tombant d'un arbre, une luxation cervicale immédiatement suivie de paralysie des quatre membres. En quelques semaines, cette paralysie disparut, mais le blessé resta incapable de tout travail : l'inclinaison de la tête sur l'épaule, partiellement atténuée par une scoliose compensatrice, était en effet considérable, et, de plus les mouvements de l'épaule et du bras gauche restaient restreints et difficiles. Cette gêne, relativement minime le matin, s'accroissait, dès que le malade était debout, pour atteindre une heure après le lever un maximum qu'elle gardait toute la journée. En même temps le membre supérieur gauche qui pendant le décubitus avait sa sensibilité et sa température normales devenait le siège de fourmillements très pénibles et d'une sensation de froid coïncidant avec un abaissement réel de sa température ; le pouls radial devenait faible et mou : enfin l'inclinaison de la tête s'accroissait d'une façon très marquée, les efforts faits par le malade avec ses muscles du cou exagérant encore cette inclinaison au lieu de l'atténuer.

Je pus, à plusieurs reprises, constater tous ces phénomènes et préciser, d'une manière que devaient confirmer absolument l'opération et ses résultats,



le siège exact de la luxation et la cause des paralysies concomitantes. En effet, le palper de la nuque et le toucher buccal me portèrent à diagnostiquer une subluxation en avant et à droite de la IV<sup>e</sup> vertèbre cervicale sur la V<sup>e</sup>. Les accidents paralytiques, siégeant tous du côté gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la déviation, étaient localisés aux muscles suivants : portion claviculaire du sterno-mastoïdien, portion claviculaire du grand pectoral, portion moyenne du grand dentelé, sus et sous-épineux, deltoïde, biceps, et très légèrement supinateurs ; tous ces muscles étaient non seulement paralysés, mais encore atrophiés, sans présenter du reste de réaction de dégénérescence. Les fourmillements signalés plus haut occupaient une zone recouvrant en calotte l'épaule et descendant sur le bord externe du bras et de l'avant-bras, jusqu'à la pointe du radius, avec deux maxima, l'un au niveau de l'articulation acromio-claviculaire, l'autre à l'insertion deltoïdienne inférieure ; cette même zone était le siège d'une légère hyperesthésie cutanée ; il n'y avait pas d'autres troubles de la sensibilité (Fig. 97 et 98). Les réflexes du membre supérieur gauche et de toutes les autres parties du corps étaient absolument normaux.

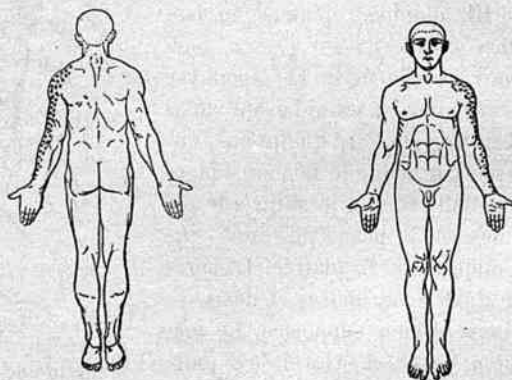


Fig. 97 et 98. — Distribution de l'hyperesthésie chez le malade de l'obs. II\*

En somme, la localisation des symptômes physiques et des accidents fonctionnels était parfaitement parallèle, les muscles paralysés et la région cutanée atteinte dépendant des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> segments radiculo-médullaires alors que la luxation s'était faite à la jonction des vertèbres correspondantes. D'autre part, la limitation bien précise des accidents sans retentissement aucun du côté des membres inférieurs ou des organes vésico-rectaux, le siège des troubles sensitifs du même côté du corps que les troubles moteurs, l'exagération des uns et des autres par la station debout en même temps qu'augmentait l'inclinaison latérale de la tête, leur situation du côté opposé à cette inclinaison me sollicitèrent à leur reconnaître pour cause l'élongation des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> racines cervicales gauches à l'exclusion de toute lésion médullaire actuelle : très probablement du reste, la moelle avait été autrefois commotionnée ou contuse,

témoin la paraplégie passagèrement observée, mais comme c'est la règle, les symptômes consécutifs à cette commotion ou à cette contusion avaient disparu. A mon avis, tous les symptômes persistants étaient donc d'origine radiculaire.

