NOUVELLE
ICONOGRAPHIE
DE LA
SALPÊTRIÈRE

TOME XIII

Avec 83 figures intercalées dans le texte et 87 planches hors texte

1900

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

LA NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

paraît en six fascicules annuels

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

PARIS. . . . 25 fr. | DÉPARTEMENTS. . . 27 fr. | UNION POSTALE. . 28 fr.

PRIX DU FASCICULE : 4 fr. 50

Rédaction

Dr HENRY MEIGE

PRÉPARATEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

NOUVELLE ICONOGRAPHIE

DE LA

SALPÊTRIÈRE

FONDÉE PAR J. M. CHARCOT

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

F. RAYMOND
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

A. JOFFROY
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

A. FOURNIER
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES

PAR

PAUL RICHER
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
DIRECTEUR HONre DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE

GILLES DE LA TOURETTE
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DES HÔPITAUX

ALBERT LONDE
DIRECTEUR DU SERVICE PHOTOGRAPHIQUE

Avec la collaboration de MM.

ACHARD, BOGROFF (Odessa), BOIX, P. BONNIER, BOTTEY, BRISSAUD, CABANNES (Bordeaux), CATHELINEAU, CESTAN, J.-B. CHARCOT, CHIPAULT, DEJERINE, DELPRAT (Amsterdam), DENY, DUFOUR, E. DUPRÉ, DURANTE, DURET, DUTIL (Nice), EMIRZÉ (Smyrne), ESTEVES (Buenos-Ayres), ÉTIENNE (Nancy), FEINDEL, FÉRÉ, E. FOURNIER, GASNE, GRASSET (Montpellier), G. GUINON, HALLION, HAUSHALTER (Nancy), HERTOGHE (Anvers), HUET, P. JANET, KATICHEFF (St-Pétersbourg), LADAME (Genève), H. LAMY, LANNELONGUE, LANNOIS (Lyon), LAUFENAUER (Buda-Pesth), LAUNOIS, LE DENTU, M. LEMOS (Porto), L. LÉVI, P. LONDE, LUCO ORREGO (Santiago, Chili), P. MARIE, MARINESCO (Bucharest), DE MASSARY, H. MEUNIER, MICHAILOWSKI (Sofia), MOCZUTKOVSKY (St-Pétersbourg), VON MONAKOW (Zurich), NOGUÈS (Toulouse), PARINAUD, PARMENTIER, PITRES (Bordeaux), RAMADIER, A. RICHE, RÉVILLIOD (Genève), A. ROBIN, ROSSOLIMO (Moscou), SABRAZÈS (Bordeaux), SAINTON, T. D. SAVILL (Londres), SCHAFFER (Buda-Pesth), SÉGLAS, SÉRIEUX, SIKORSKY (Kiew), SPILLMANN (Nancy), SOCA (Montevideo), SOLOVTZOFF (Moscou), SOUQUES, SURMONT, TARGOWLA, THOMAS, TRÉNEL, TUFFIER, WEIL, etc.

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain

1900

NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE VERTÉBRALE GAUCHE.

(AUTOPSIE)

PAR

P. LADAME
Priv. doc. de Neurologie
à l'Université de Genève

ET

C. von MONAKOW
Professeur de Neurologie
à l'Université de Zurich.

La plupart des cas d'anévrysme des artères de la base du cerveau n'ont point d'histoire clinique. Ils ne sont découverts le plus souvent que sur la table d'autopsie des médecins légistes, chargés de déterminer la cause du décès des personnes tombées sur la voie publique, et dont la mort est presque toujours subite, au moment de la rupture de l'anévrysme (1). C'est pourquoi, bien que les cas d'anévrysmes des artères cérébrales soient relativement assez fréquents (v. Hoffmann en compte 78 dans sa statistique personnelle), on en trouve très rarement dans la littérature médicale. Les premiers cas datent de la fin du XVIII[e] siècle (2). Nous avons donc pensé qu'il y avait quelque intérêt à publier l'observation suivante, malgré les lacunes qu'elle présente, le malade appartenant à la clientèle privée et n'ayant pu être soumis à un examen aussi méthodique et aussi complet que cela eût été désirable. Toutefois les constatations qui ont pu être faites

(1) E. v. Hofmann, prof. à Vienne, Ueber Aneurysmen der Basilararterien und deren Ruptur als Ursache des plœtzlichen Todes. *Wiener klinische Wochenschrift*, n[os] 44, 45, 46, 47, novembre 1894, pp. 823, 848, 867, 886.

(2) Voir l'historique in Lebert, Ueber die Aneurysmen der Hirnarterien. *Berliner klinische Wochenschrift*, n[os] 20, 22, 24, 28, 34, 35, 40 et 42, mai-octobre 1866.

sur les coupes de la pièce anatomique, durcie dans le liquide de Muller, nous ont permis d'interpréter suffisamment les symptômes encéphaliques observés pendant la vie.

Observation.

J. M..., rentier, âgé de 68 ans, éprouve, depuis deux ans environ, des symptômes cérébro-cardiaques qui se sont développés progressivement, et qui se manifestent sous la forme de vertiges accompagnés d'accès répétés d'angine de poitrine. Il n'y a aucune maladie nerveuse ni mentale dans sa famille. Ses parents sont morts très âgés. Dans les antécédents personnels du malade nous relevons qu'il n'a pas eu de graves maladies, mais qu'il a été infecté de syphilis à l'âge de 30 ans. Jamais il n'a souffert de traumatismes à la tête. Le malade s'est marié et a eu des enfants bien portants. Ses habitudes ont toujours été régulières ; il n'a jamais fait d'excès alcooliques et c'est grâce sans doute à la bonne hygiène qu'il a suivie, que sa santé s'est maintenue jusqu'à l'âge avancé auquel il est parvenu.

Au printemps 1893 le malade ressentit les premiers accès prononcés de vertige avec palpitations cardiaques, angoisse et douleurs irradiantes partant de la région précordiale. On le soigna pour une maladie de cœur et il prit surtout de la digitale. Nous le vîmes pour la première fois en juillet 1895, et nous constatâmes l'état suivant : Le malade est dans un état vertigineux habituel. Il ne se sent aucune assurance pour marcher et craint toujours de tomber. Il chancelle en marchant et cherche un point d'appui. Sa démarche n'est pas ataxique, mais titubante, à forme ébrieuse. Il présente nettement le symptôme de la titubation dite cérébelleuse. Si on lui ferme les yeux en appuyant sur les paupières il trébuche fortement (signe de Romberg). Mais il prétend que son vertige ne l'empêche pas de marcher dans l'obscurité, lorsqu'il a un point d'appui, la rampe de l'escalier par exemple. Les réflexes rotuliens existent, mais sont peu marqués. Pas de troubles appréciables des organes des sens, qui n'ont du reste pas été soumis à un examen approfondi, le malade ne se plaignant ni de son ouïe ni de sa vue. Les pupilles sont égales, étroites ; elles réagissent paresseusement à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus.

Les facultés intellectuelles sont normales, un peu affaiblies, en rapport avec la sénilité accusée du malade. La mémoire est bonne pour les choses anciennes ; le malade comprend très bien ce qu'il lit. Il répond sensément aux questions qui lui sont posées. Sa parole est un peu traînante, mais on n'observe aucun symptôme d'aphasie, ni motrice, ni sensorielle. Par contre il lui est impossible d'écrire et il ne trace sur le papier que des lignes brisées absolument illisibles, au milieu desquelles on reconnaît à peine çà et là l'ébauche d'une lettre (agraphie cérébelleuse par ataxie ou incoordination des mouvements pour l'écriture).

Le sommeil est souvent troublé par des rêves et cauchemars, surtout si le malade n'a pas su se modérer à son repas du soir.

Tous les mouvements des membres se font aussi bien à droite qu'à gauche et

la force musculaire est partout conservée. L'*incoordination motrice est générale.* En particulier les mouvements de la tête sont gênés, raides.

Après le vertige ce qui incommode le plus le malade ce sont des douleurs dans la région précordiale, qui l'angoissent beaucoup et qui parfois s'exaspèrent en veritables accès d'angor pectoris avec douleurs dans le bras gauche. Les battements du *cœur* sont peu énergiques, *irréguliers*. Les bruits cardiaques normaux ; le premier bruit est un peu sourd. On n'entend point de souffle. Le claquement de l'aorte est renforcé (deuxième bruit au foyer aortique). Pas d'hypertrophie du cœur. Les radiales sont dures ; le pouls plutôt lent, 56 à 60 pulsations par minute, irrégulier, avec des intermittences. Le malade se plaint souvent de palpitations, surtout pendant ses digestions. Il a de la *dyspnée* lorsqu'il fait un effort, s'il monte les escaliers, etc. Rien d'anormal à la percussion et à l'auscultation des poumons. Pollakiurie. Le malade se relève plusieurs fois pendant la nuit pour uriner. Ni albumine ni sucre dans les urines. Jamais d'œdème des malléoles ni des paupières.

L'appétit est généralement bon ; parfois le malade a de vrais accès de boulimie et ne peut se rassasier. Constipation habituelle.

Diagnostic. — Artério-sclérose généralisée. Troubles de la circulation dans le cervelet et le tronc cérébral.

Traitement. — Régime lacté mitigé. Iodure de sodium.

Le malade ne se plaignant d'aucun bruit dans la tête, nous ne l'avons malheureusement pas ausculté sur les apophyses mastoïdes et dans la région occipitale, ce qui nous aurait révélé peut-être un bruit de souffle, comme on l'a constaté parfois dans les cas d'anévrysmes intra-crâniens (1). Une constatation semblable aurait pu nous mettre sur la voie du vrai diagnostic.

L'état que nous venons de décrire se perpétua sans changement notable, avec une légère amélioration, jusqu'au 27 août 1895. Après un copieux repas, où les tranches de jambon dominaient, le malade fut atteint soudain pendant la nuit d'une attaque d'apoplexie, sans perte complète de connaissance et sans paralysie des extrémités. Vomissements violents et répétés. Vertige extrême. Grande faiblesse générale. Le malade est tombé de son lit. Il ne peut s'asseoir, ni à plus forte raison se tenir debout. Il tombe toujours du côté gauche. Bientôt le délire se manifeste, sans hallucinations des sens. Le malade ne sait où il est. Complètement désorienté, il ne se croit pas chez lui, mais se dit en voyage. Il tombe dans des rêvasseries.

Il répond cependant aux questions qui lui sont posées, mais très lentement. Il doit faire un effort pour sortir de sa torpeur. Sa parole n'est pas scandée, mais le timbre de sa voix est altéré, faible, voilé. Pouls lent : 48 pulsations par minute. Il se plaint de fourmillements et d'engourdissement dans les ex-

(1) Le *signe de Gerhardt*, comme l'appellent Oppenheim et Siemerling (Charité Annalen, 12e année, 1887, p. 351). C'est la recherche de ce signe qui a permis à Moeser (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Band 35, 1884, p. 418) de diagnostiquer pendant la vie un anévrysme de la base (artère vertébrale gauche), chez un homme de 61 ans, qui offrait des troubles bulbaires très caractéristiques et un souffle très bruyant de chaque côté entre les apophyses mastoïdes et la colonne vertébrale.

trémités droites dont la sensibilité est examinée tous les jours. On y constate au bout de 2 à 3 jours une analgésie complète (à la piqûre et à la température, au chaud et au froid) qui occupe tout le côté droit du corps, la face et les extrémités. La sensibilité tactile est conservée sur toute la surface du corps. Le malade sent le contact du côté analgésié comme du côté gauche. Il offre donc ce trouble dissocié de la sensibilité qu'on a appelé à tort le syndrome syringomyélique et qui a été observé dans bien d'autres affections du système nerveux. Dès lors on a pu constater chaque jour l'existence de ce syndrome dans le même côté du corps, jusqu'au moment où le malade perdit complètement connaissance peu de temps avant de succomber. Cependant l'hémianalgésie fut moins prononcée pendant les trois dernières semaines de la maladie, sans toutefois disparaître jamais complètement. La sensibilité fut toujours intacte dans tous ses modes à gauche.

Le lendemain de l'attaque apoplectiforme l'urine était légèrement albumineuse. Ce symptôme fut transitoire ; en peu de jours l'albumine disparut complètement des urines.

On constata dès lors la marche suivante de la maladie jusqu'au jour de la mort qui arriva six semaines après l'attaque.

Chaque fois que l'on essayait de faire asseoir le malade dans son lit ou de le faire tenir debout, hors du lit, même en le soutenant de chaque côté, cela était impossible. Il tombait toujours à gauche (du côté de la lésion). Pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Tous les mouvements des extrémités sont possibles (mouvements actifs et passifs) et assez forts. La force musculaire est conservée dans les bras et dans les jambes ; cependant les extrémités droites (qui ont conservé la sensibilité au contact) sont plus faibles que les gauches. L'incoordination motrice est générale, très prononcée des deux côtés dans les quatre membres. La commissure des lèvres est légèrement abaissée à droite (du côté opposé à la lésion). Du reste pas de paralysie faciale ; le malade siffle, grimace, fait la moue, etc. sans difficultés. Il fronce les sourcils et ferme facilement les paupières. La langue est droite lorsqu'elle est tirée et se meut sans aucune difficulté dans tous les sens, à la volonté du malade.

La parole est distincte, mais très lente, de plus en plus lente, non scandée. La voix voilée est faible comme dans la paralysie labio-glosso-laryngée. La respiration a distinctement le rythme de Cheyne-Stokes, peu prononcé, il est vrai, mais continu. Bientôt s'ajoutent à ce tableau des troubles de la déglutition, le malade s'engoue à tous les repas et risque de s'étouffer. Pendant les dernières semaines il ne peut plus avaler qu'avec les plus grandes difficultés.

Il se plaint par moment de voir double. Mais il est impossible de faire l'examen de cette diplopie, car le malade s'embrouille immédiatement quand on le questionne sur la position des objets qu'il voit doubles. Parfois léger strabisme interne de l'œil gauche (parésie de la VI^{e} paire à gauche). La paupière gauche est un peu tombante, mais le malade la relève dès qu'on le sort de sa somnolence qui est devenue habituelle pendant la journée. La pupille gauche est

rétrécie, plus petite que la droite. Toutes deux réagissent distinctement à la lumière et à l'accommodation.

L'état de somnolence diurne s'accentue de plus en plus. Parfois entrecoupé par des moments d'agitation, de délire, d'hallucinations et de rêveries. Le malade veut alors absolument sortir de son lit. L'agitation augmente surtout beaucoup pendant la nuit. Insomnies prolongées.

Dès le moment de l'attaque et pendant tout le cours de la maladie on constata une incontinence plus ou moins complète des fèces et des urines, qui s'aggrava progressivement. Les urines analysées à plusieurs reprises ne renfermèrent jamais ni sucre ni albumine. Jamais d'œdème.

Pendant les dernières semaines transpirations abondantes. Toutes les empreintes faites sur la peau avec le manche du marteau à percussion ou un crayon deviennent rouges et font saillie pendant un moment (dermographisme).

Vers le milieu de septembre, pendant une nuit d'agitation, le malade tombe de nouveau de son lit, son garde-malade s'étant profondément endormi. Les vomissements, qui avaient cessé après l'attaque, reparaissent de plus belle. La somnolence devient plus profonde, le délire plus intense et l'agitation plus forte pendant la nuit. Le délire porte toujours sur le même thème. Le malade se croit en voyage, à l'étranger. Il ne veut absolument pas admettre qu'il est chez lui et s'irrite si on insiste pour l'en persuader. Il reconnaît parfaitement les personnes qui le soignent et les membres de sa famille. Il répond toujours avec une parfaite lucidité, quoique très lentement, aux questions qui lui sont posées, mais il retombe ensuite immédiatement dans son état de stupeur. La parole est traînante, de plus en plus indistincte. La déglutition devient extrêmement difficile. Le pouls s'accélère, 128 pulsations par minute; il est fréquent, mince et régulier, facilement dépressible. La respiration monte à 36 et 40 respirations par minute. Elle devient plus égale et perd peu à peu le rythme de Cheyne-Stokes, que l'on retrouve cependant avec un peu d'attention. Le gâtisme est complet.

La température s'élève rapidement; sueurs profuses; râles trachéaux bruyants avec un cri à chaque expiration. Une dose de poudre de Dower fait cesser les cris, tandis que les râles augmentent.

Le sopor devient toujours plus profond. Jamais de convulsions, ni de secousses musculaires. Longue agonie. La mort arrive dans le coma, la température mesurée sous l'aisselle, dépassant 40° C. et le pouls atteignant plus de 140 pulsations à la minute.

Le malade succomba le 6 octobre 1895.

Autopsie.

— 7 octobre 1895, 22 heures après la mort L'ouverture de la tête est seule autorisée. Rigidité cadavérique prononcée. Rien d'anormal dans la voûte du crâne; la dure-mère n'offre rien de particulier. Toutes les artères intra-crâniennes sont fortement athéromateuses. Les méninges n'offrent rien de pathologique. Les sinus sont normaux. Le réseau veineux est très marqué; les vaisseaux sont remplis de sang noir, liquide. Les artères tortueuses, béantes et

rigides à la coupe, sont vides. On trouve un anévrysme de la grosseur d'un œuf de pigeon qui siège sur l'artère vertébrale gauche à l'endroit où elle se jette dans le tronc basilaire (Fig. 1). Le sac anévrysmal dont les parois sont très épaisses a creusé une profonde dépression dans la moitié gauche de la protubérance et du cervelet, en comprimant aussi le côté gauche du bulbe, dont la pyramide et l'olive aplaties sont cependant reconnaissables. Par une anomalie de la distribution artérielle, on voit l'artère cérébelleuse moyenne, qui naît habituellement du tronc basilaire au milieu du pont, se détacher de l'extrémité

Fig. 1. — Anévrysme de l'artère vertébrale gauche.

antérieure de ce tronc, à droite et à gauche de l'artère cérébelleuse supérieure. La cérébelleuse moyenne est oblitérée à gauche.

La surface des hémisphères cérébraux n'offre rien de spécial à mentionner. Les circonvolutions sont partout bien dessinées et ne présentent aucune anomalie. Nulle part la pie-mère n'est adhérente à l'écorce cérébrale. Elle s'enlève partout très facilement.

La plus grande circonférence de l'anévrysme mesure 7 centimètres ; sa base a 4 centimètres de longueur et 2 de largeur, et la ligne courbe de sa surface supérieure mesure 6 centimètres depuis l'origine de l'anévrysme au sommet de l'artère vertébrale jusqu'à sa terminaison dans la basilaire.

Le sillon bulbo-protubérantiel n'est pas effacé à gauche.

Artères de la base. — L'artère basilaire est très fortement dilatée et sort graduellement de l'anévrysme. A l'endroit où elle se divise pour donner naissance aux artères cérébrales postérieures on remarque à gauche une forte dilatation cylindrique de toutes les branches de cette artère qui vont en serpentant jusqu'aux extrémités de leurs rameaux. La communicante postérieure est aussi très largement dilatée ; de même la carotide interne avec l'artère sylvienne et la cérébrale antérieure ; cette dernière est encore plus tortueuse que la postérieure.

A droite, les artères sont aussi dilatées, mais à un moindre degré qu'à gauche.

Cervelet et tronc cérébral. — L'hémisphère droit du *cervelet* est parfaitement normal, tandis que le gauche est fortement excavé à sa base. La conformation extérieure de cet hémisphère toutefois n'est pas tout à fait méconnaissable. On constate néanmoins que toute la moitié de sa base est atrophiée par la compression de l'anévrysme. Il n'en reste que le toit des lobes semilunaire et quadrangulaire. Le vermis est aussi totalement nécrosé.

La base du *tronc cérébral* présente de même une atrophie prononcée par compression. L'anévrysme s'enfonçait surtout dans le pédoncule cérébelleux moyen qui est presque totalement nécrosé. Il n'était resté qu'une portion très mince de ce pédoncule, qui se trouvait en grande partie dégénérée. Il existait en même temps une compression très forte de la moitié gauche du pont et du bulbe. Mais nulle part on n'a constaté dans ces régions des endroits ramollis, de consistance amoindrie.

Le tronc cérébral fut séparé des hémisphères cérébraux au niveau des pédoncules cérébraux et placé avec le cervelet dans le liquide de Muller.

Nerfs crâniens. — De tous les nerfs crâniens, la sixième paire à gauche était seule nettement mais légèrement atrophiée par la compression. Le nerf trijumeau du même côté était bien un peu aplati à sa sortie du pont de Varole, mais il n'offrait pas d'atrophie marquée.

Les racines des 9e et 10e paires présentaient cependant aussi un peu d'atrophie, mais à un très faible degré. Le nerf acoustique gauche et son tubercule étaient complètement recouverts par la tumeur, et n'ont pu être reconnus macroscopiquement. Les autres nerfs de la base étaient normaux.

Hémisphères cérébraux. — Malgré la sclérose si généralisée des artères les hémisphères cérébraux ne présentaient aucune lésion macroscopique, ni atrophie, ni ramollissement. On ne constate nulle part une différence dans la consistance des circonvolutions, aucune région indurée ou ramollie. Les hémisphères furent durcis dans le liquide de Muller et conservés dans l'alcool avant d'être coupés.

Examen microscopique. — Le tronc cérébral avec le cervelet et la protubérance furent débités en coupes sériées ininterrompues et colorées par la solution aqueuse de carmin. Les couches optiques et leurs annexes, ainsi que certaines parties des hémisphères cérébraux, furent traitées de même en coupes vertico-transversales, au moyen du microtome de Gudden. L'emploi du car-

min donna des résultats très satisfaisants dans le tronc cérébral, moins bons pour les couches optiques, le cerveau ayant été conservé pendant près de deux ans dans l'alcool.

Bulbe. — La moelle allongée était comprimée dans sa totalité de gauche à droite et de bas en haut; ses diverses parties avaient été déformées par la pression de l'anévrysme. Les planches I, II et III annexées à ce travail, rendent compte des déformations observées sur les différentes coupes. Après avoir été esquissées au moyen de l'appareil d'Edinger, qui montre très nettement les contours et les grandes lignes des préparations, mais qui ne permet pas de voir leurs détails, les coupes ont été dessinées au microscope à grand champ de vision de Nachet, tel qu'il est décrit dans l'Anatomie des centres nerveux de Déjerine (Paris, 1895, p. 54).

La *pyramide gauche* (Pl. I, II et III) est fortement aplatie dans toute son étendue, mais surtout dans la région où le bulbe passe dans la protubérance, son aplatissement diminue dans la région caudale, du côté de la moelle épinière; elle est déplacée et déformée. La pyramide tout entière a subi une forte réduction de volume et présente les suites manifestes d'une atrophie simple par compression. Elle est d'un tiers plus petite que la droite et beaucoup de ses fibres sont amincies; on y observe aussi une légère prolifération de la névroglie, mais les fibres nerveuses y sont normales.

Les lésions de l'*olive gauche* (Pl. I, B et Pl. II, C) sont surtout remarquables et caractéristiques. Tandis que l'olive droite paraît tout à fait normale et ne renferme peut-être que quelques fibres dégénérées, la gauche offre des symptômes très marqués de compression. Elle est aplatie comme la pyramide et les autres parties du bulbe dans cette région, et présente une diminution très sensible de ses fibres en général. Elle est repoussée en dedans; dans toutes les coupes son volume est très réduit. Il est à peu près moitié moindre que celui de l'olive droite. La substance grise qui constitue les volutes est très amincie; les festons sont rares et resserrés les uns contre les autres, et les lames dorsale et ventrale sont remarquablement rapprochées l'une de l'autre. On y constate la disparition de la plupart des cellules et des fibres. Les cellules qui restent sont le plus souvent atrophiées et parfois totalement dégénérées. Dans sa partie latérale et dans le hile la plupart des fibres sont dégénérées. Il en résulte que les fibres arciformes qui en sont la continuation, et qui se rendent au corps restiforme droit, après avoir passé le raphé, sont aussi dégénérées (voir Pl. I, B).

Le *corps restiforme droit* dont l'atrophie est considérable, doit sa dégénération à la nécrose de l'olive gauche comprimée, et ceci est une lésion importante à signaler, car elle n'a pas encore été décrite, à notre connaissance, sous cette forme ascendante. Cette dégénération localisée permet de distinguer nettement le contingent olivaire des fibres du corps restiforme, qui en constitue la partie latérale, d'après cette observation (voyez Pl. I, B).

Si l'on étudie la série des coupes depuis la partie la plus inférieure de la moelle allongée en remontant vers la protubérance, on découvre dans diverses régions du bulbe à gauche des modifications pathologiques qui se rapportent soit à l'atrophie par compression, soit à des dégénérations secondaires.

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

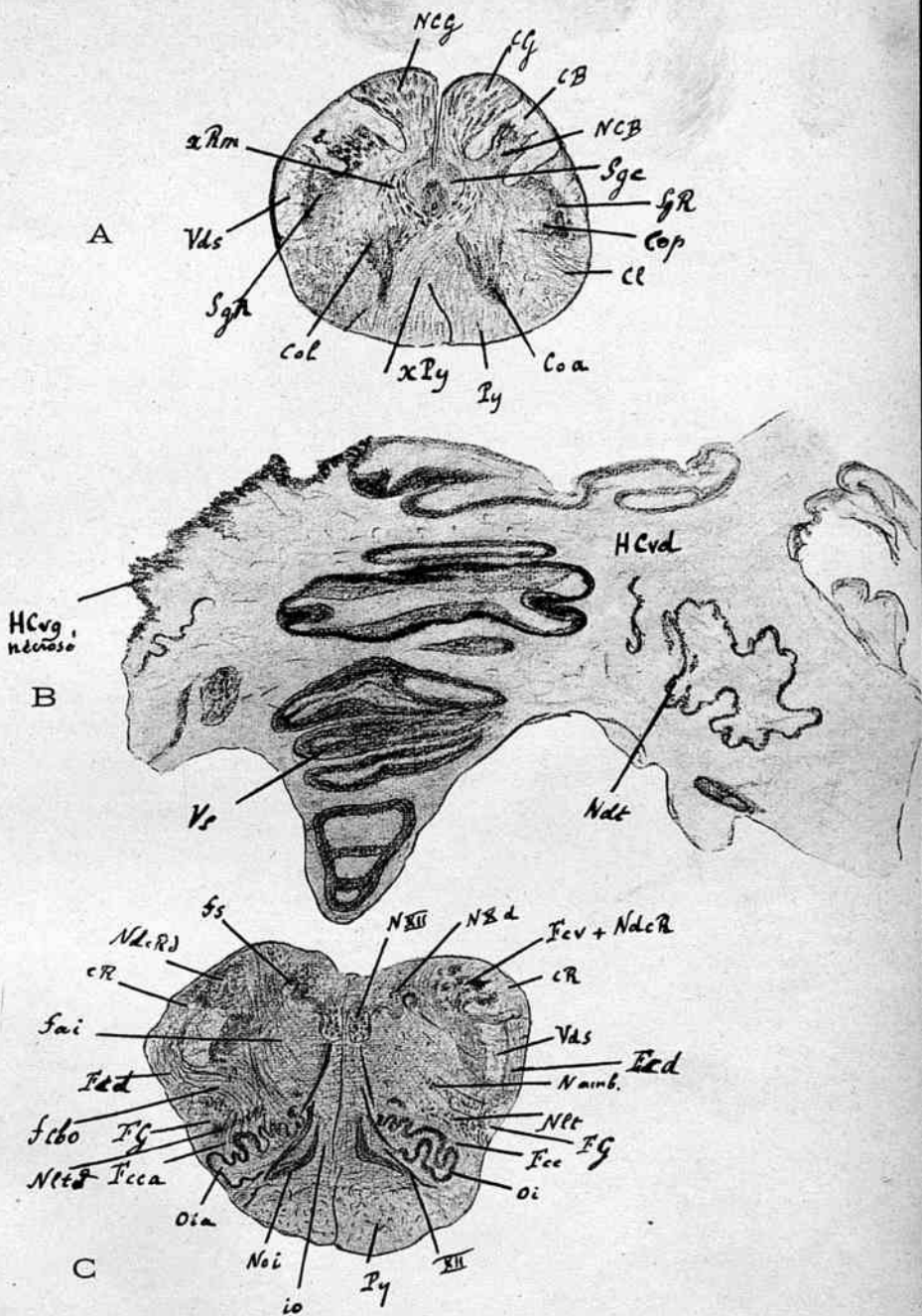
Coupe A.

NCG, noyau du cordon de Goll.
CG, cordon de Goll.
NCB, noyau du cordon de Burdach.
CB, cordon de Burdach.
Sgc, substance grise centrale, périépendymaire.
SgR, substance gélatineuse de Rolando.
cop, reste de la corne postérieure.
cl, cordon latéral de la moelle épinière.
Coa, reste de la corne antérieure.
Py, pyramide.
xPy, entrecroisement des pyramides.
col, corne latérale.
Vds, racine descendante du trijumeau.
xRm, fibres sectionnées de l'entrecroisement sensitif ou du ruban de Reil médian à ses débuts.

Coupe B.

NXII, noyau de l'hypoglosse.
NXd, noyau dorsal du vague.
Fcv + NdcR, faisceaux cérébello-vestibulaires (Thomas), plus noyau dorsal du corps restiforme (Gudden).
cR, corps restiforme, atrophié partiellement, mais inégalement à droite et à gauche.
Vds, racine descendante de la V^e^ paire.
Fcd, faisceau cérébelleux direct.
Namb, noyau ambigu.
Nlt, noyau du cordon latéral.
FG, faisceau de Goners.
Fcc, faisceau central de la calotte.
Oi, olive inférieure.
XII, fibres radiculaires de l'hypoglosse.
Py, pyramide.
io, couche interolivaire.
Noi, noyau juxta-olivaire interne.
Oia, olive inférieure gauche atrophiée.
Fcca, faisceau central de la calotte atrophié.
Nltd, noyau du cordon latéral dégénéré.
fcbo, faisceaux cérébello-olivaires.
fai, fibres arciformes internes.
fs, faisceau solitaire.
NdcRd, noyau dorsal du corps restiforme dégénéré.
HCvd, hémisphère droit du cervelet.
Ndt, noyau dentelé.
Vs, vermis.
Hcvg, reste de l'hémisphère gauche nécrosé du cervelet.

N. B. — Les dessins ont été esquissés directement d'après les préparations au moyen de l'appareil de Edinger et terminés pour les détails à l'aide du microscope à grand champ de vision de Nachet (Déjerine).



ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE VERTÉBRALE GAUCHE

(P. Ladame et C. von Monakow.)

EXPLICATION DE LA PLANCHE II

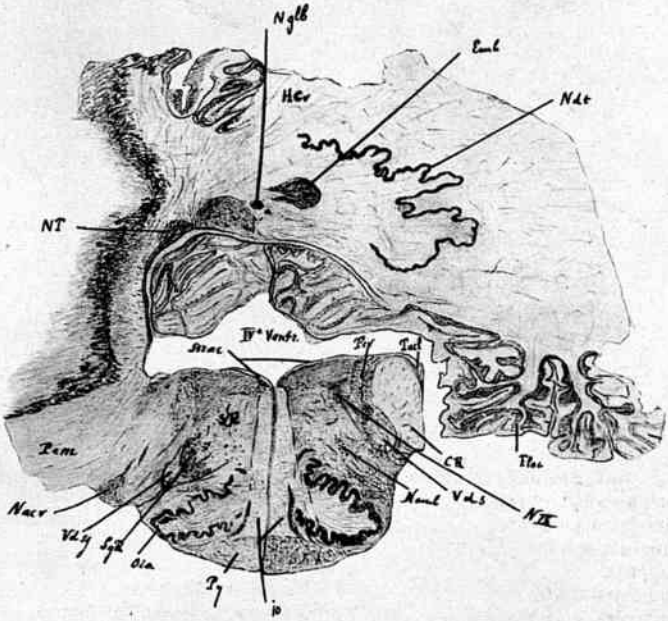
Coupe C.

NT, noyau du toit atrophié à gauche.
Nglb, nucleus globosus (noyau sphérique).
HCv, hémisphère du cervelet.
Emb, embolus (bouchon).
Ndt, noyau dentelé.
Strac, stries acoustiques.
Fcv, faisceaux cérébello-vestibulaires (Thomas).
Tacl, tubercule acoustique latéral.
Floc, flocculus.
cR, corps restiforme.
NIX, noyau du nerf glosso-pharyngien.
Vds, racine descendante de la V^e^ paire.
Namb, noyau ambigu.
io, couche interolivaire (diminuée à gauche).
Py, pyramide (aplatie à gauche).
Oia, olive inférieure gauche atrophiée.
SgR, substance gélatineuse de Rolando.
SR, formation réticulée.
Vdsg, racine descendante de la V^e^ paire gauche déformée.
Nacv, noyau ventral de l'acoustique.
Pcm, pédoncule cérébelleux moyen.

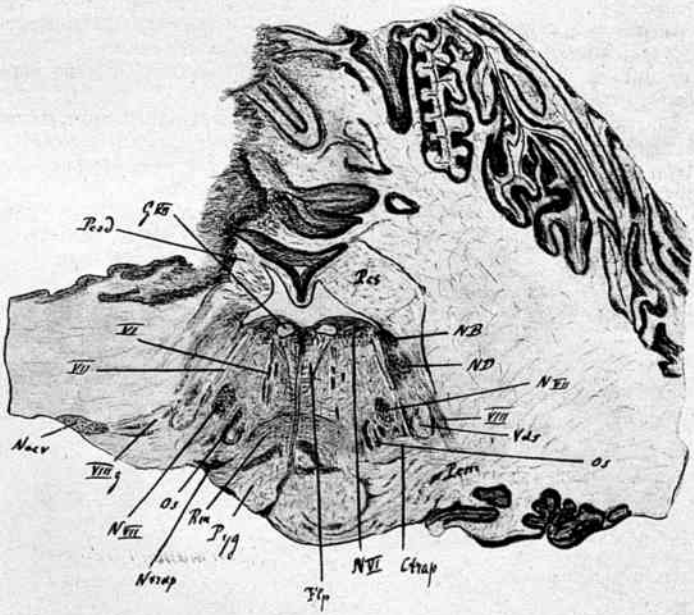
Coupe D.

Pcs, pédoncule cérébelleux supérieur.
Pcsd, pédoncule cérébelleux supérieur gauche atrophié ou dégénéré.
GVII, genou du facial.
NB, noyau de Bechterew.
ND, noyau de Deiters.
NVII, noyau de la VII^e^ paire.
VIII, racine de la VIII^e^ paire.
VIIIg, racine de la VIII^e^ paire à gauche déformée.
Vds, racine descendante de la V^e^ paire.
Pcm, pédoncule cérébelleux moyen.
Ctrap, corps trapézoïde.
NVI, noyau du nerf moteur oculaire externe.
Flp, faisceau longitudinal postérieur.
Pyg, pyramide gauche déformée.
Ntrap, noyau du corps trapézoïde.
Os, olive supérieure.
Nacv, noyau ventral de l'acoustique.
VII, racine descendante du facial.
VI, racines du nerf abducens.

D



E



ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE VERTÉBRALE GAUCHE

(P. Ladame et *C. von Monakow.)*

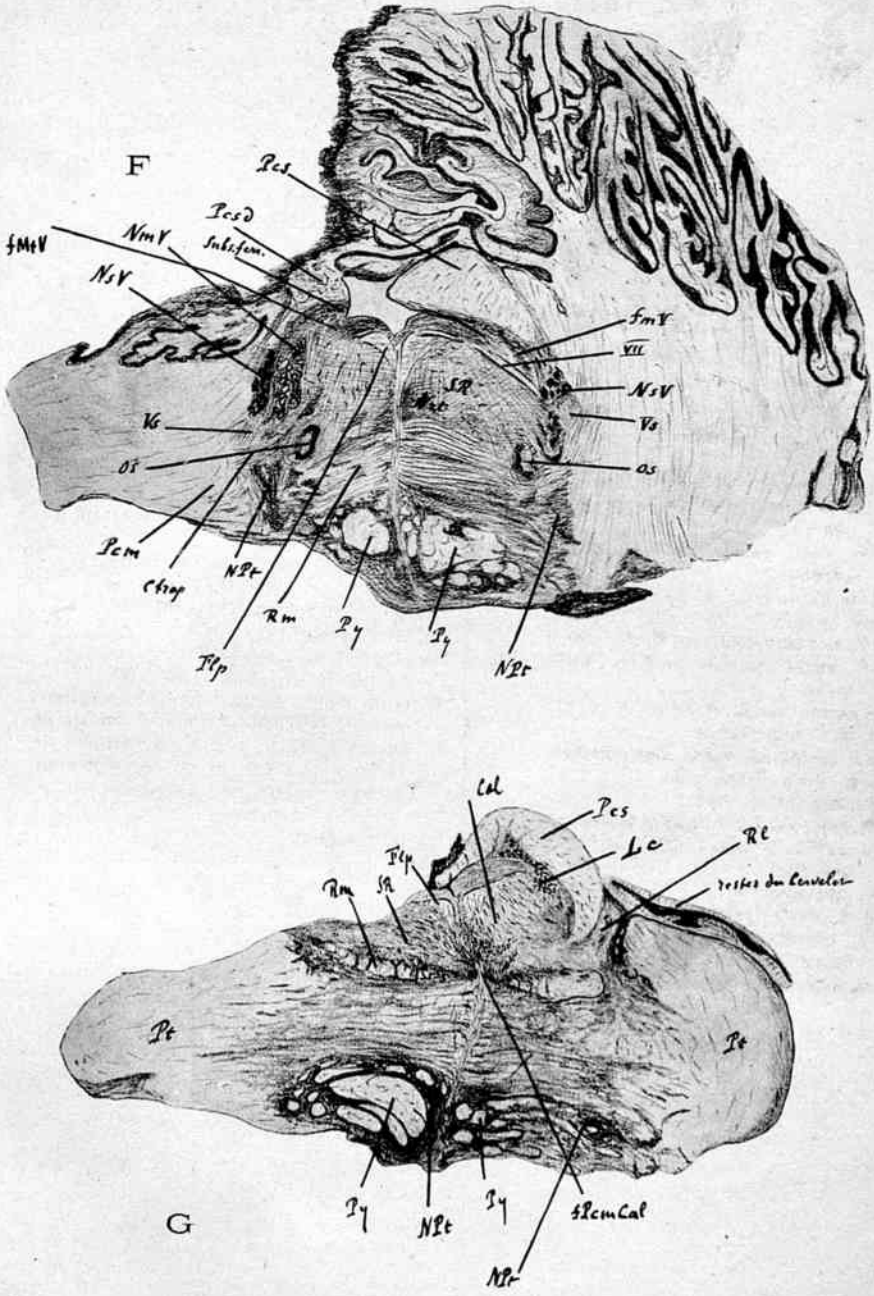
EXPLICATION DE LA PLANCHE III

Coupe E.

Pcs, pédoncule cérébelleux supérieur.
Pcsd, pédoncule cérébelleux supérieur dégénéré.
Subs. ferr., substance ferrugineuse (locus cæruleus).
fMtV, fibres de la V^e^ paire de Meynert.
NmV, noyau moteur de la V^e^ paire.
NsV, noyau sensitif du trijumeau.
fmV, fibres motrices sectionnées du trijumeau.
Vs, racine sensitive de la V^e^ paire.
Os, olive supérieure.
Pcm, pédoncule cérébelleux moyen.
Ctrap, corps trapézoïde.
NPt, noyaux du pont.
Flp, faisceau longitudinal postérieur.
Rm, ruban de Reil médian très diminué à gauche.
Py, pyramide.
SR, formation réticulée.
VII, branche radiculaire descendante du facial.
Nrt, noyau réticulé de la calotte.

Coupe F.