Des minerves de toutes sortes, employées depuis près d'un an, n'ayant donné aucun résultat, j'intervins le 28 juillet 1893, en ayant pour but de réduire le déplacement dans la mesure du possible et par des ligatures ou sutures vertébrales, de le maintenir réduit. Une incision menée de la protubérance occipitale à deux centimètres au-dessus de la 7<sup>e</sup> apophyse épineuse me permit de dénuder, en passant sous le périoste, les apophyses épineuses et les arcs des cinq premières cervicales. Du côté gauche, j'allai jusqu'aux apophyses transverses. Après un tamponnement de quelques minutes, le suintement veineux qui se faisait sur les parois de cette plaie vraiment large et profonde s'arrêta : je pus alors vérifier et faire vérifier aux chirurgiens assistants l'exactitude de mon diagnostic ; la IV<sup>e</sup> vertèbre cervicale était bien subluxée en avant et à droite de la V<sup>e</sup>. Comme je l'avais espéré, cette subluxation était en grande partie réductible par traction énergique sur la tête. Dès lors, pendant qu'un aide maintenait cette réduction, j'enroulai à 5 ou 6 reprises un fort fil d'argent autour de la III<sup>e</sup> apophyse épineuse au-dessus de sa fourche, puis le faisant passer, bien tendu, sur le bord gauche de la IV<sup>e</sup> apophyse épineuse, j'allai enrouler sa terminaison, aussi solidement et aussi près de l'arc que je pus, autour de la V<sup>e</sup>. Je m'assurai que le lien ainsi placé maintenait la luxation réduite, je suturai le périoste, les muscles et la peau, puis mis une volumineuse et solide minerve plâtrée. L'opération avait en tout duré deux heures et demi.

Elle fut parfaitement bien supportée. Le malade n'eut ni choc ni fièvre, et se levait le 8<sup>e</sup> jour. Il garda sa minerve un mois.

Son histoire, pendant ce mois, est peu intéressante : sans doute les fourmillements, la faiblesse du pouls ne furent plus constatés, mais il était difficile de faire dans cette amélioration la part de l'appareil orthopédique ; en outre celui-ci empêchait l'examen des muscles.

Lorsqu'il fut enlevé, le 31<sup>e</sup> jour, on put voir de suite que la tête était à très peu près droite, et que la légère inclinaison persistante ne s'exagérait pas par la station debout ; celle-ci ne provoquait plus de fourmillements ni de faiblesse du pouls dans le membre gauche, qui accomplissait avec une souplesse déjà plus grande les mouvements d'abduction et d'adduction de l'épaule, de flexion du coude et de supination du poignet, notés avant l'intervention comme plus ou moins altérés.

J'ai revu l'opéré il y a quelques jours, c'est-à-dire dix-huit mois après l'opération. Le déplacement vertébral appréciable autrefois par le toucher buccal ne



Fig. 99. — Ligature réductrice des apophyses épineuses chez le malade de l'obs. II.

peut plus être perçu. La tête a gardé sa quasi-rectitude ; elle accomplit avec aisance tous ses mouvents, sauf la flexion qui s'arrête à mi-chemin, entravée sans aucun doute par le lien que j'ai mis sur les apophyses : les muscles autrefois atteints du cou et de l'épaule ont repris leur volume et leur fonctionnement normaux. Sans aucun fourmillement, sans fatigue du bras si impuissant jadis, mon opéré qui reste debout 14 à 15 heures par jour, en travail de 8 à 10 à la serrurerie de charpente, métier pénible s'il en fut, et passe ses dimanches à faire de la bicyclette ; c'est dire que sa guérison est absolument parfaite (Pl. XLVI et XLVII).

Voici donc deux traumatismes rachidiens où le résultat de l'intervention n'a pas été seulement une amélioration, mais une guérison, et j'ajouterai une guérison qui ne fût pas survenue spontanément. L'esquille osseuse, qui chez le premier de mes opérés comprimait la moelle, ne serait pas disparue toute seule, et la luxation qui chez le second élogeait les 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> racines serait restée ballante si je ne l'avais fixée par ligature. Or l'une et l'autre déterminaient, on l'a vu au cours des observations, des accidents graves avec impotence complète : dans le premier cas, ils affectaient le type de paralysie médullaire que j'ai décrit sous le nom de type jambier, dans le second le type que j'ai décrit sous le nom de type brachial supérieur.

Je ne saurais du reste insister ici sur les détails cliniques de ces observations, détails dont la discussion m'entraînerait trop loin et m'obligerait à citer, à l'appui de mes opinions, toute une série de faits, dont je compte faire l'objet d'une publication ultérieure.

A. CHIPAULT.



## LE FACIES DANS LA PARALYSIE

### GLOSSO-LABIO LARYNGÉE.

C'est Duchenne (de Boulogne) qui a le premier attiré l'attention sur le facies des malades atteints « d'une affection paralytique qui, sans cause connue, envahit successivement les muscles de la langue, ceux du voile du palais, et l'orbiculaire des lèvres, qui produit conséquemment des troubles progressifs dans l'articulation des mots et dans la déglutition, qui, à une période avancée, se complique de troubles de la respiration, dans laquelle enfin les sujets succombent ou à l'impossibilité de s'alimenter, ou pendant une syncope (1) ».

Dans sa première description (1868), Duchenne donnait à cette affection le nom de *paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres* (2). Trousseau proposa le nom plus concis et qui est resté de *Paralysie glosso-labio-laryngée*.

La lésion des noyaux bulbaires inférieurs qui en est le substratum anatomique a fait proposer par Wernicke le nom de *polio-encéphalite inférieure*.

La planche XLVIII reproduit la photographie d'un buste exécuté par M. le D<sup>r</sup> Paul Richer d'après une malade de la Salpêtrière. On y retrouve tous les caractères du facies décrit par Duchenne (de Boulogne).

« La paralysie de l'orbiculaire des lèvres donne une prédominance de force tonique aux muscles qui meuvent les commissures et qui agissent sur la lèvre supérieure. Il en résulte que la ligne qui sépare les lèvres, quand elles sont rapprochées, s'agrandit transversalement, et que les lignes naso-labiales se creusent et s'arrondissent par l'action des élévateurs de la lèvre supérieure, ce qui donne à la physionomie un air pleureur (3).

La bouche reste béante, et les lèvres flasques sont parfois atrophiées, tantôt dans leur totalité, tantôt d'un seul côté. Les malades ne peuvent rire, siffler, souffler, faire la moue, donner un baiser. Il leur est impossible de prononcer certaines lettres, les voyelles o et u, les labiales,

(1) DUCHENNE (DE BOULOGNE.) *Electrisation localisée*. Edit. 1872, p. 570.

(2) *IBID.* *Arch. gén. de méd.*, sept. et oct. 1868.

(3) DUCHENNE (DE BOULOGNE), *loc. cit.*

et aussi les linguales et les dentales, car la langue est également paralysée. Elle apparaît dans l'ouverture buccale, molle et ratatinée, pendante. Et par l'angle commissural le plus déclive s'écoule un filet de salive qui ne tarit jamais. Les mouchoirs deviennent insuffisants : il faut des serviettes, et jusqu'à des alezes, pour étancher ce flux que rien ne peut retenir.

Mais tandis que toute la musculature inférieure de la face, (orbiculaire des lèvres et muscles du menton), frappée par la paralysie, demeure inerte et sans vie, le haut du visage conserve au contraire toutes ses qualités expressives. Si la lésion reste limitée, les sourciliers, les frontaux, les pyramidaux traduisent par leurs contractions ordinaires l'attention, l'étonnement, la tristesse ou la colère. L'œil garde son éclat et sa vivacité et autour de lui l'orbiculaire palpébral peut encore dessiner les rides du rire franc.

Le contraste est frappant ; mais il disparaît à la longue quand à la polio-encéphalite inférieure vient s'ajouter la supérieure.

Ce facies si spécial n'est pas d'ailleurs, comme le croyait Duchenne, la caractéristique d'une maladie autonome. C'est un *syndrome* commun à plusieurs états pathologiques (1) ; on le retrouve toutes les fois que les noyaux inférieurs de la colonne grise motrice bulbaire sont atteints, et l'on sait que la polio-encéphalite inférieure survient souvent à titre de complication ultime dans un certain nombre d'affections médullaires, telles que l'atrophie musculaire progressive, la sclérose latérale amyotrophique, l'ophtalmoplégie et parfois le tabes (2).