Rm, ruban de Reil médian, diminué à gauche.
SR, formation réticulée aplatie et atrophiée en partie à gauche.
Flp, faisceau longitudinal postérieur.
Cal, calotte ou tegmentum.
Pcs, pédoncule cérébelleux supérieur.
Lc, locus cæruleus.
Rl, ruban de Reil médian.
Pt, protubérance (pont de Varole).
fPcmcal, fibres du pédoncule cérébelleux moyen se rendant dans la calotte de droite à gauche (celles qui viennent de l'hémisphère gauche du cervelet sont presque entièrement disparues).
NPt, noyaux du pont.
Py, pyramide.



ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE VERTÉBRALE GAUCHE

(P. Ladame et C. von Monakow.)

Masson & Cie, Editeurs

Phototypie Berthaud. Paris

On remarque d'abord que *les noyaux des hypoglosses*, à gauche comme à droite, sont très bien conservés et que leurs cellules sont normales. Le *noyau dorsal gauche du pneumogastrique* est de même absolument normal. Par contre on trouve dans son *noyau dorsal droit*, ainsi que dans le *noyau terminal de Kœlliker* (dans la substance grise centrale) quelques cellules pigmentées et d'autres dégénérées d'une autre manière.

Les *noyaux ambigus* n'offrent pas de modifications apparentes. On constate des fibres à myéline normales dans les faisceaux radiculaires des 9e et 10e paires qui sont un peu comprimés et disloqués.

Le *noyau du glosso-pharyngien* (c'est-à-dire la partie proximale du noyau dorsal du vague) est normal des deux côtés.

Le *faisceau solitaire* présente les mêmes dimensions à droite et à gauche. Il ne renferme pas un moins grand nombre de fibres et on ne remarque rien d'anormal dans sa constitution, ni dans ses fibres arciformes, ni dans la substance gélatineuse qui l'accompagne.

Il existe de l'asymétrie dans les *racines descendantes du trijumeau* ; celle de gauche est aplatie ; son diamètre est d'un tiers plus mince que celle de droite, de même la *substance gélatineuse* de Rolando à gauche est plus pauvre en fibres et amincie.

Les *noyaux du facial* et du *nerf moteur oculaire externe* sont absolument normaux des deux côtés. On trouve dans les racines de la sixième paire, un peu atrophiée à gauche, des fibres à myéline normales (Pl. II, D).

Le *tubercule acoustique* est aplati à gauche, déformé, déplacé et atteint d'une atrophie considérable par compression. Il en est de même du *noyau ventral de l'acoustique* qui est repoussé tout à fait en avant. Les racines de la huitième paire à gauche sont dissociées, mais elles ont conservé pour la plus grande partie leur gaine de myéline. Le nombre des fibres est réduit.

En les comparant avec celles de droite on ne peut méconnaître qu'elles présentent un certain degré d'atrophie. La racine vestibulaire est déformée, sans atrophie notable (Pl. II, C).

Les *noyaux médians de Burdach* de même que les *noyaux de Goll* sont égaux de chaque côté (Pl. I, A). On y rencontre çà et là, à côté d'éléments absolument normaux, des cellules dégénérées ou pigmentées, dispersées dans le tissu des noyaux.

A gauche la *partie externe du noyau de Burdach* ou *noyau de Monakow* (Thomas) est fortement atrophiée, tandis qu'à droite le noyau correspondant est parfaitement normal. Le *cordon cunéiforme* de Burdach est aussi plus petit à gauche qu'à droite (Pl. I, A).

Dans les coupes supérieures, du côté cérébral, on constate une dégénérescence considérable des cellules nerveuses et leur disparition en masse, dans la région où se continue le noyau de Monakow, ainsi que dans le noyau du corps restiforme (c'est-à-dire dans les groupes cellulaires qui sont situés à la partie médiane du corps restiforme) (Voir Pl. I, B).

Cette région de substance grise que Gudden et Mingazzini ont appelée *le noyau dorsal du corps restiforme* (segment interne du pédoncule cérébelleux

inférieur de Meynert, Hinterstrangende [fin des cordons postérieurs] de Wernicke) est si *complètement atrophiée à gauche qu'on n'y aperçoit que quelques rares cellules nerveuses normales*; la plupart des cellules sont réduites à l'état de granulations anguleuses, quelques-unes sont dégénérées ou pigmentées, à tel point que le caractère réticulé de ce noyau ne se reconnaît plus que difficilement. On peut poursuivre cette dégénérescence dans toutes les coupes du côté cérébral jusqu'à la terminaison de ce noyau, dans la région où le noyau de Deiters commence à apparaître. La partie médiane du noyau du corps restiforme dont nous parlons est relativement bien conservée. On y rencontre çà et là des cellules complètement normales; c'est la partie dorso-latérale de ce noyau qui est surtout dégénérée. La région correspondante du noyau dorsal du corps restiforme droit est tout à fait normale (Pl. I, B).

Les *fibres arciformes du ruban de Reil* ne présentent pas de différences sensibles entre les deux côtés. Le nombre de celles qui vont de gauche à droite paraît toutefois un peu plus petit que celui des fibres à marche inverse. En tout cas on peut affirmer qu'il y a une réduction de ces fibres des deux côtés. La couche interolivaire est plus mince à gauche.

Le *ruban de Reil gauche* est d'un tiers plus petit que le droit et ses fibres sont plus minces. L'amincissement siège dans la partie latérale du ruban médian de la calotte. Cette différence entre les deux côtés peut être constatée dans les coupes de toute la série, jusque dans la région supérieure du pont de Varole, à la hauteur de l'entrecroisement des pédoncules cérébelleux supérieurs. Et même dans le voisinage du centre médian de Luys et dans la couche optique les fascicules du ruban de Reil sont encore moins nombreux à gauche qu'à droite. C'est dans la région antérieure de la protubérance que la compression du ruban de Reil a été la plus intense (Pl. III, F).

Les *corps restiformes* présentent des particularités singulières. Nous avons déjà eu l'occasion de parler de l'atrophie indirecte de celui de droite. Celui de gauche est atrophié directement par la compression de l'anévrysme surtout dans sa partie caudale (Pl. I, B). Sa région ventrale est seule conservée, mais elle est déformée. La plus grande partie du corps restiforme gauche a subi une dégénération secondaire par suite de la nécrose étendue de l'hémisphère gauche du cervelet. Son diamètre entier ne comporte guère que le tiers à peine d'un corps restiforme normal, et celui de droite n'en a que la moitié. Il faut remarquer en outre que les fibres du corps restiforme gauche sont extrêmement minces, en partie privées de myéline et onduleuses, tandis que celles du corps restiforme droit sont d'un calibre assez normal.

En résumé, tandis qu'à gauche le corps restiforme est réduit presque exclusivement au contingent des fibres venant de l'olive droite intacte (la plus grande partie des fibres du faisceau cérébelleux direct étant détruites de ce côté) on trouve inversement qu'à droite le corps restiforme est presque uniquement composé de fibres qui proviennent du faisceau cérébelleux direct de droite, et de celles qui le réunissent au noyau du cordon latéral, tandis que le contingent des fibres olivaires a disparu à la suite de l'atrophie de l'olive inférieure gauche.

Conformément à la dégénérescence considérable du corps restiforme gauche, dont la partie médiane ou ventrale est le mieux conservée, comme nous venons de le dire, on constate que la portion dorsale du *noyau du cordon latéral gauche* est remarquablement dégénérée, mais seulement *partiellement*. Il en est de même du *faisceau cérébelleux direct* gauche qui est presque entièrement détruit. Le *faisceau de Gowers* est plus petit qu'à droite et en partie atrophié par la compression de l'anévrysme.

Le noyau du cordon latéral gauche n'atteint guère que la moitié de celui du côté droit. On y trouve de nombreuses cellules dégénérées. Le noyau ventral n'a pu être examiné.

Remarquons enfin que tous les faisceaux qui enveloppent latéralement l'olive gauche ont subi une diminution considérable du nombre de leurs fibres et sont dégénérés. C'est le cas en particulier pour le *faisceau central de la calotte* de Bechterew qui prend naissance dans cette région, pour les *fibres circum-olivaires* et pour les *fibres arciformes externes* qui sont très amincies par la compression.

La *formation réticulée* du bulbe présente aussi des phénomènes de compression. Elle est sensiblement plus étroite à gauche qu'à droite.

Le *segment interne du corps restiforme* présente une atrophie très nette à droite de ses cellules ganglionnaires. Le *noyau de Deiters* est sensiblement moins développé à gauche qu'à droite, tandis qu'on ne remarque aucune différence appréciable entre les noyaux de Bechterew (noyaux vestibulaires) à droite et à gauche. Les *stries acoustiques* paraissent mieux développées à gauche qu'à droite dans les coupes supérieures du bulbe (Pl. II, D).

Protubérance. — La partie inférieure de la région du pont de Varole à gauche près de la ligne médiane est le point le plus comprimé par l'anévrysme. On voit dans cet endroit une véritable rigole profonde, ce qui fait comprendre pourquoi les nerfs bulbaires et le facial, qui sont placés latéralement, n'étaient pas comprimés à leur sortie du tronc cérébral (Pl. III).

La *substance grise du pont* est très comprimée et atrophiée à gauche (Pl. III). Ses cellules ont disparu en grand nombre, surtout dans les parties dorsales. Les faisceaux des fibres transversales du *pédoncule cérébelleux moyen* sont en partie déplacés et déformés, en partie atrophiés par la compression.

Le *corps trapézoïde* et *son noyau* sont moins développés à droite qu'à gauche (Pl. III, E). La formation réticulée est comprimée dans toute sa longueur à droite, jusque dans la région de la calotte. On constate partout une diminution considérable de ses fibres.

Les *faisceaux des fibres transversales de la protubérance* venant des pédoncules cérébelleux moyens et se rendant dans la calotte sont mieux développés à gauche qu'à droite. Les fibres transversales du pont sont du reste généralement plus développées à gauche dans les parties antérieures (supérieures ou proximales) de la protubérance, ce qui résulte du fait que les faisceaux des pédoncules cérébelleux moyens se sont déjà largement entrecroisés. Le faisceau de la calotte venant de la protubérance de droite à gauche existe seul (Pl. III, F).

La racine cérébrale de la *cinquième paire* est plus mince à gauche qu'à droite, du reste normale. Les *noyaux des nerfs moteurs oculaires communs* ainsi que leurs filets radiculaires sont normaux des deux côtés. Il en est de même de ceux des *nerfs pathétiques* et de leurs racines (Pl. II, D, et Pl. III, E).

La partie latérale du *faisceau longitudinal postérieur* gauche est atrophiée par l'effet direct de la compression.

Au fur et à mesure que l'on s'avance du côté du cerveau le *ruban de Reil* devient plus mince à gauche par suite de la compression (voir les figures).

Le *noyau de la substance réticulée* de la protubérance (nucleus reticularis pontis) est normal de chaque côté. La substance réticulée dans *l'étage de la calotte* présente une réduction notable de ses fibres, dans ses parties latérales (Pl. III, E et F). La *substance médullaire* qui limite *l'olive supérieure*, y compris la partie dorsale de cette substance, est aussi très appauvrie en fibres nerveuses.

Cervelet. — Les modifications les plus prononcées se remarquent dans l'hémisphère gauche du cervelet et ses pédoncules.

La moitié dorsale ou médiane de l'hémisphère cérébelleux gauche est dans un état de nécrose intense par compression. La région tout entière des vermis supérieur et inférieur est presque complètement détruite à gauche depuis la ligne médiane. Il n'en existe plus qu'un mince lacet de quelques millimètres de substance grise composée de restes atrophiques de l'écorce cérébelleuse. On y rencontre du tissu sclérosé avec de nombreuses extravasations sanguines, en partie organisées, et des restes de fibres nerveuses atrophiées et désagrégées. Il n'y a pas trace de l'amygdale gauche (voir les figures).

Par contre, les parties latérale et ventrale de l'hémisphère cérébelleux gauche sont conservées morphologiquement ; on reconnaît les lobes quadrangulaire et semi-lunaire. Leur substance médullaire cependant se trouve en grande partie dans la région nécrosée. Il n'y a de vraiment conservé que la moitié ventrale du pédoncule cérébelleux moyen, qui est en partie dégénéré, et qui existe à côté de régions atrophiques du flocon et du lobe semi-lunaire supérieur. Le toit du lobe quadrangulaire est assez bien conservé.

Le *corps dentelé gauche* a disparu presque en entier ; de même le noyau du toit à gauche (Pl. II, C). Le pédoncule cérébelleux supérieur est aussi détruit dans la région du toit du quatrième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius, de telle sorte que ces cavités ne sont recouvertes que par le mince reste de l'écorce des lobes quadrangulaires.

Par suite de la destruction considérable de l'hémisphère cérébelleux gauche comprimé, qui équivalait à la suppression presque totale de ses fonctions, nous trouvons le *pédoncule cérébelleux supérieur* du même côté dans un état très prononcé de dégénérescence. Il ne reste qu'une trace insignifiante de ce pédoncule à gauche ; ce reste est totalement dégénéré (Pl. II, D, et Pl. III, E). Ce déficit peut être poursuivi jusque dans le côté opposé, de sorte que, dans la région de la décussation, on ne voit s'entrecroiser que le pédoncule cérébelleux supérieur de droite. Nous dirons bientôt les conséquences de cette atrophie sur le noyau rouge.

Dans les coupes les plus occipitales du cervelet, on trouve à gauche un petit reste des *noyaux du toit* qui est assez normal (Pl. II, C).

En résumé, l'examen des coupes montre l'existence d'une nécrose presque complète, limitée à la moitié gauche du cervelet, à l'exception des parties du *vermis supérieur et inférieur* situées les plus en arrière, et qui atteignent la largeur d'un centimètre depuis la ligne médiane. Le reste de l'hémisphère cérébelleux gauche conservé (lobes quadrilatère et semi-lunaire inférieur), était sans connexion directe avec les autres parties de cet hémisphère, et n'était relié au pédoncule cérébelleux moyen que par une étroite languette de tissu nerveux.

Pédoncule cérébral. — Les modifications produites par la compression de l'anévrysme à la base du tronc cérébral sont de telle nature que les restes du *pédoncule cérébral*, qui sont normalement conservés, paraissent former la partie basale de la protubérance en avant (Pl. III, F). Le pédoncule cérébral est du reste absolument normal dans sa structure ; il est seulement refoulé et déformé, surtout dans la région des voies pyramidales. Le pédoncule cérébral gauche est beaucoup plus mince que le droit ; son volume n'atteint pas le tiers de celui de droite. Mais la substance noire de Soemmering est égale des deux côtés. On ne voit pas nettement de région nettement dégénérée dans le pied du pédoncule cérébral gauche, mais on a l'impression cependant qu'il existe quelques fascicules dégénérés dans sa partie interne.

Le ruban de Reil et la formation réticulée de la calotte du pédoncule cérébral droit sont plus pauvres en fibres nerveuses que les mêmes régions à gauche. Les fibres qui restent sont ondulées. Le bras du tubercule quadrijumeau antérieur droit est normal, un peu moins développé cependant qu'à gauche.

Thalamus et région sous-thalamique. — Au milieu du noyau rouge et dans les régions les plus postérieures du corps de Luys, le thalamus droit est en totalité un peu plus petit que le gauche et un peu aplati. *Le noyau rouge* est d'un tiers plus petit à droite qu'à gauche. On y remarque des cellules ganglionnaires dégénérées. Dans l'hémisphère droit le noyau rouge n'est visible que sur 62 coupes, tandis qu'à gauche il existe dans 72 coupes.

La *substance médullaire dorsale* du noyau rouge et surtout sa substance médullaire latérale, les *radiations de la calotte*, sont considérablement réduites à droite et renferment environ un tiers de fibres de moins que celles de l'autre côté. Dans le *noyau ventral* du thalamus à droite, les fascicules de fibres ont passablement disparu ; d'où il résulte que la structure réticulée du noyau ventral est devenue extrêmement indistincte.

Dans les coupes plus antérieures du côté frontal, au milieu du corps de Luys, on constate des modifications tout à fait analogues dans les radiations de la calotte et dans les faisceaux de fibres du noyau ventral, de même que dans la *couche grillagée*.

La différence entre les deux côtés n'est plus autant marquée dans les régions antérieures du corps de Luys, surtout dans la substance médullaire frontale du noyau rouge. Toutefois on trouve ici encore dans le noyau ventral droit du

thalamus une réduction très nette des fibres, localisée seulement dans les parties les plus ventrales.

Le *pulvinar* est un peu plus aplati à droite. Néanmoins on ne constate pas de modifications saillantes dans la structure de cette partie de la couche optique.

L'*anse lenticulaire* est normale et égale des deux côtés. Il en est de même du *noyau latéral* et du *tubercule antérieur* de la couche optique.

Le *corps genouillé externe* à gauche est un peu comprimé, aplati et probablement aussi un peu atrophié par la compression. Le *corps genouillé interne* gauche renferme un foyer de ramollissement dans sa partie dorsale, avec quelques extravasations sanguines. Dans le voisinage se voient des artères très dilatées et remplies de sang. Les régions voisines dans le noyau latéral du thalamus font aussi partie de ce foyer de ramollissement.

Le *noyau postérieur de la couche optique* (v. Monakow) est dégénéré de même et atrophié par la compression à gauche.

Dans les coupes plus antérieures on constate aussi la dégénération du champ des fibres qui se trouvent entre le corps genouillé externe et le pédoncule cérébral et qui fait suite au noyau postérieur du thalamus. Le foyer de ramollissement s'étend comme un coin dans la couche ventrale du côté interne.

Dans les noyaux internes des couches optiques les artères sont dilatées et les capillaires gorgés de sang. Il y a des extravasations sanguines et dans le voisinage des vaisseaux les fibres nerveuses sont atrophiées; on y remarque des lacunes, mais pas de foyers de ramollissement.

Un *infarctus hémorrhagique*, foyer de ramollissement rouge tout à fait récent, datant de quelques jours avant la mort, se voit à la hauteur du milieu du noyau rouge dans la partie lenticulo-optique de la *capsule interne* à droite. On y remarque des fibres nerveuses brisées et dispersées, mais non dégénérées, ce qui est la preuve que cet infarctus n'est pas la cause de la dégénérescence secondaire ancienne constatée dans le pied du pédoncule cérébral.

Les *corps genouillés interne et externe à droite* ne renferment pas de foyers primaires et paraissent normaux.

Le faisceau *Bath de Forel* est diminué à droite.

Les *artères* des parties postérieures du thalamus sont dilatées et pleines de sang. On constate à gauche une extravasation sanguine dans les parties avoisinantes du troisième ventricule. La substance qui l'entoure est un peu sclérosée; les vaisseaux sanguins sont variqueux. Du même côté l'*artère choroïde* est extrêmement dilatée, ses parois sont très épaisses, parfois aussi épaisses que la lumière du vaisseau.

Hémisphères cérébraux. — Dans le centre ovale et dans la substance médullaire des circonvolutions rolandiques et du lobule paracentral on remarque de nombreuses artérioles dilatées et des extravasations sanguines. Les capillaires sont gonflés de sang. On constate une atrophie des faisceaux de fibres et des lacunes dans la substance blanche au voisinage des vaisseaux, mais pas de lésions en foyer. Ces lésions anatomiques sont tout à fait analogues à celles que nous avons décrites dans les noyaux internes des couches optiques.

* * *

L'observation qui précède offre un très grand intérêt, non seulement au point de vue clinique, mais aussi et surtout quant aux lésions anatomo-pathologiques. Les cas bien observés d'anévrysmes de l'artère vertébrale de grande dimension sont assez rares dans la littérature médicale, et la symptomatologie de ces lésions est encore très peu connue, spécialement pour les particularités qui se rapportent au diagnostic.

Si nous résumons d'abord l'observation que nous venons de décrire, nous voyons qu'il s'agit d'un homme de 68 ans, infecté de syphilis dans sa trentième année, jouissant d'une santé assez normale jusque deux ans environ avant sa mort. L'affection morbide commença à se manifester en 1893 (le malade était alors âgé de 66 ans) par de *violents vertiges* et des attaques intenses d'angine de poitrine. Deux ans après survient un accès de vertige plus violent que les autres, véritable attaque apoplectiforme suivie d'un trouble de la marche qui devint nettement *titubante* (titubation cérébelleuse). Le malade avait une démarche ébrieuse, sans présenter alors une prédisposition à tomber d'un côté plutôt que de l'autre. Peu après on observa chez lui un léger trouble de l'articulation des mots (dysarthrie protubérantielle ?), et un peu de dyspnée. La force musculaire était assez bien conservée. L'ataxie cérébelleuse se constatait des deux côtés, mais elle était surtout prononcée dans la main droite, à tel point que le malade était incapable d'écrire (ataxie des mouvements coordonnés pour l'écriture, agraphie cérébelleuse). Il y avait parfois des douleurs dans le bras gauche. Les battements du cœur étaient irréguliers, mais on n'entendait pas de souffle dans la région précordiale. Le second bruit de l'aorte était renfoncé.

Cet état dura environ six mois, avec quelques fluctuations peu importantes.

Le 27 août 1895, après un repas copieux, le malade fut atteint d'une attaque apoplectique qui débuta par un violent vertige et des vomissements, sans perte de connaissance. Après cette attaque, *il tombait toujours du côté gauche*, et il ne put plus marcher, ni rester assis dans son lit, ni se tenir debout. A côté de cela tous les mouvements étaient possibles dans les extrémités, et accomplis avec une certaine force ; toutefois ils étaient nettement un peu plus faibles à droite qu'à gauche. Peu après le malade présenta du délire, mais il répondait toujours correctement aux questions qui lui étaient posées.

Depuis le moment de cette attaque jusqu'au jour de la mort on constata une analgésie avec perte de la sensibilité à la température, dans tout le côté droit du corps, y compris le visage, tandis que la sensibilité au

contact était partout conservée. Le nerf moteur oculaire externe était atteint d'un certain degré de paralysie à gauche, et l'on remarquait un peu de ptosis de la paupière gauche. La pupille gauche était plus étroite que la droite.

Vers la fin de sa vie le malade souffrit de troubles de la déglutition. Au milieu de septembre il fit une chute de son lit qui aggrava considérablement son état. Le délire augmenta et la mort arriva le 6 octobre 1895, dans la stupeur et le coma, après une aggravation sensible des troubles de la déglutition et l'apparition du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes.

Le tableau symptomatologique permit dès le moment de l'attaque de reconnaître une lésion du cervelet ou de la calotte protubérantielle (ataxie cérébelleuse, chute du corps à gauche, ataxie des mouvements et analgésie à droite, troubles de la sensibilité à la température, troubles oculaires à gauche). On pouvait supposer qu'il s'agissait d'un foyer de ramollissement produit par l'artério-sclérose dans le cervelet ou la région protubérantielle, en raison de l'habitus général du malade et des attaques apoplectiformes, ainsi que de la marche irrégulière de l'affection.

On ne pensa pas à l'existence d'un anévrysme de l'artère vertébrale ; or, à l'autopsie, on fit la découverte d'un anévrysme volumineux de cette artère. A la base du crâne, entre l'hémisphère gauche du cervelet et la ligne médiane se trouvait l'anévrysme, gros comme un œuf de pigeon, au sommet de l'artère vertébrale, profondément encaissé dans le pont de Varole et la partie supérieure du bulbe.

Le développement extrêmement lent de cet anévrysme, qui progressa certainement pendant un grand nombre d'années avant d'atteindre son maximum de grosseur, explique pourquoi il est resté latent si longtemps, malgré la nécrose par compression de parties considérables de l'encéphale, de la moitié gauche presque totale du cervelet et des régions de la protubérance et du pédoncule cérébelleux supérieur gauche, qui a été détruit peu à peu presque complètement. Il est surprenant que la déformation considérable de la base du cerveau à gauche, trouvée à l'autopsie, n'ait pas provoqué de symptômes notables, tout au moins de troubles généraux plus marqués, par suite de la compression de la moitié postérieure du pont et du tubercule acoustique.

La pathogénie de la formation de ces anévrysmes de l'artère vertébrale est loin d'être encore suffisamment éclaircie. Les lésions anatomiques secondaires qui sont la conséquence d'une tumeur anévrysmale croissant lentement offrent à l'étude de notre cas un intérêt particulier, spécialement quant aux modifications produites dans le bulbe, le cervelet, la protubérance et la région sous-optique.

Lorsqu'il ne s'agit pas d'artério-sclérose généralisée, la symptomatologie

de l'anévrysme de l'artère vertébrale peut être absolument semblable à celle d'une tumeur de la base, venant des méninges et croissant lentement (Oppenheim), ce que l'un de nous (1) avait déjà fait remarquer depuis longtemps. On observera donc les symptômes qui se voient d'habitude dans les tumeurs du cervelet et de la protubérance, c'est-à-dire avant tout l'ataxie cérébelleuse, les troubles des mouvements des yeux, ceux de la sensibilité dans la région du trijumeau, au visage, etc. Dans notre cas ce sont bien en effet, comme nous venons de le voir, les symptômes des lésions cérébelleuses et protubérantielles qui ont été notés.

Il est surprenant de constater, en ce qui concerne la marche et le développement de la maladie, à quel point sont restées latentes les graves lésions, suites de la compression intense de régions cérébrales très importantes. Malgré les grosses lésions organiques de l'encéphale, dont nous avons parlé, la santé du malade ne fut réellement troublée que peu de mois avant sa mort. La maladie proprement dite commença seulement au moment d'une première attaque apoplectiforme qui laissa à sa suite les symptômes de déficit suivants :

Titubation cérébelleuse extrêmement prononcée, démarche ébrieuse ; vertiges intenses ; ataxie des mouvements dans la main droite, qui se manifestait surtout nettement dans l'écriture (agraphie cérébelleuse), enfin dysphagie.

Cet état persista jusqu'au 27 août 1895, 40 jours avant la mort. A cette époque une aggravation de tous les symptômes eut lieu à la suite d'une nouvelle attaque apoplectique. On s'aperçut que le malade ne pouvait plus se tenir debout et tombait toujours du côté gauche. C'est alors que l'on constata aussi la présence de ce singulier trouble de la dissociation de la sensibilité dans tout le côté droit, qui consiste, comme l'on sait, dans la perte de la sensibilité à la douleur et à la température avec conservation de la sensibilité au contact.

Ainsi l'affection, qui était restée latente pendant des années, ne se manifesta par des symptômes caractéristiques que peu de semaines avant le décès.

La littérature médicale renferme, il est vrai, maints cas de déficits d'un hémisphère du cervelet, à marche lente et tout à fait latente. Edinger (2) vient d'en publier une observation très détaillée. Mais dans les cas de ce

(1) Ladame, *Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste*. Würzburg, 1865, p. 29.

(2) Th. Neuburger und Edinger, *Einseitiger fast totaler Mangel des Cerebellums. Varix oblongata. Herztod durch Accessoriusreizung*. Berliner klinische Wochenschrift, nos 4 et 5 (24 janvier 1898), pp. 69 et 100.

genre la compression de la protubérance était beaucoup moins marquée que dans notre cas, ou même faisait complètement défaut.

Chez notre malade les premiers symptômes d'un trouble encéphalique ne se manifestèrent que trois mois avant la mort, probablement à une époque où la circulation était fortement entravée dans tout le domaine de l'artère vertébrale gauche. La lésion n'était toutefois pas assez grave pour entraîner un trouble des fonctions des divers faisceaux nerveux touchés, des voies pyramidales, par exemple. Peu de jours avant la mort, on a pu constater encore qu'il n'existait aucune parésie appréciable des extrémités, ni à droite, ni à gauche, et que la force musculaire y était relativement assez bien conservée.

Dès la première attaque, les principaux symptômes, nous l'avons vu, furent le vertige et l'ataxie cérébelleuse. Au début, celle-ci était également prononcée des deux côtés du corps, et se manifestait par la démarche ébrieuse du malade qui avait peine à maintenir son équilibre lorsqu'il était assis ou debout. Ce trouble bilatéral indique probablement que la circulation était aussi troublée dans la moitié droite du cervelet.

Peut-être le vertige cérébelleux n'apparut-il que lorsque la circulation fut arrêtée dans la moitié droite du cervelet, car l'hémisphère cérébelleux gauche était depuis longtemps tout à fait hors de service.

Les symptômes tardifs, ceux qui se manifestèrent après la seconde attaque du 25 août 1895, l'ataxie des mouvements à droite et l'hémianesthésie dissociée du même côté, doivent être certainement mis en rapport avec les lésions plus graves qui se produisirent à cette époque, la destruction complète du pédoncule cérébelleux supérieur, la lésion du ruban de Reil, etc.

Quant aux troubles proprement bulbaires, ils n'apparaissent que tout à fait à la fin, peu de temps avant la mort, lorsque le malade délirait ou était déjà dans le sopor. C'est alors que se produisirent les troubles de la déglutition et de la respiration ; puis des symptômes plus prononcés d'une lésion grave du bulbe, les vomissements, l'anarthrie et les autres manifestations d'une paralysie bulbaire aiguë.

Un fait qui mérite d'être signalé, c'est la suspension des symptômes d'irritation du bulbe, spécialement celle des vomissements que l'on constatait parfois pendant les attaques apoplectiformes.

De tous les nerfs crâniens l'abducens et le nerf moteur oculaire commun en partie furent seuls troublés dans leurs fonctions, et cela très tardivement (insuffisance du muscle droit externe gauche, ptosis, etc.). La paralysie associée du regard à gauche était certainement causée par la compression et non par une interruption des fibres radiculaires sortant des noyaux, car ces fibres ont été trouvées absolument normales sur les coupes microscopiques.

Malgré une lésion accentuée du nerf acoustique gauche, l'ouïe n'était pas sérieusement troublée ni à droite, ni à gauche, ce qui est bien compréhensible puisque l'acoustique est en connexion avec les deux hémisphères cérébraux.

L'abolition de la sensibilité à la douleur dans toute la moitié droite du corps, y compris la face, est assurément le symptôme d'une hémi-anesthésie d'origine centrale. L'aplatissement du nerf trijumeau à gauche ne provoqua aucun symptôme, parce que ce nerf put échapper aux conséquences de la compression lente, à laquelle il fut soumis, par suite de l'accroissement graduel de l'anévrysme.

L'ataxie des mouvements combinée à l'hémianalgésie dissociée à droite est plus difficile à expliquer. On a déjà observé sans doute à diverses reprises ce syndrome dans les lésions bulbaires, mais on n'en a pas trouvé jusqu'ici une explication satisfaisante.

Reinhold (1) a publié un cas semblable, il y a quelques années. Il s'agissait d'un ramollissement aigu de la moelle allongée par une thrombose consécutive à l'obstruction de l'artère vertébrale. Cette dernière était dilatée, fusiforme, sur une longueur d'environ cinq millimètres ; c'était donc aussi une dilatation anévrysmale de l'artère vertébrale. Toute la moitié inférieure droite du bulbe était détruite, à savoir surtout le corps restiforme, l'olive, le ruban de Reil, la racine bulbaire du trijumeau et la formation réticulée. Le foyer morbide avait épargné complètement la protubérance.

Dans le cas de Reinhold le syndrome ataxique était exactement le même que dans notre observation.

Les voies conductrices qui étaient également lésées dans les deux cas, celui de Reinhold et le nôtre sont : le corps restiforme, le ruban de Reil et la formation réticulée.

En tenant compte d'autres observations publiées, dans lesquelles le ruban de Reil était aussi gravement lésé, nous pouvons rattacher avec une grande probabilité l'*ataxie des mouvements* à la lésion de ce ruban, ainsi qu'à celle de la formation réticulée à gauche, tandis que l'*ataxie cérébelleuse* serait plutôt la conséquence de la lésion du corps restiforme.

La tumeur anévrysmale avait provoqué une atrophie par compression de l'hémisphère gauche du cervelet presque en entier, de sorte qu'il n'en restait que les parties latérales et le lobe quadrangulaire.

Tous les pédoncules cérébelleux, ainsi que le corps dentelé, avaient presque entièrement disparu à gauche par suite de la compression. La

(1) D. H. Reinhold (méd. assistant de la clinique médicale de Fribourg-en-Brisgau), *Beitraege zur Pathologie der acuten Erweichungen der Pons und der Oblongata*, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Vol. V, 1894, p. 351.

dilatation anévrysmale de l'artère vertébrale s'étendait aussi en partie à la basilaire, à la communicante gauche, à la carotide et à l'artère de la fosse de Sylvius du même côté.

Ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans notre cas, ce sont les conséquences secondaires dues à la compression des organes de la fosse crânienne postérieure.

Il ne s'agissait pas seulement ici d'une interruption dans la continuité des faisceaux, mais encore des effets de la compression sur la circulation générale du cervelet et de ses annexes (par exemple l'arrêt de la circulation et les effets de la pression sur les parties du cerveau postérieur opposées à l'anévrysme).

C'est seulement en tenant compte de ces faits que l'on peut comprendre la distribution des fines lésions anatomiques de la protubérance et du bulbe.

La déformation particulière de la moitié gauche de la moelle allongée nous explique déjà la nature de la compression de cet organe et son étendue. La pyramide gauche était aplatie et repoussée du côté dorsal. La saillie de l'olive gauche, comprimée contre la base du crâne, avait complètement disparu. Cette olive était dans un état général d'atrophie dans toute son étendue (diminution sensible de son volume, amincissement et resserrement des volutes, dégénération partielle des cellules). La compression du corps restiforme à gauche n'était que partielle, et les fibres arciformes internes de cette région étaient bien conservées dans leur majeure partie.

Une conséquence importante de l'atrophie par compression de l'olive gauche a été l'atrophie secondaire des fibres arciformes internes ventrales et du corps restiforme *à droite*, ce qui eut pour effet de donner à la coupe du bulbe une apparence tout à fait paradoxale. En effet, au lieu d'une atrophie secondaire de l'olive droite qu'on devait s'attendre à rencontrer comme conséquence de la destruction partielle du corps restiforme gauche, nous trouvons une atrophie primaire par compression directe de l'olive gauche ayant entraîné à sa suite des modifications secondaires dans les fibres arciformes correspondantes de droite et dans le corps restiforme droit. L'atrophie secondaire ne se produisit pas parce que, comme on le sait, l'atrophie croisée de l'olive n'a lieu que si sa connexion avec le corps restiforme du côté opposé est *totalement interrompue*.

L'atrophie des fibres arciformes et du corps restiforme à droite avait tous les caractères d'une simple diminution de volume des fibres nerveuses. C'est ainsi que les deux corps restiformes étaient atteints simultanément d'atrophie, celui de gauche d'une manière primaire par la compression directe de l'anévrysme, et le droit indirectement et secondairement

à la suite des lésions que la même compression exerçait sur l'olive gauche inférieure.

Il n'est pas possible de dire quel rôle ont pu jouer dans la symptomatologie de notre cas la destruction du pédoncule cérébelleux supérieur et l'atrophie par compression du pédoncule cérébelleux moyen.

Nous avons constaté chez notre malade un trouble tout à fait particulier de la sensibilité, la dissociation des diverses sensibilités, telle qu'on l'observe le plus souvent dans la syringomyélie parmi les lésions organiques. Tandis que la sensibilité au contact était parfaitement conservée, la sensibilité à la douleur et à la température étaient complètement abolies. Comme le ruban de Reil n'était pas totalement interrompu à gauche, on doit rattacher cette dissociation de la sensibilité (qui dura sans interruption depuis la seconde attaque jusqu'à la mort), aux modifications que la compression avait fait subir à la formation réticulée, et aux interruptions des fibres qui s'y trouvaient.

Il est en tout cas fort difficile de donner une explication anatomique satisfaisante de ce syndrome, et de le rattacher à une des lésions reconnues.

Ainsi que nous l'avons déjà relevé, il n'existait aucun trouble hémiplégique, ni à droite ni à gauche. Ceci est d'autant plus remarquable que la pyramide gauche était fortement comprimée pendant la vie. Il en résulta que l'ataxie cérébelleuse ne fut pas compliquée de troubles de la motilité proprement dits. Le malade, incapable de s'asseoir ou de se tenir debout, pouvait cependant exécuter sûrement et avec force tous les mouvements de ses extrémités.

Conformément à l'intégrité relative des nerfs du bulbe et de leurs noyaux, on n'observa pas des symptômes d'une lésion proprement bulbaire, ou du moins on ne put constater que de légers troubles qui pouvaient se rapporter à une semblable lésion. L'articulation de la parole n'avait pas les caractères de la dysarthrie. Ce fut à la fin de la vie seulement qu'apparurent des troubles sérieux de la respiration et de la déglutition.

Les lésions anatomiques offrent un intérêt aussi grand que les symptômes cliniques. Plusieurs auteurs ont étudié récemment les conséquences anatomiques de l'absence d'un des hémisphères cérébelleux. Des recherches expérimentales ont été faites dans ce but par Luciani (1), Marchi (2),

(1) Luciani Luigi, *Das Kleinhirn*, traduction allemande par M. O. *Fränkel*. Leipzig, 1893.

(2) Vittorio Marchi, *Sulle origine e decorso del pedunculi cerebellari e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi*, Firenze, 1891. Archives italiennes de biologie, 1892.

Thomas (1), Edinger (2) et Klimow (3). Ces auteurs ont aussi recherché avec soin les modifications anatomiques consécutives aux destructions du cervelet observées cliniquement. D'autres cas de lésions d'un hémisphère du cervelet furent publiés récemment par Hitzig (4), Cramer (5), v. Monakow (6), Henschen (7), Menzel (8), Lannois et Paviot (9).

Menzel a noté dans son cas que le corps restiforme avait diminué d'environ un quart de son volume du côté de la principale lésion cérébelleuse. Quant au *noyau du corps restiforme*, il se borne à dire qu'il est mieux conservé que la périphérie du *C R.* Il ajoute que la voie centrale de la calotte est nettement développée, tandis que le champ des fibres situé en arrière de cette voie présente un certain degré d'atrophie. Il s'agissait dans le cas de Menzel d'une diminution considérable du cervelet tout entier, mais l'atrophie dégénérative était surtout prononcée dans l'hémisphère droit.

Edinger, que nous avons déjà cité, ne fait pas mention du noyau dorsal du corps restiforme. Il est possible toutefois qu'il le désigne sous le nom de noyau descendant de l'acoustique, ou peut-être comme noyau terminal du nerf vague (?) ce qui serait une erreur (10). En tout cas il se borne à indiquer qu'il existe dans les environs de ce noyau des dégénérations qui sont marquées (sur la figure 3 a p. 71) par trois flèches. On voit nettement à la place de la flèche moyenne qu'il y a une lacune dans la région indiquée. On sait que Edinger désigne sous le nom de « voie centrale sensorielle du

(1) André Thomas, *Le cervelet* (étude anatomique, clinique et pathologique). Paris, 1897.

(2) L. Edinger et Neuburger, *loc. cit.*

(3) Klimow, *Les voies conductrices dans le cervelet* (en russe). Kasan, 1897.

(4) Hitzig, *Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenærzte in Baden.* Séance du 16 juin 1883. *Ueber einen Fall von halbseitigem Defect des Kleinhirns.* Archiv. für Psychiatrie, vol. XV, 1884, p. 266.

(5) A. Cramer, *Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Grosshirn-Hemisphäre mit einem Beitrag zur Anatomie der Kleinhirnstiele. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie* von Dr E. Ziegler, vol. XI. p. 39, Iena, 1892.

(6) Von Monakow, *Experimentelle und pathologisch — anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die regio subthalamica.* Berlin, 1895, p. 120. (Sonder-Abdruck aus dem. Archiv. f. Psychiatrie, vol. XXVII, fasc. 1 et 2).

Voir aussi *Hirnpathologie*, 1897, p. 732.

(7) Henschen, *Klin. u. anat. Beitrage zur Pathologie des Gehirns.* Upsala, 1890. Bd. I.

(8) P. Menzel. *Beitrag zur Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie.* Archiv. für Psychiatrie, vol. XXII, 1891, p. 160.

(9) M. Lannois et J. Paviot, *Sur un cas d'atrophie unilatérale du cervelet.* Revue neurologique, t. VI, 15 octobre 1898, n° 19, p. 662.

(10) Edinger confond évidemment le noyau dorsal du vague et le groupe cellulaire assez développé qui forme un réseau à la partie médiane du corps restiforme (dans le

cervelet » la région où se trouve le noyau dorsal du corps restiforme de Gudden. La dégénération marquée par la flèche moyenne serait ainsi placée dans les cellules de la portion latérale de sa voie sensorielle du cervelet. Il modifie du reste dans ce nouveau travail sa première description du faisceau sensoriel cérébelleux, en disant que ses connexions avec le cervelet sont indirectes. Dans un travail tout récent, Edinger (1) reprend l'étude de son faisceau sensoriel et conclut qu'il existe deux voies sensorielles qui relient le cervelet aux nerfs crâniens sensibles, une voie directe dont l'existence n'est prouvée chez les mammifères que pour l'acoustique, et une voie indirecte, démontrée par les dégénérescences secondaires. Cette opinion demande toutefois à être confirmée par de nouvelles observations.

La première flèche indique la région du soi-disant noyau terminal du pneumogastrique, sans qu'on puisse savoir de quelle partie de ce noyau il s'agit (noyau dorsal, substance gélatineuse ou noyau terminal de Kölliker). On constate assurément qu'il existe dans cette région une diminution sensible des fibres nerveuses.

Nous avons constaté dans notre cas un amincissement général du pont et du pédoncule cérébral à gauche surtout dans la partie médiane; cette atrophie correspondait à la dégénérescence des cellules ganglionnaires de la substance grise du pont à droite. Edinger a constaté aussi cette atrophie croisée dans son cas. Mais il y a toutefois une différence à signaler entre son observation et la nôtre. Dans notre cas la substance grise était partiellement atrophiée et dégénérée des deux côtés : à gauche par suite de la compression directe de l'anévrysme, surtout dans les parties basales et postérieures ; à droite l'atrophie était secondaire, en conséquence de l'interruption de la connexion avec le pédoncule cérébelleux moyen. Tandis que dans le cas d'Edinger le pédoncule cérébelleux moyen droit était dégénéré, alors que l'on trouvait une dégénération de la substance grise du côté opposé, à gauche. Dans les deux cas le pédoncule cérébral était atrophié

segment interne du pédoncule cérébelleux inférieur de Meynert), et dans lequel se trouvent quelques faisceaux de la racine descendante de la VIII[e] paire (racine labyrinthique). C'est ce groupe que Gudden et Mingazzini ont appelé le noyau dorsal du corps restiforme. Mais le noyau dorsal du nerf vague n'a rien à faire avec la substance grise qui limite en dedans le corps restiforme. Du moins Forel et Mayser en extirpant totalement d'un côté le nerf vague chez des lapins nouveau-nés, n'ont jamais pu trouver la moindre trace d'une modification secondaire quelconque dans cette région. Il serait bien à désirer qu'Edinger donnât des renseignements plus circonstanciés sur le groupe des cellules de cette région interne du corps restiforme qui ont disparu, dans le cas qu'il a publié avec Neubürger.

(1) L. Edinger, Anatomische und vergleichend-anatomische Untersuchungen über die Verbindung der sensorischen Hirnnerven mit dem Kleinhirn. Directe sensorische Kleinhirnbahn, etc. — *Neurologisches Centralblatt*, 15 octobre 1899, p. 914.

(atrophie de second ordre). On ne s'explique pas toutefois pourquoi l'atrophie n'était pas du même côté dans les deux observations. Peut-être est-ce le fait de la compression directe dans notre cas ?

Nous n'avons pas constaté sur nos coupes d'atrophie du réseau fibrillaire des noyaux sensibles du bulbe et de la protubérance. La substance gélatineuse du faisceau solitaire et celle de la racine descendante du trijumeau étaient spécialement tout à fait normales.

Quant aux faisceaux vestibulaires descendants ils étaient peut-être comprimés directement, mais on n'y voyait pas de dégénération, tout au plus un léger degré d'atrophie.

La substance grise des noyaux de la couche optique à droite, dans notre cas, n'offrait pas de modifications appréciables, mais on y constatait une diminution certaine des fibres nerveuses. Il en était de même dans la région sous-thalamique et dans les radiations de la calotte qui se rendent au noyau ventral (faisceaux médullaires frontal et latéral du noyau rouge, etc.). Par contre Edinger affirme que dans son cas il n'y avait pas de différence appréciable entre les noyaux du thalamus à gauche et à droite. Il ajoute cependant que la voie centrale de la calotte de Bechterew était atrophiée du côté croisé. On pouvait suivre cette atrophie jusqu'à la région du tubercule quadrijumeau antérieur, mais elle disparaissait à la hauteur de la commissure cérébrale postérieure.

Dans la figure 9 du mémoire de Edinger on constate une différence dans la largeur des faisceaux des radiations de la calotte ; celui de gauche est nettement plus aminci que celui de droite. Mais Edinger attribue ce fait à une déformation provenant de l'atrophie du noyau rouge, et non pas à une atrophie des fibres nerveuses elles-mêmes. Le noyau rouge était tout à fait atrophié, bien que le pédoncule cérébelleux supérieur ne fût pas aussi compromis que dans notre cas. Cette atrophie complète du noyau rouge croisé dans le cas de Edinger est bien remarquable, et ne correspond absolument pas à ce que nous avons constaté dans nos préparations. En effet, dans notre observation le pédoncule cérébelleux supérieur gauche était réduit à un reste de substance extrêmement minime, et tout à fait dégénérée, tandis que le noyau rouge du côté opposé, bien que plus petit que le gauche et en partie dégénéré, n'était cependant pas atrophié en proportion de l'anéantissement presque complet du pédoncule cérébelleux supérieur correspondant. Ceci prouve que, chez l'homme tout au moins, le noyau rouge a certainement d'autres connexions importantes, spécialement avec les hémisphères cérébraux (1).

(1) Voir *M. et Mme Déjerine* sur les connexions du noyau rouge avec la corticalité cérébrale. *Comptes-rendus de la Soc. de Biologie*, 30 mars 1895.

Dans diverses publications (1) Mingazzini a édifié une théorie particulière des connexions croisées cérébro-cérébelleuses. Pour Mingazzini l'atrophie contra-latérale du cervelet après une lésion de l'hémisphère cérébral du côté opposé s'accompagne toujours d'une lésion du thalamus et du noyau rouge siégeant du même côté que la lésion cérébrale et consécutive à cette dernière. Or, cette thèse de Mingazzini ne paraît pas confirmée par notre observation, dans laquelle nous n'avons pas constaté de dégénération notable du thalamus. Le cas de Edinger, plus encore peut-être que le nôtre, est contraire à la théorie de Mingazzini, car Edinger n'a constaté aucune différence appréciable entre les noyaux des couches optiques à droite et à gauche. Il ne paraît donc pas qu'une lésion homolatérale du thalamus soit la condition nécessaire de l'atrophie croisée du cervelet quand l'hémisphère cérébral du côté opposé a été lésé primitivement.

(1) G. Mingazzini, *Sulle degenerationi consecutive alle estirpationi emicerebellari* (*Ricerche del labor. di anat. normale di Roma*). Vol. IV. f. 1, 1894 ; *Ueber die geskreukte cerebro-cerebellare* Bahn, Neurologischee Centralblatt de Mendel, t. XIV, n° 15, 1er août 1895, p. 658 ; *Pathologische-anatomische Untersuchungen uber den Verlauf einiger Nervenbahnen des Centralnervensystems des Menschen. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie* v. *Ziegler*, t. XX, p. 413-1896.

NEUROFIBROMATOSE GÉNÉRALISÉE.

AUTOPSIE

PAR

PIERRE MARIE ET **A. COUVELAIRE**

Médecin de l'Hospice de Bicêtre — Interne des hôpitaux.

Nous apportons un nouveau document à l'histoire de l'affection généralement désignée sous le nom de *neuro-fibromatose généralisée*. Notre but est de présenter l'observation complète du malade que nous avons pu suivre de 1895 à 1899 à l'Hôtel-Dieu et à Bicêtre, et dont nous avons eu la bonne fortune de pouvoir faire l'autopsie intégrale. Nous essaierons ensuite de mettre en lumière les faits mal connus ou nouveaux qu'il nous a été donné d'étudier chez ce malade.

*
* *

Observation clinique.

Antécédents héréditaires. — Père mort de fièvre typhoïde, mère morte aveugle.

Antécédents personnels. — A l'âge de 17 ans, panaris de l'index droit.

A 22 ans, fièvre typhoïde grave avec une convalescence longue ; il ne quitte définitivement l'hôpital que sept mois après le début de la dothiénentérie.

A 52 ans, en 1893, il a eu *les pieds et les jambes gelés* et c'est à cette gelure qu'il attribue tous ses maux. On le transporta à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Proust. Il était dans l'impossibilité absolue de marcher et garda complètement le lit pendant 8 mois. Après quoi il recommença à marcher, mais péniblement, avec l'aide d'une canne. Cet état persista six mois environ, au bout desquels les difficultés de la marche s'accentuèrent. Il dut se remettre au lit (fin 1894) pour ne plus jamais le quitter. Les difficultés de la marche étaient en rapport non seulement avec une réelle faiblesse musculaire prédominant sur le membre inférieur gauche, mais surtout avec des phénomènes douloureux : douleurs lombo-sacrées que le malade localise à la région comprise entre la 5e vertèbre dorsale et le coccyx ; douleurs dans les régions lombo-costales, sur les parties latérales de la base du thorax ; crampes dans les membres inférieurs, douleurs dans les masses musculaires, douleurs arthralgiques.

En dehors de ces douleurs, Fl... ne se plaignait d'aucun trouble viscéral. La miction et la défécation étaient normales. Le cœur, les poumons, l'estomac, l'intestin avaient leur fonctionnement normal.

Quelques jours seulement avant son entrée dans le service de M. Proust, son coiffeur lui fit remarquer, en lui coupant les cheveux, la présence sur le cuir chevelu d'un grand nombre de « petites loupes ». C'était la première fois que semblable constatation était faite. Le reste du corps semblait à ce moment indemne de toute lésion de ce genre. Le semaines suivantes apparurent des tumeurs molluscoïdes et des taches pigmentaires sur le tronc et sur l'abdomen. Enfin un peu plus tardivement l'éruption se généralisa aux membres.

En janvier 1895, son état était le suivant :

C'est un homme amaigri, cachectique, mais ce qui frappe le plus c'est l'apathie dans laquelle il reste perpétuellement plongé. Il ne parle jamais à ses voisins, répond d'une façon distraite aux questions qu'on lui pose. Il faut insister pour obtenir de lui quelques mots. Il reste confiné au lit : c'est à peine s'il se lève quelquefois spontanément et fait quelques pas aidé d'une chaise. Il dort mal. Son appétit est diminué.

Ses téguments sont d'une façon générale de couleur plutôt foncée ; cette teinte foncée est d'ailleurs prédominante au niveau de la face et des bras, c'est-à-dire au niveau des parties découvertes. Le fait n'a rien de particulier puisqu'il s'agit d'un charretier travaillant toujours dehors.

Le système pileux est bien développé partout, richement même au niveau du thorax et du pubis.

La peau est le siège de *petites tumeurs* molluscoïdes et de *taches pigmentaires*.

Les tumeurs sont réparties de la façon suivante : Sur les membres supérieurs il y en a quelques-unes extrêmement petites dans la région deltoïdienne et à la partie postéro-externe du bras gauche. Dans cette dernière région se trouve une cicatrice légère, répondant à l'excision d'une petite tumeur pratiquée dans le service de M. Proust. Sur l'avant-bras droit, on remarque deux cicatrices semblables au-dessous du pli du coude. Il n'y en a pas aux mains.

Les membres inférieurs en présentent quelques-unes irrégulièrement distribuées sur les cuisses : à droite sur la face externe et à la partie inférieure de la face interne, à gauche sur la face externe et la face antérieure qui porte une petite cicatrice d'excision. A la jambe le long de la face externe, aussi bien à droite qu'à gauche, on en trouve quelques-unes ; à gauche existe une cicatrice d'excision. Rien aux pieds.

Sur le tronc ces petites tumeurs sont extrêmement nombreuses surtout à la partie antérieure du thorax, dans la région épigastrique, dans les régions dorsales. Sur la paroi abdominale il y en a un assez grand nombre.

Très nombreuses sur le cuir chevelu, elles sont plus rares sur la face (front, tempes, aile gauche du nez) et sur le cou. Il n'y en a pas sur les joues.

Ces tumeurs de consistance fibreuse ont un volume qui ne dépasse pas celui d'un petit pois. Beaucoup ne sont guère plus volumineuses qu'un grain de blé. La peau à leur niveau a conservé sa coloration et ses caractères normaux. Peut-être sur les plus grosses est-elle un peu plus rosée. Parmi ces tumeurs

les unes sont sessiles, les autres, les plus grosses, ont tendance à se pédiculiser. Enfin si les unes font nettement saillie au dehors, les autres ne sont accessibles qu'à la palpation et semblent appartenir au tissu sous-cutané : on les fait rouler avec le doigt immédiatement sous la peau.

En même temps que ces tumeurs, sont apparues sur les téguments des taches pigmentaires qui ont acquis d'emblée leur développement complet. Ce sont de petites taches isolées disséminées, des placards pigmentaires et un nævus vasculaire. Les petites taches ont les dimensions d'une tête d'épingle. Les plaques atteignent à peine la dimension d'un centimètre carré, leur couleur est café au lait. Elles sont réparties de la façon suivante : deux grandes bandes formées de plaques juxtaposées descendent des aisselles jusqu'à la crête iliaque le long des parois latérales du thorax. Ces deux bandes sont reliées par une bande transversale abdominale. Sur le dos quelques plaques sont groupées sous forme de traînées longitudinales. Au niveau des membres, elles sont moins nombreuses, il en existe quelques-unes à la face externe des bras, à la cuisse droite. Enfin un *nævus vasculaire* assez étendu siège en arrière près de la crête iliaque à 2 centimètres environ en dehors du sacrum. Les organes génitaux sont dépourvus de taches pigmentaires comme de tumeurs.

La *sensibilité cutanée* est altérée : il y a anesthésie à la piqûre sur toute la surface du corps sauf au tiers supérieur des cuisses et à la main droite. Par contre les sensibilités tactile et thermique sont normales.

Du côté de l'*œil*, on trouve du myosis ; les pupilles réagissent mal à la lumière ; le champ visuel est rétréci.

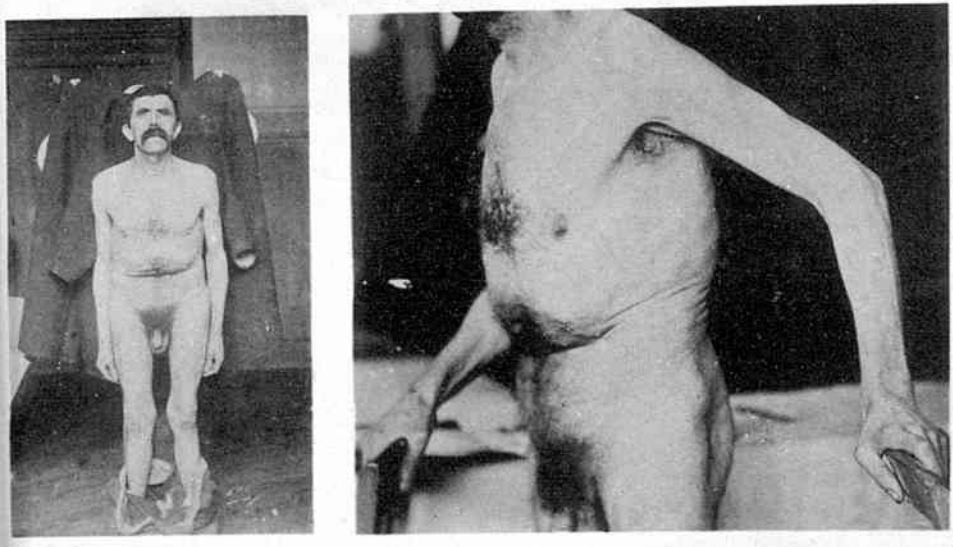
L'acuité auditive est diminuée, du fait d'une otite ancienne.

Les *réflexes* rotuliens sont normaux, les réflexes crémastérien et abdominal sont abolis.

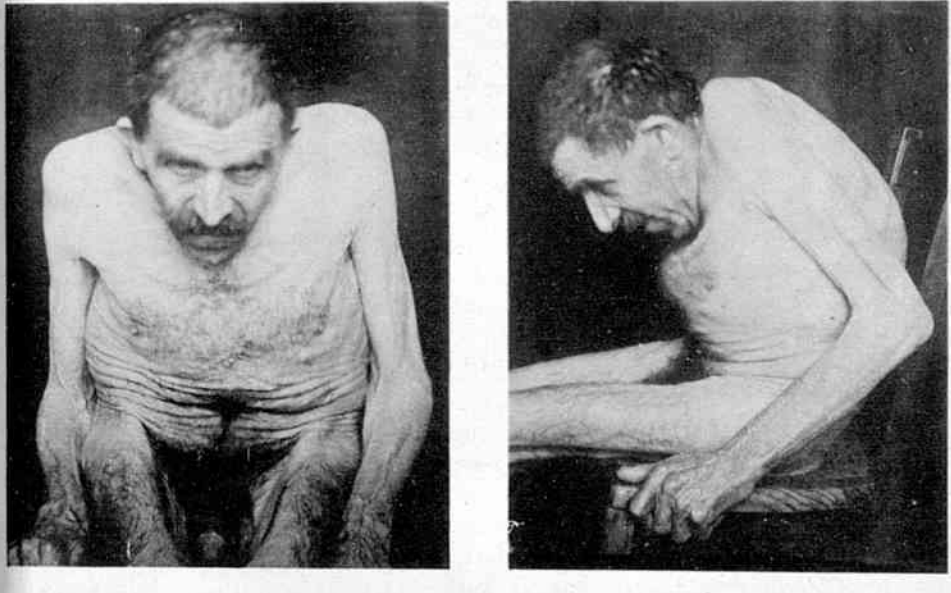
Le *squelette* des membres est absolument normal, la colonne vertébrale n'est pas déformée mais le thorax semble un peu aplati et élargi dans le sens transversal. De plus en avant de la ligne axillaire le rebord costal est recourbé en dedans d'une façon assez marquée (Planche IV).

L'examen des *poumons*, du *cœur*, des *urines* ne révèle aucune particularité pathologique.

En 1896,F... entre à l'hospice de Bicêtre. Son état de dépression intellectuelle et physique ne fait que s'aggraver, il atteint son comble dans le courant de 1897. A partir de cette époque,Fl... reste définitivement confiné au lit ; on le trouve étendu, sans mouvement, comme une masse inerte et inintelligente par suite d'une extrême apathie ; en réalité lorsqu'on le pousse un peu il est capable de répondre et de mouvoir ses membres. En même temps les déformations thoraciques à peine ébauchées en 1895, vont s'accentuant progressivement. Il se voûte, se tasse de plus en plus, sa colonne vertébrale se dévie, son sternum se plie, si bien qu'au début de 1898, son thorax répondait à la description suivante : En avant, entre les deux mamelons fait saillie une véritable gibbosité sternale. Le versant supérieur de cette gibbosité débute brusquement à 7 centimètres de la fourchette sternale. Le dos d'âne proémine de 7 centimètres sur le plan de la région sternale supérieure qui paraît normale. Le ver-



Attitude du malade en 1895.



Attitude du malade en 1898.

NEUROFIBROMATOSE GÉNÉRALISÉE

(*P. Marie* et *A. Couvelaire.*)

sant inférieur fuyant en bas et en arrière est constitué par la partie inférieure du sternum. Cette gibbosité semble jouir d'une certaine mobilité sur le segment sternal supérieur, mobilité qui est produite par les mouvements d'inspiration et d'expiration. Dans la fosse sternale que limitent le segment sternal supérieur et le versant supérieur de la bosse vient se loger le menton de Fl... dont la tête reste en hyperflexion. La base du thorax est élargie transversalement et aplatie d'avant en arrière. Le rebord costal inférieur qui déjà en 1895 tendait à s'incurver, à rentrer pour ainsi dire dans l'abdomen, est actuellement complètement replié comme les cornets d'oubli que mangent les enfants (Planche IV).

La colonne vertébrale présente une scoliose très accentuée à concavité droite dont le sommet répond à la région dorsale inférieure, et une cyphose à long rayon s'étendant de la région cervicale à la région lombaire.

Les os des membres restent normaux.

La peau ne présente pas plus de taches pigmentaires qu'autrefois. En revanche on voit et on sent de très nombreuses petites tumeurs cutanées et sous-cutanées dont les sièges de prédilection sont les triangles de Scarpa, les régions sous-claviculaires, la face interne des bras, le cuir chevelu.

Fl... de plus en plus cachectique s'éteint progressivement et meurt le 16 mars 1899.

*
* *

Autopsie.

Le cadavre a été formolé par la voie orbitaire. L'autopsie a été pratiquée 36 heures après la mort.

Squelette osseux. — Les os des membres ne présentent aucune altération morphologique. Seules la colonne vertébrale et surtout la cage thoracique sont le siège de modifications pathologiques singulières. Ces modifications portent sur la forme des pièces squelettiques et sur la qualité du tissu osseux.

La *colonne vertébrale* présente une *scoliose* à convexité droite : le sommet de la courbe répond à la 11e vertèbre dorsale ; la courbe qui est à grand rayon s'étend de la première dorsale à la dernière lombaire. Cette scoliose n'est pas absolument pure ; la colonne vertébrale dans son ensemble est légèrement cyphotique. Il n'y a pas de soudure des vertèbres.

Le *sternum* est singulièrement déformé. Il est très abaissé. Le plan horizontal qui passe par le bord supérieur de la fourchette répond au corps de la 9e vertèbre dorsale ; celui qui passe par la pointe xyphoïdienne répond au corps de la 3e lombaire alors que normalement ces plans répondent respectivement aux bords inférieurs des 2e et 10e vertèbres dorsales.

Sa direction générale est oblique en bas et à gauche. Sa face antérieure regarde légèrement à gauche.

La forme n'est plus celle d'une plaque osseuse sensiblement plane avec une légère voussure antérieure.

Le sternum est complètement disloqué dans sa forme mais non dans sa continuité. Deux inflexions à angle presque droit donnent à son profil l'allure d'un Z, ou mieux encore d'une marche d'escalier. La première branche à peu près

verticale, un peu oblique en bas et en arrière, correspond au manubrium et à la première pièce du méso-sternum ; au niveau de la 2e échancrure intercostale existe une forte pliure à angle dépassant 90° qui fait pointer en avant et quelque peu en bas la surface du méso-sternum, jusqu'à la 4e échancrure intercostale. En ce point la pliure se fait suivant une courbe un peu plus douce que la première. Enfin la dernière portion du méso-sternum et l'appendice xyphoïde constituant la troisième branche du Z descendent obliquement en s'enfonçant dans la profondeur (Planche V).

La fourchette sternale est à 5 cent. de la colonne vertébrale, la pointe xyphoïdienne à 4 cm. 5. Dans son ensemble l'espace sterno-vertébral est donc diminué.

Les *côtes* sont minces et fragiles. Elles sont d'une extrême mollesse. Elles présentent des inflexions anormales au voisinage des articulations chondro-costales. A ce niveau elles se plissent, donnant assez bien l'impression de ce que les repasseuses appellent le linge « tuyauté ». Ce « tuyautage » est particulièrement marqué sur les 2e et 3e côtes du côté droit. S'il est plus accentué en ce point, c'est vraisemblablement parce qu'il correspond à la première pliure sternale. Les deux déformations costale et sternale sont complémentaires. Le résultat total est la constitution d'une véritable fosse dont la première pliure sternale est le fond et dont les bords sont formés, le supérieur par la fourchette sternale, l'inférieur par le dos d'âne de la deuxième pliure sternale, les latéraux par la ligne des « tuyautages » costaux.

Des modifications de même ordre se rencontrent à la base du thorax. Les 8e, 9e, 10e, 11e côtes sont fortement pliées non loin de leur extrémité antérieure, de telle sorte que le rebord costal replié plonge fortement dans la profondeur. La surface thoracique correspondante ne regarde plus en dehors, mais sur une étendue de 6 centimètres de large regarde franchement en bas.

Le rebord costal inférieur affleure en arrière la crête iliaque ; en avant ce rebord ou plus exactement le dos de la pliure pénètre dans la partie toute supérieure des fosses iliaques.

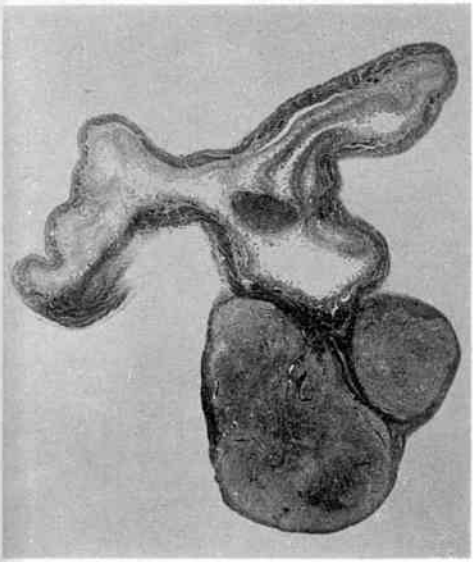
Enfin les 12es côtes libres et surtout la gauche présentent des inflexions irrégulières.

En somme, indépendamment de ces déformations localisées, le thorax dans son ensemble est asymétrique et aplati : sa partie supérieure est particulièrement affaissée ; c'est dans cette partie, limitée en avant par la 1re portion du sternum, en arrière par la colonne vertébrale jusqu'aux dernières côtes, que se trouvaient à l'étroit les poumons et le cœur. La partie inférieure du thorax avec sa gibbosité médiane et ses ailes latérales renflées logeait le foie, la rate et l'estomac.

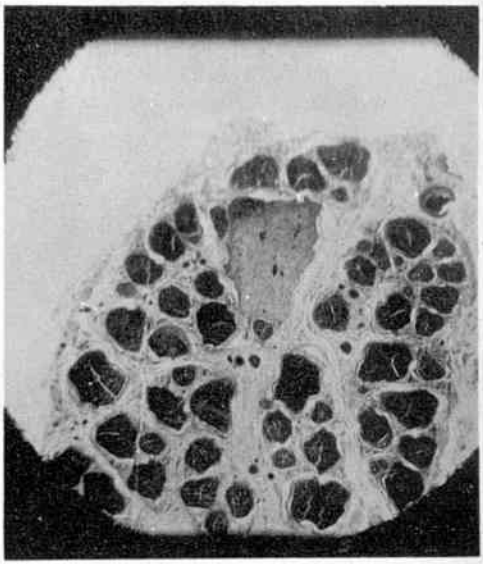
Nous avons déjà signalé l'extrême mollesse de ces os. Leur légèreté est encore plus remarquable.

Le *bassin* est asymétrique. Cette asymétrie est la conséquence d'une pliure angulaire saillante en avant siégeant au niveau de la région de l'épine pubienne gauche.

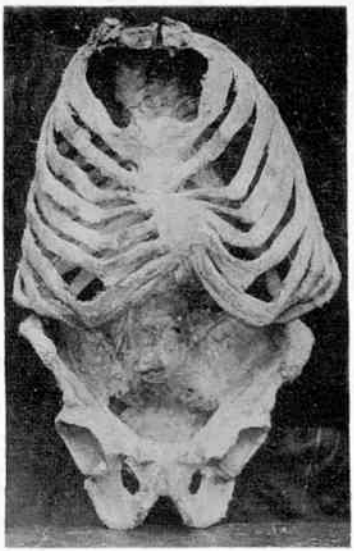
Viscères. — Le *poumon* et la plèvre gauches sont absolument sains ; au con-



Coupe de l'intestin grêle et des nodules fibromateux développés dans la musculeuse
3 = 1



Coupe du nerf sciatique gauche présentant un gros fibrome fasciculaire
10 = 1



Cage thoracique et bassin (vus de trois quarts, de face et de profil).

NEUROFIBROMATOSE GÉNÉRALISÉE

(*P. Marie* et *A Couvelaire.*)

traire, à droite, il y a une symphyse pleurale complète, le poumon est fortement congestionné. Il n'y a pas de lésions tuberculeuses.

Le *cœur* a son volume normal ; les artères coronaires sont très athéromateuses, légèrement et irrégulièrement ectasiées. L'aorte est athéromateuse. Les orifices valvulaires ne présentent aucune particularité. Les cavités cardiaques ne sont pas dilatées, le muscle a sa consistance et sa coloration habituelles.

Le *foie* plutôt petit est caché sous le rebord costal. Ce rebord replié en dedans semble maintenir le foie en position haute. La forme du foie est conservée, le péritoine périhépatique normal, la surface régulière et lisse. Le parenchyme est de consistance ferme, la coupe lisse sans lésions macroscopiques. La vésicule biliaire renferme un liquide vert foncé ; pas de calculs ; sa muqueuse est normale.

Le *pancréas* est un peu scléreux, l'artère splénique est très sclérosée.

La *rate* de volume normal est dure : il n'y a pas de périsplénite.

Les *reins* ont leur volume et leur aspect macroscopiques ordinaires, la capsule se décortique facilement.

Les *capsules surrénales* sont normales.

Le *corps thyroïde* ne présente rien de particulier.

Sur *l'intestin grêle* on trouve une dizaine de *petites tumeurs* de consistance fibreuse situées, 2 au niveau du duodénum, les autres sur le jéjunum et l'iléon. Les plus petites ont la dimension d'une tête d'épingle, les plus grosses d'une noisette. Leur coloration bleu foncé tranche sur la teinte blanchâtre de l'intestin. Les petites sont à peu près sphériques, les grosses plus irrégulières sont formées de plusieurs nodules greffés les uns sur les autres et séparés les uns des autres par de légers étranglements. Toutes ces tumeurs siègent sur le bord libre de l'intestin ; au niveau de la circonférence basale de la tumeur, on voit arriver aux deux extrémités d'un diamètre perpendiculaire à l'axe de l'intestin, de gros vaisseaux serpentins en relation directe avec les vaisseaux mésentériques.

Si l'on ouvre la cavité de l'intestin on voit que ces tumeurs font saillie sous la muqueuse. La saillie est bien moins considérable que sous le péritoine.

La muqueuse est saine aussi bien au niveau de ces tumeurs qu'en dehors d'elles.

Le *mésentère* présente sur le trajet des nerfs de très nombreux petits renflements blanchâtres de consistance fibreuse.

Le *gros intestin* ne présente rien de particulier.

Au niveau de la face postérieure de l'*estomac* se trouvent deux tumeurs fibreuses sous-péritonéales, l'une au voisinage du pylore, l'autre sur la grosse tubérosité, elles ont le volume d'une noisette. Elles sont blanchâtres et dures. Elles n'ont aucune connexion apparente ni avec les nerfs ni avec les vaisseaux. La muqueuse stomacale est saine.

Système nerveux. — Le cadavre a été presque entièrement disséqué au point de vue des nerfs périphériques. Cette dissection a permis de constater les faits suivants :

Les *gros troncs nerveux* (cubital, radial, médian, sciatique, crural), les

plexus brachial et *lombaire* ne présentent aucune anomalie morphologique apparente.

Les *troncs superficiels sous-cutanés*, les *rameaux secondaires musculaires* sont presque tous le siège de nombreux petits renflements fusiformes blanchâtres, durs dont le volume ne dépasse pas celui d'une lentille.

Les *très fins ramuscules* immédiatement sous-dermiques présentent également de très nombreux renflements.

Le *sympathique* cervical, thoracique et lombaire ne présente aucune tumeur appréciable. Les plexus, cœliaque, rénaux, bronchiques ont leur aspect habituel. Les nerfs mésentériques présentent de très nombreux renflements fusiformes.

Les racines rachidiennes et les ganglions rachidiens sont normaux.

La moelle volumineuse est aplatie d'avant en arrière.

Les méninges semblent normales.

Le cerveau, les origines des nerfs crâniens, le cervelet ne présentent rien de particulier.

Si l'on prend isolément un petit tronc nerveux, par exemple à la cuisse un rameau sous-cutané du musculo-cutané externe (Planche VI, A), on peut par l'examen à la loupe, la dissociation et la coupe faire quelques remarques intéressantes (Planche VI, B). Ainsi sur le trajet de cette branche nerveuse on voit se succéder sans interruption quatre nodules fusiformes, dont la longueur varie entre 1 centimètre et 1 centimètre 1/2, le diamètre maximum ne dépassant pas 1/2 centimètre. De l'un des nodules part un filet plus frêle portant lui aussi des renflements mais de volume moindre. A la surface extérieure de ces nodules dans le tissu conjonctif lâche qui engaine le nerf serpente un fin rameau vasculaire.

Chaque nodule examiné isolément n'est pas constitué par un bloc fibreux unique, mais par l'assemblage de plusieurs nodules secondaires de volume inégal, de forme irrégulièrement ovoïde, s'emboîtant, se moulant en quelque sorte les uns sur les autres : on peut suivre ainsi d'un nodule dans l'autre un filet secondaire avec ses renflements multiples et inégaux.

Peau. — Sur la peau proprement dite on ne peut macroscopiquement faire d'autre constatation que celles faites pendant la vie.

* * *

Examens histologiques.

Nerfs. — L'étude des nerfs a été faite sur un certain nombre de troncs nerveux et en plusieurs points de ces troncs (sciatique, brachial cutané interne, génito-crural, musculo-cutané crural, nerf du demi-membraneux, nerfs du mésentère, nerfs cutanés et musculaires, grand sympathique cervical, racines et ganglions rachidiens).

Les nerfs fixés par le Müller, durcis à l'alcool, inclus dans la celloïdine, ont été colorés par le carmin, par la méthode de Weigert et par l'hématoxyline-éosine. Les résultats de cette étude sont les suivants :

EXPLICATION DE LA PLANCHE VI

A

Branche sous-cutanée du nerf musculo-cutané externe à la cuisse.

B

Dissection d'un nodule de la branche A. Montre les variations de volume des trois groupes fasciculaires 1, 2, 3 et la part qu'ils prennent à la constitution du neurofibrome total.
v, vaisseau courant à la surface du nerf.

Coupe C

Coupe transversale d'un rameau du nerf du demi-membraneux droit avec ses divers faisceaux 1, 2, 3, 4. Dans le faisceau 1 s'est développé un fibrome qui a dissocié les fibres nerveuses; le néoplasme est encapsulé par la gaine lamelleuse fasciculaire *l*.
v, vaisseau.

Coupe D

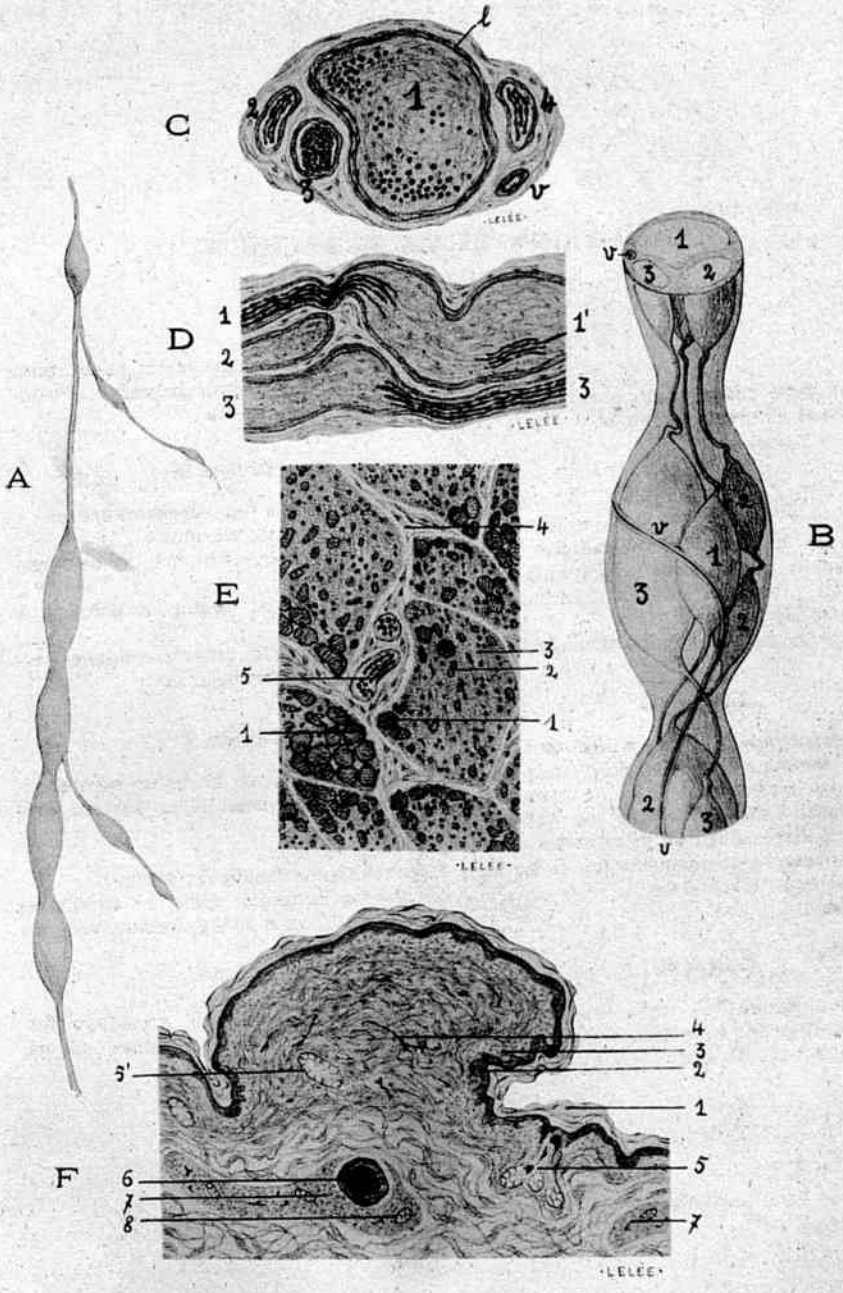
Coupe longitudinale du nerf brachial cutané interne; trois faisceaux 1, 2, 3, sont intéressés par la coupe. On suit les fibres nerveuses de la partie saine du faisceau 1 dans la partie envahie par la néoplasie 1'.

Coupe E

Coupe du muscle demi-membraneux :
1, fibre musculaire normale;
2, fibre musculaire atrophiée et de forme irrégulière;
3, tissu interstitiel homogène parsemé de noyaux;
4, tissu conjonctif interfasciculaire avec ramuscules nerveux 5.

Coupe F

Coupe de la peau de la région sous-claviculaire au niveau d'un fibrome dermique;
1 et 2, épiderme;
3, couche superficielle du derme;
4, fibrome dermique riche en capillaires congestionnés et renfermant un cul-de-sac sébacé 5';
5, glande sébacée normale;
6, poil;
7, blocs fibreux profonds, au milieu desquels se voient des tubes sudoripares 8.



NEUROFIBROMATOSE GÉNÉRALISÉE

(*P. Marie* et *A. Couvelaire.*)

Masson & Cie, Editeurs

Les troncs nerveux en apparence normaux ou les portions des troncs nerveux intermédiaires à deux neurofibromes ne sont pas toujours indemnes de lésions. Si les uns sur les coupes longitudinales et transversales apparaissent sans lésion, d'autres montrent sur le trajet d'un ou plusieurs faisceaux de petits fibromes que seul l'examen histologique permet de reconnaître. Sur une même coupe transversale d'un tronc nerveux non déformé comme le sciatique par exemple (Planche V) on trouve à côté de faisceaux normaux, des faisceaux frappés par la néoplasie ; c'est d'ailleurs le même processus, mais macroscopiquement évident comme nous l'avons montré plus haut, qui régit l'ordonnance des nodules fusiformes développés sur le trajet des troncs nerveux. Le nodule est constitué par la réunion de tous les faisceaux du nerf, chaque faisceau ayant réagi personnellement, indépendamment de ses voisins. Autrement dit un nodule tronculaire est constitué de faisceaux nerveux normaux et de nodules fibromateux fasciculaires. Ce sont ces nodules fasciculaires qu'il nous faut étudier.(Planche VI, C.)