Enfin le même syndrome s'observe sans que les noyaux du bulbe soient intéressés : dans les paralysies, dites *pseudo-bulbaires*, par lésions corticales ou sous-corticales, par lésions basilaires ou névritiques, et peut-être même sans lésion organique (cas de Wilks, Oppenheim, Eisenlohr, Hoppe, Senator).

HENRY MEIGE.

(1) CHARCOT, *Leçon du mardi*, 1887-88, p. 222.

(2) CHARCOT, *Leçon* publiée par J.-B. Charcot et Dutil, *Progrès médical*, juin 1893.

## TABLE DES MATIÈRES

---

- Amyotrophies* dans l'art, par HENRY MEIGE, 198.
- Amyotrophie primitive* avec réactions électriques anormales, par T. SAVILL, 184.
- Arthropathies nerveuses* et troubles de la sensibilité, par E. BRISSAUD, 209, 273.
- Arthropathie tabétique* (Trois cas d') bilatérale et symétrique, par A. SOUQUES et J. B. CHARCOT, 221.
- Arthropathies trophiques* au point de vue chirurgical, par A. CHIPAULT, 299.
- Arthropathies syringomyéliques*, par PAUL LONDE, et J. PERREY, 232, 286.
- Arthropathies syringomyéliques* (bibliographie), par P. LONDE, 298.
- Bandelette sous-optique*, par E. BRISSAUD, 99.
- Bidactylie* (Un cas de) de la main droite par amputation congénitale, par A. SOUQUES et HENRY LECLERC, 242.
- Contractures réflexes intra-hypnotiques* (De la morphologie des), par SCHAEFFER, 22.
- Délire de maigreur* chez une hystérique, par E. BRISSAUD et A. SOUQUES, 327.
- Hémiplégie spinale avec héli-anesthésie croisée* d'origine syphilitique, par A. JORAND, 113.
- Miracles de St Ignace de Loyola*, par H. MEIGE et L. BATAILLE, 318.
- Myopathie primitive généralisée*, par P. LONDE et HENRY MEIGE, 142.
- Myopathiques* (de la station et de la marche), par P. RICHER, 130.
- Myopathie primitive progressive* (examen de l'excitabilité électrique dans la), par E. HUET, 160.
- Myopathie primitive progressive* avec attitudes vicieuses extraordinaires, par A. SOUQUES, 171.
- Myopathies* (bibliographie), par H. MEIGE et T. SAVILL, 205.
- Nerf labyrinthique*, par P. BONNIER, 338.
- Origine des nerfs rachidiens*. Rapports avec les apophyses épineuses, par A. CHIPAULT, 246.
- Ostéite déformante de Paget* (Sur un cas d'), par GILLES DE LA TOURETTE et MAGDELAINE, 1.
- (Note sur un cas d'), par A. ROBIN, 15.
- (Un cas d') par H. MEUNIER, 17.
- Pachyméningite cervicale syphilitique* (Un cas de), par H. LAMY, 104.
- Paralytie glosso-labio-laryngée* (Le facies dans la), par HENRY-MEIGE, 380.
- Playes et fractures de la teste humaine* (La méthode curative des), par A. PARÉ et A. CHIPAULT, 118.
- Possédés des dieux dans l'art antique*, par H. MEIGE, 35.
- Possédés de P. Bronzet*, par PAUL RICHER et HENRY MEIGE, 258.
- Station* (De la), par P. RICHER, 65.
- Syndrome de Weber* (Deux cas de), par A. SOUQUES et PAUL LONDE, 364.
- Syringomyélie atypique* (Un cas de), par J. TARGOWLA, 266.
- Traumatisme rachidien* (Note sur deux cas de) avec intervention chirurgicale, par A. CHIPAULT, 371.

## TABLE DES AUTEURS

- BRISSAUD. Du faisceau dit : Bandelette sous-optique, 99.
- Arthropathies nerveuses et troubles de la sensibilité, 209, 273.
- BRISSAUD et A. SOUQUES. Délire de maigreur chez une hystérique, 225.
- BONNIER. Le nerf labyrinthique, 336.
- CHARCOT (J.-B.) et A. SOUQUES. Trois cas d'arthropathies tabétiques, 221.
- CHIPAULT (A.) La méthode curative des playes et fractures de la teste humaine par A. Paré, 118.
- Rapport de l'origine des nerfs rachidiens avec les apophyses épineuses, 246.
- Les arthropathies trophiques au point de vue chirurgical, 299.
- Note sur deux cas de traumatisme rachidien avec intervention chirurgicale, 369.
- GILLES DE LA TOURETTE et MAGDELAINE. Sur un cas d'ostéite déformante de Paget, 1.
- HUET. Examen de l'excitabilité électrique dans la myopathie primitive progressive, 160.
- JORAND (A.) Un cas d'hémiplégie spinale avec hémianesthésie croisée d'origine syphilitique, 113.
- LAMY (H.) Un cas de pachyméningite cervicale syphilitique, 104.
- ECLERC (H.) et H. SOUQUES. Un cas de bidactylie de la main, par amputation congénitale, 242.
- LONDE (P.) et Henry MEIGE. Myopathie primitive généralisée, 142.
- LONDE (Paul) et J. PERREY. Des arthropathies syringomyéliques, 232, 286.
- MEIGE (Henry) Les possédées des dieux dans l'art antique, 35.
- MEIGE (H.). Les amyotrophies dans l'art, 198.
- MEIGE (H.) et Paul LONDE. Un cas de myopathie primitive généralisée, 142.
- MEIGE (H.) et P. RICHER. Les possédés de P. Bronzet, 258.
- MEIGE (H.) et L. BATAILLE. Les miracles de St-Ignace de Loyola, 318.
- MEIGE (H.) Le facies dans la paralysie glosso-labro-laryngée, 379.
- MEIGE (H.) et T. SAVILL. Bibliographie des myopathies, 205.
- MEUNIER (Henri). Un cas d'ostéite déformante de Paget, 17.
- PERREY et (J.) et P. LONDE. Des arthropathies syringomyéliques, 232, 286.
- RICHER (Paul), De la station, 65.
- De la station et de la marche chez les myopathiques, 130.
- RICHER (Paul) et Henry MEIGE. Les possédés de P. Bronzet, 258.
- ROBIN (A.) Note sur un cas d'ostéite déformante de Paget, 15.
- SAVILL (T.) Un cas d'amyotrophie primitive avec réactions électriques anormales, 184.
- SAVILL (T.) et H. MEIGE Bibliographie des myopathies, 205.
- SCHAFFER. De la morphologie des contractures réflexes intra-hypnotiques, 22.
- SOUQUES (A.) Un cas de myopathie primitive progressive avec attitudes vicieuses extraordinaires, 171.
- SOUQUES (A.) et J.-B. CHARCOT. Trois cas d'arthropathie tabétique, bilatérale et symétrique, 221.
- SOUQUES (A.) et H. LECLERC. Un cas de bidactylie de la main droite par amputation congénitale, 242.
- SOUQUES (A.) et BRISSAUD. Délire de maigreur chez une hystérique, 325.
- SOUQUES (A.) et Paul LONDE. Deux cas de syndrome de Weber, 363.
- TARGOWLA (J.) Un cas de syringomyélie atypique, 266.

## TABLE DES PLANCHES

---

- Amyotrophie primitive* avec plusieurs symptômes des amyotrophies spinales, XXII, XXIII.
- Arthropathie syringomyélique* et déviation vertébrale, XXIX, XXX, XXXV, XXXVIII, XXXIX.
- Arthropathie tabétique* des deux genoux chez une femme, XXV, XXVI.  
— Chez un homme, XXVIII.  
— Des deux épaules, XXVII.
- Arthropathie trophique* des deux genoux (avant et après double résection), XXXVII, XXXVIII.
- Bandelette sous-optique* (coupes transversales du cerveau), XIII, XIV, XV.
- Délire de maigreur* chez une hystérique (avant et après le traitement), XLI, XLII.
- Facies myopathique*, par Paul Richer, XXIV.
- Lamnectomie* pour paraplégie traumatique, XLV.
- Ligne de gravité du corps humain* (détermination de la), IX, X, XI, XII.
- Luxation cervicale* avant et après les ligatures des apophyses épineuses, XLVI, XLVII.
- Miracles d'Ignace de Loyola*, XXXIX, XL.
- Myopathie primitive* avec déformations extraordinaires, XX, XXI.
- Myopathie primitive généralisée*, XVIII, XIX.
- Myopathie primitive progressive* (attitudes de trois malades dans la station debout), XVII.
- Ostéite déformante de Paget*, VI.  
— Habitus et faciès, VII.  
— Femurs, tibias et péronés, III.  
— Habitus général, I et II.  
— Squelette, IV.  
— Os comparés à ceux d'un squelette normal, V.
- Pachyméningite cervicale syphilitique*, XVI.
- Paralysie glosso-labiolaryngée* (faciès), XLVIII.
- Possédés de Bronzet*, XXXI, XXXII.
- Pythie de Delphes* d'après une gravure de R. de Hooge (1688), VIII.
- Syndrôme de Weber* (Deux cas), XLIII, XLIV.
- Syringomyélie* (déformation des mains), XXXVI.
-