Ils sont séparés les uns des autres et des fascicules normaux par un tissu conjonctif lâche qui ne semble pas modifié. Dans ce tissu courent des vaisseaux quelque peu sclérosés.

Le nodule a une capsule fibreuse qui a les caractères et l'épaisseur des gaines lamelleuses fasciculaires, peut-être est-elle en certains points légèrement épaissie. Elle est constituée par de belles fibrilles conjonctives concentriquement tassées entre lesquelles sont interposées des éléments cellulaires conjonctifs banaux.

Le centre du nodule est constitué par de gros faisceaux conjonctifs très irrégulièrement agencés. Ils ne sont pas très étroitement tassés. Les éléments cellulaires conjonctifs sont en nombre variable suivant les nodules et suivant les points dans chaque nodule ; ils sont en général plus nombreux vers la périphérie qu'au centre. Ce tissu est sillonné de capillaires et de petits vaisseaux gorgés de sang.

Au sein de ce tissu dans la presque totalité des coupes on trouve des fibres nerveuses à myéline. Leur disposition doit être étudiée sur des coupes transversales et longitudinales.

Sur une coupe transversale on trouve des fibres nerveuses avec leur gaine de myéline. *Ces fibres ont leurs caractères histologiques normaux.* Elles sont dissociées par la néoplasie fibromateuse et cheminent séparées les unes des autres par des intervalles plus ou moins considérables. Si, dans quelques petits nodules, elles sont à peu près régulièrement disséminées, le plus souvent elles sont dispersées irrégulièrement, quoique dans l'ensemble elles restent groupées dans une partie du néoplasme voisine de la périphérie.

Sur les coupes longitudinales on peut étudier l'entrée du faisceau nerveuxdans le nodule. (Planche VI,D.) Le faisceau normal reste d'abord compact et centré dans le mince cône terminal du nodule fusiforme, puis rapidement il se dissocie et oblique vers un secteur de la périphérie du nodule. Sur d'autres coupes le faisceau dissocié est représenté par quelques fibres allongées en plein

centre du nodule longitudinalement coupé. La diversité de ces figures prouve que les fibres nerveuses ont dans leur traversée du fibrome un trajet assez tourmenté.

Ces descriptions s'appliquent à tous les nerfs que nous avons examinés sauf au grand sympathique cervical, aux racines et ganglions rachidiens au sujet desquels nous n'avons pu saisir de modifications appréciables.

Moelle. — Au niveau de la moelle examinée dans la région cervicale dorsale et lombaire nous n'avons trouvé de pathologique qu'un épaississement assez marqué et généralisé de la méninge molle avec sclérose des vaisseaux pie-mériens.

Peau. — Des fragments de peau appartenant aux régions thoracique antérieure et crurale antérieure, au cuir chevelu ont été examinés après fixation dans le Müller, durcissement dans l'alcool et inclusion dans la celloïdine. Les coupes ont été colorées par le carmin, par la méthode de Weigert, par l'hématoxyline-éosine.

On doit distinguer au niveau de la peau des tumeurs fibreuses intra-dermiques et hypodermiques. (Planche VI, F.)

Les *tumeurs intra-dermiques* font en général une saillie assez accentuée. Elles sont sessiles avec tendance à la pédiculisation. Leur forme est à peu près hémisphérique. Elles ne sont pas encapsulées et se continuent directement sans démarcation tranchée avec le derme de la peau avoisinante. Elles semblent n'être qu'une hypertrophie localisée du derme.

Du côté de l'extérieur elles ne sont séparées de l'épiderme que par une très mince épaisseur de derme papillaire, dont la structure est normale. Les saillies papillaires sont cependant très peu proéminentes. Par sa base la petite tumeur repose sur les couches les plus superficielles de l'hypoderme.

Le tissu de la tumeur est constitué par un feutrage de fibres conjonctives très irrégulièrement agencées. Ce feutrage conjonctif est beaucoup plus grossier et moins tassé que le tissu conjonctif du derme au sein duquel siège la petite tumeur. En revanche il est moins grossier et plus tassé que celui de la couche profonde du derme. A ces éléments fibrillaires sont adjoints des éléments cellulaires nombreux. Ce sont des cellules conjonctives à noyaux irrégulièrement fusiformes. D'assez nombreux capillaires sillonnent en tous sens la masse fibreuse. Enfin par places et d'une façon inconstante on trouve un pinceau de fibres musculaires lisses, quelques culs-de-sac sébacés bien conservés enchâssés dans la tumeur. Nulle part nous n'avons constaté la présence de fibres nerveuses.

Les *tumeurs de la couche profonde du derme et de l'hypoderme* sont de deux sortes : les unes sont de forme irrégulière et sans capsule, les autres sont nodulaires et encapsulées. Les premières sont constituées des blocs fibro-cellulaires riches en éléments cellulaires. Leur forme est polygonale ; au milieu du bloc on retrouve la coupe d'un poil, de tubes sudoripares bien conservés. Dans un gros bloc fibreux par exemple on ne rencontrera qu'une ou deux coupes de tubes séparés non plus par une mince couche conjonctive mais par une très large bande de tissu fibreux dense. Il y a donc de véritables *fibromes*

périsudoripares, péri-sébacés, et chose remarquable que nous avons déja signalée à propos des neurofibromes, l'élément noble, le cul-de-sac sébacé, le tube sudoripare comme la fibre nerveuse gardent au milieu de la néoplasie qui les englobe leurs caractères histologiques normaux. Ces blocs fibreux ne sont pas séparés du tissu environnant par une capsule limitante, mais la ligne de démarcation est nette.

A côté de ces blocs fibreux péri-glandulaires à limites nettes, il faut signaler une condensation diffuse du derme siégeant de préférence autour des poils et des glandes. Il s'agit là d'un *fibrome diffus* des couches profondes du derme.

Les tumeurs nodulaires et encapsulées n'ont pas les mêmes caractères. Elles sont sphériques ou ovoïdes ; rarement solitaires elles sont disposées par groupes et souvent juxtaposées à des vaisseaux. Ces nodules sont très nettement limités par une capsule peu épaisse formée de fibrilles conjonctives concentriquement tassées avec de nombreux éléments cellulaires conjonctifs banaux. Le centre du nodule est constitué par un tissu conjonctif plus grossier et moins tassé que celui de la capsule. Les éléments cellulaires sont un peu moins nombreux dans les parties centrales.

Enfin sur la plupart des coupes de ces nodules on trouve des fibres nerveuses à myéline. Ces fibres sont séparées les unes des autres par le tissu conjonctif; elles ne sont qu'exceptionnellement réunies en pinceaux ; la dissociation est d'autant plus accentuée que le nodule auquel on a affaire ou plus exactement que la surface de coupe du nodule est plus grande. Les fibres nerveuses sont rarement au centre même des nodules. Les gros nodules renferment des capillaires sanguins en nombre assez considérable.

Les *vaisseaux cutanés* sont malades. Ils sont sclérosés. Et la lésion a son maximum d'intensité au niveau de la tunique interne en général très épaissie.

Tumeurs intestinales et stomacales. — Ces tumeurs ont les mêmes caractères de siège et de structure au niveau de l'intestin et de l'estomac.(Planche V.) Ce sont des fibromes constitués par des fibres et des cellules conjonctives formant un nodule très dense. Ils sont parcourus par de nombreux vaisseaux gorgés de sang. On ne trouve dans leur tissu ni fibres à myéline ni éléments particuliers. Les nodules sont encapsulés. Chaque tumeur peut être constituée par 1, 2, 3, 4 nodules juxtaposés. L'ensemble a toujours son siège en pleine couche musculaire. La tumeur fait saillie sous la muqueuse qu'elle soulève simplement. Cette muqueuse aussi bien dans l'estomac que dans l'intestin est normale. On note seulement un peu de sclérose vasculaire. Nous n'avons pu sur aucune de nos coupes rencontrer de petits fibromes développés au niveau des nerfs de la sous-muqueuse.

Muscles. — Même fixation, même inclusion, mêmes colorations que pour les nerfs et la peau.

Aucun muscle ne semblait présenter macroscopiquement de grosses altérations. A part une certaine diminution de volume, la forme, la couleur, la consistance étaient normales, et cependant tous les muscles que nous avons examinés (demi-membraneux, pectoraux, biceps brachial, quadriceps crural) sont profondément altérés. (Planche VI, E.) La lésion est constituée par une

atrophie très marquée diffuse et irrégulièrement distribuée des fibres musculaires. Dans un même faisceau musculaire on peut trouver une fibre normale à côté de fibres très dégénérées réduites à une petite masse informe atrophiée. Les fibres atrophiées ont le plus souvent conservé leur striation ; quelques-unes cependant sont constituées par un protoplasma un peu granuleux. La gaine de sarcolemme n'a pas plus de noyaux que d'ordinaire. Entre ces fibres atrophiées l'espace laissé libre est comblé par un tissu uniformément coloré mais peu coloré par le carmin ou l'éosine ; vaguement fibrillaire par endroit ce tissu est le plus généralement amorphe ; pas de graisse ; au sein de ce tissu sont d'assez nombreux noyaux, des fins vaisseaux et quelques faisceaux nerveux. Les nerfs extra-musculaires sont les uns normaux les autres porteurs de petits fibromes.

Le *pancréas*, le *corps thyroïde*, les *reins* examinés histologiquement, ne présentent d'autre lésion importante que de la sclérose des vaisseaux. Sur aucune coupe nous n'avons constaté de neurofibromes.

*
* *

L'intérêt de cette observation ne réside pas seulement dans ce fait qu'elle réalise le tableau clinique, aussi complet que possible de la « neurofibromatose généralisée ». Ce tableau est dans ses grandes lignes bien connu aujourd'hui et l'un de nous dans ses leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, a suffisamment insisté sur l'allure clinique de cette affection pour que nous puissions nous dispenser d'y revenir. Les seuls faits sur lesquels nous voudrions quelque peu insister, sont, au point de vue étiologique, *le début tardif* de la neurofibromatose chez notre malade ; au point de vue anatomique l'existence de *lésions squelettiques singulières*, de *lésions musculaires*, de *fibromes intestinaux* et de *fibromes cutanés* vraisemblablement développés *en dehors des nerfs*.

Notre malade faisait remonter à *l'âge de* 52 *ans* le début de son affection ; jamais avant cette époque il n'aurait eu de tumeurs cutanées ni de taches pigmentaires : il était sur ce point très affirmatif, et fixait même d'une façon précise la date à laquelle les dermato-fibromes et les nævi pigmentaires étaient apparus : Ce fut une véritable éruption qui *en quinze jours* envahit successivement la tête, le tronc et le ventre et plus tardivement les membres. Cliniquement, il s'agit donc d'une neurofibromatose acquise. Ce fait clinique répond-il à la réalité, et ne peut-on pas, eu égard aux nombreux cas de neurofibromatose congénitale et familiale penser qu'il s'agit d'une évolution retardée d'un vice congénital jusqu'alors non apparent ? Peut-être même pourrait-on penser que dans notre cas la cause déterminante de cette éruption subite fut cette *gelure des pieds et des jambes*, à laquelle le malade attribuait tous ses maux ; elle aurait joué le même

(1) P. Marie, *Leçon de clinique médicale*, Masson, 1890.

rôle que dans d'autres cas on a pu attribuer à un traumatisme, à l'intoxication arsenicale, à des infections. Ce sont là autant de questions que nous avouons ne pouvoir résoudre actuellement d'une façon certaine. Nous nous bornons donc à enregistrer le fait.

Un second point sur lequel nous voulons attirer l'attention est le développement progressif au cours de cette neurofibromatose généralisée de *lésions squelettiques localisées au thorax et à la colonne vertébrale* aboutissant aux *singulières déformations* dont nous avons donné la minutieuse description. Ces déformations ont au point de vue morphologique une telle bizarrerie qu'on ne peut les classer dans aucun cadre connu. La raison de leur production nous a été fournie par l'examen nécropsique. Nous avons pu constater en effet combien les os de la cage thoracique, côtes et sternum, étaient mous et friables et légers. Il semblait que par de lentes et douces pressions on aurait pu modeler à sa guise ce bizarre thorax. Cette mollesse des os et ces déformations éveillaient l'idée d'une *ostéomalacie localisée*.

Les altérations du squelette ont encore été fort peu étudiées dans la neurofibromatose. Jeanselme et Orillard (1) ont chez un malade trouvé, outre une ectopie testiculaire gauche, de l'asymétrie crânienne et une déformation du tibia droit en lame de sabre. Dans une autre observation clinique de Jeanselme (2), il s'agissait d'une femme de petite taille qui, depuis son enfance, avait une scoliose dorso-lombaire de nature indéterminée. Chez cette femme les premières tumeurs étaient apparues à 30 ans. Un autre cas, signalé par Jeanselme a trait à un homme de petite taille dont les membres inférieurs figuraient une parenthèse. Dans toutes ces observations le rapport de causalité entre la neuro-fibromatose et les lésions osseuses n'apparaît pas avec toute l'évidence que nous trouvons dans notre cas. Nous avons assisté à la constitution progressive et lente des déformations thoraco-vertébrales au cours de la neuro-fibromatose. Hoisnard (3) dans sa thèse récente, non seulement parle des déformations de notre malade, que nous lui avions montré à ce point de vue à l'hospice de Bicêtre, mais signale, dans le compte rendu de l'autopsie qu'il a pratiquée à Rennes, des modifications intéressantes du tissu osseux. Elles portaient seulement sur le crâne, la clavicule et les côtes. Ces os étaient « d'une friabilité extraordinaire, le scalpel tout seul les divise. Si on presse avec les doigts l'extrémité des côtes sectionnées, des nombreuses et larges aréoles, du tissu spongieux sort une abon-

(1) Jeanselme et Orillard, Contribution à l'étude des malformations congénitales de la peau et de l'hypoderme. *Revue de chirurgie*, janvier 1894, p. 50.

(2) Jeanselme, Etude histologique sur un cas de maladie de Recklinghausen. *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 10 nov. 1898.

(3) Hoisnard, *Contribution à l'étude de la neurofibromatose généralisée*. Thèse de Paris, 1898.

dante bouillie rouge ». Ces altérations sont à rapprocher des lésions que nous avons observées.

A côté de ces lésions squelettiques, nous avons observé des *lésions musculaires*. Ces lésions nous ne les avons trouvées signalées dans aucune observation. Il faut dire qu'on ne les a jamais recherchées. Et pourtant il eût été naturel de chercher le substratum anatomique de cette faiblesse musculaire si accentuée, si particulière à la neurofibromatose, qui peut arriver progressivement à condamner le malade à une immobilité presque complète. Brigidi avait bien signalé de tout petits neurofibromes sur le trajet des nerfs musculaires. Ces petits neurofibromes nous les avons retrouvés; mais en outre, sur nos coupes histologiques de divers muscles, nous avons pu étudier les lésions du tissu musculaire. A l'œil nu les masses musculaires ne nous avaient paru modifiées ni comme forme ni comme couleur, ni comme consistance, et cependant à l'examen microscopique les muscles sont profondément altérés. Les fibres musculaires sont frappées d'atrophie. Cette atrophie frappe inégalement les fibres d'un même faisceau, respectant certaines fibres alors que les voisines sont très touchées ; toutes ces fibres sont noyées dans une masse interstitielle vaguement fibrillaire assez riche en noyaux.

Un autre point assez mal connu de la question est l'existence de *tumeurs fibreuses dans les viscères* et en particulier sur le *tube digestif*. Ces faits de fibromatose intestinale ne sont pas absolument exceptionnels, mais ils ont été le plus souvent simplement mentionnés dans les observations sans attirer spécialement l'attention des auteurs. Déjà en 1860 Sangalli (1) signalait la présence de petites tumeurs saillant à la surface extérieure de l'estomac de sa vieille femme atteinte de neurofibromatose; Recklinghausen, dans la première de ses observations (2), en a trouvé des nodosités semblables sur l'intestin grêle, l'estomac et le côlon transverse; Modrzewski (3) dans son cas de neurofibromatose congénitale en signale sur le jéjunum, l'iléon et le côlon transverse; Kyrieleis (4) sur l'estomac, la vessie, les conduits biliaires; Kriege (5) et Plucker (6) sous la muqueuse linguale; Kohtz (7) sur l'intestin; Hansemann (8) également.

(1) Sangalli, *Storia dei tumori*, 1860, Observ. in Recklinghausen, p. 82.

(2) Recklinghausen, *Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu der multiplen Neuronen*, Berlin, 1882.

(3) Modrzewski, *Multiplen angeborene Fibromata mollusca*, Berl. klin. Wochenschrift, 1882, n° 42, p. 627.

(4) Kyrieleis, Inaug. Dissert. Gœttingen, 1885.

(5) Kriege, Virchows Archiv. Bd. 108, p. 466.

(6) Plucker, Ann. Soc. méd. chir. de Liège, 4 avril 1891, cité par Merken.

(7) Kohtz, Inaug. Dissert. Kœnigsberg, 1893.

(8) Hansemann, Berliner med. Geselschaft, 10 juillet 1895, in Berlin, kl. Woch., 1895, n° 30, p. 662.

Branca (1) dans l'autopsie du malade Guill..., l'un des malades étudiés par l'un de nous dans ses leçons de l'Hôtel-Dieu et mort depuis à l'hospice de Bicêtre, trouva histologiquement, dans la sous-muqueuse intestinale, au niveau d'une large ulcération de la fin de l'iléon, de petits fibromes développés sur le trajet des nerfs de l'intestin. Berggrun (2) releva dans son cas des nodosités stomacales et intestinales ; Merken (3) dans un de ses cas en constata au niveau de la muqueuse buccale.

De tous ces auteurs seuls Recklinghausen, Kriege et Branca ont pratiqué des examens histologiques. Si Kriege a trouvé des nerfs dans sa tumeur linguale, si Branca a vu, décrit et figuré des fibromes nettement développés sur les rameaux nerveux de l'intestin, en revanche Recklinghausen est beaucoup moins explicite dans ses constatations sinon dans ses inductions. Il n'a pas constaté d'une façon indiscutable l'origine nerveuse de ces tumeurs intestinales, mais il fonde sa croyance en cette origine sur le siège de ces tumeurs en pleine couche musculaire et sur l'existence dans ces noyaux fibreux de corps volumineux polygonaux à substance granuleuse, avec quelques gouttes de graisse, corps qu'il considère comme des « cellules ganglionnaires atrophiées du plexus myogastrique ». Nous avons été moins heureux. Nous n'avons pas trouvé dans nos tumeurs de fibres nerveuses, ce qui s'explique aisément par la difficulté de la recherche des fibres amyéliniques ; nous n'avons pas constaté non plus de cellules ganglionnaires normales ou altérées. Tout ce que nous pouvons dire c'est que ces tumeurs sont développées dans la couche musculaire et que vraisemblablement ce sont des neurofibromes.

Le dernier point sur lequel nous voulions insister est le plus important et le plus délicat de la question. *Quel est le point de départ de toutes ces tumeurs fibreuses* ? Nous ne parlons pas bien entendu de fibromes développés d'une façon évidente sur le trajet des nerfs, mais des autres et en particulier des fibromes cutanés. Là est le point en litige. La conception de Recklinghausen ramenant à l'unité originelle toutes les manifestations anatomiques et cliniques de la polyfibromatose, faisant de la polyfibromatose une neurofibromatose généralisée, a l'élégance des conceptions simplistes appuyées sur une argumentation bien ordonnée. Répond-elle, cette conception, à la réalité intégrale des faits ? Nous ne sommes pas les premiers à émettre des doutes et ce n'est pas la première fois que l'un de nous en émet. Si un certain nombre d'auteurs dans ces dernières années ont dans leurs observations reproduit religieusement les descriptions et les argu-

(1) Branca, *Neurofibromatose intestinale*, Soc. anatomique, 5 février 1895.

(2) Berggrun, *Ein Fall von allgemeiner Neurofibromatose bei einem 11 jährigen Knaben*, Arch. f. Kinderheilkunde, t. 21, p. 89.

(3) Merken, *Fibroma molluscum*, Inaug. Diss. Leipzig, 1899.

ments de Recklinghausen, d'autres, parmi lesquels nous citerons Lahmann, Philipson, du Mesnil, Merken en Allemagne, Darier, P. Marie et Bernard, Chauffard, Delore etc. en France, ont publié des cas dans lesquels les tumeurs cutanées ne semblent pas avoir pour point de départ les nerfs de la peau. Nous avons, dans notre description, nettement différencié les deux sortes de tumeurs que l'on rencontre dans la peau. Les unes appartenant à l'hypoderme sont des nodules en tous points semblables à ceux que nous avons étudiés sur le trajet des nerfs. Toujours ils apparaissent avec leur gaine lamelleuse encapsulant la néoplasie fibreuse intra-fasciculaire, au milieu de laquelle court le faisceau dissocié des fibres nerveuses intactes. Quelques coupes de ces nodules ne renferment pas des fibres nerveuses ; n'importe, c'est toujours la même figure histologique, la présence de la gaine lamelleuse est là, comme la signature du neurofibrome. S'il n'y a pas de fibres nerveuses sur ces coupes, ce n'est pas en effet qu'elles ont été étouffées par la néoplasie (nous répétons que la néoplasie respecte l'élément noble du faisceau nerveux), c'est que la coupe a porté sur un segment du neurofibrome que ne traverse pas le faisceau nerveux dissocié. Les autres tumeurs au contraire sont des blocs fibreux irréguliers sans capsule d'enveloppe au sein desquels gisent épars et éloignés soit des tubes de glande sudoripare, soit des culs-de-sac de glande sébacée dont l'intégrité histologique est conservée. En certaines régions on ne trouve même plus de blocs fibreux constituant des tumeurs en somme bien limitées, mais une condensation diffuse du derme autour des poils, autour des glandes sudoripares et sébacées, autrement dit on trouve du fibrome diffus des couches profondes du derme.

Ne sont-ce pas là des figures de fibromatose bien différentes de la neurofibromatose pure, fibromatose intra-fasciculaire encerclée par la gaine lamelleuse du faisceau nerveux ? Ne doit-on pas considérer qu'à côté de la neurofibromatose il y a une fibromatose cutanée qui semble s'être développée en dehors des rameaux nerveux, dans le tissu conjonctif périglandulaire. A coup sûr le processus est bien le même qui respecte l'élément noble dans lequel il se développe, ici fibre nerveuse, là tube sudoripare ou cul-de-sac sébacé, et c'est bien plutôt l'identité de ce processus que la systématisation nerveuse de la fibromatose qui réalise l'unité pathogénique et clinique de l'affection désignée, sous le nom de « neurofibromatose généralisée ».

L'ADÉNO-LIPOMATOSE SYMÉTRIQUE

A PRÉDOMINANCE CERVICALE.

PAR

P. E. LAUNOIS,
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin des hôpitaux

ET

R. BENSAUDE,
Chef de laboratoire
à la Faculté.

Au mois d'avril 1898 nous avons attiré l'attention (1) sur une affection non encore décrite en France, caractérisée par la présence de tuméfactions lipomateuses diffuses disséminées symétriquement dans les différents points du corps, et en particulier dans la région cervicale, où elles produisent des déformations caractéristiques, toujours semblables à elles-mêmes.

Nous avons pu recueillir cinq observations inédites ; nos recherches bibliographiques nous ont permis de réunir 80 cas similaires, épars dans la littérature médicale. Ils s'y trouvaient décrits sous les noms les plus divers tels que : gangliite (François Siredey), névromes plexiformes (Verneuil), lipomes multiples, lipomes symétriques d'origine nerveuse, lipomes diffus du cou et de la nuque, lymphadénie à forme lipomateuse (Hayem).

En utilisant les recherches fondamentales de Mac Cormac (2) 1884, de Baker et Bowlby (3) 1886, et de Madelung (4) 1888, nous croyons avoir suffisamment mis en évidence les caractères cliniques et anatomo-pathologiques de cette affection. Elle constitue en effet une véritable entité morbide, tout à fait distincte des lipomes circonscrits vrais, multiples et symétriques, des pseudo-lipomes symétriques des membres inférieurs

(1) Launois et Bensaude, *L'adéno-lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale*, Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux, 7 avril 1898 et Presse médicale, 1er juin 1898. Voy. aussi thèse de Jules Rehns, 1898, inspirée par M. Launois. La bibliographie complète de la question se trouve exposée dans ces publications. Deux nouvelles observations ont été rapportées dans la thèse de Lucien Tapie parue récemment (26 décembre 1899) et inspirée par M. Legueu.

(2) Mac Cormac, St-Thomas's Hospital Reports, 1884, vol. XIII, p. 287.

(3) Baker et Bowlby, Medico-Chirurgical Transactions, 1886, vol. LXIX, p. 60.

(4) Madelung, 59e Congrès des Naturalistes allemands, 1886, *in* Centralblatt für Chirurg., no 44, et Archiv. f. klin. Chir. Bd. XXXVII, 1888, p. 106.

(Mathieu, Debove) et des pseudo-lipomes sus-claviculaires de Potain et de Verneuil.

Pour nous, il s'agit d'une maladie primitive des glandes et des vaisseaux lymphatiques, ayant beaucoup de points de ressemblance avec l'adéno-lymphocèle : cette opinion nous a amenés à la décrire sous le nom d'*adéno-lipomatose symétrique*.

Nous nous proposons d'en résumer les principaux caractères pour permettre de bien interpréter cette revue générale iconographique.

*
* *

L'habitus extérieur des malades atteints d'adéno-lipomatose symétrique lorsque l'affection est arrivée à une certaine période de son développement, est tout à fait caractéristique. S'il existe entre eux quelques différences, celles-ci tiennent surtout aux variations de développement et de volume des tuméfactions.

C'est ainsi que dans les cas les moins accusés, le malade présente seulement, au-dessous du menton, une saillie médiane ayant l'aspect d'un croissant à concavité supérieure, dont les cornes se perdent vers les angles de la mâchoire. A mesure que cette tuméfaction se développe la région antérieure du cou prend la forme d'un menton à double ou triple étage analogue à celui des gens obèses ou la forme du cou dit proconsulaire. La face se trouve alors encadrée par un bourrelet adipeux, nettement demi-circulaire ou bilobé à sa partie antérieure. La tuméfaction sous-mentonnière peut faire défaut ou à peu près et être remplacée par deux tumeurs siégeant symétriquement dans les régions sous-maxillaires.

Sur les parties latérales de la face apparaissent des déformations similaires aux régions parotidiennes et préauriculaires. Ces dernières sont généralement petites, tantôt arrondies, tantôt allongées sous forme d'une amande, tantôt plaquées sur la région périauriculaire à la manière des prolongements inférieurs du pscheut égyptien.

La nuque est également occupée par des saillies symétriques qui, le plus souvent, apparaissent les premières. Presque toujours on en trouve deux dans les fossettes rétro-mastoïdiennes ; elles restent en partie cachées par les cheveux. A la partie postérieure et inférieure du cou, au niveau de la vertèbre proéminente existe une autre tuméfaction tantôt unique, tantôt divisée en deux lobes par un sillon médian. Dans ce dernier cas, les deux tumeurs supérieures et les deux inférieures finissent par se rapprocher au point de n'être plus séparées que par deux sillons réciproquement perpendiculaires, rappelant par leur réunion l'aspect des tubercules quadrijumeaux. Assez souvent, au lieu de quatre tumeurs, on n'en trouve que trois (deux supérieures et une inférieure). Ces tumeurs reproduisent alors la forme d'une feuille de trèfle et les sillons qui les

séparent se trouvent disposés comme les branches d'un T renversé (⊥).

Les masses lipomateuses peuvent atteindre de telles proportions qu'elles débordent la région cervicale où elles ont pris naissance et tombent comme des mamelles sur la poitrine ou sur le dos. La photographie empruntée à Madelung montre la réalisation de cette hypertrophie monstrueuse.

Les diverses tuméfactions dans les régions cervico-faciales, au lieu de rester indépendantes les unes des autres, peuvent,à un moment donné, se rejoindre et former une énorme collérette à contours plus ou moins saillants et plus ou moins bosselés, autour de la face et du cou. La tête du malade de Virchow émerge comme d'un énorme coussin. L'encolure mesure 60 centimètres de circonférence, 44 d'une oreille à l'autre. Bouju trouve à son malade une encolure de 52 centimètres. « La tête est appuyée sur un collier énorme, comme prise dans une minerve. » Quand l'affection est très accentuée, mais les tissus peu fermes, les comparaisons changent ; les auteurs parlent de sacs pendant en avant et en arrière, de tentures (Schmidt).

Dans certains cas, « le volume du cou et de la tête allant progressivement en décroissant de bas en haut, il en résulte que l'extrémité céphalique, depuis les épaules jusqu'au sommet du vertex, a la forme d'une pyramide tronquée à base inférieure et à sommet supérieur » (Hayem).

Quel que soit le développement des masses graisseuses, elles ne dépassent jamais, à la partie supérieure et postérieure de la nuque, une ligne réunissant la base des deux apophyses mastoïdes.

Les productions lipomateuses peuvent rester localisées uniquement à la région cervico-faciale. Le plus souvent une inspection méthodique permet d'en retrouver d'autres sur le reste du corps. Elles siègent en de véritables lieux d'élection qui sont les parties supérieures et internes des membres, tant au bras qu'à la cuisse, les régions pectorale, épigastrique, suspubienne, enfin, dans la région dorso-lombaire, les parties latérales de la colonne vertébrale. Aux bras, l'hypertrophie la plus énorme est celle du patient de Schmidt ; ses épaules sont extraordinairement élargies par 2 énormes masses qui couvrent le deltoïde et descendent jusqu'à mi-bras. L'avant-bras normal semble comparativement grêle par rapport à ces manchons graisseux.

Dans de nombreuses observations, le malade est porteur de mamelles comme une femme qui nourrit (Siredey, Henningsen, etc.).

Le long des grands droits de l'abdomen, les dépôts adipeux sont fréquents : ils peuvent s'étaler en deux bandes le long de la ligne blanche ou saillir comme deux grosses bosses. Quelquefois elles se conjuguent en une tuméfaction médiane qui fait circonvallation à l'ombilic. Le nombril,dans le cas de Schmidt, est profondément enfoncé et comme rétracté.

Avec le haut des cuisses, le scrotum, jusqu'au périnée, est le siège d'une infiltration graisseuse généralisée dans le cas de Virchow-Schottmuller. La même région, moins le périnée, est envahie dans le cas de Bucquoy, où une double tuméfaction graisseuse refoule les testicules vers l'anneau inguinal.

Parfois, le nombre des tuméfactions est plus grand encore : on les voit envahir d'autres régions et devenir confluentes : elles mamelonnent la paroi abdominale antérieure (Jeanselme et Bufnoir) ou déforment toute la surface du corps ainsi que l'a observé Langer, dont le malade avait le ventre et surtout le dos comme capitonnés de tumeurs.

Mais, même dans les cas de ce genre, les extrémités des membres restent indemnes (Williams a cependant observé une tumeur à la face dorsale de la main entre le pouce et l'index) et contrastent par leur aspect normal avec le développement extraordinaire qu'ont pris les autres régions du corps. Beaucoup d'auteurs notent l'aspect extraordinaire de ces membres athlétiques à leur racine, étiques à leur extrémité distale.

Deux données importantes se retrouvent dans tous les cas : les tuméfactions sont symétriques, tantôt disposées par paires, tantôt impaires et médianes ; de plus, elles présentent tous les caractères objectifs des lipomes diffus. Si leurs reliefs sont bien indiqués, leurs contours sont toujours mal délimités : à la périphérie, en effet, elles se continuent avec le tissu cellulo-adipeux environnant. A leur niveau, la peau est fine et normale et a conservé toute sa mobilité. Il existe cependant quelques exceptions à cette règle : adhérences multiples à la face profonde du derme, varices lymphatiques de la peau (Sibley), aspect éléphantiasique localisé à l'aisselle (Hayem). Dans le fait de M. Hayem, le réseau veineux est très développé à la surface de toutes les tumeurs et surtout autour d'elles. Par la palpation, on trouve, tantôt une surface lisse, homogène, tantôt et le plus souvent une surface irrégulière et lobulée. La consistance est celle du lipome ordinaire : molle, pâteuse, sans qu'on puisse, toutefois, déterminer de godet par la pression. On peut, à ce point de vue, distinguer trois variétés de tumeurs : les plus molles sont celles de la région sous-mentonnière qui donnent souvent lieu à une fausse fluctuation analogue à celle des lipomes mous ; les plus dures occupent la nuque ; enfin, la consistance des autres tuméfactions tient le milieu entre les deux. On a, d'ailleurs, observé des changements assez brusques de consistance survenant sur une même tumeur et coïncidant généralement avec des changements de volume. Une palpation attentive permet parfois de constater, au milieu de la masse encore peu développée, l'existence de noyaux mal isolés et résistants, noyés dans une atmosphère de tissu adipeux. D'autres fois on sent, vers le centre de la tumeur, un seul noyau plus ferme. La compa-

raison de ces tuméfactions avec des amas de ganglions lymphatiques est souvent indiquée par les observateurs (Huguier, Margerin, Baker et Bowlby, etc.).

Au voisinage des tumeurs, on trouve parfois des ganglions lymphatiques petits et durs.

De plus, chez notre malade, on rencontrait le long de la face interne de chaque cuisse, un cordon saillant, dur, sinueux et bosselé qui suivait un trajet parallèle à celui de la veine saphène interne ; il venait se perdre dans le centre même de la tuméfaction inguinale. Il s'agissait, vraisemblablement, d'un tronc lymphatique dont les parois étaient hypertrophiées.

En résumé, la *symétrie*, la *forme diffuse* et les *localisations spéciales*, tels sont les trois grands caractères objectifs de l'adéno-lipome.

Dans l'immense majorité des cas, les tuméfactions lipomateuses ne constituent guère qu'une difformité : en dehors de la gêne mécanique qu'elles occasionnent, elles n'apportent aucune entrave sérieuse dans les fonctions de l'organisme. La tête conserve toute sa mobilité, même lorsqu'elle est encastrée dans un énorme collier lipomateux. Lorsqu'il existe des symptômes de compression, ils sont généralement peu marqués, ils se bornent à quelques tiraillements, à quelques douleurs passagères.

Dans nombre d'observations, on trouve signalés des accidents dus à la compression des organes du médiastin. C'est, qu'en effet, à côté des masses sous-cutanées, il semble s'en développer d'autres plus profondes autour des nombreux ganglions lymphatiques accumulés dans cette région. Ils consistent généralement en troubles respiratoires peu marqués, raucité de la voix, toux, dyspnée légère, dilatation des veines sous-cutanées du thorax, etc. D'autres fois les accidents sont beaucoup plus menaçants (cas de M. Hayem, de Bryk, de Madelung). Le malade de Madelung, dont le facies rappelait celui des sujets atteints de goître suffocant, était fortement cyanosé et en proie à une vive dyspnée, même à l'état de repos ; pendant la nuit, il avait souvent des accès de suffocation. La voix était rauque et la déglutition difficile.

Nous ajouterons que l'adéno-lipomatose ne s'accompagne d'aucun trouble viscéral et ne retentit pas sur l'état général des malades.

Il existe, toutefois, des exceptions à cette règle ; elles méritent d'autant plus d'être signalées qu'elles ont jusqu'à présent passé inaperçues.

Une sensation générale d'affaiblissement et de fatigue se trouve signalée dans plusieurs des observations. Chez notre malade, l'asthénie était très marquée ; jointe à la pâleur, elle rappelait le facies spécial que présentent les leucémiques à une période avancée de leur maladie. Il y a là un état qui est peut-être comparable à l'anémie lymphatique signalée par

Nélaton dans l'adéno-lymphocèle et qui est une « sorte d'anémie pernicieuse progressive à longue échéance » (Lejars).

Les masses lipomateuses ne coïncident avec aucune modification, appréciable de la sensibilité, de la motilité, avec aucune dystrophie : l'absence de ces symptômes acquiert une valeur d'autant plus grande qu'ils ont été cherchés avec soin par des auteurs qui soutenaient l'origine névropathique de l'affection.

Par contre chez plusieurs malades il existait un état cérébral anormal se traduisant tantôt par de l'irritabilité, tantôt par de l'apathie ou de l'hypochondrie. Le malade de Williams avait perdu la mémoire.

Parmi les symptômes viscéraux, nous signalerons parfois l'hypertrophie de la rate et l'accélération des battements du cœur.

L'analyse des urines et du sang a été l'objet de recherches peu nombreuses. M. Hayem a constaté une élimination très exagérée des chlorures et très faible de l'urée. L'examen du sang, chez son malade, a révélé une augmentation du nombre des hématies, attribuable à la cyanose concomitante. Le nombre des globules blancs est tantôt normal, tantôt légèrement exagéré ; chez trois malades où nous avons pu faire un examen détaillé du sang, nous avons été frappés de la rareté des petits globules blancs mononucléaires ; chez un quatrième malade, le sang ne présentait aucune altération digne d'être notée.

Le début de l'affection est généralement insidieux ; comme l'évolution des tumeurs se fait lentement, sans déterminer de douleurs, les malades ne peuvent préciser ni l'époque de leur début, ni même bien souvent leur siège initial.

Une des particularités les plus intéressantes que présentent ces tumeurs dans leur évolution, c'est qu'elles peuvent être, à certains moments, le siège d'augmentation et de diminution alternatives de volume. Ces variations, qui s'observent également dans les adéno-lymphocèles, confirment, à notre avis, l'hypothèse d'une origine vasculaire lymphatique.

Jamais on n'a observé une disparition complète des tumeurs.

Dans quelques cas cependant (Brodie, Baker), on a vu les masses lipomateuses diminuer au point de devenir presque méconnaissables.

L'adéno-lipome symétrique diffus, comme le lipome vrai, ne participe pas aux oscillations générales de la nutrition ; il semble avoir une individualité propre sur le terrain où on le voit évoluer : les tumeurs conservent leur volume dans l'amaigrissement, dans l'inanition des maladies cachectisantes comme la tuberculose, le cancer, l'albuminurie, etc.

Soucieux de bien mettre en évidence les principaux caractères de l'adé-

no-lipomatose, nous avons groupé les figures non pas d'après leur origine ou leur ordre chronologique, mais d'après leurs similitudes.

Observations résumées.

Obs. I (Pl. VII, A). — Launois et Bensaude, *Bull. de la Société méd. des Hôp.*, 7 avril 1898.

Un malade âgé de 32 ans, alcoolique avéré, présente des tuméfactions lipomateuses, diffuses, distribuées symétriquement au cou (région sus-hyoïdienne), à la face (région préauriculaire), à la tête (régions rétro-mastoïdiennes), à la nuque et aux aines. De la masse inguinale descend, le long de la face interne des cuisses, un cordon induré (tronc lymphatique très probablement). Dans ces différentes zones lipomateuses, mollasses, on peut percevoir, dans la profondeur, des parties plus dures.

Le malade a le facies d'un leucocythémique ; pas de leucémie ; il n'y a qu'une légère augmentation du nombre des globules blancs ; mais le sang est remarquablement peu riche en leucocytes de la première variété (petits mononucléaires). La rate est un peu augmentée de volume.

Le malade présente, en outre, quelques phénomènes qui font penser à de la compression médiastine.

Enfin, il se cachectise vite, malgré une alimentation abondante et copieuse (pas de tuberculose, pas de modifications des urines).

Obs. II (Pl. VII, B). — *Communiquée* par M. Albert Mouchet.