## TABLE DES FIGURES

---

- Ambroise Paré* (portrait), 85.
- Amyotrophie*, (facies), 53.
- Amyotrophiques dans l'art*, 55, 56, 57.
- Anesthésie dans l'hémiplégie spinale*, 32, 33.
- Apophyses épineuses*, ligature réductrice, 99.
- Arthropathies tabétiques des deux genoux*, 58, 59.
- de l'épaule, 60.
- du pied, 85, 86, 87, 88.
- du coude avec hydarthrose, 81, 82.
- du poignet, 80.
- Arthropathies des deux genoux dans la paralysie générale*, 61.
- Arthropathies syringomyéliques du poignet*, 62, 76, 77.
- du coude, 78.
- de l'épaule, 79.
- ostéome du tendon du triceps, 79.
- du ponce, 83 et 84.
- Bandelette sous optique*, (trajet et rapport), 30, 31.
- Bidactylie congénitale*, 63.
- Cerveau*, région ou aboutissent les fibres du nerf labyrinthique, 91, 93.
- Compression de la moëlle dans un traumatisme rachidien*, 96.
- Équilibration*, (schéma pour expliquer le mécanisme de l'), 93.
- Facies myopathique*, 47, 53, 54, 55, 56.
- Instruments d'Ambroise Paré*, 36, 37.
- Marche* (différents temps de la), 44, 45.
- Marche* (inclinaisons opposées du tronc et du bassin chez l'homme sain et chez le myopathique), 46.
- Myopathie*, déformations excessives, 51, 52.
- Myopathie*, (facies) 54.
- Myopathie primitive généralisée* (facies) 47.
- attitudes, 48, 49, 50.
- Nerf labyrinthique*, 90, (préjection de toutes les fibres numologues).
- Nerfs rachidiens*, rapports avec les apophyses épineuses, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74.
- Ostéite déformante de Paget*. Habitus extérieur, 1, 2, 3, 4, 5.
- Pas* (simples et doubles), 43.
- Pied tabétique*, 86, 87, 88.
- Possédées des Dieux dans l'art antique*. Scène d'enthousiasme bachique, 9.
- Ménades d'après un vase peint de la collection Jatta, 10.
- Ménade dansant, 11, 12, 13.
- Attitudes d'hystériques rappelant celles des Ménades figurées sur les vases antiques, 14, 15.
- Possédées* (d'après une esquisse peinte de Rubens), 75.
- Rétrécissement du champ visuel*, schémas, 6, 7, 8.
- Station à genoux*, 29.
- Station de la tête sur la colonne vertébrale*, 18.
- Station du tronc sur les cuisses*, 19.
- Station des cuisses sur les jambes*, 20.
- Station des jambes sur les pieds*, 21.
- Station* (équilibre de la), 17.
- Station sur la pointe des pieds*, 23, 24, 25.
- Station verticale droite ou symétrique* d'après Paul Richer, 16.
- Station verticale hanchée ou asymétrique*, 26, 27, 28.
- Station* (inclinaison des différents segments du corps humain), 22, 40.
- Stations pathologiques*, 41, 42.
- Trépons perforatifs, et exfoliatifs*, d'Ambroise Paré, 38, 39.
- Troubles de la sensibilité après traumatisme rachidien*, 94, 95, 97, 98.