E. Rec..., 38 ans, homme d'équipe. Tumeur lipomateuse formant un volumineux double menton. 2 lipomes symétriques à la partie supérieure de la nuque. Rien ailleurs. Pas de troubles viscéraux. Les tumeurs de la nuque ont été extirpées sur la demande du malade. Elles ont été constituées uniquement par du tissu adipeux.

Obs. III (Pl. VII, C et D, et Pl. IX, N). — Laskarides, *thèse Strasbourg*, 1878, obs. 9, p. 20.

Homme de 33 ans. Père mort d'une maladie de poitrine (?). Mère, frères et sœurs bien portants. Il y a 5 ans, apparurent sous le menton les premières tuméfactions diffuses ; actuellement énorme collier lipomateux, séparé en avant du maxillaire inférieur par un sillon. En avant sur la ligne médiane la masse lipomateuse mesure 5 cent. 1/2 de hauteur. Au niveau de la 1re et de la 2e vertèbre dorsale et de chaque côté de la colonne vertébrale deux lipomes symétriques du volume d'un œuf de poule ; un autre au niveau de la fosse jugulaire. Les tumeurs ne causent pour ainsi dire aucun trouble fonctionnel. A la demande du malade cependant, le profes-

seur Lücke se décide à l'opérer et enlève en 2 séances une partie de la tumeur cervicale. Le malade promet de venir se faire opérer une 3e fois.

Obs. IV (Pl. VII, E. et F.). — Bryk, *Archiv. f. klin. Chir.*, 1897, t. XVII, p. 568.

Homme de 43 ans. Jaunisse il y a 6 ans. Depuis 4 ans, apparition de tumeurs lipomateuses dans différentes parties du corps. Enorme collier lipomateux autour du cou divisé en deux par un sillon médian antérieur et postérieur. La peau au niveau de la tumeur est peu mobile et adhérente par places, en particulier au niveau de la nuque. D'autres tumeurs lipomateuses symétriques se trouvent au niveau du corps de l'omoplate, de l'angle de l'omoplate, de la face interne du bras, du côté interne de l'avant-bras, de la région lombaire, de la ligne blanche et de la cuisse.

La tumeur du cou causant au malade de la dysphagie, de la dyspnée et dans les derniers temps des accès de suffocation nocturne, on décida d'en extirper une partie. Les symptômes de compression disparurent après l'opération.

Obs. V (Pl. VIII, G.). — Morrant, Baker et Anthony Bowlby, *Medico-chirurgical transactions*, 1886, vol LXIX, obs. 3, p. 45.

J. M..., âgé de 51 ans. Pannicule adipeux bien développé. Figure pâle.

Au milieu de la nuque se trouve une large tumeur graisseuse arrondie, dont le diamètre transversal mesure environ 12 cent. 1/2 et la hauteur 7 cent. 1/2. Deux autres tumeurs de même nature se trouvent plus haut derrière chaque oreille. La peau qui recouvre celle du côté gauche est rouge et assez sensible. Aucune tumeur semblable dans les autres régions du corps.

Le gros lipome diffus situé au milieu de la nuque serait apparu il y a environ 7 ans ; les 2 plus petits il y a 4 ans. Il semble au malade que les tumeurs changent de volume à certains moments.

Le malade est un fort buveur, a des digestions mauvaises, mais pas de lésion viscérale. Les urines sont acides et contiennent des traces d'albumineux.

Obs. VI (Pl. VIII, H.). — Morrant, Baker et Anthony Bowlby, *Medico-chirurgical transactions*, 1886, vol. LXIX, obs. I, p. 44.

N. D..., 45 ans, à l'air bien portant et dit avoir toujours joui d'une bonne santé. Grand buveur de bière et d'alcool. A souvent des nausées et parfois des vomissements le matin. Deux tumeurs symétriques à la nuque.

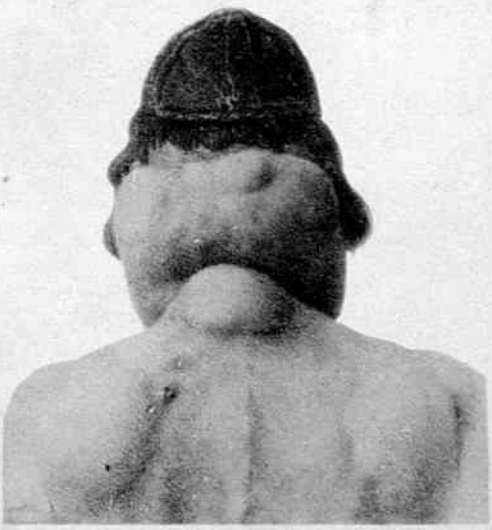
A

B

C

D

E



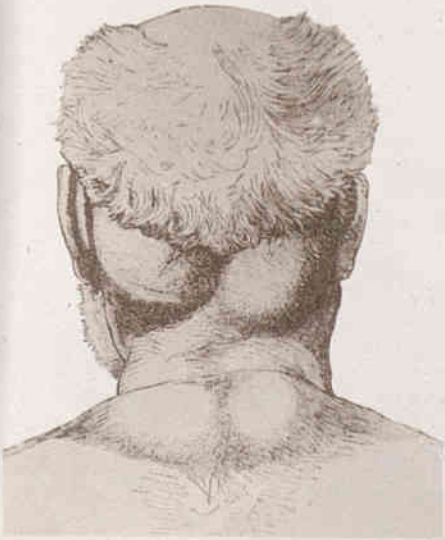
F

G

H

I

J

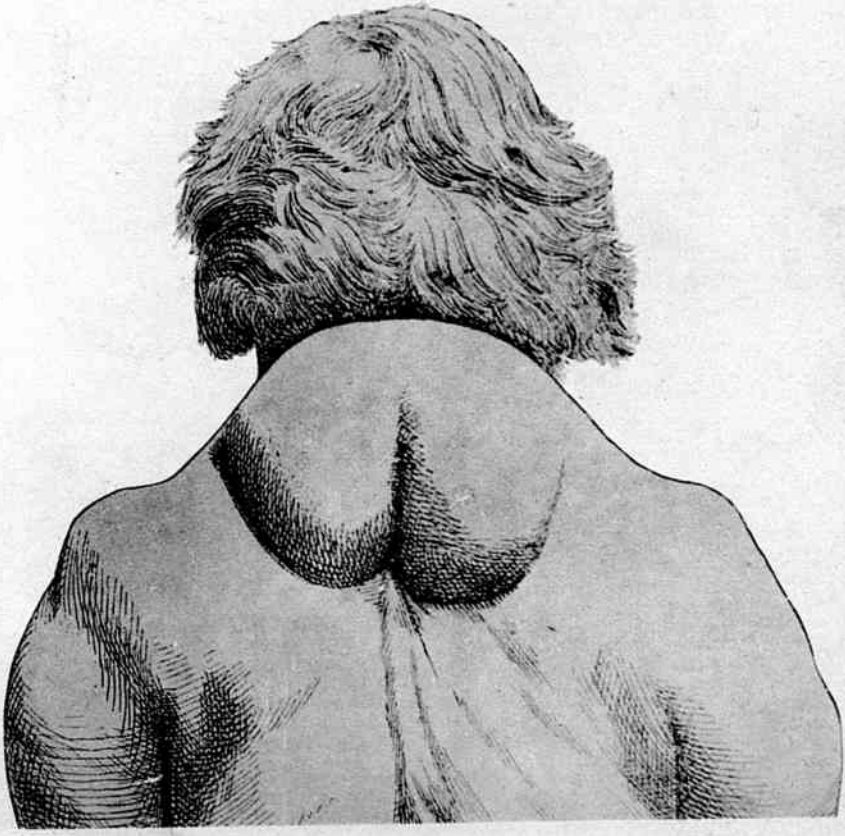


K

L

M

N



O

ADENOLIPOMATOSE SYMÉTRIQUE A PRÉDOMINANCE CERVICALE

(Launois et *Bensaude.)*

La région sous-maxillaire est occupée par une tuméfaction lipomateuse diffuse formant un double menton et descendant plus bas à droite qu'à gauche ; on y sent des masses dures donnant la sensation de ganglions hypertrophiés. Des petits lipomes symétriques existent aux deux aines. Rien ailleurs. Au dire du malade les tumeurs changent de volume de temps à autre.

L'examen du sang et de l'urine ne révèle rien de particulier. Le début de la maladie remonterait à 12 ans.

Obs. VII (Pl. VIII, I et Pl. IX, M.). — Mac Cormac, *St-Thomas's Hospital Reports*, 1884, vol. XIII, p. 288, obs. n° 1.

W. G., boucher, âgé de 42 ans. Quatre tuméfactions lipomateuses situées à la face postérieure du cou séparées par deux sillons perpendiculaires en forme de noix. La consistance des deux tuméfactions supérieures est plus ferme que celle des inférieures. D'autres tumeurs graisseuses se trouvent sous le menton, dans les régions parotidiennes, au creux sus-ternal, au sommet de l'épaule droite et au milieu du dos.

L'aspect difforme que les tumeurs confèrent au malade l'empêche d'obtenir un emploi et de gagner sa vie. Aussi réclame-t-il a en être débarrassé. On extirpe les deux tumeurs de la nuque. Le résultat obtenu est très satisfaisant comme le montre une figure jointe au travail de Mac Cormac.

Obs. VIII (Pl. VIII, I et K.). — Mac Cormac, *St-Thomas's Hospital Reports*, 1884, vol. XIII, cas n° 2.

F. E. W..., âgé de 25 ans s'est aperçu de l'apparition de tumeurs à la nuque depuis 6 ans. Il présente maintenant à la face postérieure du cou une tuméfaction quadrilobée dont la limite supérieure correspond exactement aux lignes courbes occipitales supérieures. A ce niveau la peau est mobile et nullement adhérente. A l'épaule droite se trouve un tumeur ayant tous les caractères du lipome ordinaire (?) ; il est circonscrit, mobile, adhérent à la peau.

Deux autres masses graisseuses sont situées au niveau des avant-bras. L'affection ne cause aucune gêne au malade.

Obs. IX (Pl. VIII, L.). — Anderson in Mac Cormac, *St-Thomas's Hospital Reports*, 1884, vol. XIII, cas n° 4.

Homme de 60 ans ayant des lipomes depuis 3 ans. Il n'existe pas d'autres tumeurs que celles indiquées dans la figure L. Il est dit que ces tumeurs étaient de consistance ferme, nettement circonscrites et adhérentes à la peau.

Obs. X (Pl. XI, O). — Ehrmann, *Beitræge zur klin. Chirurg.*, 1889, t. IV, p. 362.

Le mémoire d'Ehrmann contient plusieurs observations indiscutables d'adéno-lipomatose symétrique, mais l'auteur n'indique pas quelle est celle qui se rapporte à la figure O. Nous reproduisons cette figure à cause de la disposition intéressante de la tumeur du dos.

Pl. X, P. — Malade de M. Siredey.

Photographie étiquetée *ganglite* appartenant à la collection Méheu. Le malade fait partie de la série que nous étudions comme le montre la photographie de son corps que nous reproduirons plus loin.

La localisation des tuméfactions confère à la tête et au cou une apparence piriforme analogue à celle qu'on observe chez des malades atteints d'oreillons.

Obs XI (Pl. XI, Q). — Roger Williams, *Transactions of the pathological Society of London*, 1890, p. 290.

Homme de 40 ans, cocher, paraissant d'une bonne santé habituelle Père de 2 enfants bien portants. Grand buveur. Adénite cervicale suppurée dans l'enfance. Enorme collier graisseux qui donne au malade une apparence grotesque. D'autres tumeurs lipomateuses symétriques existent au dos, à la face postéro-interne de chaque bras, au pli du coude, à la face antérieure de l'avant-bras, à la face dorsale de la main, de chaque côté de la ligne blanche, dans la région inguino-scrotale et dans l'aine.

Perte de la mémoire dans ces derniers temps. L'affection aurait débuté il y a 12 ans, sans cause appréciable.

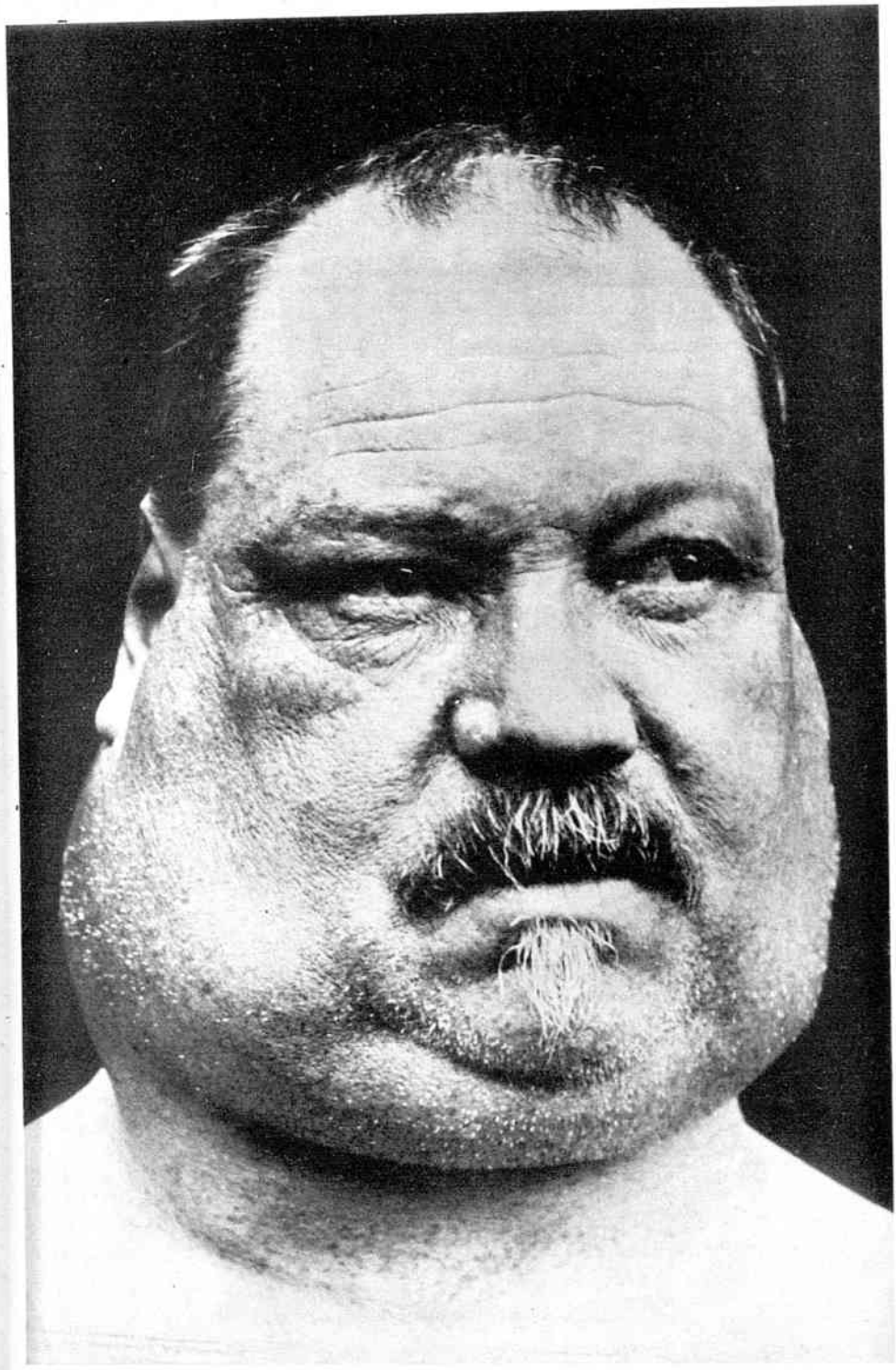
Obs. XII (Pl. XI, R). — Madelung, *Archiv. f. klin. Chirurg.*, 1888, B. XXXVII, p. 106 et suiv. Cas n° 3.

H. Qu..., âgé de 59 ans, agriculteur et plus tard commerçant dans une ville. Pas de tumeurs chez les membres de sa famille. Pas d'alcoolisme. Opéré il y a 11 ans pour une fistule rectale.

L'apparition des premières tumeurs daterait de 23 ans. Collier lipomateux. Au niveau des bras, du dos, de la face antérieure de la poitrine, autour de la mamelle, il existe un nombre considérable de tumeurs graisseuses. Troubles de compression des organes du médiastin (voix, respiration, déglutition, accès de suffocation nocturne).

Le malade réclame l'ablation de ses tumeurs une première fois et parce qu'il ne pouvait plus trouver de couvre-chef usité dans les pays civilisés dont il puisse se servir. 2 ans plus tard il fut opéré de nouveau par Madelung parce qu'il étouffait littéralement dans sa graisse. La gêne respiratoire cesse après la 2e opération.

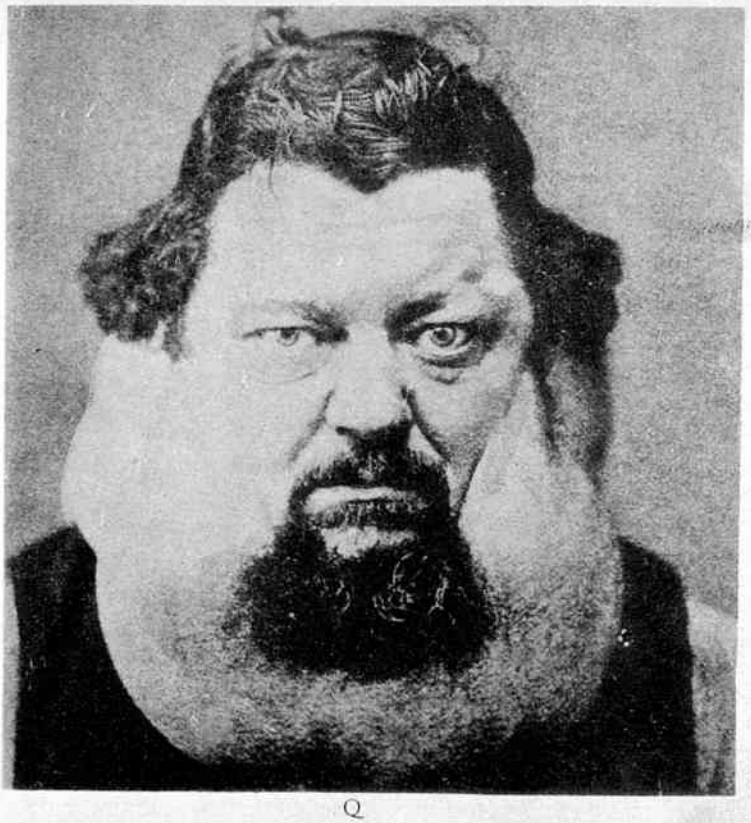
(*A suivre.*)



P

ADENOLIPOMATOSE SYMÉTRIQUE A PRÉDOMINANCE CERVICALE

(Launois et Bensaude.)



Q

R

ADÉNOLIPOMATOSE SYMÉTRIQUE A PRÉDOMINANCE CERVICALE

(Launois et Bensaude.)

UN CAS D'ANOREXIE HYSTÉRIQUE

PAR

GEORGES GASNE

Chef de clinique à la Salpêtrière.

Il est toujours intéressant de publier des cas d'anorexie hystérique. C'est un syndrome relativement mal connu de la plupart des médecins et M. le Dr Gilles de la Tourette vient d'insister à nouveau sur la gravité qu'il présente lorsqu'il est méconnu : on meurt d'anorexie hystérique. Le cas que nous publions montre jusqu'à quel degré d'émaciation peuvent atteindre des malades chez lesquels nulle affection organique ne vient entraver la nutrition ; la preuve en est dans l'effet immédiat d'un traitement purement psychique. N'était la conservation (remarquable du reste en la circonstance) de la glande mammaire chez cette jeune fille, on pourrait vraiment dire qu'il ne lui reste que la peau et les os, le thorax surtout et le bassin présentent à cet égard le type de la maigreur absolue : les clavicules et les côtes en avant, les omoplates et les ailes iliaques en arrière se distinguent aussi nettement que sur un squelette préparé. La face, que nous avons dû supprimer ici, était aussi complètement décharnée, ce qui donnait à la physionomie un aspect de vieillard contrastant singulièrement, lorsque la jeune fille était habillée, avec la gracilité de ses formes et la jeunesse de son allure (Pl. XII).

OBSERVATION.

Béatrice Gill.., âgée de 16 ans, sans profession.

Antécédents héréditaires : *Mère* très nerveuse, n'a pas de grande crise, mais éprouve pour un rien une angoisse avec impossibilité de parler. Tout le temps de sa jeunesse elle se trouvait mal à tout instant, elle a longtemps souffert de névralgies crâniennes très violentes qui ont disparu seulement depuis trois ans. Parmi ses parents, sa mère seulement était très nerveuse, elle souffrait également de névralgie crânienne « à se rouler par terre ».

Père très vigoureux, boit régulièrement beaucoup d'alcool, n'a pas de symptômes d'éthylisme.

Un *frère* très robuste est âgé de vingt ans ; il a eu des convulsions étant jeune.

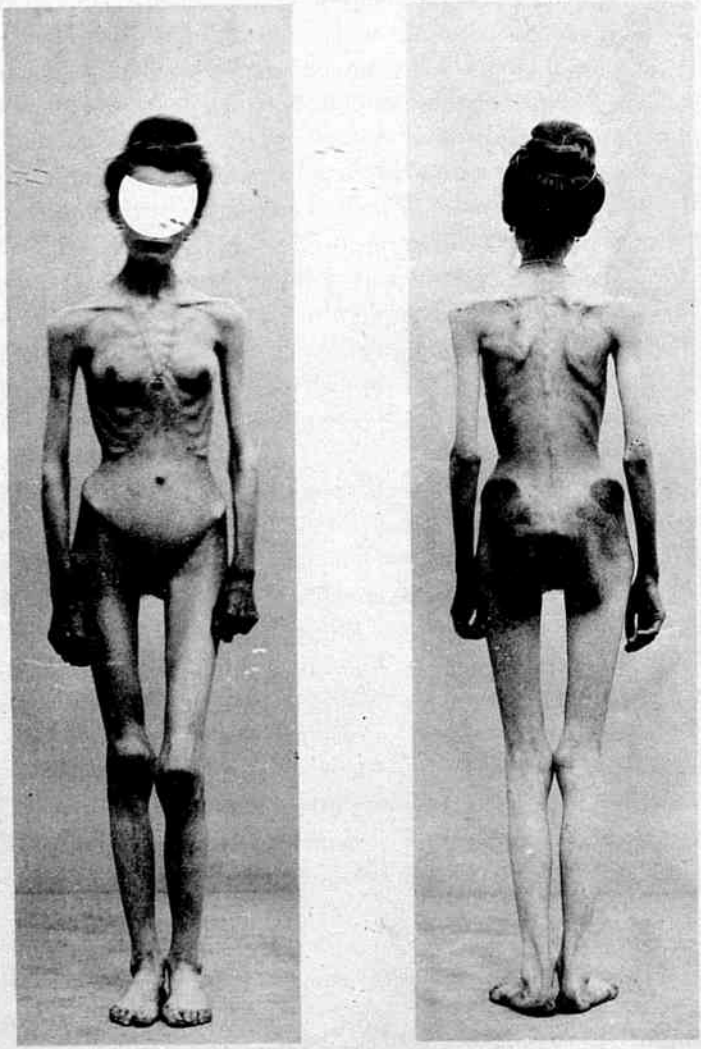
Antécédents personnels. — La malade est née à terme d'une grossesse très bonne, l'accouchement a été facile ; élevée au biberon d'abord et mal nourrie, elle dut à quatre mois être mise au sein. Elle a parlé de très bonne heure, mais n'a marché qu'à 18 mois ; aucun détail sur l'éruption des dents. Pas de convulsions. Elle fut toujours chétive, sans avoir de maladie et végéta jusqu'à 4 ans, on dut alors la renvoyer à la campagne où elle se développa bien. Elle rentra à Paris, suivit ses classes, quand brusquement elle fut prise de sa première crise le 11 novembre 1898.

Elle avait passé plusieurs nuits près de sa mère atteinte de pleurésie, la maladie était assez grave et surtout la mère retrouvant son tempérament du jeune âge perdit plusieurs fois connaissance, aussi tout l'entourage était-il fort effrayé et la jeune fille retenait les commentaires qu'elle entendait avec terreur. C'est alors qu'elle était seule près de la malade que celle-ci tout à coup éprouva une nouvelle syncope ; la jeune fille put monter à l'étage au-dessus, appeler une voisine et redescendre dans la chambre, mais ce fut pour tomber brutalement sans connaissance dans les bras de la voisine accourue. C'est le point de départ d'une crise terrible pendant laquelle cinq hommes étaient incapables de la maintenir, elle crie et se débat et « toujours veut voir sa mère morte ». La crise dura de 6 heures à minuit, elle dormit bien ensuite, mais le lendemain lorsqu'elle voulut se lever, elle était brisée, courbaturée ; le médecin appelé prescrit des bains ; en la sortant du bain on constate que ses jambes sont paralysées, « le pied et la jambe avaient grossi démesurément et étaient tout noirs ». Les crises reviennent à chaque instant : ce sont des visions du diable sous toutes sortes de formes, puis la vue s'obscurcit, et bientôt elle ne voit plus clair du tout.

Elle est ainsi huit jours et on l'amène à la Salpêtrière paraplégique et amaurotique. Elle n'était pas plutôt éloignée de ses parents qu'elle était guérie. On la rend à sa mère au bout d'une semaine ; dès le lendemain elle a la danse de St-Guy qui dure du mardi au vendredi et les crises réapparaissent. La mère quitte la malade, le 22 décembre tout s'arrête, il n'y a pas eu de crises depuis.

On la mène à la campagne à Epernon ; déjà elle mangeait peu et digérait mal, dès que le repas était terminé elle se « tortillait », étouffait, soupirait ; un jour elle adopte une tisane de camomille ; dès qu'elle avait pris sa tisane la digestion était immédiatement faite et les malaises disparaissaient comme par enchantement. Elle avait toujours été constipée; mais cette constipation s'accentue là d'une façon remarquable ; on doit recourir à des purgatifs violents, à des lavements « de cheval ».

Sur ces entrefaites elle vient voir ses parents à Paris, elle était très active et pas du tout amaigrie, on conseille néanmoins à la mère de lui donner



ANOREXIE HYSTÉRIQUE

(G. Gasne.)

Masson & Cie, Editeurs

Phototypie Berthaud, Paris

des douches, 15 douches ; ces douches sont très mal supportées, la constipation persiste, les troubles de la digestion aussi, elle maigrit à ce moment d'une façon épouvantable ; enfin vint la quinzième douche, elle n'en pouvait plus et eut une longue syncope.

Autre chose encore agissait sur elle, c'était l'idée de retourner à Epernon qu'elle a pris en grippe. C'est un supplice pour elle. Aussi, là-bas l'anorexie s'accentue, elle use de toutes sortes de stratagèmes pour ne pas manger ainsi qu'on le verra dans la lettre qu'elle m'écrit alors ; son état empire de telle façon que sa mère fut appelée, elle arrive juste pour constater une crise horrible de vomissements et de diarrhée, flux séreux non sanglants qui semblaient inépuisables. On l'amène le jour même à la Salpêtrière ; c'est là qu'elle fut pesée et photographiée, son poids était de 55 livres ; nous donnons sa photographie, on ne peut imaginer squelette mieux décharné. Le lendemain on trouve une jeune fille gaie qui tout de suite nous apprend qu'elle a un appétit féroce et qu'elle a pris tout le lait que nous avions mis à sa disposition ; on reprit rapidement une nourriture solide et malgré un ou deux vomissements la guérison fit des progrès extraordinaires.

L'examen que nous fîmes alors est exactement le même que celui que nous avons refait aujourd'hui et que voici :

Le caractère est gai, très émotif ; c'est une jeune fille très douce, très sensible ; son sommeil est bon, mais léger, elle ne rêve jamais, du moins ni elle, ni ses voisins ne s'en aperçoivent. Elle est petite, gracile, mais le pubis est garni de poils, et les seins tranchent par leur volume sur la maigreur générale ; disons tout de suite qu'elle n'a jamais été réglée bien que tous les mois elle constate un écoulement vaginal blanc jaunâtre durant quelques jours.

Elle ne souffre à proprement parler de nulle part, cependant ses seins sont toujours un peu douloureux et la malade a toujours peur qu'ils soient heurtés ; en outre depuis quelque temps elle a les pieds et les mains glacés.

La sensibilité cutanée est partout normale au tact, à la piqûre, au chaud, au froid ; nulle part d'anesthésie ni sur le tronc, ni sur les membres. Il n'y a pas de points hyperesthésiés. Seules les glandes mammaires sont très douloureuses à la pression. Les sens sont absolument indemnes, le champ visuel est normal, la vue, l'ouïe, l'odorat, le goût conservés. Il y a une notable diminution du réflexe pharyngé.

Il n'y a actuellement que des troubles passagers de la motilité ; dès que la malade est assise plus d'une demi-heure elle a de la difficulté à se relever, elle est courbée en deux, les genoux engourdis, il faut la soutenir, mais cela se dissipe en quelques instants.

Les troubles vasomoteurs sont uniquement constitués par la cyanose des mains et des pieds, mais il existe de fréquentes poussées d'urticaire très douloureuses sous les influences les plus minimes (ingestion de porc, de pommes de terre, de poisson); on constate encore de nombreuses lésions de grattage consécutives à la dernière poussée urticarienne. Nous avons parlé du gonflement des membres paralysés lors de la paraplégie de l'année dernière. Les seins sont manifestement tendus et grossissent ou diminuent rapidement. Le pouls marque 110 pendant l'examen, les pupilles sont très larges et réagissent vivement.

L'appétit est devenu vite régulier, elle mange comme tout le monde et digère très bien, elle a seulement conservé un dégoût marqué pour le vin. Les garde-robes sont devenues faciles et régulières depuis cette dernière crise d'anorexie, dès le moment où l'isolement à la Salpêtrière l'a arrêtée.

La respiration est normale.

Les urines normales.

Le poids, qui était, on se le rappelle, de 55 livres, est aujourd'hui de 80 livres passées.

*
* *

Je veux ajouter à cette observation la lettre que j'ai reçue de cette jeune fille lorsqu'elle apprit qu'on allait la transporter à la Salpêtrière ; elle est intéressante à plusieurs égards, d'abord par la peinture naïve des subterfuges employés par la malade pour ne pas manger, puis par l'explication véritablement frappante de son affection : « je n'éprouvais en aucune façon le besoin de manger ». C'est bien là l'anorexie vraie qu'il faut distinguer des anorexies dues aux douleurs provoquées par l'ingestion des aliments, ou encore des anorexies liées aux vomissements irrésistibles qui suivent cette ingestion, douleurs et vomissements qu'on peut vraisemblablement mettre sur le compte d'un point hyperalgésique de la muqueuse stomacale. La question de savoir si l'anorexie pure, telle que nous l'avons constatée ici, est liée à une anesthésie de cette muqueuse, n'a pu être éclaircie ici ; dès que la malade a été soumise à notre examen, l'appétit lui est revenu et lorsque nous l'avons observée, elle n'avait pas de trouble de la sensibilité de la paroi abdominale au niveau de la région gastrique ; on sait que l'anesthésie ou l'hyperesthésie de cette région accompagne en effet souvent les troubles sensitifs profonds.

Il n'y a pas là d'ailleurs de quoi nous étonner beaucoup. Bien que la nature hystérique de telles anorexies soit unanimement admise, nous savons que la plupart du temps les stigmates sont souvent absents ; peut-être est-ce pour cela que le diagnostic n'est pas porté, au grand dommage des malades. Monosymptomatique ou non, l'anorexie se guérit de la même

façon que les accidents hystériques vulgaires, par l'isolement, mais l'état mental que va révéler la lettre suivante ne doit-il pas compter comme un essentiel stigmate?

Voici cette lettre dans ses parties principales :

Monsieur le docteur,

« Je devais me présenter chez vous vendredi, mais un changement s'est opéré en moi. Par menaces de mon oncle de m'avoir avertie qu'il avait été voir des docteurs samedi dernier, et que c'était l'un ou l'autre, manger ou m'en aller dans un hospice où je serai forcée de manger ; alors moi, dans la crainte des docteurs, je me suis exaltée et mardi, à la suite d'une contrariété que mon oncle me forçait à manger une chose que je ne voulais pas manger et que j'ai même eu l'aplomb de la rejeter dans mon mouchoir sans l'avaler et que j'ai été surprise par ma tante qui a prévenu mon oncle : alors là, docteur, j'ai tout dévoilé, car je vous dirai que je ne sais si c'est la maladie ou le cerveau qui était malade, butté je ne sais quoi, eh bien ! j'avais acquis des vices, ce qui est honteux, j'ose le dire, oui, Monsieur le docteur, et voici ce que je faisais pour ne pas manger : je faisais tout ce que je pouvais, comme je vous l'ai dit précédemment ; je rejetais ma viande dans mon mouchoir et puis je devais prendre, à 4 heures, une tasse de lait, eh bien, j'avais encore le vice de m'esquiver à la cave boire mon lait et je ne le buvais pas, je le jetais et quand ma tante me disait : as-tu bu ton lait ? je répondais hardiment : oui, tante : et je ne sais ce qui me poussait à faire cela, mais il y a un revirement qui s'est opéré en moi, je suis décidée à manger et je le ferai, car tous ces vilains vices qui étaient odieux seront chassés de cette cervelle qui était buttée, anéantie complètement, bornée. »

Suit une longue explication de la terreur que lui inspirait la consultation qu'elle devait avoir et le bonheur que la campagne lui réserve : « je suis aux anges, j'attends, je savoure la ferme avec impatience, je vous le jure, j'y resterai tout le temps qu'il me sera possible et s'il faut manger, puisque c'est cela, eh bien ! je mangerai.

Et elle poursuit : « Maintenant Docteur, vous êtes au courant de ce que j'ai eu, de la façon dont je vous ai trompé, je vous l'ai raconté ce que je faisais — mais mes idées mauvaises ne sont plus là — eh bien, quoique ne mangeant pas puisqu'il faut presque le dire je ne mangeais presque pas eh bien, je ne sentais pas le besoin de manger, l'estomac ne me demandait jamais rien, je ne me fatiguais pas, je ne me sentais jamais fatiguée, c'était à n'y rien comprendre. »

Et revenant à la transformation qu'elle veut nous faire voir en elle : « Depuis quelques jours je ne sais quel revirement s'est opéré en moi, je me sens

toute joyeuse — moi qui ne chantais jamais, hier en plaine j'ai chanté comme une perdue et je m'en suis donné à cœur joie en attendant de m'en redonner encore — je hais de toute mon âme, de tout mon cœur, de toute la force que je possède et je les chasse bien loin ces vilains vices et je demande pardon à tous, car je vois que c'était une maladie que j'avais et cette maladie tout simplement une maladie imaginaire. »

L'imagination fut plus forte que la volonté de cette pauvre fillette — et, comme je l'avais prévu, elle continua de maigrir et dut rentrer à la Salpêtrière — et c'est pourquoi je tiens à mettre en relief cette sincérité apparente avec laquelle ces malades affirment qu'elles sont prêtes à guérir. Qu'elles soient réellement sincères, cela est probable, mais ce qu'il faut bien savoir, c'est que le médecin doit énergiquement refuser sa confiance aux promesses qu'on lui fait. Ces promesses ne seront pas tenues. Et ce n'est pas toujours la malade seulement qui cherche à émouvoir le médecin, ce sont les parents que le mot d'isolement effraie ; il faut résister et imposer sa volonté, ces malades guérissent comme par enchantement, lorsqu'elles sont séparées de leur milieu, et en effet c'est un véritable enchantement, car ici il n'y a ni suggestion directe, ni sommeil hypnotique, ni influence appréciables ; elles sont hors de chez elles, cela suffit, à l'instant même elles recouvrent l'appétit, elles digèrent et elles sont sauvées de la mort. Je me permets de rappeler ici un exemple personnel qui m'a profondément ému par l'intensité dramatique des situations ; il s'agit d'un magistrat qui m'appelle un jour pour donner mes soins à sa jeune fille âgée de vingt ans ; elle était dans l'état que représente la photographie que nous publions aujourd'hui. Après dix diagnostics, aussi variés qu'étranges, signés des maîtres les plus illustres, cet homme avait fini par comprendre qu'il s'agissait d'une anorexie nerveuse. Il m'apprit, chose cruelle, qu'il avait perdu deux ans avant sa fille aînée du même mal, il *voulait* sauver celle-ci ; il exprimait cette volonté avec une exaltation singulière, mais au premier mot de maison de santé il m'arrêta, un de nos meilleurs maîtres en pathologie nerveuse lui avait affirmé cette nécessité de l'isolement ; le père s'était heurté à une telle résistance de la part de sa femme qu'il avait dû s'incliner, il venait justement me supplier, c'était bien une véritable supplication poignante, de soigner sa fille chez lui. J'ai essayé ; toutes les ressources que j'avais puisées dans ma longue fréquentation des hystériques à la Salpêtrière, je les ai mises en œuvre, m'acharnant à cette cure, je n'ai pas gagné un gramme. Le père finit par vaincre la résistance de la mère, il retourna près du premier médecin qui l'avait conseillé, et isolée sous sa direction la jeune fille guérit avec cette rapidité miraculeuse dont je parlais tout à l'heure et qui se retrouve dans l'observation qui fait le sujet de ce travail.

UN CAS
DE
TYMPANISME ABDOMINAL D'ORIGINE HYSTÉRIQUE

PAR

F. BENOIT, ET **R. BERNARD**

Médecins majors répétiteurs à l'École du service de Santé de Lyon.

Observation.

S... (Félix), canonnier de 2e classe au 11e Bataillon d'Artillerie à pied, est envoyé à l'hôpital le 14 mars 1899 « en observation ». Il se plaint de douleurs diverses, abdominales surtout, et déclare que « son ventre enfle » à l'occasion du moindre travail. Il est suspect de simulation.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 63 ans, bien portant, point rhumatisant, ni alcoolique. — Grand'mère paternelle morte à 86 ans. Les renseignements manquent sur le grand-père paternel, sur trois oncles paternels décédés, et sur deux tantes maternelles vivantes. — Mère âgée de 55 ans, souffre de douleurs rhumatismales depuis une trentaine d'années; l'hiver, elle est souvent obligée de s'aliter, ses enfants lui ayant donné du souci, elle est triste et peut-être un peu neurasthénique. — La grand'mère maternelle est morte à 83 ans. S... ne sait rien de son grand-père maternel mort depuis longtemps. De ses deux oncles maternels, l'un est bien portant, l'autre est toujours malade. Depuis dix ans, on le soigne pour une *maladie du ventre* : il est allé à Vichy, à Chatel-Guyon. — *Collatéraux* : un frère mort à quinze mois. — Trois frères vivants : deux sont mariés et bien portants, ils ont chacun un petit enfant bien constitué. Le troisième frère a eu des rhumatismes au régiment et depuis. Quand il était écolier, on l'a soigné pour une maladie très dangereuse que le médecin appelait « *colique de miserere* » ; il s'est rétabli contre tout espoir par l'évacuation d'une énorme quantité de « matières dures comme des cailloux. » — Deux sœurs mariées, ayant chacune deux enfants ; l'un de ceux-ci est malingre et nerveux à l'excès.

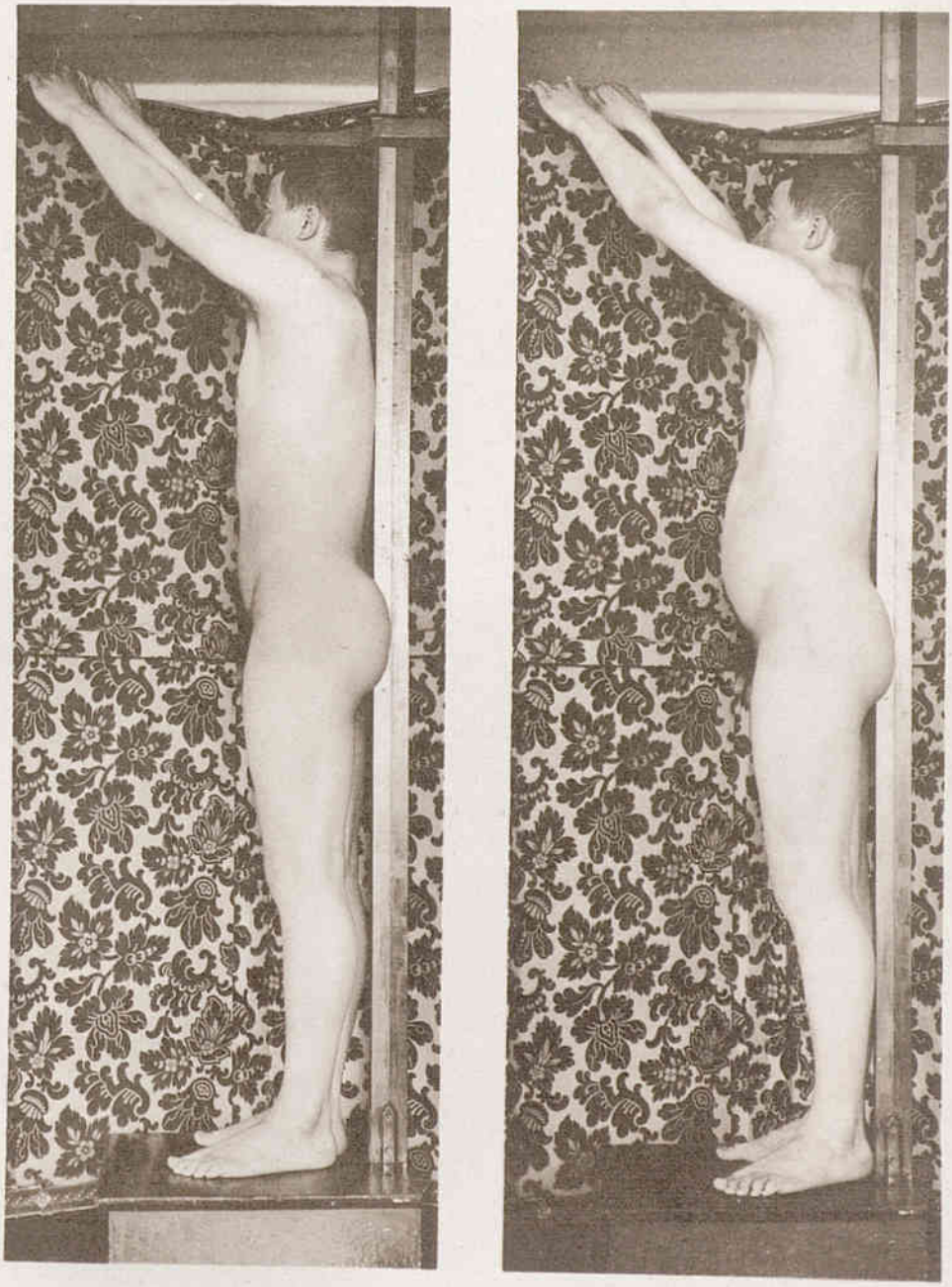
Antécédents personnels. — Pas de maladies infantiles. La santé de S... aurait été bonne jusqu'à quinze ans. Il assure qu'à cet âge il a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu d'assez longue durée (mais il ne s'est

pas couché), et que depuis il est sujet à des douleurs rhumatismales. Il a eu plusieurs *blennorrhagies* : la première, à quinze ans et demi, aurait duré trois mois ; la deuxième, à seize ans, a été un peu plus longue : la troisième à dix-neuf ans et demi, s'est compliquée de *cystite* (mictions sanglantes et purulentes, traitement par des lavages au nitrate d'argent et au permanganate de potasse) ; malgré des douleurs très vives S..., qui est tailleur, n'a pas interrompu son travail à ce moment, aussi sa maladie s'est prolongée et sa santé générale s'est profondément altérée : il était très fatigué encore et il n'avait pas cessé de souffrir, quand, en 1897, il contracta la *syphilis* (chancre du sillon balano-préputial, puis roséole, croûtes dans les cheveux, plaques à l'anus et au scrotum). Le traitement mercuriel d'abord, puis mixte dès la première année, a été suivi très régulièrement. S. . . « n'était pas resté une semaine sans se soigner » avant son entrée à l'hôpital. C'est à l'occasion de cette syphilis que se seraient développés les accidents spéciaux dont il souffre actuellement. — S..., sobre, n'a abusé ni de l'alcool, ni du café, ni du tabac.

Depuis longtemps, S... était incommodé par des douleurs abdominales : la cystite les avait aggravées en même temps qu'elle amenait de l'anémie et de la fatigue. Au commencement de décembre 1897, il constate pour la première fois que, après un travail prolongé, ses douleurs sont plus vives et son ventre se ballonne. Malgré la gêne croissante que lui cause ce ballonnement il persiste à travailler jusqu'au jour de l'an ; mais il est à bout de forces, et il est obligé d'abandonner sa profession. Il avait des économies, il en dépense une partie à se faire soigner à Paris, puis il part pour son pays, un village de l'Allier, où il continue le traitement de cette maladie, dite alors « cystite tuberculeuse », il y emploie tout son argent, puis, avec l'aide de ses parents, il va aux eaux à Néris. Enfin, toujours malade il rentre à Paris et se fait hospitaliser à Saint-Louis, le 23 septembre 1898, dans le service du Dr Bazy, où on aurait simplement traité par des instillations de nitrate d'argent une « goutte militaire » déclarée insignifiante, mais incurable.

Il sortait à peine de l'hôpital au moment de son incorporation (16 novembre). Le 21 novembre, il se présente à la visite, se plaignant de ses douleurs dans l'abdomen. Admis à l'infirmerie, il en sort le 2 janvier. Le 4, il y revient : son maréchal des logis l'ayant trouvé très fatigué l'a dispensé de la manœuvre. Dans la nuit, S... s'étant levé pour uriner a une faiblesse dans l'escalier ; il est relevé par des hommes du poste.

Envoyé à l'hôpital militaire le 6 janvier, il y est admis dans un service de blessés. Malgré les douleurs dans le bas-ventre, et les autres troubles qu'il accuse, pollakiurie, dysurie, etc., on ne trouve aucun signe objectif de cystite. Ce qui frappe à ce moment, c'est une asthénie profonde S....



TYMPANISME ABDOMINAL HYSTÉRIQUE

(R. Bernard et F. Benoit.)

Masson & Cie, Editeurs

Phototypie Berthaud, Paris

est épuisé, il ne peut se tenir debout ; quand on le prie de se lever et de marcher, il s'appuie à son lit, fléchit sur ses genoux et se traine en tirant sur ses mains cramponnées ; on le croirait paraplégique. Il s'essouffle vite : ses jambes faibles et molles ne peuvent se tendre.

Évacué sur le 2e service de fiévreux, il se remet rapidement. Dès le lendemain cette impotence fonctionnelle des membres inférieurs n'est plus que de la faiblesse. Il se plaint de douleurs au-dessous de l'ombilic et dans l'estomac, d'autres douleurs dans les épaules, dort peu, semble digérer mal. On le considère comme un neurasthénique ; car, en l'absence de lésion organique définie et de manifestations actuelles de syphilis, sa bonne foi n'étant pas en cause, on est surtout frappé de l'état mental de S... Il est affaissé, inerte, indifférent : une seule chose semble l'occuper, sa santé. Il insiste souvent sur ses antécédents vénériens, sur le traitement suivi, s'alarme de ce que ce traitement a été interrompu, examine sa peau et ses muqueuses, semble en un mot un vrai syphilophobe. Cependant son état général s'améliore, son poids augmente, et, après un court passage au 2e service de blessés où l'on confirme l'absence actuelle de signes de syphilis, il retourne à son corps.

Tant mal que bien il y fait son service jusqu'au milieu de mars, se plaignant beaucoup et venant souvent demander des exemptions de service. Il invoque ses douleurs abdominales et le ballonnement, puis devinant la méfiance du médecin, c'est les douleurs rhumatismales qu'il fait intervenir pour rester à l'infirmerie. Comme il ne donne aucune preuve de bonne volonté ni de maladie, on finit par le renvoyer à l'hôpital.

Etat actuel, le 15 mars 1899. (Pl. XIII.)

S. . ., malgré ses longues souffrances, n'inspire pas la pitié à première vue. Il est assez fort et assez gros (taille 1m 62, poids 65 kg). Sa figure est pleine, un peu bouffie même, jamais pâle, quelquefois acnéique. *L'abdomen* se présente au repos avec sa forme et sa consistance normales. La pression même profonde est bien supportée à l'épigastre, à l'hypogastre et dans le flanc gauche ; elle éveille au contraire une vive douleur à droite près de l'ombilic, on pourrait croire à une zone pseudo-ovarienne, mais la région douloureuse est située un peu haut. Son centre se trouvant à droite et au niveau de l'ombilic, elle s'étend sous le muscle droit jusqu'au rebord hépatique : l'exploration méthodique du rein ne permet pas d'atteindre son extrémité inférieure et la région lombaire n'est pas douloureuse. Au cours de ces explorations on a noté que le cæcum était souvent dilaté et le côlon descendant rétracté (corde colique). Pas de clapotage gastrique. Pas d'autre anomalie. Par la percussion, on ne relève aucune modification aux limites normales de la matité hépatique et de la sonorité stomacale.

L'appareil digestif est d'ailleurs peu troublé dans son fonctionnement. Les digestions sont parfois difficiles, mais sans incommoder nettement le malade. L'appétit est moyen. Les selles sont toujours régulières : quoiqu'il y ait eu autrefois une constipation très opiniâtre.

L'appareil génito-urinaire est sain : les douleurs cystiques semblent avoir été un peu exagérées par S. . . ; il avait signalé aussi de la pollakiurie dont l'existence n'est pas établie. Dans l'urine, dont l'émission se fait avec peu de vigueur, on voit flotter aussitôt après la miction de minces filaments muqueux : ni albumine, ni sucre. Fonctionnement normal des sphincters anal et vésical. Facultés génésiques un peu diminuées.

Les appareils respiratoire et circulatoire ont leur jeu régulier ; quelques palpitations après un exercice un peu actif.

Appareil locomoteur. — Diverses arthralgies ont gêné le malade. Les hivers précédents, il s'est plein de craquements quand ses épaules étaient endolories : on ne les a pas constatés ; et S. . . a avoué avoir exagéré l'importance de ces douleurs par crainte de n'avoir pas dans le ballonnement de son ventre un motif d'exemption suffisant. — La force musculaire est médiocre.

Les réflexes sont à peu près normaux : le réflexe patellaire est un peu ample et brusque, celui du tendon d'Achille est normal des deux côtés, la percussion des autres tendons ne produit pas de contractions apparentes ; le réflexe pharyngien est affaibli, le réflexe crémastérien normal. — S. . . présente du dermographisme à un faible degré (tâche vaso-motrice sans bourrelet).

Sensibilité. — A part les douleurs déjà indiquées, S. . . n'accuse aucun trouble dans la sensibilité. Dans l'exploration de la sensibilité cutanée sous ses diverses modes (piqûre, contact, chaleur, froid) les impressions sont égales des deux côtés : l'appréciation du siège et de l'intensité est exacte. Pas de zones hyperesthésiques. La sensibilité musculaire est normale aussi.

Organes des sens. — Pour le goût et l'odorat, rien à signaler. L'acuité visuelle est normale, et le champ visuel ne présente ni rétrécissement, ni asymétrie, pour la lumière blanche et les couleurs.

Intelligence. — L'instruction de S. . . est très suffisante : il affirme que sa mémoire, son attention, sa curiosité, actuellement paresseuses, étaient vives avant sa maladie. Il avait de la volonté, de l'énergie, travaillait beaucoup et était payé comme un excellent ouvrier ; il est devenu indifférent, il lit rarement, flâne ou joue aux dames avec quelque camarade de salle. Son apathie est causée surtout par des idées hypochondriaques qui ne l'ont jamais quitté à l'hôpital, et qui semblent depuis longtemps enracinées ; il est difficile d'en préciser l'origine. Il se sait atteint d'une maladie incu-

rable et il s'absorbe dans la méditation de ses malaises ou de leur traitement : il est très ennuyé qu'on n'oppose pas une thérapeutique à ce mal, très inquiet si l'on suspend le traitement spécifique ; mais il est surtout méfiant à l'égard des interventions dont il ne comprend pas l'utilité. Il a difficilement accepté des lavements : il approche avec crainte des appareils d'électrisation, il a de violents battements de cœur, presque une faiblesse devant le polygraphe de Marey. Ses appréhensions s'étendent jusqu'au dynamomètre, et il s'informe au cours des explorations successives si toutes ces manœuvres n'auront pas de mauvais effet sur sa santé. Cette susceptibilité de caractère est apparue encore à l'occasion de son tympanisme. Dans les premiers temps de son séjour à l'hôpital, il provoquait assez volontiers le gonflement de son abdomen en travaillant activement une heure environ, plus tard il a allégué une gêne et des douleurs de plus en plus fortes, a protesté contre la répétition des examens, et nous a menacés, le jour où nous avons insisté pour une dernière épreuve, de se plaindre au médecin-chef. Amené devant lui, il a été assez embarrassé, pourtant il a maintenu ses protestations et c'est seulement la perspective d'être renvoyé comme simulateur qui l'a fait céder.

Les explorations diverses auxquelles S. . . a été soumis se sont échelonnées à intervalles irréguliers pendant son séjour à l'hôpital : comme elles sont toutes concordantes, comme il n'y a eu aucun changement dans l'état de S. . . pendant ces quelques mois, il a paru plus clair de rassembler tous les résultats.

Le tympanisme n'est jamais spontané chez S... il est toujours provoqué, et provoqué par une seule cause, la fatigue. C'est, au début, la fatigue éprouvée dans son travail de tailleur qui arrêta l'attention de S... sur le *gonflement* anormal de son ventre. Depuis, l'exercice, la marche même, à l'hôpital, une marche un peu prolongée, ont provoqué le tympanisme. La condition la plus favorable paraît être un travail de couture un peu prolongé. Le 24 juin, S... qui s'était déjà un peu fatigué la veille, a cousu pendant la plus grande partie de la journée : à cinq heures du soir son ventre était énormément distendu. Au mois d'avril, à plusieurs reprises, on avait constaté un gonflement égal, et plus rapide, après que S... avait « frotté le parquet » à la brosse pendant un peu plus d'une heure. Ce gonflement est uniforme : la paroi est distendue dans son ensemble, l'épigastrie ne participant que modérément à l'augmentation du volume : cette augmentation porte le périmètre au niveau de l'ombilic du chiffre ordinaire de 0 m. 75 à 0 m. 90 environ. Le périmètre au niveau de l'ombilic a été inscrit de quart d'heure en quart d'heure pendant la météorisation.

6 h. 45	(S... commence à frotter le parquet)	0.79
7 h.		0.79
7 h. 15		0.80
7 h. 30		0.82
7 h. 45		0.83
8 h.		0.84
8 h. 15		0.85
	Repos de 8 h. 25 à 8 h. 30.	
8 h. 30		0.85
	Repos de 8 h. 35 à 8 h. 40.	
8 h. 45		0.86
9 h.		0.86
9 h. 15	Bain, Coucher.	
9 h. 30		0.80
9 h. 45		0.80
10 h.		0.79
10 h. 15		0.78
10 h. 30		0.78
10 h. 45		0.77
11 h.		0.76
. . . . .		
2 h. 15		0.75

le ventre est partout résistant comme un ballon de caoutchouc gonflé, et sonore, sans zones de submatité ou de tympanisme. S... a, paraît-il, essayé quelquefois d'arrêter cette expansion en serrant son ceinturon, mais le ceinturon remonte. Sur cet abdomen uniformément tendu on ne constate aucune saillie partielle, aucun mouvement, à peine quelquefois un borborygme, mais rien qui indique un effort péristaltique. *Le dégonflement* s'opère progressivement comme le gonflement ; la durée est à peu près égale, quelquefois un peu plus longue, jusqu'à une demi-journée quand le tympanisme a été fortement « poussé ». Il ne s'accompagne d'aucune émission de gaz, d'aucun mouvement péristaltique appréciable : le malade accuse par moments des douleurs, sortes de coliques assez vives qu'il croit liées à des contractions intestinales, mais la palpation attentive ne donne aucun résultat positif. L'endolorissement, au dire de S..., persiste quelquefois les jours suivants.

Autant pour déjouer une simulation possible, que pour éclairer la pathogénie des accidents, on a soumis le malade à quelques épreuves : A diverses reprises et notamment dans la matinée du 7 juillet, une surveillance constante a été organisée par nous-mêmes pendant le développement du tympanisme et pendant sa régression. On a noté l'absence de

tout mouvement du larynx, du thorax, des muscles abdominaux pouvant se rapporter à une *introduction d'air* par aspiration œsophagienne ou rectale ou par déglutition, l'œsophage a été ausculté longuement pendant que la dilatation s'effectuait.

Pour préciser le degré de participation du *diaphragme* à la distension de l'abdomen : on a surveillé le jeu du soufflet respiratoire ; on s'est assuré par la radiographie que le diaphragme gardait sa mobilité pendant la météorisation ; on a recueilli des graphiques des mouvements respiratoires du thorax (pneumographe sur l'horizontale des mamelons) et de l'abdomen (cardiographe sur l'ombilic) : les sinuosités des deux courbes ont toujours été opposées, jamais parallèles, que le ventre fût gonflé ou qu'il fût affaissé. Selon la prescription des anciens médecins légistes de l'armée (1), on a prié le malade de souffler avec suite sur un objet, ou de rester un instant suspendu par les mains, alors qu'il était météorisé, et ces manœuvres n'ont point modifié l'état de l'abdomen.

Des photographies du malade prises avant et après le gonflement montrent le rôle important que peut jouer *l'ensellure lombaire* dans la déformation. En mettant le malade sous la toise et en mesurant le périmètre abdominal et non la saillie, cette cause d'erreur est écartée. La lordose existe chez S... avec le tympanisme, et on peut la constater encore en passant la main sous « le pont » que fait alors la colonne lombaire dans le décubitus dorsal, ou en constatant l'attitude spéciale que prend le malade dans la déambulation. Cette saillie antérieure des vertèbres lombaires n'empêche pas que les parois abdominales ne soient distendues, et cette distension persiste quand le malade passe de la position couchée à la position assise, ou quand il se baisse pour ramasser un objet, épreuves recommandées par les experts précités.

Malgré la fatigue accusée par le sujet, les *forces* ne diminuent pas sensiblement après la tympanisation.

Chiffres exprimés par le dynamomètre :

	état normal	état de tympanisme
Main droite	28.5	24
Main gauche	28.5	25
Extenseur du tronc (arrachement d'un objet fixé dans le sol)	48	45
Fléchisseurs du tronc (traction, corde sur l'épaule gauche)	20	19

Dans les mêmes circonstances, il ne se produit aucun trouble de la sensibilité, elle reste égale sous ses divers modes, et le champ visuel notamment ne subit aucun rétrécissement.

Par une enquête de la gendarmerie dans la famille de S. . . et à son

lieu d'origine, on a pu contrôler l'exactitude des renseignements qu'il avait donnés sur ses antécédents et recueillir une nouvelle preuve de sa bonne foi.

S. . . présenté à la commission de réforme du 29 juillet est rentré dans sa famille. A cette date, son état était le même qu'au moment de son entrée ; les essais médicamenteux tentés soit pour régulariser les contractions de l'intestin soit pour frapper l'imagination du malade : galvanisation, poudres absorbantes, strychnine, belladone..... n'avaient rien modifié.

*
* *

Il s'agit en résumé d'un homme d'apparence saine, sans tare importante dans ses antécédents héréditaires, ni personnels — sauf des blennorrhagies et une syphilis récente — qui est obligé d'interrompre sa profession par suite du développement progressif de ce qu'on pourrait appeler un « tympanisme d'effort ». Devenu soldat, il se trouve incapable de faire son service, la gêne causée par cette infirmité paraissant aggravée par toutes les fatigues ; on est obligé de le réformer.

Ce fait provoque les réflexions suivantes :

1° *Sur le diagnostic proprement dit.* — Il semble qu'il puisse être rangé dans la catégorie des manifestations hystériques ; cependant, nous n'avons trouvé chez S. . . aucun des stigmates de la grande névrose, et, en particulier aucun des troubles sensitifs (anesthésie ou hyperesthésie) dont la localisation épigastrique accompagne presque constamment, au dire des auteurs qui ont écrit sur le sujet, les manifestations abdominales de l'hystérie. Mais, outre que les phénomènes de la nature de celui qui est rapporté ici sont assez fréquents dans l'hystérie, ils ne s'observent à peu près exclusivement que dans cette affection. D'autre part, l'état mental de S. . . est bien celui qui est décrit chez les hystéroneurasthéniques : préoccupations vives de son état de santé, auto-suggestions incessantes le portant à s'en exagérer les conséquences, à suspecter les intentions des médecins qui ont eu à s'occuper de lui, etc. Notons encore que Demarquay, au dire de Cadet (1), avait fait de la rapidité du météorisme un signe de l'hystérie : le malade assiste en quelque sorte à la distension instantanée de son ventre, et c'est le cas de notre homme.

Quant à la cause provocatrice de la localisation de la névrose sur l'abdomen, nous la retrouvons sans peine dans les antécédents du sujet. Il a eu un oncle qu'on traitait à Vichy pour une maladie abdominale, un frère atteint d'iléus, et il a présenté lui-même à la suite de sa cystite des dou-

(1) Voir les histoires de possessions, les estampes et gravures, voir surtout les études analytiques faites par les observateurs modernes depuis Briquet.

leurs abdominales assez violentes et des préoccupations hypochondriaques s'y rattachant. Il n'est pas jusqu'à la provocation de ces paroxysmes par le travail qui ne nous autorise à considérer ces troubles transitoires comme relevant, ainsi que nous le verrons, d'une paralysie hystérique, ces dernières étant, on le sait d'ailleurs, souvent consécutives à un traumatisme, dont la gêne supportée par ce tailleur dans l'attitude du travail peut être considérée comme l'équivalent le plus modéré, l'auto-suggestion ne perdant du reste pas ses droits.

Mais, si les observations de *météorisme permanent* ou *durable* chez les hystériques ne sont pas rares, il n'en est pas de même des cas où ce météorisme est *intermittent* et *provocable* à *volonté* en quelque sorte ; nous n'en avons pas trouvé d'aussi net que le nôtre. C'est ainsi que dans une observation de Cadet (2) (obs. VIII, p. 14) « souvent l'abdomen, dont le contour au-dessous de l'ombilic mesurait de 80 à 60 centimètres, diminuait de volume, le plus ordinairement sous l'influence d'aucune cause appréciable, et sans qu'il se fit une émission de gaz par l'anus ». C'est en quelque sorte l'esquisse des phénomènes si fortement accusés chez notre sujet.

Le seul diagnostic qui nous paraisse mériter discussion dans le cas présent est celui de *simulation*. Nous n'y croyons pas et notre opinion a été partagée par nos collègues de la Commission de Réforme. Ce n'est pas que la simulation n'ait jamais été tentée dans cet ordre d'affections : d'assez nombreux sujets ont réussi à faire pénétrer dans leur tube digestif par l'une ou l'autre extrémité, du gaz dont la tension pouvait paraître pathologique et à faire accepter des diagnostics de météorisme ou même de péritonite tuberculeuse avec toutes les mesures bienveillantes que pouvaient comporter de pareilles interprétations. C'est même là une pratique qui a été commune, paraît-il, dans certains corps disciplinaires de l'armée d'Afrique, il s'agissait alors de météorisme permanent, et non, comme dans le cas de S... d'un météorisme intermittent provoqué par une cause bien spéciale, disparaissant dans les intervalles de l'action de celle-ci et nécessitant, dans l'hypothèse de simulation, la réitération incessante des efforts et des manœuvres destinés à induire en erreur le médecin. De plus, nous avons observé soigneusement à diverses reprises S . . . lors de ces alternatives de gonflement et dégonflement, et nous n'avons jamais assisté à aucun phénomène permettant de soupçonner une cause d'erreur pathologique ou physiologique. Nous avons en particulier envisagé la possibilité de l'*aérophagie hystérique*, étudiée par M. Bouveret (3), qui s'accompagne de bruits spéciaux, perceptibles spontanément ou à l'auscultation de l'œsophage. Or, nous n'avons rien observé de semblable, non plus d'ailleurs que d'exhalations gazeuses bruyantes par l'anus aumoment du dégonflement. — Des militaires ont aussi allégué pour tromper les médecins une

sorte de « pseudo-météorisme » artificiel intermittent ; pour écarter les risques de cette simulation, nous avons répété avec soin les diverses épreuves indiquées dans ce but par nos prédécesseurs, épreuves qui sont toutes basées sur l'hypothèse d'une augmentation de la tension de l'abdomen due à un spasme inspiratoire du diaphragme : vérifier la persistance de la courbure de la colonne lombaire, le malade étant dans le décubitus dorsal ; pendre le malade par les mains, lui faire faire un profond mouvement d'inspiration ou, au contraire, le faire souffler pendant un certain temps sur un objet déterminé, etc. (4).

Enfin, ainsi que nous l'avons dit, l'examen radiographique et le tracé des mouvements respiratoires sont en opposition avec l'hypothèse d'un spasme du diaphragme, voulu ou non. Une dernière ressource diagnostique nous restait : c'est l'emploi du chloroforme ou de la suggestion hypnotique, pendant que notre malade aurait été en état de météorisme. La nature hystérique de ce dernier aurait été établie par sa disparition au cours de ces derniers états (Verhoogen (5) cite le cas d'un hystérique chez qui l'atonie abdominale s'accompagnait d'anesthésie épigastrique. Si, par suggestion, on supprimait cette dernière, l'atonie disparaissait). Mais l'intérêt du malade, comme l'intérêt du fait rapporté ne nous ont pas paru légitimer ces manœuvres qui peuvent devenir nocives.

2° *Sur la physiologie pathologique.*

Ceci nous amène à nous demander comment un tel phénomène peut se produire ?

Par quel mécanisme le contenu intestinal peut-il être soumis à de telles alternatives de tension et d'état normal ?

A cet égard, un certain nombre de théories ont été émises (*a*). Tout d'abord, on a voulu distinguer entre le météorisme proprement dit et le tympanisme abdominal, le second résultant de l'accumulation des gaz dans l'intestin, tandis que le premier serait dû à l'exagération de l'activité contractile du diaphragme (Verhoogen) qui a été mise en cause aussi au sujet des borborygmes rythmés. La lecture des tracés pneumographiques que nous avons pris nous semble mettre hors de cause le diaphragme et laisser dans l'interprétation du symptôme le premier plan à l'excès de distension des gaz contenus dans la cavité abdominale. Toujours, dans ces tracés, les oscillations du thorax de l'abdomen sont opposées, jamais elles ne sont parallèles, comme elles le seraient si, comme dans un cas de MM. Raymond et Janet (obs. 141), le diaphragme n'intervenait plus dans l'inspiration :

(*a*) Avant que la physiologie leur offrit des arguments précis et ... variables, elles se sont inspirées de métaphysique. Une figure du livre de M. Regnard, représente le « démon Béhémot » d'après Collin de Plancy et témoigne de son intervention chez les météorisées de ce temps, dites parfois hydropiques.

et ces oscillations ont la même amplitude à l'état normal et dans l'état de tympanisme.

Mais alors se posent de multiples questions : une première, bien extraordinaire et démodée, sur le siège de cet épanchement gazeux : se fait-il dans l'intestin ou dans la cavité péritonéale proprement dite, transformée par le fait même, de cavité virtuelle en cavité réelle ? on l'a discuté, et même on a entrepris d'assurer le diagnostic différentiel de ces deux localisations : aujourd'hui cette discussion semble au moins superflue (18).

Mais, si nous sommes mieux renseignés que nos devanciers sur le siège exclusivement intestinal du tympanisme nous sommes aussi peu fixés qu'eux sur le mécanisme lui-même de cette distension exagérée. Y a-t-il eu excès de production de gaz intestinaux, ou simplement parésie momentanée des parois musculaires de l'intestin, avec rupture de l'équilibre qui existe normalement entre l'élasticité des gaz contenus dans la cavité intestinale d'une part, et de l'autre la tension de la paroi musculaire de cette même cavité ? A cet égard de nombreuses hypothèses ont été émises, qui méritent d'être rappelées ici : pour les uns, il s'agit d'aérophagie avec insuffisance pylorique (Ebstein), le syndrome pouvant être reproduit par l'injection dans l'estomac de poudres gazogènes ou d'un mélange gazeux. Pour d'autres, les gaz sont produits en abondance par une excessive fermentation du contenu intestinal, facilitée encore par l'inertie de l'intestin et l'hypoacidité gastrique. D'autres encore supposent une simple exhalation entérique de gaz ou « pneumorrhée », et invoquent une expérience de Moreau qui, en excitant les nerfs sympathiques de la vessie natatoire d'un poisson, amenait la distension de cette vessie par l'oxygène. Notons encore l'hypothèse de Hallopeau (7) : pour lui, le spasme des artérioles des parois intestinales en produirait l'atonie et gênerait en même temps la résorption des gaz par l'obstacle qu'il apporterait à la circulation veineuse.

Toutes ces hypothèses nous paraissent s'accorder insuffisamment avec la rapidité de la distension intestinale de notre malade et surtout avec le fait que le retour à l'état normal ne s'accompagnait d'aucune émission gazeuse par en haut ni par en bas, émissions dont l'absence ne s'expliquerait guère si la distension abdominale résultait bien réellement chez lui d'un hyperproduction de gaz et non d'un excès de distension des gaz normaux, logés trop à leur aise par suite de la laxité anormale de la paroi destinée à les comprimer. Ce fait, fréquemment constaté par nous, nous semble anéantir absolument toute hypothèse basée sur la pneumorrhée. Il est bien entendu que nous ne parlons que de notre cas : dans un cas analogue (8), Brodie aurait démontré l'existence de la surproduction gazeuse en mettant son malade dans un bain : celui-ci aurait flotté à la surface ; par acquit de conscience, nous avons risqué, sans succès, la même

expérience sur notre malade. Il est bien clair, comme le disent MM. Raymond et Janet (9), que « ces phénomènes sont fort complexes et ne sont pas identiques chez tous les malades ».

Nous préférons, pour expliquer les alternatives si irrégulières et si brusques du gonflement et du retrait de l'abdomen chez notre malade, invoquer une paralysie momentanée de la musculature lisse de l'intestin, survenant par récidives, sous l'influence de la fatigue, de la légère contention d'esprit amenée par le travail. Cette parésie légère et transitoire amènerait la surdistension de l'abdomen par excès de pression des gaz intestinaux qui ne trouveraient plus, du fait de l'affaiblissement de la paroi intestinale, la contrepression à laquelle ils sont habitués, et se dilateraient pour revenir ensuite à leur état normal de pression et de volume, lors du réveil de la motricité de la paroi intestinale, le léger processus hystérique, dont celle-ci avait été l'objet, étant passé. Pendant tout ce travail physiologico-pathologique, le volume des gaz intestinaux seul ayant augmenté et non leur quantité, rien d'étonnant à ce que l'abdomen puisse reprendre son volume habituel sans que des émissions gazeuses soient nécessaires pour cela. Il est bien connu d'ailleurs que le météorisme hystérique permanent cède brusquement de même à la chloroformisation, sans émissions gazeuses. N'est-il pas permis de faire remarquer en outre qu'il y a là quelque chose de très comparable à la disparition des paralysies et des contractures hystériques.

Ce n'est là évidemment qu'une hypothèse. Toutefois c'est celle qui nous paraît le mieux en rapport avec les faits ; et nous ne sommes pas les premiers à l'émettre. C'est par elle que Cadet, dans sa thèse déjà citée, explique des faits analogues à celui qui fait l'objet du présent travail et Guéneau de Mussy l'avait déjà soutenue (10). M. Paul Regnard pense également que la paralysie des muscles lisses intestinaux joue le plus grand rôle dans la production de la tympanite hystérique. Fernet et Straus (11) invoquent de même la paralysie et l'atonie des fibres musculaires de l'intestin et l'hypersécrétion gazeuse comme la cause principale, sinon unique des pneumatoses intestinales. Ils pensent d'ailleurs que l'hystérie n'est pas seule capable de produire cette parésie des fibres musculaires de l'intestin, mais encore les inflammations du voisinage de ces muscles (entérites, péritonites), ou les états de faiblesse générale qui accompagnent certaines infections, telles que la fièvre typhoïde, l'infection puerpérale etc.

Hallopeau (7) également, dans sa classification des causes qui produisent le météorisme, parle de la paralysie hystérique.

Axenfeld et Huchard (12), dans leur description des troubles intestinaux

des hystériques, n'hésitent pas non plus à rattacher le tympanisme à la paralysie transitoire ou durable des muscles de l'intestin.

Gilles de la Tourette (13) semblerait plutôt incliner vers l'hypothèse de la pneumorrhée, mais ne se prononce pas définitivement sur ce sujet, et conclut à la difficulté d'interpréter physiologiquement le phénomène.

La paralysie des fibres musculaires lisses de l'intestin n'est pas une rareté chez les hystériques. On sait combien est fréquente la constipation chez ces malades; ne peut-elle pas être considérée comme le premier degré de cette détermination morbide; qui, lorsqu'elle s'exagère, peut aller jusqu'à la surdistension de l'abdomen, sous l'effort des gaz intestinaux, insuffisamment maintenus (*a*).

Si, dans certains cas, les hystériques sont sujets à la paralysie de l'intestin, ne sait-on pas également qu'ils peuvent être sujets à la contracture de ces organes (14). Dans certaines névroses qui se rapprochent, il est vrai, plus de la neurasthénie que de l'hystérie, Cherchewsky (15) a décrit des troubles intestinaux aujourd'hui très connus consistant en alternatives de diarrhée et de constipation, ballonnement localisé en certaines régions de l'abdomen, renvois gazeux sans goût ni odeur, et spasmes intestinaux localisés ; et récemment à propos des borborygmes rythmés, MM. Sabrazès et Lamacq (16) ont étudié de près cette question.

En résumé, nous croyons nous être trouvés chez S... en présence d'un cas d'hystérie viscérale mono-symptomatique, comme c'est si souvent le cas chez les jeunes sujets, se traduisant par des attaques de parésie des muscles lisses de l'intestin, attaques provoquées par l'effort et entraînant un météorisme paroxystique de l'abdomen. Cette manifestation n'est pas rare dans l'hystérie, mais elle se présente le plus souvent chez des femmes, au moment des règles, sous forme d'un météorisme permanent, entraînant par sa présence de la gêne de la respiration, des syncopes et parfois jusqu'à des menaces d'asphyxie.

Quelquefois le tableau clinique est bien moins dramatique : il s'agit alors, sous formes de tumeurs gazeuses mobiles, tumeurs fantômes des Anglais, de points localisés de distension intestinale, précédés et suivis très probablement de points sténosés.

L'éclat et l'évidence des paralysies hystériques portant sur les muscles de la vie de relation semblent avoir fait quelque tort à l'étude de déterminations morbides de cette nature sur les muscles de la vie organique : ceux-ci semblent bien cependant soumis aux mêmes fatalités pathologiques que les muscles de la vie de relation et les exemples de ces détermi-

(*a*) On pourrait à la rigueur pour confirmer cette opinion s'autoriser de quelques données expérimentales empruntées à la physiologie de l'estomac, celles en particulier de Wertheimer (17).

nations organiques de l'hystérie semblent devenir chaque jour plus fréquents et moins contestables.

LISTE DES AUTEURS CITÉS

1. Molard. — *Note sur un mode particulier de simulation du ballonnement du ventre.* Rec. de mém. de méd. milit., III[e] série, t. XVIII, p. 466, 1867 (suivi d'une note de Périer).
2. Cadet. — *Essai sur la pneumatose gastro-intestinale des hystériques.* Thèse de Paris, 1871.
3. Bouveret. — *Spasmes cloniques du pharynx (aérophagie hystérique).* Rev. de méd., 1891, p. 148.
4. Girardin, cité par Cadet, p. 48.
5. Verhoogen. — *Le tympanisme et le météorisme abdominal des hystériques.* Mercredi médical, 2 octobre 1895, p. 469. — Du même : *Sur les troubles digestifs des hystériques.* Thèse de Bruxelles, 1896.
6. Paul Regnard. — *Les maladies épidémiques de l'esprit : Sorcellerie, magnétisme, morphinomanie, délire des grandeurs.* Paris, Plon, 1887.
7. Hallopeau. — *Tr. élém. de pathologie générale,* 5[e] édit., 1898, p. 503.
8. Brodie, cité par G. de la Tourette, p. 347.
9. Raymond et Janet. — *Névroses et idées fixes,* t. II.
10. N. Guéneau de Mussy. — *Des conditions mécaniques de la tympanite.* Gazette hebdomadaire, 1867, p. 490.
11. Racle, Fernet et Straus. — *Tr. de diagnostic médical,* 6[e] édit., 1878, p. 546.
12. Axenfeld et Huchard. — *Traité des névroses,* 1883, p. 1020.
13. Gilles de la Tourette. — *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie,* III, p. 344.
14. André. — *Précis clinique des maladies du système nerveux,* 1895, p. 65.
15. Cherchewsky. — *Contribution à la pathologie des névroses intestinales.* Revue de médecine, 1883.
16. Sabrazès et Lamacq. — *Sur la pathogénie des borborygmes rythmés.* Congrès des neurologistes et des aliénistes. Toulouse, 1897 (anal. Bulletin médical, p. 767).
17. E. Wertheimer. — *Inhibition réflexe du tonus et des mouvements de l'estomac.* Archives de physiologie, p. 379, 1892.
18. Hahn. — *Consid. sur la tympanite péritonéale et intestinale. Trait. par la paracentèse.* Rec. de mém. de méd. milit., 2[e] sér., III, 1848, p. 143.

TUMEUR CONGÉNITALE DE LA RÉGION LOMBAIRE

PAR

P. PIOLLET,

Interne lauréat des Hôpitaux de Lyon.

Nous avons eu l'occasion d'observer à la Charité, dans le service de M. Nové-Josserand, chirurgien des hôpitaux, un cas de tumeur congénitale de la région lombaire qui nous a semblé digne d'être relaté, d'abord à cause du volume énorme du néoplasme, affligeant l'enfant d'une véritable monstruosité, ensuite parce que ce fait se distingue nettement de ceux qu'on observe ordinairement dans ces régions ; on trouve, en effet, soit des tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne étudiées notamment par Calbet dans sa thèse (Paris, 1893), soit des spina-bifida ; soit enfin des lipomes de la région lombaire. Or notre cas ne rentre dans aucune ces catégories.

Voici cette observation. Il s'agit d'une fillette de 14 ans 1/2, R... Claudia, qui entra à la Charité le 26 septembre 1899.

Le père est mort d'une affection gastrique ; la mère, bien portante, a eu 8 enfants tous vivants actuellement. Ni la mère, ni les autres enfants ne présenteraient de tumeurs cutanées ; nous n'avons pas pu nous en assurer *de visu*. Lors de la naissance de notre malade, tout se passa normalement pendant la grossesse et pendant l'accouchement.

Dès la naissance, on constata une tumeur aplatie, appendue par une large pédicule à la partie inférieure du dos, sur la ligne médiane, de l'épaisseur d'un doigt environ, de la largeur de la main.

A 15 mois, quand l'enfant commença à marcher, la tumeur devint pendante, descendant au niveau des fesses ; depuis lors, elle augmenta, lentement, à mesure que l'enfant grandissait. Enfin, dans le cours de cette dernière année, l'accroissement fut beaucoup plus rapide, et la tumeur, tirant en arrière, gênait par son poids la marche de la malade qui devait, de ce fait, se pencher en avant. C'est le seul trouble fonctionnel observé.

Il y a 6 ans, à la suite d'un coup sur la tumeur, se forma un abcès qui suppura pendant plus de 3 mois ; puis la fistule se ferma.

Le 24 septembre, sans cause apparente, une quantité considérable de liquide se mit à suinter par les pores de la peau recouvrant la tumeur. Ce

suintement continua le jour suivant. et la famille évalue à un litre au moins la quantité de liquide qui s'est ainsi écoulé.

Le surlendemain, le 26 septembre, la malade entre à la Charité.

Le suintement était encore à ce moment tellement considérable que dans le trajet que fit la malade de la porte de la salle à son lit, on voyait les gouttes tomber sur le parquet ; il se faisait par toute la surface de la tumeur.

L'examen de la malade, debout, nous montre que la tumeur, énorme, tombe jusqu'au creux poplité ayant une apparence piriforme à grosse extrémité inférieure, mais aplatie dans le sens antéro-postérieur. Le pédicule s'étend en hauteur, de la région sacrée à la neuvième ou dixième vertèbre dorsale, où il se termine en s'effilant ; en largeur, il s'étale sur 10 à 15 cm. de chaque côté de la ligne médiane. L'épaisseur de la tumeur est de 20 cm. à sa partie inférieure, la largeur ou diamètre transversal, de 40 cm. au même niveau (Pl. XIV).

Quand la malade est assise dans son lit, la tumeur s'étale tout autour du siège.

La peau qui la recouvre est fortement pigmentée en brun, cette pigmentation continuant au pourtour du pédicule sur la région lombaire et s'arrêtant à une ligne nette, irrégulière. Cette peau est œdématiée, distendue, présentant un aspect chagriné, des pores volumineux et quelques rares poils bruns. A la partie gauche de la tumeur, cicatrice blanchâtre, étoilée, due à l'abcès ouvert il y a quelques années.

Tout autour du pédicule on voit ramper de larges veines sous-cutanées.

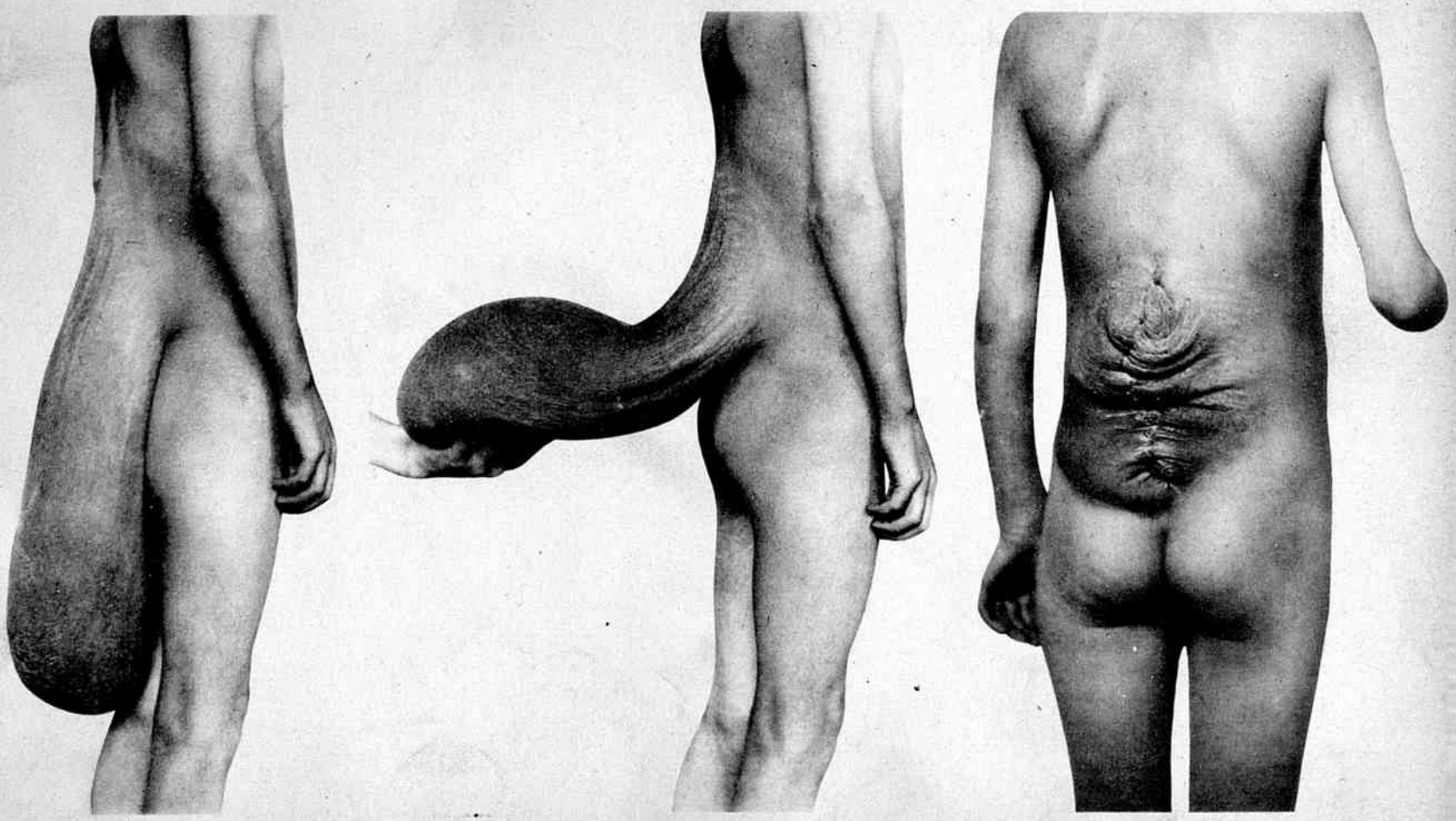
A la palpation, le néoplasme a une consistance molle, flasque dans son ensemble, mais, dans l'intérieur, on sent des nodules durs, irréguliers, de volume variable ; en remontant vers la partie supérieure, il semble que ces noyaux indurés aillent s'attacher à la colonne par un pédicule. Il est impossible de sentir les apophyses épineuses au-dessous de la 11e dorsale, et par suite de se rendre compte, s'il y a, ou non, un spina bifida. Latéralement les limites de la tumeur ne sont pas nettes ; elle paraît, au contraire, se continuer sous la peau au pourtour du pédicule.

Aucune autre tumeur sur le reste du tégument. Vers l'omoplate gauche, on constate un semis de petites taches pigmentaires brunes, de diamètre variable (depuis une tête d'épingle jusqu'à une pièce de 0,50 cent.).

Aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité des membres inférieurs, réflexes patellaires normaux, aucun trouble des sphincters.

L'intervention décidée immédiatement, est pratiquée par M. Nové-Josserand le 27 septembre.

Anesthésie à l'éther. On mène d'abord une longue incision médiane, sur la partie supérieure du pédicule, afin de se rendre compte des con-



nexions de la tumeur avec le canal rachidien et d'acquérir la certitude qu'il n'y a pas de spina-bifida. Ayant reconnu que le pédicule est plein, on fait partir du milieu de l'incision longitudinale une incision en raquette comprenant toute l'épaisseur du pédicule et laissant persister seulement une manchette de peau à la périphérie. Cette manchette est disséquée, mais la dissection en est difficile, parce que le néoplasme s'infiltre jusque dans le derme et elle ne peut pas être poussée très loin. On rencontre d'ailleurs, à la périphérie de la tumeur, des veines en grand nombre, dont quelques-unes atteignent le volume d'une jugulaire, et malgré les précautions prises, l'excision de la tumeur ne peut être faite qu'au prix d'une hémorrhagie tellement abondante qu'elle fait redouter un accident immédiat. On se contente donc d'enlever la tumeur en gros, et, l'hémostase assurée par des pinces laissées à demeure et un tamponnement de la plaie, l'enfant est emportée dans son lit.

Schok considérable : injections d'éther, de caféine, de sérum artificiel (800 grammes en deux fois).

Le lendemain, en enlevant les pinces, on est obligé de lier quelques grosses veines ; nouvelle injection de sérum.

Peu à peu l'état général se relève, malgré un peu de température chaque soir, et un muguet qui dura 4 ou 5 jours.

Le 4 octobre, sous anesthésie, on complète l'opération ; on excise encore de volumineux fragments de la tumeur et on se rend compte des deux faits suivants : d'abord que la tumeur est diffuse, au moins dans ses rapports avec la peau et avec les tissus superficiels, et qu'elle ne peut être enlevée en totalité ; ensuite que le point de départ et d'attache de cette tumeur paraît être l'arc postérieur des deux premières vertèbres lombaires. A ce niveau, on est obligé de tailler en plein tissu néoplasique, et pour faire une intervention complète il faudrait réséquer ces arcs, ce qui est jugé inutile. Suture et drainage.

Les jours suivants la température revient à la normale, l'état général est très bon. La cicatrisation est complète vers le 20 octobre et le 1er novembre la petite malade quitte la Charité.

A ce noment, on constate une cicatrice de 25 centimètres de longueur, verticale et médiane, au niveau de la région lombaire. La peau présente de nombreux plis horizontaux, et il reste une masse assez volumineuse, mollasse, sessile, s'étendant sur la même hauteur que la cicatrice, sur une largeur de 20 centimètres ; l'épaisseur est de 2 doigts environ ; la peau semble infiltrée par la tumeur, qui est mobile sur les plans profonds.

La tumeur enlevée pesait 6 kilog. 200. De forme ovoïde, mollasse, elle avait à la coupe une couleur blanc-jaunâtre. La caractéristique en était

une série de cordons blancs, durs, très irréguliers qu'une coupe sectionnait suivant les sens les plus divers. Ces cordons, moniliformes, semblent nettement isolables des parties voisines de la tumeur ; ils forment, en se pelotonnant, les nodules indurés de volume variable que décelait l'examen clinique.

Le stroma de la tumeur est conjonctif et infiltré de sérosité, les couches sous-cutanées notamment sont très œdematiées.

La tumeur fut examinée au laboratoire d'Anatomie pathologique et M. le professeur agrégé Paviot a bien voulu nous remettre la note suivante.

Il a été pris pour l'examen :

a) Une partie prise en pleine tumeur.

b) Une portion portant sur un cordon moniliforme presque isolable.

c) De la peau et de la tumeur sous-jacente.

Des coupes de *a*) et *b*) ont été aussi imprégnées à l'acide osmique.

Quel que soit le fragment considéré, on trouve dans les coupes du tissu conjonctif à tous les stades du développement, depuis le tissu dit muqueux, à cellules volumineuses, étoilées ou rondes plongeant dans une nappe granuleuse pauvre en fibrilles conjonctives, jusqu'à du tissu fibroïde très dense à petites cellules fusiformes emprisonnées par de petites fibrilles conjonctives très serrées.

D'une façon concluante, les boyaux serpentins qui paraissent à peu près isolables sont constitués par un mélange de tissu conjonctif mucoïde et de trousseaux fibreux très volumineux. D'ailleurs, à leur périphérie, ces parties se continuent d'une façon insensible avec les parties fibroïdes qui constituent la grosse majorité de la tumeur.

Aucune des coupes imprégnées à l'acide osmique ne donne trace de fibres nerveuses à myéline.

Les vaisseaux se réduisent le plus souvent à des fentes étoilées ou quelquefois ovales, ne contenant plus de sang, mais qui sont limitées par une ligne endothéliale : c'est la seule paroi propre qu'on leur distingue.

Les coupes de la peau offrent le même tissu et permettent de se rendre compte aussi que les dépressions punctiformes observées sur la peau de la surface de la tumeur répondent à des bulbes pileux ou à des glandes sébacées.

Malgré des coupes nombreuses, il a été impossible de déceler aucun autre tissu en dehors du tissu conjonctif.

En somme : tumeur du seul tissu conjonctif, semblant maligne à cause de la présence du tissu dit muqueux, mais étant probablement d'une malignité toute locale, susceptible de récidive *in situ*, mais vraisemblablement pas de généralisation.

* *

Voilà le fait : comment l'interpréter ? Au premier examen de l'enfant, on pouvait songer, à cause du volume de cette tumeur, de son siège exactement médian, de sa consistance inégale, à une tumeur à tissus multiples de la région sacro-coccygienne ; mais il était facile de se convaincre que l'insertion de la tumeur se faisait beaucoup plus haut, au niveau de la région lombaire, et ultérieurement l'examen histologique a démontré la nature purement conjonctive du néoplasme.

L'hypothèse qui se présentait en deuxième lieu était celle d'un spina-bifida lombaire, dont le volume ne pouvait être déterminé, recouvert lui-même par une masse fibro-lipomateuse plus ou moins considérable. L'impossibilité de l'examen clinique de la face postérieure de la colonne, masquée par le néoplasme, permettait cette interprétation ; cependant, l'absence absolue de tout trouble nerveux du côté des membres inférieurs, de la vessie et du rectum ne cadrait pas bien avec un spina-bifida. L'intervention a fait justice de cette hypothèse en montrant une colonne lombaire normale, sans fissure postérieure.

Nous sommes donc amenés à éliminer les tumeurs spéciales à la région : nous avons affaire à un néoplasme qu'on pourrait rencontrer en tout autre point du corps. Or que peut être une tumeur congénitale, à accroissement lent et progressif, arrivant à être aussi volumineuse ? Certains lipomes présentent ces caractères ; mais, outre sa consistance inégale à la palpation, l'examen histologique de la tumeur ne nous permet pas de la ranger dans ce cadre.

Le névrome plexiforme peut également se présenter sous une apparence analogue, infiltrant la peau et les tissus voisins, quoique ordinairement sessile, étalé en largeur, plutôt que pédiculé ; macroscopiquement, le néoplasme qui nous occupe, avec ses boyaux serpentins, moniliformes, qui avaient l'air isolables, ressemblait à s'y méprendre à une tumeur de ce genre : c'est encore l'examen histologiqne qui a fait réformer ce diagnostic, en démontrant l'absence de fibres nerveuses dans ces boyaux, comme dans toutes les parties de la tumeur.

Un dernier genre, celui qui se rapproche le plus du cas actuel, est le molluscum pendulum solitaire. Congénital, ordinairement pédiculé, atteignant parfois un volume énorme (16 kilogr. dans un cas de Wirchow), le molluscum est formé par un stroma fibreux enfermant dans ses mailles des cellules rondes ou étoilées, pouvant être plus ou moins infiltré d'un liquide jaunâtre : c'est assez exactement la description de la tumeur qui nous occupe ; par contre, il se développe ordinairement aux dépens du

tissu conjonctif du derme, alors qu'ici le pédicule allait s'insérer jusque sur l'arc postérieur des vertèbres. Enfin, l'augmentation de volume depuis cette dernière année, la vascularisation très abondante, l'infiltration de la peau et des parties voisines par le néoplasme, la présence de nombreuses cellules embryonnaires donnent à la tumeur une apparence maligne que n'a pas le molluscum.

Aussi, ne pourrons-nous rattacher très exactement cette tumeur à un genre bien défini ; et devrons-nous dire : fibro-myxome d'origine congénitale, inséré à la région lombaire sur l'arc postérieur des vertèbres, se rapprochant du molluscum solitaire, mais en différant par son évolution maligne.

LES PEINTRES DE LA MÉDECINE

(ÉCOLES FLAMANDE ET HOLLANDAISE)

« PIERRES DE TÊTE » ET « PIERRES DE VENTRE »

PAR

HENRY MEIGE.

La série des documents figurés consacrés par les artistes des Pays-Bas à l'extraction fantaisiste des « pierres de tête » semble vraiment inépuisable. Nous avons déjà fait connaître bien des exemples de cette fourberie opératoire qui excita si fréquemment, — et si justement d'ailleurs — la verve satirique des peintres flamands et hollandais (1). Nous en montrerons aujourd'hui trois spécimens inédits qui viennent compléter ce curieux chapitre d'histoire de la médecine populaire, entre le XVI[e] et le XVIII[e] siècle.

*
* *

Parmi les peintures ou gravures relatives aux pierres de tête que nous avons déjà eu l'occasion de commenter, un très petit nombre étaient accompagnées de légendes donnant la signification des scènes figurées. Une des plus explicites est encore cette estampe de Th. de Bry (2) représentant une officine d'arracheur de pierres de tête, accompagnée de ce vers latin :

Nil opus Anticyras abeas, hic tollitur œstrum.

Légende concise dont un bref commentaire suffit pour éclaircir toute l'histoire des pierres de tête.

Anticyre, médecin grec des temps héroïques, avait guéri Hercule d'une grave affection nerveuse, — folie ou épilepsie, on ne sait trop, — en tous cas le nom de « mal herculéen » est resté synonyme d'accidents nerveux convulsifs. Le remède employé avait été l'hellébore.

Plus tard le nom d'Anticyre fut donné à une ville de Phocide située sur le golfe de Corinthe où l'hellébore poussait en abondance. De là le

(1) Voy. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, n[os] 4 et 5, 1895, n° 2, 1898, n° 1, 1899 et *Janus*, n° 5, 1897.

(2) Voy, *Janus* n° 5, 1897 et *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, n° 4, 1898.

proverbe antique : « Pour guérir les fous, il faut les envoyer à Anticyre ».

Th. de Bry s'en est souvenu dans la légende de sa gravure :

« Inutile d'aller à Anticyre, c'est ici qu'on enlève le taon (*œstrum*). »

En effet, ce mot *œstrum*, signifiait à la fois : *taon*, *guêpe*, et *folie furieuse*, *délire enthousiaste*. Son double sens s'expliquait ainsi :

Lorsqu'un taon pénètre dans les oreilles d'un cheval, celui-ci s'affole : on ne peut plus le maîtriser. Inversement, et en généralisant, on en arriva à dire que tout être atteint de folie devait « avoir un taon dans la tête ».

Conclusion : pour guérir ceux qui ont la tête dérangée, il faudrait enlever le taon malfaisant qui habite leur cerveau. *Sublata causa, tollitur effectus.*

Avec les années, le taon est devenu *guêpe*, puis *araignée*, *hanneton*, etc. et même *rat*.

Il existe un dessin de C. Fischer, daté de 1655, qui représente un vendeur de *mort-aux-rats*. C'est un pauvre marchand ambulant qu'accompagne un jeune loqueteux portant une petite cage ronde fixée au bout d'un bâton ; des cadavres de rats y sont pendus, témoignages indéniables de l'efficacité du produit muricide.

Ce dessin fut gravé par F. de Wit avec l'inscription suivante :

Tele fugas mures ! magnis si furibus arces exiguos mures, furor est.
Me respice vilis, si modo numus adest, mures felesque fugabo (1).

Bassan fit une seconde édition de cette gravure avec une légende en vers français beaucoup plus significative. La voici :

Si, par un remède nouveau,
J'extirpais les rats du cerveau,
Combien de gens auroient besoin du spécifique,
Et combien dans Paris seroient de mes pratiques !

On dit encore aujourd'hui en Hollande d'une personne poursuivie par des préoccupations obsédantes qu'elle s'est attiré *des nids de souris dans la tête* (zich muisennesten in het hoofd haben.)

Le *taon*, ou le *rat*, sont aussi devenus *pierres de tête*.

Dans la légende d'une des gravures de P. Bruegel que nous avons déjà commentée, et sur laquelle nous aurons à revenir, la synonymie des deux locutions est évidente :

(1) Ce qui peut s'interpréter ainsi : « Tu prétends chasser les rats ? Mais, si pour éloigner de petits voleurs (les rats) tu emploies de gros voleurs (des chats), c'est de la folie pure ! » A quoi le vendeur répond : « Tu peux me considérer comme un gueux ; mais donne-moi seulement quelque argent ; tu verras que je chasse à la fois et les rats et les chats. »

« Avez-vous, dit l'opérateur dans son boniment, avez-vous la *guêpe dans la tête*, ou sont-ce *les pierres* qui vous tracassent ? »

Taon, guêpe, souris ou pierre, tels étaient donc les aspects sous lesquels le vulgaire se représentait volontiers les causes de tous les désordres de l'esprit et de tous les maux ayant la tête pour siège.

Les charlatans se gardaient bien d'y contredire. Au contraire, par d'habiles supercheries, ils entretenaient cette absurde croyance, et, guérisseurs sans scrupules, simulaient d'invraisemblables extractions.

Et les badauds d'accourir, et avec eux les faibles d'esprit, les détraqués, les obsédés, les hypochondriaques, tous ceux qui sont avides de merveilles, et ceux qui souffrent d'incompréhensibles maux.

Même de nos jours, l'idée que des corps étrangers, animaux ou minéraux, peuvent être inclus dans la boîte crânienne se rencontre encore dans certaines formes mentales. La facilité et le succès des trépanations encouragent les espérances illusoires de ces malades.

Je sais une malheureuse femme à la cervelle dérangée qui s'en fut trouver tous les chirurgiens dont elle put se procurer les noms, les suppliant de lui ouvrir le crâne pour en extraire une pierre, qu'elle savait pertinemment, disait-elle, y être enfermée. Elle en sentait la pensanteur, la pression, le ballottement, et pour se délivrer de cette torture, elle sollicitait les plus graves opérations.

La plupart, voyant bien que le mal était tout psychique, se refusèrent à tenter une intervention superflue. Peut-être cette pauvre vésanique a-t-elle rencontré enfin quelque arracheur de pierres de tête qui, par complaisance, ait consenti à l'opérer. Au temps de P. Bruegel, elle n'eût pas attendu si longtemps. Les pierres de tête étaient tumeurs courantes et les arracheurs savaient toujours les mettre sous les yeux de leurs opérés.

Dans les deux peintures dont nous allons parler, nous retrouverons ces prestidigitateurs à l'œuvre, non moins cyniques et non moins écoutés par la foule des têtes légères, des naïfs, des simples, et, qui sait ? — peut-être aussi par de vrais malades en quête d'un soulagement, hélas ! plus que douteux.....

Enfin, une image peu connue va nous révéler une variante imprévue de l'extraction des pierres contenues dans le corps humain. Celles-ci, nous les appellerons « pierres de ventre », par euphémisme ....., en nous excusant encore.

*
* *

Le musée Suermondt, à Aix-la-Chapelle, possède un intéressant tableau sur bois, attribué — mais avec de judicieuses réserves — à Adriaen Brouwer.

C'est une des plus intéressantes fantaisies inspirées par les pierres de tête (1) (Pl. XV).

Dans un pauvre village des Flandres, un arracheur de pierres de tête est arrivé. En plein air, au milieu d'un carrefour, il a dressé tout son attirail charlatanesque, misérables accessoires ébréchés par les pérégrinations, mais réclames toujours efficaces.

Voici le fauteuil opératoire, en bois grossièrement équarri, engin mastoc, véritable instrument de torture avec sa solide courroie pour maintenir les opérés turbulents.

Voici la table aux instruments où s'entassent pêle-mêle les fioles, les pots d'onguents, les parchemins, une pince formidable et un terrible coutelas, sous la garde d'une impressionnante tête de mort. Dans le fond, on entrevoit une cornue mystérieuse et monumentale où se distille quelque secrète mixture.

Et voici l'étendard de l'opérateur, loque frangée hissée sur un long bâton, guenille polychrome où l'on distingue encore les traces de peintures terrifiantes et glorifiantes : une paire de ciseaux gigantesques et une inscription illisible, mais certainement élogieuse. Tout autour, pendent en chapelets les redoutables pierres de tête que le célèbre arracheur a conquises à la pointe de son bistouri, témoignages irréfutables de sa dextérité et de son prodigieux succès, authentiqués par des sceaux volumineux :

« On peut voir, on peut toucher, ce sont des cailloux véritables, et, pour qui s'y connaît, ce sont bien cailloux retirés du crâne de malheureux ayant souffert mille tourments jusqu'au jour de la bienfaisante intervention. Car tous les maux proviennent de ces néfastes cailloux : céphalalgie, hémicranie, mélancolie, hypochondrie... et toutes les variétés de la folie, ne sont que les pernicieux effets d'humeurs conglutineuses accumulées dans le cerveau et qui ne tardent pas à s'y concréter sous la forme de pierres de tête !... Qui n'a pas quelque migraine, quelque pesanteur, quelque idée noire ou quelque obsession ? Qui n'a pas son grain de sable dans le crâne ? Mieux vaut le faire extirper sur le champ, de crainte qu'il ne grossisse davantage. L'arracheur sait en délivrer : tendez vos crânes à l'arracheur....

« Tous guéris ! les jeunes comme les vieux, les femmes comme les hommes, ceux qui souffrent le martyre, et jusqu'à ceux qui ne souffrent pas !... Qu'on se le dise ! Ici, l'on opère vite et bien. A chacun l'on ôtera sa pierre !... »

Et chacun d'accourir.

(1) Je dois la photographie de cette peinture à l'obligeance de M. le Directeur Haumanberger.

UN ARRACHEUR DE PIERRES DE TÊTE

Tableau attribué à A. BROUWER (École Flamande).

Musée Suermondt. Aix-la-Chapelle.

Le plus agile a déjà pris place sur la « chaière » opératoire. C'est un gros paysan vêtu d'une casaque rose en lambeaux et chaussé de vestiges de souliers ; sa bedaine rebondie fait craquer son pantalon.

L'opération est commencée ; elle est plus douloureuse que l'annonce ne le faisait prévoir. Le malheureux a beau se cramponner au bras du fauteuil, cambrer les reins, agiter ses jambes, crisper ses poings, rouler des yeux furibonds, la douleur lui arrache des cris lamentables. On peut être certain que, pour l'instant, il regrette sa décision, et que de sa bouche aux dents ébréchées ne sortent que des imprécations contre son tourmenteur.

Celui-ci n'y prend garde. Il est blasé sur le chapitre des gémissements, et, froidement, poursuit son œuvre de lacération frontale. Vêtu d'un justaucorps bleu clair à crevés, orné d'une fraise et de manchettes fanées, coiffé d'un béret bleu panaché de longues plumes, il écarte de la main gauche les lèvres de l'incision, tandis que de la droite il énuclée vivement la tumeur suspecte. Etrange instrument en vérité que celui qui sert à cette opération : on dirait une hallebarde minuscule, avec sa hache, sa pique et son croc ; mais ceci n'est que pour l'apparat, car l'extraction se fait avec le manche. Le tour de passe-passe a pleinement réussi : de la main gauche où deux doigts la retenaient dissimulée, la pierre a glissé subrepticement dans le champ opératoire. Elle est là, on peut la voir !... encore une piqûre, et elle tombera, sanglante, sur le sol.

Que fait, par derrière, ce loqueteux d'allure sournoise, dissimulé dans l'ombre, et qui semble introduire sa main dans la poche de l'opérateur ? C'est le compère indispensable à la réussite de la supercherie ; c'est le pourvoyeur des pierres de tête, chargé de renouveler la provision de l'arracheur quand celle-ci touche à sa fin. Il sait habilement profiter du moment où l'attention des spectateurs se concentre sur l'opéré pour alimenter la réserve de cailloux. Nul ne le voit : l'instant est trop pathétique ! Les hurlements du patient, le jaillissement soudain de la pierre sanguinolente font que son manège passera certainement inaperçu. Ainsi se remplit indéfiniment le sac de pierres que porte à sa ceinture le charlatan, toujours prêt à puiser un nouveau caillou en vue d'une opération nouvelle.

Car, il y a foule aujourd'hui. Le nombre des clients s'accroit de celui des curieux, grands et petits, jeunes ou vieux.

Deux marmots, fagottés en épouvantails, se tiennent debout au premier rang, et semblent s'amuser fort des contorsions de l'opéré.

A droite, est accroupie une horrible mégère qui tient sur ses genoux un enfant en maillot. L'un et l'autre ont le front entouré de linges, sous lesquels on voit saillir la tumeur frontale. C'est que la pierre de tête peut

pousser à tout âge, chez l'aïeule caduque comme chez le nouveau-né. Les grains de folie ne sont-ils pas souvent héréditaires? Et ne vaut-il pas mieux se hâter d'extirper le grain de sable inclus dans le crâne de l'enfant de peur que, grossissant, il ne devienne moellon avec l'âge ?...

De l'autre côté de la scène, derrière la table branlante parsemée d'accessoires, la foule se presse et s'entasse, avide de voir ou attendant son tour d'opération.

Ils sont là, une demi-douzaine, hommes ou femmes ; une vieille entre autres, grimpée sur une chaise, se penche exagérément au risque de s'effondrer sur la tête de mort, les pots d'onguent et les bistouris : elle aussi, porte au front, sous un bandeau blanc, une volumineuse tumeur ; son sourire béat montre qu'elle a l'espoir d'être bientôt soulagée à son tour.

Une autre commère arrive, contenant à grand'peine une fillette qui réclame à grands cris l'intervention, lève les bras au ciel et trépigne d'impatience à la pensée qu'enfin elle va trouver la guérison.

Plus au fond, une femme soutenant un homme titubant, s'achemine vers l'officine ambulante. Car l'opération de la pierre de tête guérit aussi du mal d'ivrognerie. Maître Jan Steen nous l'a déjà donné à entendre.

Enfin, par la gauche, arrive au premier plan un personnage à mine patibulaire, vêtu de bleu, coiffé d'un bonnet noir orné d'une plume. Péniblement, il pousse devant lui une brouette.

Sur celle-ci, un homme est ligotté de solide manière, par les bras, par les pieds, par les reins, et même par le cou : impossible de bouger. Aucun ménagement pour ce client dont le mal doit être terrible, quelque fou furieux ou quelque enragé. Les cahots du chemin lui ont mis le visage en sang et il tire lamentablement la langue. Mais qu'importe ces désagréments? Plus qu'aucun autre il a besoin d'être opéré : sur son front la pierre fait une saillie énorme.

Quel succès pour l'inlassable arracheur, s'il parvient à guérir ce frénétique invétéré !

Tel est le tableau d'Aix-la-Chapelle qui peut compter parmi les documents figurés les plus complets et les plus pittoresques consacrés à l'opération des pierres de tête.

Quel en est l'auteur? Très probablement un émule de Brouwer ; en tous cas, un artiste qui a voulu imiter la manière du maître hollandais. On lit même, sur l'écriteau qui sert d'enseigne à l'opérateur, ce mot : Brower ; mais cette signature est presque sûrement apocryphe.

Les attitudes des personnages, leurs costumes, leurs traits mêmes, l'opéré surtout, rappellent bien certaines scènes de Brouwer ; par contre, la facture et le coloris sont de qualité inférieure. Aux mêmes réserves près,

cette peinture se rapproche de celles d'Adriaen Van Ostade, notamment le groupe de droite formé par les deux enfants et la vieille qui tient sur ses genoux un nouveau-né.

Quel qu'en soit l'auteur, et en dehors de l'intérêt médical qu'elle présente, cette œuvre d'art se recommande par de réelles qualités : une composition heureuse, l'adresse de sa facture, la légèreté de son coloris ; on pourrait lui faire le reproche de n'être pas assez « poussée » et de ne pas dépasser la valeur d'une esquisse peinte. Il est vrai qu'elle y gagne en vivacité et en originalité.

*
* *

Une autre scène d'opération de la pierre de tête nous a été signalée par M. Léon Goujon (1). Elle fait partie d'une composition villageoise peinte sur toile, qui peut remonter aux premières années du XVII[e] siècle, et qui appartient à un confrère connaisseur et érudit, le D[r] Gimbert (de Cannes).

Cette peinture, bien qu'un peu détériorée par le temps, n'est pas sans valeur. Elle n'est pas signée, ou du moins la signature est restée jusqu'ici introuvable. Mais la composition en est heureuse, le dessin correct, et la facture aisée. Si elle n'est pas de la main d'un maître réputé, elle témoigne cependant d'une habileté réelle.

Sans avoir vu l'original, il est hasardeux de proposer une attribution à ce tableau, d'autant qu'on y retrouve comme des réminiscences de plusieurs maîtres. Il y a là du Bruegel, et du Teniers, et peut-être du Brouwer. Et cependant ce n'est pas le faire soigné des peintures de Pierre Bruegel le Drôle ; ce n'est pas non plus la touche légère de David Teniers le Jeune. Serait-ce la main de Pierre II Bruegel d'Enfer qui copia ou imita plusieurs œuvres de son père ? Ou bien, comme il s'agit d'une peinture sur toile, serait-elle attribuable au vieux Teniers ?... Ni l'un ni l'autre probablement.

Au surplus, ces réminiscences n'ont rien d'inexplicable, les Bruegel et les Teniers ayant eu, entre eux, plus d'une affinité, et même des liens étroits scellés par des mariages. Si les œuvres des deux chefs de famille ont une originalité reconnaissable, celles de leurs descendants, de qualité moindre, se confondent davantage. Il en est de même de leurs imitateurs qui furent nombreux, et dont beaucoup ne signèrent pas leurs pastiches.

La scène se passe en plein Pays-Bas, dans un de ces paysages indéfini-

(1) Provient d'une vente locale, au cours de ces dernières années. Grâce à M. Léon Goujon, M. le D[r] Gimbert ayant eu l'obligeance de faire photographier ce curieux tableau, je tiens à leur en exprimer ici mes vifs remerciements.

ment plats, à l'horizon linéaire, chers au maître van Goyen. Nous sommes dans le faubourg d'une ville en fête, près d'un alignement de maisons aux toits pointus, ombragées de grands arbres. La kermesse bat son plein.

Ici l'on danse. Un joueur de cornemuse assis sur un tonneau fait les frais de l'orchestre. Un homme et une femme du commun exécutent une gigue pesante, balançant en cadence leurs bedaines rebondies. Plus loin, d'autres couples enlacés dansent encore ou se promènent.

Tous ces divertissements occupent la moitié gauche de la composition.

A droite, formant un groupe distinct, apparaît la scène opératoire, la seule que reproduise notre planche (Pl. XVI).

On y voit l'opérateur de carrefour, un affreux personnage à trogne enluminée, au nez bourgeonnant, coiffé d'une barette informe où ballotte une plume défraîchie. Devant lui, le patient, solidement ligotté sur la chaise opératoire, les mains liées derrière le dos, le front ceint d'une bande, et se contorsionnant pour esquiver l'incision. Mais c'est en vain. Le chirurgien tenace labourc de son stylet le crâne de sa victime, en pleine chevelure, et les cailloux jaillissent à profusion : une éruption de pierres de tête !

Quel habile homme que cet arracheur ! Et quel succès ! Derrière son éventaire chargé de fioles, de pots et d'instruments terribles, la foule se presse, hommes et femmes, émus, inquiets, ébahis, bientôt tous convaincus, prêts à prendre la place de l'opéré pour se faire labourer le crâne et extirper quelque caillou maléficiant.

Une affiche parlante domine toutes ces têtes folles.

On y voit les portraits des clients les plus célèbres que le charlatan a guéris. Ils sont là, avant l'opération, portant au front la funeste tumeur ; à côté, les pierres sont suspendues, de tailles et de formes diverses, flanquées du coutelas qui servit à les extraire. Comment n'être pas édifié par des témoignages aussi frappants ?...

Un vieil homme, cassé, voûté, à profil de Polichinelle, véritable acromégale, appuyé sur un bâton, ayant à ses côtés un jeune enfant, assiste encore à l'opération, mais sans la regarder. Les entrechats des danseurs ont pour lui plus d'attraits.

Toute cette scène, nous l'avons dit, n'est qu'un épisode d'une réjouissance villageoise ; l'artiste l'a jugée insuffisante pour constituer à elle seule le sujet d'un tableau. Mais la place importante qu'elle occupe dans la composition montre bien qu'il s'agit d'une pratique notoire dans la vie populaire. De même que de nos jours encore il n'est pas de fête rurale sans charlatan casqué et empanaché, extracteur de molaires ou guérisseur de cors, de même, en ce temps-là, le physicien ambulant transportait son affiche et ses instruments de kermesse en kermesse, et il se trouvait tou-

UN ARRACHEUR DE PIERRES DE TÊTE

Fragment d'un tableau de l'École Flamande (XVII[e] siècle).

Collection du D[r] Gimbert, à Cannes.

COMT MANNEN EN VROVWEN ALLE BEY. EN LAET V SNYDEN VANDE KEY
Dewille den teeback alle sieckte verdrijft
Soo ist wonder hoe myn key soo gwot blyft
Dockter manshert can sien op een prick
Of key en kamergan sal wese dun oft dick
Truy the Roelen heeft het hyf soo vol keye
Dat Teuwes Treuseltaer haer hyden dockter moet leye
Claesie bultjack goet cloeckelyck voort
En treckt een key wt Jochem kutel poort
Ick heb soo langh staen steecken en deuchen
Om dese key hier wyt te ruschen
Tot dat ick nuw voort lasst aenwing
V eens te beproeven met dit ruygh ding
Maer wat ick meerder steeck oft smyt
Wat ghy die key weerlt minder quyt.
Ghy licke van malgoem soo u die key lustreen
Ick meester Johan kakelaer sal u de horsem puetreen
Gilbert lichthart tracht met verlangen
Om al dragende den uyl te vangen
Moetmen soo veel pyne lyde
Die syn keye sal laete suyde
SOO ist niet vreemt dat gonck en out
Meest al een keye int hooft behout
Ay broeder kaelkruyn hout doch moet
Want u keyprieem smacht soo soet
Al dout en steeckt ghy noch soo seer
Ick lyde geeren alwaerts meer
Ay meester flores melkmag wilt myt de pyn ontnaden
Als ick myn key hen quyt daer sal een drank op staden
Ick blaese dat ick sweet
Om deze oyeren te make heet
Doch hoe seer dat ick wep myn hande
Deen coolen can ick niet doen brande
Door al die pyn die ick hy en ist geen wonder
Al ontloopt myn het flinckende sweet van onder.
Ick sien wel die onker meesters hande comt moet veel lyden
Arent kranckhooft grypt Siewert in syn kaken
Eerwyt men beesich is syn keye quyt te maken
Al hoeck ick vromw twerpele door honderd oogen
Soo ist geensins in myn vermogen
Dat ick haer al die key wyt breck
Die daer hebbe dat gebreck
Want ick die weerelt heb doorwandelt
En alloos die key gehandelt
Maer noyt want ick man of wyf

jours quelque naïf badaud pour exposer son crâne au couteau de l'arracheur des pierres de tête.

C'est ce que nous avaient déjà appris les dessins de Pierre Bruegel le Vieux, les peintures de Jan Steen et tant d'autres. Le tableau du Dr Gimbert confirme clairement la vogue populaire de cette supercherie chirurgicale.

* * *

Il y eut mieux encore....

Et voici un document beaucoup plus détaillé que j'ai pu récemment acquérir (Pl. XVII).

C'est une gravure hollandaise du XVIIe siècle. L'auteur, Carolus Allaerdt, semble avoir pris à tâche de condenser dans une seule composition tous les méfaits que les pierres peuvent causer, lorsque, d'aventure, elles viennent à se loger dans le corps humain.

L'ensemble est d'une fantaisie extrêmement composite; douze sujets différents sont jetés pêle-mêle sur le papier, Et, renseignement précieux, quinze légendes versifiées en vieil hollandais donnent l'explication de chaque scène (1).

L'ancienneté et l'intérêt tout médical de cette image devront faire oublier le tour assez libre de son dessin. On eût pu hésiter à reproduire certains d'entre eux s'ils eussent été isolés; mais leur adjonction sur une même estampe à des scènes déjà connues et interprétées, leur donne une signification précise. C'est un nouveau chapitre imagé annexé à l'histoire des pierres de tête. Il montre à quel degré de naïveté peut s'élever un préjugé populaire lorsqu'il est entretenu par le cynisme des charlatans.

Car, évidemment, cette gravure est une satire où l'auteur veut bafouer à la fois les malades trop crédules et les opérateurs éhontés qui les exploitent sans ménagement.

Or, comme on ne tourne guère en ridicule que ce que l'on a pu voir ou entendre, il faut bien admettre que ces croyances absurdes ont été répandues en un temps. De même que tant d'autres, elles relèvent de l'histoire et de la critique médicales. Au risque de paraître trop osé, on peut donc les aborder, avec toute la réserve qui convient.

La gravure porte une légende générale, en grandes capitales inscrites, dans une sorte de draperie frangée :

COMT MANNEN EN VROUMEN ALLE BEY
EN LAET U SNYDEN VAN DE KEY.

(1) Nous avons à remercier tout spécialement M. F. Coster qui, par sa parfaite connaissance de la langue hollandaise, nous a obligeamment aidé à pénétrer le sens de ces inscriptions.

Venez, hommes et femmes, venez tous,
Et faites-vous extirper la pierre.

C'est à peu près la formule que nous avons déjà rencontrée sur une gravure de Nicolas Weydmans (1re moitié du XVIIe siècle).

Loopt, loopt met groot verblyden,
Hier salmen twyf van kye snyden.

Courez, courez, avec grande réjouissance :
Ici l'on fait l'opération de la pierre de tête.

Outre ce titre, quinze légendes versifiées sont réparties au-dessous des différents sujets de la composition.

Nous allons les passer en revue successivement.

Quelques-unes de ces scènes sont déjà connues. Elles reproduisent, avec de légères variantes, certains groupes contenus dans un célèbre dessin de Pierre Bruegel le Vieux. La gravure qu'en possède le Rijk Museum d'Amsterdam a été longuement commentée. C'est encore le même sujet que l'on a pu voir sur la photographie d'un tableau appartenant à M. le Dr Paul de Molènes.

La fréquence de ces répétitions témoigne du succès qu'eut la composition de P. Bruegel.

Voici, à droite et en bas, le grand Arracheur de pierres, celui que P. Bruegel appelle le *Doyen de Ronse*, avec sa longue robe, son petit bonnet, ses sandales rehaussées, ses énormes bésicles rondes, et ses tenailles formidables. Il est tel que P. Bruegel l'imagina, bien que le burin de Carolus Allart ait fortement alourdi le dessin du maître. A côté, un compère en bonnet regarde l'opération.

Le Doyen de Ronse opère avec prudence et circonspection. Praticien de vieille date, il a promené ses redoutables tenailles sur des milliers de fronts. Ses succès, — ses victimes ! — il ne les compte plus. Sa doctrine est intransigeante : en tous lieux, en toute circonstance, il faut opérer ! car tout être vivant renferme quelque part une pierre, cause de tous ses maux.

La légende le dit explicitement :

Al keeck ick vrouw ayerpels door hondert oogen
Soo ist geensins in myn vermogen
Dat ick haer al die key uyt treck
Die daer hebbe dat gebreck
Want ick die werelt heb doorwandelt
En altoos die key gehandelt

Maer nooyt want ick man of wyf
Of hy hadt een key int lyf.

J'aurais beau ouvrir cent yeux, il est n'est pas en mon pouvoir de retirer la pierre à tous ceux qui en souffrent. J'ai parcouru le monde entier et me suis toujours occupé de ces pierres ; or, je n'ai jamais rencontré homme ni femme qui n'aient une pierre dans leur corps.

Retenons la fin de cette légende. Elle donne à supposer que la pierre traîtresse peut avoir d'autres habitats que le crâne ; nous saurons bientôt lesquels.

L'opéré du Doyen de Ronse est encore une vieille connaissance : c'est ce gros diable rageur, solidement amarré sur le fauteuil chirurgical, qui soulage sa douleur en administrant une maîtresse giffle à l'aide qui s'efforce de le contenir. Nous savons maintenant son nom : il s'appelle *Arent* (Aaron), d'après l'inscription :

Arent kranckhoost grypt Siewert in syn kaken
Terwyl men beesich is syn keye quyt te maken.

Arent (Aaron) à la tête malade frappe Siewert sur la joue, tandis qu'on est occupé à lui retirer la pierre.

Pourquoi porte-t-il à la ceinture un couteau, et encore un couteau en manière de plume sur son feutre ? Pourquoi un troisième couteau au bonnet de l'assistant ?... C'est un symbole sans doute, mais difficile à interpréter. Cet accessoire est une addition de Carolus Allaerdt ; il ne figure ni sur la gravure de P. Bruegel, ni sur la peinture du Dr de Molènes.

D'ailleurs, presque tous les personnages de P. Bruegel sont agrémentés d'ustensiles bizarres, évidemment allégoriques, dont nous ne saisissons pas toujours le sens aujourd'hui. En cela, P. Bruegel se montre le digne imitateur de Jerôme van Aecken (van Bosch) qui porta jusqu'à l'incohérence l'amour de l'allégorie.

Par terre, à gauche de l'opéré, on retrouve la vieille mégère, enfouie dans un panier, qui attise avec un soufflet le feu d'un réchaud. Elle porte sur la tête une sorte de pot à fleur à trois cols, tel qu'on en fabriquait à Delft. Dans le réchaud où nous avions coutume de voir une espèce de ballon, Allaerdt a placé des instruments chirurgicaux, deux cautères et une tige bifide, que la vieille s'efforce de faire rougir, mais en vain.

« *Je souffle si fort*, dit-elle, *que j'en sue, pour arriver à chauffer ces fers ; pourtant, quelque vite que j'agite mes mains, je ne peux parvenir à allumer les charbons.* »

Ick blaese dat ick sweet
Om dees eyfers te make heet
Toch hoe feer dat ick rep myn hande
Dees coolen can ick niet doen brande.

Enfin, derrière ce groupe arrive un personnage qui porte sur son dos une victime de la pierre de tête. Ce dernier, dans la gravure de P. Bruegel est un gros moine largement tonsuré ; ici le costume a changé : le client porte sur sa tête un bonnet orné de cartes à jouer : peut-être veut-il se faire guérir de la folie du jeu. En tous cas, comme le moine, il a passé dans sa ceinture une cuiller en bois. Le Doyen de Ronse guérit sans doute aussi le péché de gourmandise.

Le porteur, — un nommé *Gilbert*, dit *Cœur-léger*, s'avance, tendant son chapeau en avant. La légende nous apprend qu'il cherche à attraper un hibou perché sur le dos d'une chaise.

Gisbert lichthart tracht met verlangen
Om al dragende den uyl te vangen.

Gilbert Cœur-léger fait, malgré son fardeau, de violents efforts pour attraper le hibou.

Ce hibou, animal toujours présent dans les scènes chirurgicales, est encore une allégorie satirique contre l'aveuglement des futurs opérés. C'est l'oiseau de Minerve, c'est le symbole de la raison, de la sagesse, qui, dans ce délire opératoire, reste frappé de cécité.

Pour être bien certain qu'il n'y verra goutte, Gilbert, dit Cœur-léger, voudrait encore le couvrir de son chapeau.

L'oiseau de Minerve est perché sur le dossier de la chaise d'un autre client, qui regarde avec anxiété l'opération du Doyen de Ronse. Sa tête est couverte d'un bonnet orné d'une patte de mouton ; sous son bras, qu'il porte en écharpe, il tient un long coutelas dans une gaine déchirée.

Le pauvre homme est de l'espèce mélancolique. Timide et inquiet il hésite entre le désir de se faire opérer et la crainte de l'opération.

Et il pense :

S'il faut souffrir tant de douleurs, pour se faire retirer la pierre, il n'est pas étonnant que jeunes et vieux gardent presque toujours un caillou dans leurs têtes.

Moet men soo veel pynne lyde
Die syn key sal laete snyde
Soo ist niet vreemt dat jonck en out
Meest al een key int hoost behout.

Cruel dilemme : souffrir de la pierre de tête ou souffrir sous le couteau du chirurgien ; entre ces deux maux également redoutables, que devenir ?...

Assurément l'intervention du Doyen de Ronse que le pauvre diable peut voir à sa gauche n'a rien d'alléchant. A sa droite, on opère encore, et ce n'est pas sans douleur. Un gros homme est attaché sur la *chaière* par une solide courroie : sur son front saigne la plaie béante où le chirurgien va rechercher la pierre. Ce confrère s'appelle *Maître Flores Jatte-à-lait* et porte en effet sur son bonnet des armes parlantes : une écuelle et une cuiller. Le patient anonyme tient d'une main un pot de bière, de l'autre une cuiller à soupe, et, tirant la langue, supplie l'opérateur de hâter son extraction.

« *Ah ! maître Flores Jatte-à-lait, faites-moi souffrir le moins possible, quand ma pierre sera partie, il y aura une bonne goutte à boire.*

Ay mester flores meleknap wilt my die pyn cortmake
Als ick myn key ben quyt daer sal een dronk op smake.

Cet enragé buveur ne voit qu'une chose : le temps qu'il perd à se faire opérer et qui serait bien mieux employé à boire.

Enfin, dernier souvenir de l'estampe de P. Bruegel, un dernier Arracheur de pierre attaque vigoureusement le crâne dénudé de son client, mieux ligotté encore sur le fauteuil professionnel, car sa tête même est fixée au dossier par un solide lien.

C'est bien le chirurgien décidé que nous connaissons ; seulement, il a changé de coiffure. Autrefois, sur son chef, il avait déposé le panier d'osier à mettre l'urinal, avec son contenu. Ici, il est coiffé d'un bas, orné d'un petit drapeau, à la façon de l'opérateur de Th. de Bry.

Ce compère audacieux répond au nom de *Maître Jehan Kakelaer* (Jean Babillard, pourrait-on traduire). Il est plus enragé encore que son aîné, le Doyen de Ronse, et manie le bistouri avec une incomparable maëstria.

Sa notoriété lui a valu une légende supplémentaire empruntée à son boniment :

Ghy liede van Malgum soo u die key lueteren
Ick mester Iohan Kakelaer sal u de hersens pueteren.

« *Vous, gens de Malgum, si la pierre vous turlupine, moi, Maître Jean Babillard, je vous tripoterai le cerveau.* »

Quels sont ces « gens de Malgum » auxquels il est fait allusion ?

Une des gravures de P. Bruegel que nous avons reproduite autrefois

d'après l'original que possède M. le Pr Brissaud, se trouve aussi au Rijk Museum, accompagnée d'une édition postérieure. Cette dernière porte la légende suivante, dont la traduction est du regretté M. Obreen.

Vous, gens de Mallegem, *soyez bien d'accord :*
Moi, femme Hexe (sorcière) *je veux être aimée de vous ;*
Pour vous guérir je suis arrivée ici,
A votre service, avec mes aides, fièrement.
Entrez librement, les grands et les petits, venez vite !
Avez-vous la guêpe dans la tête, *ou est-ce que* les pierres vous gênent ?

Ghy lieden van Mallegem, wilt em wel syn gesint :
Ich, vrou Hexe, wil hier vock wel worden bemint.
Om v te genesen ben ich gecomen hier
Tuwen dienste, met myn ondermeesterssen fier.
Compt vry, den meesten met den minsten, sonder verbeyen.
Hebdy de wesp int hooft, oft loteren v. de keyen ?

Malgum, *Mallegem* sont évidemment synonymes. Faut-il y voir une ancienne orthographe de *Maldeghem*, petite ville des Flandres située entre Gand et Bruges ? Et, suivant quelque dicton local, les habitants de Mallegem auraient-ils eu la réputation d'être crédules à l'excès ou d'esprit dérangé ?... Un érudit flamand pourrait seul éclaircir cette difficulté. La répétition de ce nom et de la formule qui le précède sur deux gravures différentes méritait en tout cas d'être relevée.

D'ailleurs, Carolus Allaerdt semble avoir eu une autre réminiscence des inscriptions de P. Bruegel. Le nom du chirurgien, *maître Jehan Kakelaer* offre une lointaine ressemblance avec celui qui figure sur l'affiche de la *vrou Hexe*. On lit en effet sur cette dernière, après un incompréhensible mélange de mots latins et hollandais, en manière de signature, ce nom : *Jan Kernakel*.

A défaut d'autres renseignements, on peut seulement en inférer qu'un certain Jean Kernakel ou Kakelaer aurait été un émérite arracheur de pierres de tête. Encore n'est-il pas certain qu'il ait jamais existé.....

Si maître Jehan Kakelaer a eu les honneurs d'une légende, son opéré méritait bien la sienne.

L'infortuné se trouve dans une piteuse situation. Ficelé comme il est, par la tête et par le corps, il ne peut songer à se débattre. Aussi l'excès de sa douleur se traduit-il de tout autre manière.

Ce n'est plus le réflexe purement moteur qui fait brusquement détendre le bras du turbulent Arent sur la figure de l'assistant Siewert. Ici le réflexe est glandulaire. Assurément, lui aussi, il appartient à la physiologie

pathologique des émotions, mais à cette catégorie d'accidents hypersécrétoires qui portent sur toutes les glandes de l'économie, sur celles de la peau — d'où la *sueur froide* des traumatismes, — comme sur celles du tube digestif — d'où l'ictère émotif et autres troubles intestinaux !...

Au surplus, si l'on veut être édifié sur la nature de ce phénomène émotionnel, on regardera sous le fauteuil où le patient est assis ; pour la circonstance, la chaière opératoire n'est pas autre chose qu'une chaise percée...

Ce trop émotif opéré s'excuse d'ailleurs de son mieux :

Door al pyn die jck ly en ist geen wonder
Al ontloopt myn het stinckende sweet van oder.

« *Avec la douleur que j'éprouve, il n'est pas étonnant qu'une sueur nauséabonde suinte au-dessous de moi.* »

Accidents malencontreux dont l'expérience a maintes fois confirmé la réalité et dont la physiologie peut donner les savantes raisons.

A gauche de la composition, se dresse un personnage de grande taille, les épaules et le cou entortillés d'un étrange manteau, tenant à la main une canne, et portant une aiguière en équilibre sur sa tête. Ses deux pieds disparaissent dans un pot muni d'un couvercle. A ces bizarreries on reconnaît encore une réminiscence de P. Bruegel et en remontant plus haut l'inspiration de van Bosch.

Deux détails sont surtout intéressants :

D'abord, cet être fantastique porte sur le front une pierre de dimensions imposantes. En outre, il fume de partout : il tient entre les lèvres une première pipe ; deux autres sont fixées à son cou ; une quatrième est logée dans son haut-de-chausse ; toutes sont allumées et il en sort des nuages de fumée.

La légende nous fait entrevoir une nouvelle méthode thérapeutique préconisée contre les pierres de tête. Après l'incision ou l'extirpation, — procédé chirurgical, — voici le traitement médical : — fumigation ou insufflation de tabac.

Cette méthode apparemment, passait pour n'être pas moins efficace que l'intervention à main armée. Cependant, dans le cas actuel, elle demeure sans effet, et le fumeur s'en étonne :

Puisque le tabac, dit-il, *a la propriété de chasser toutes les maladies, n'est-il pas surprenant que mon caillou reste si gros* ?

Dewille den toeback alle sieckte verdrijst,
Soo ist wonder hoe myn key soo groot blyst.

Il faut se rappeler en effet, qu'à partir du XVII[e] siècle, la question du tabac passionna l'opinion publique. A peine importé d'Amérique, son usage s'était tellement répandu qu'une réaction violente ne tarda pas à se faire sentir. Les monarques, les chefs d'Etat, crurent de leur devoir d'enrayer une habitude aussi impérieuse. On vit condamner à l'amende, à la prison même, des gens qui avaient fait usage de tabac. On sait que le pape Urbain VIII, en 1624, menaça les fumeurs d'excommunication, et que Jacques I[er], roi d'Angleterre, écrivit une diatribe fameuse contre le tabac intitulée *Misocapnos*. Il menaça même de faire pendre tous les fumeurs, et Raweigh, qui, dit-on, avait introduit la pipe, servit d'exemple.

En France, Richelieu devait trouver mieux en créant l'impôt sur le tabac.

Nécessairement, sur une question aussi brûlante, les médecins furent appelés à donner leur avis. A la Faculté de Paris, Poirson provoqua un débat contradictoire. Et l'on vit un professeur émérite, — les uns attribuent le fait à Fagon, les autres à son élève Barbin (1) —, au cours d'une discussion fameuse, fulminer contre la plante prohibée..... tout en puisant largement dans sa tabatière.

Mais si le tabac eut ses détracteurs, il eut aussi ses apologistes : un père jésuite refuta le *Misocapnos* de Jacques I[er], par un *Antimisocapnos*. Jean Neander, médecin de Brême, publia une *Tabacologia* dithyrambique. Raphaël Thorins, médecin anglais, composa un poème latin, *Hymnus tabaci*.

Plus tard Thomas Willis, présentait le tabac tantôt comme un narcotique précieux, tantôt comme un stimulant de l'appétit et du travail. Diemerbrœck conseillait l'emploi du tabac contre la dysenterie. Borelli vantait ses effets contre l'obésité.

Bref, d'une façon générale, les médecins du XVII[e] siècle se montrèrent plutôt partisans du tabac. Quelques-uns même exaltèrent ses vertus au point de le considérer comme un souverain remède contre une infinité de maux.

De là, la réflexion du fumeur de notre gravure ; l'intention satirique n'en est pas douteuse.

Comment le tabac exerçait-il son action curative ? — Rien de plus simple : il chassait du cerveau les humeurs qui s'y trouvaient accumulées et l'on sait qu'en ce temps les humeurs *fuliginaient* avec une surprenante facilité !... *Similia similibus* : une fumée chassait l'autre, — car l'on croyait sincèrement que la fumée du tabac pénétrait dans le cerveau.

Sganarelle nous l'apprend dans le *Festin de Pierre* de Thomas Corneille

(1) Ce qui est certain c'est que Fagon a publié en 1699 : *Ergo ex tabaci usu frequenti vitæ summa brevior.*

et son langage n'est que l'écho d'une croyance accréditée par la médecine du temps :

Quoi qu'en dise Aristote et sa docte cabale,
Le tabac est divin, il n'est rien qui l'égale,
Et, par les fainéants, pour fuir l'oisiveté,
Jamais amusement ne fut mieux inventé.
C'est dans la médecine un remède nouveau
Il purge, réjouit, conforte le cerveau ;
De toute notre humeur promptement il délivre ;
Et qui vit sans tabac n'est pas digne de vivre.....

La même idée est exprimée au début d'un sonnet attribué à Lombard, ministre protestant français qui vivait au XVII[e] siècle dans la petite ville hollandaise de Middlebourg.

Doux charme de ma solitude,
Charmante pipe, ardent fourneau,
Qui purges d'humeur mon cerveau,
Et mon esprit d'inquiétude.....

Le tabac jouissait donc du privilège de purger le cerveau de ses humeurs peccantes. De là à le supposer capable de chasser les pierres de tête, il n'y avait pas loin. Ainsi s'explique la légende de Carolus Allaerdt.

Il est juste d'ajouter cependant que les ennemis du tabac le croyaient, par contre, capable de toutes sortes de méfaits cérébraux.

Simon Pauli affirmait que les fumeurs avaient le cerveau et le crâne tout noirs. Dans une lettre à Bartholin, Borrichius rapporte qu' « une personne qui s'était tellement desséché le cerveau à force de prendre du tabac qu'après la mort on lui trouva dans le crâne au lieu d'encéphale un *petit grumeau noir* » (2).

On pourrait imaginer aisément une nouvelle pathogénie de la pierre de tête. Mais cette thèse n'était assurément pas répandue et l'on préférait reconnaître au tabac toutes sortes de vertus « curatives et confortatives ».

* * *

Ici s'arrêtent les dessins que C. Allaerdt a consacrés aux « pierres de

(1) Thomas Corneille, *Le festin de Pierre*, Acte I, scène I. C'est le début de la comédie. Sganarelle, valet de Don Juan offre une prise à Gusman, valet d'Elvire, et comme entrée en matière fait l'éloge du tabac. La pièce de Thomas Corneille est de 1677.

Elle est postérieure de vingt années environ au *Don Juan* de Molière, qui débute de la même façon : « Quoi que puisse dire Aristote et toute la philosophie, il n'est rien d'égal au tabac ; c'est la passion des honnêtes gens ; et qui vit sans tabac n'est pas digne de vivre. Non seulement il réjouit et *purge les cerveaux humains*, mais encore il instruit les âmes à la vertu et l'on apprend avec lui à devenir honnête homme. »

(2) Note de Pecholier, in art. *Tabac*, Dict. encycl. des sciences méd.

tête » proprement dites. Les cinq autres sujets qu'il nous reste à examiner ont trait à d'autres espèces de pierres diversement réparties dans le corps humain, et dont l'extraction ne nécessite plus une intervention sanglante.

Voici d'abord le savant docteur *Manshert*, tout en ventre, coiffé d'un vaste feutre emplumé. Il s'avance sur ses jambes minuscules, tenant un urinal à la main. Et la légende nous apprend que cet habile homme, qui connaît le fin du fin, est à la fois grand *lithoscope* et grand *coproscope*.

Dockter manshert can sien opeen prick
Of key en kamergan sal wese dun oft dick

« *Le docteur Manshert, qui sait voir par le trou d'une aiguille, reconnaît si la pierre et la selle sont épaisses ou minces.* »

S'agit-il de calculs vésicaux ou intestinaux ? On ne sait. Les « empiriques » de l'époque maniaient avec tant d'habileté l'urinal divinatoire qu'il n'est pas besoin de chercher une explication scientifique à ce genre d'examen. La satire vise ici l'abus d'une méthode dont l'usage était alors exploité par d'innombrables charlatans. Les tableaux flamands et hollandais en témoignent surabondamment.

Vers le docteur Manshert, un groupe se dirige, non sans difficulté.

C'est *Tewes Treuselaer*, *le Lambin*, paysan à l'esprit peu délié qui soutient dans ses bras une femme, *Truytie* (Gertrude) *Roelen*.

Truytie Roelen heest hit lyf soo vol keye
Dat tewes Treuselaer haer by den docker moet leye.

« *Gertrude Roelen a le corps tellement rempli de pierres que Tewes le Lambin est forcé de la conduire au docteur.* »

Je ne sais si c'est une cascade de pierres qui s'échappe de la bouche de Truytie Roelen ; ce qui est certain, c'est qu'elle vomit à flots, et que le pauvre Treuselaer a grand'peine à la soutenir.

Cette expectoration de cailloux d'origine stomacale est à rapprocher de l'histoire de la *fille de St-Géosmes* racontée par Morand. Nous avons déjà eu l'occasion d'en faire une analyse critique (1).

La fille de St-Géosmes rendait surtout des pierres par l'urèthre et la bizarrerie de ces corps étrangers exerça pendant longtemps la sagacité des médecins locaux. Morand n'eut pas de peine à démontrer qu'il s'agissait d'une simple supercherie d'hystérique. Mais l'adroite simulatrice eut aussi des vomissements pétreux et rendit par la bouche des pierres « de différen-

(1) V. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, n° 4, 1896.

tes couleurs, grosses comme des pois ou des haricots. » Truytie Roelen était peut-être du même acabit que Geneviève Martin, la fille du tireur de pierres de St-Géosmes.

Les anciens écrits médicaux abondent d'ailleurs en récits de vomissements merveilleux. Il entre dans chacun d'eux une part évidente de mystification ; on y trouve aussi l'indice de véritables désordres névropathiques. Mais où s'arrête l'élément maladif? Où commence la fourberie consciente et volontaire? La limite est difficile à préciser.

Morand en a recueilli plusieurs exemples dans la littérature médicale de son temps.

« Le journal des sçavans publia en 1682, des éclaircissemens sur une fille qui donnait lieu à beaucoup de contes dans Paris, par des vômissemens d'arraignées, de chenilles, de limasses, et d'autres sortes d'insectes.

» Une pauvre fille de Charenton, âgée de dix-neuf ans, était attaquée depuis environ deux ans et demi d'une maladie assez singulière, qui la faisait tomber de tems en tems en des convulsions si horribles, qu'il fallait trois ou quatre hommes des plus robustes pour l'arrêter sur son lit.

» Ces convulsions étaient suivies d'une espèce de létargie, qui lui durait jusqu'à huit, dix, quinze et vingt heures, pendant lequel tems elle perdait l'usage de tous les sens, si bien qu'on pouvait lui enfoncer dans la chair de grosses épingles, sans qu'elle en ressentît la moindre douleur, et enfin revenant de sa létargie, il est certain qu'on lui a vû jetter plusieurs de ces insectes.

» Comme il n'y avait en tout cela que ce dernier fait de surprenant, M. Defita, lieutenant criminel, s'est attaché à le pénétrer, et il a sçu par l'aveu qu'il a enfin arraché à la malade, qu'elle avalait en secret depuis huit ou neuf mois, des limasses, des chenilles, des arraignées, et autres insectes qu'elle a vômi depuis, et qu'elle se sentait portée à cela, surtout à la manducation des crapauds qu'elle n'avait encore pû avoir, avec la même ardeur que quelques autres de son sexe mangent du charbon, de la terre, de la suye, etc.

» Elle disait que tous ces animaux étaient bien plus gros, quand elle les jettait, que quand elle les avait avallés. »

Cette fille de Charenton fut, à n'en pas douter, une vulgaire hystérique. Ses convulsions suivies de léthargie en témoignent suffisamment, ainsi que l'anesthésie généralisée « qui rendait son corps insensible aux piqûres ».

Voici un autre fait rapporté par Morand ; on ne saurait affirmer ici que l'hystérie est en cause, et il y a tout lieu de croire que le patient usait d'un stratagème pour attirer sur lui la pitié publique :

« Un jeune homme âgé d'environ vingt ans dans la ville d'Ely, qui est la ville épiscopale de la province ou plutôt du diocèse de Cambridge, se

disant ensorcelé, a vomi à plusieurs reprises des *clous* de différentes grandeurs, des *épingles*, de petites *pièces de plomb*, tel qu'est celui qui a servi dans les fenêtres, de la petite *monnaye de cuivre* d'Angleterre, nommée pardins, des *pierres à éguiser*, d'un doigt de longueur et de la largeur de deux doigts.

» M. White,un des maîtres d'hôtel de M. le duc d'York a vû l'homme, et dit qu'il parle d'assez bon sens, qu'il n'est point malade comme quelques-uns l'ont cru, bien qu'il soit fort pâle au visage, mais qu'il sent des douleurs dans la poitrine, et ailleurs, lorsqu'il vômit toutes ces matières. Il a même parlé à une dame qui a été présente, lorsque ce pauvre homme a jetté un grand morceau de plomb de la longueur de plus de deux doigts. Et un jour qu'on lui demandait d'où vient qu'il vômissait plutôt des pierres à éguiser que d'autres, il dit qu'il n'en savait rien, et que tout ce qu'il pouvait dire, est que peu auparavant, ayant eu une de ces pierres dans sa poche, sans sçavoir ce qu'elle avait pû devenir, il l'avait vômi peu de temps après. Un des chirurgiens du roi d'Angleterre apporta le vingt-deuxième de ce mois, tout cet amas de matière, dans une boëte, à Newmarret pour le présenter au roi. »

Morand ajoute : « Cela a fait arrêter, et mettre en prison deux femmes qu'on soupçonne d'être sorcières. »

Le sortilège était en effet l'explication la plus communément reçue de ces sortes d'aventures. La prison et le bûcher constituaient la thérapeutique de choix.

Inutile de multiplier ces citations. On voit à quel point les vomissements de ce genre passionnaient non seulement les médecins, mais le public tout entier, toujours enclin aux interprétations surnaturelles.

« Quelqu'un qui verrait rendre ces matières et qui se croirait autorisé à soutenir qu'elles ont pû se former dans le corps, serait avec raison regardé de même œil que celui dont il défendrait la cause ; c'est sans doute dans de pareilles occasions que du sentiment d'un célèbre auteur la bonne foi n'est plus que faiblesse et bêtise : mais dans le siècle où nous sommes il ne se trouve plus personne qui voulût s'aviser de donner pour naturels des événements de cette espèce ; le progrès qu'ont fait les sciences et la physique ne laisse pas que de redresser l'ignorance des esprits les plus médiocres, et les plus superficiels ; le peuple et le vulgaire trouvent, dans la fréquentation des batteleurs et des vendeurs d'Orvietan, des leçons qui ne restreignent pas moins leur simplicité. »

Ces justes réflexions de Morand sont le meilleur commentaire que l'on puisse donner des dessins satiriques de C. Allaerdt.

*
* *

Les trois dernières images figurées sur notre gravure font allusion à des pierres extraites par une voie non moins naturelle.

C'est un confrère, nommé *Claesie* (Nicolas), petit monstre horriblement bossu et court de jambes, au nez orné de vastes bésicles, qui, à l'aide de fortes tenailles se livre à la laborieuse extraction de certaines pierres que nous appellerons..... « pierres de ventre ».

Pour cette taille d'un nouveau genre, le patient, *Joachim*, est couché par terre, à plat ventre, découvrant largement le champ opératoire.

Il est possible que, dans ses mots, le vieux hollandais, « brave l'honnêteté ». En tout cas, il dit fort crûment ce qu'il veut dire :

Claesie bultsack gaet clœckelyck voort
En treckt een key oyt Jochem Kutel poort.

« *Claesie le Bossu travaille avec ardeur à retirer une pierre du c... de Joachim.* »

Que Carolus Allaerdt soit excusé ! Ici encore il n'a fait que traduire par le dessin une croyance populaire.

La Faculté l'y autorisait s'étant occupé de ce genre de tumeurs intestinales. Bien plus, un certain P. Valcaringhi consacra un opuscule très détaillé aux déjections pétreuses, ferrugineuses et autres, d'une jeune fille de Crémone. Et ce livre fut dédié à l'illustrissime et révérendissime Évêque de cette ville. On pouvait donc s'occuper de la question des « pierres de ventre » sans blesser les bienséances.

« La fille de Crémone est celle qui paraît avoir le plus de ressemblence avec la fille de St-Géosmes, pour les différents états par lesquelles elles ont passées toutes deux avant de rendre des corps étrangers ; parmi ceux que vômissait réellement la fille de Crémone, et *qu'elle jettait par l'anus*, il y a *une pierre* d'une forme ovale irrégulière, longue de trois pouces, large de deux pouces et huit lignes, haute d'un pouce et cinq lignes. Une autre de figure rhomboïdale, longue de deux pouces et sept lignes, large de deux pouces six lignes et de l'épaisseur de quatre lignes, sans parler des morceaux de cailloux, de fer et de verre qu'elle a jettée par le vagin et par l'urèthre, lesquels étaient beaucoup plus considérables que tout ce qu'elle jettait par la bouche : ceux qui voudront s'assurer de la parité trouveront de la satisfaction à lire l'histoire de cette maladie » (1).

Qu'était ce nouveau genre de tumeur intestinale ? Probablement, de vulgaires cailloux avalés par des névropathes ou des aliénés pervertis et

(1) Cité encore par Morand. *De saxis, acubus, ferreis...* etc... *dissertatio epistolaris, Pauli Valcaringhi*, etc., *ad illustrissimum et reverendissimum, D.D., Litta, Episcopuum Cremonæ*, etc.

qui suivaient le cours naturel du bol alimentaire ; peut-être des calculs stercoraux, formés *in situ* autour de corps étrangers divers, — concrétions biliaires, noyaux, parasites ayant séjourné longtemps dans l'intestin, — ou de simples entérolithes dus à la coprostase. On peut imaginer toutes les pathogénies.

Quant à l'opération, il est possible qu'elle ait été réellement pratiquée comme le fut souvent l'extraction des pierres introduites dans l'urèthre ou le vagin. Après tout, elle était logique, et beaucoup moins dangereuse que l'extirpation des « pierres de tête ».

Il faut croire cependant que la méthode d'extraction des « pierres de ventre » par arrachement n'était pas toujours couronnée de succès. En ce cas, s'il faut en croire Carolus Allaerdt, on avait recours à un procédé singulier, la fustigation, qui d'ailleurs, elle aussi, ne réussissait pas toujours.

C'est ce que nous apprend un autre dessin, où l'on voit un moine occupé à fustiger de la belle façon une pauvre femme à genoux, les mains jointes. La gravure est de celles qui se passent de commentaires. En voici simplement les légendes.

C'est l'opérateur qui parle le premier :

Ick heb soo langh staen stecken en drucken
Om dese key hier uyt te rucken
Tot dat ick now voort laest aenwing
U eens te beproeven met dit ruygh ding
Maer wat ick meerder steeck oft smyt
Wat ghy die key werdt minder quyt.

« *Pendant si longtemps j'ai piqué et poussé pour parvenir à faire sortir cette pierre qu'à la fin je me suis décidé à employer cet instrument rugueux. Mais plus je m'efforce de piquer et de battre, moins vous vous débarrassez de cette pierre.* »

Et l'opérée de répondre :

Ay broeder kaelkruyn hout doch moet
Want u key priem smackt soo soet.
Al dout en streeckt ghy noch soo seer
Ick lydt geeren alwaert meer.

« *Ah ! frère à la tonsure fraîche, ne vous découragez pas. Car cette façon de retirer la pierre est fort agréable. Et bien que vous me frappiez durement, je souffrirais volontiers encore davantage.* »

Ajoutons que si la « pierre de ventre » est visible au lieu d'élection, le flagellant possède au front une énorme « pierre de tête ».

Conclusion : le plus fol des deux n'est pas celui qu'on pense.

*
* *

Tel est l'étrange amalgame imaginé par Carolus Allaerdt, en manière de satire contre les arracheurs de pierres et leurs naïfs clients. Il faut reconnaître qu'il y avait là pour un ironiste ample matière à la critique.

On pourrait souhaiter que l'auteur eût mis dans sa composition plus d'originalité et plus de réserve. Mais pouvons-nous trouver malséant qu'un artiste des Pays-Bas ait témoigné quelque prédilection pour le tour rabelaisien ?....

*
* *

A toute histoire il faut une morale.

Carolus Allaerdt l'a donnée sous forme d'un dernier dessin représentant le mode d'expulsion spontané des « pierres de ventre. » L'heureux mortel à qui la Nature bienfaisante permet d'échapper aux tortures opératoires, témoigne hautement de sa satisfaction. Il s'écrie en termes nullement apprêtés :

Ick sien wel die onder mesters hande comt moet val lyden
Daerom kack jckse liever uyt soo hoestment niet te snyden.

« *Je le sais bien ! ceux qui passent par les mains des maîtres sont exposés à beaucoup souffrir. Aussi, moi, j'aime mieux tout simplement.....* déposer ma pierre (1). *Comme cela, je n'ai pas besoin de me faire entailler.*

(1) En hollandais : kack, *cacare*.

UN GOITREUX

Gravure de Denou (1788).

Cette image se rattache à la série des *Goîtreux dans l'Art* (2). C'est une gravure sur cuivre de la fin du XVIII[e] siècle, œuvre de Denou (1747-1825).

Denou, qui fut comblé de faveurs par le roi Louis XV, avait été chargé, après la mort de ce monarque, de plusieurs missions en Suisse et en Italie. C'est probablement au cours du dernier de ses voyages qu'il fit le croquis d'un de ces goitreux, si fréquents dans les Alpes. Le goître bilobé, de grandes dimensions, est assez bien rendu. Il faut noter aussi la très petite taille du sujet, la bouffissure de ses mains et de son visage ; c'est peut-être un myxœdémateux.

H. M.

(1) Sous cette rubrique, *La Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* publie des reproductions des œuvres artistiques qui présentent un intérêt médical et dont l'interprétation ne nécessite qu'un bref commentaire (N. D. L. R.).

(2) Voy. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 4, 1897.

Le gérant : P. Bouchez.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).

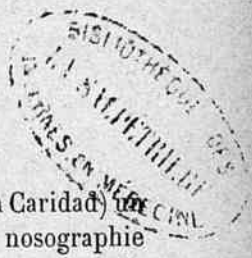
SUR UN CAS

DE SOMMEIL PROLONGÉ PENDANT SEPT MOIS PAR TUMEUR DE L'HYPOPHYSE

PAR

F. SOCA

Professeur à la Faculté de Médecine de Montévidéo.



J'ai observé dans ma clinique de Montévidéo (Hôpital de la Caridad) un cas dont les traits singuliers peuvent servir à compléter la nosographie des tumeurs du cerveau et surtout celle moins connue des tumeurs de l'hypophyse. C'est là la raison qui excuse et même autorise la relation du cas suivant et les quelques considérations que j'ai cru devoir y ajouter.

I

Jeane Flores, 18 ans, demoiselle, domestique, venant de la campagne, est entrée à la salle « San José » le 22 octobre 1898, occupant le lit n° 8. — Ses antécédents héréditaires sont à peu près inconnus. — Elle ne paraît avoir fait aucune maladie avant celle qui l'amène à l'hôpital. D'après les renseignements fournis par la personne qui l'accompagnait, elle aurait toujours mené une vie très réglée, très laborieuse, sans vices. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. — Voici comment aurait débuté sa maladie. Vingt jours ou un mois avant son entrée à l'hôpital, cette fille était, à ce qu'il paraît, tout à fait bien portante. C'est alors qu'un beau jour, après une journée de travail très fatiguant, elle voulut prendre un bain froid d'ablution. A peine mouillée, elle tomba par terre sans connaissance. On ne sait pas au juste combien de temps dura cette attaque. On n'en connaît pas non plus les caractères (convulsive ?). La maladie débute à ce moment précis. La malade recouvra bien ses sens après l'attaque, mais la vue était devenue faible, sa démarche incertaine et une céphalalgie intense se montra par la suite. — La vue s'affaiblissant de plus en plus et avec une rapidité effrayante, les forces se perdant peu à peu la pauvre fille devint inutile pour le travail et ses patrons la renvoyèrent. C'est alors qu'elle vint à la ville.

La malade se présenta d'abord à la consultion externe de l'hôpital où le professeur d'ophtalmologie, Dr Isola, constata : vision presque nulle ; voyait à peine une lumière ; sans paralysie oculaire elle présentait une atrophie papillaire double et plus prononcée du côté gauche, ses pupilles dilatées ne réagissaient pas

à la lumière. La marche était à peu près impossible, la malade se tenait péniblement debout. Vomissements incessants, faciles. Douleurs dans tout le corps. — Le Dr Isola l'adressa à mon service. Le lendemain à la visite, je la trouve couchée en décubitus dorsal, dormant apparemment d'un sommeil tranquille, la respiration lente, cadencée, le pouls normal, les membres en résolution, la figure calme et naturelle.

Je l'appelle énergiquement par son nom. Elle s'agite d'abord, remue dans son lit, ouvre les yeux qu'elle frotte avec ses mains, bâille à plusieurs reprises, détend ses membres, reproduit en somme tous les actes du réveil chez une personne normale. Interrogée alors, elle raconte l'histoire de sa maladie d'une manière suffisamment conforme à tout ce que nous savions déjà par sa compagne. Mais elle le fait lentement et avec une difficulté évidente. Elle ne délire pas, ses réponses sont justes, mais son intelligence est déjà dégradée sans aucun doute.

Aussitôt que je l'abandonne, elle retombe dans son sommeil mais reproduisant encore par une gradation régulière toutes les petites actions par lesquelles une personne normale passe de la veille au sommeil. — Le lendemain, je la retrouve dans le même état et l'interne et les sœurs du service me communiquent qu'elle a dormi imperturbablement depuis mon départ, la veille. On l'a réveillée seulement pour lui donner à manger ; elle a mangé de bon appétit et s'est rendormie de suite. Et le surlendemain j'entends la même histoire et les jours suivants invariablement de même avec de petites variantes. Et cela continue pendant un mois, deux mois, trois, cinq, six, sept mois sans variation importante. La malade dormait toujours, toujours de son sommeil paisible d'aspect parfaitement naturel, toujours se réveillant facilement aux provocations ordinaires. Ce sommeil n'était pourtant pas absolument continu. Je laisse de côté les réveils provoqués et quotidiens pour les repas et les soins de propreté. Mais à part ces réveils provoqués, elle en avait de spontanés qui paraissaient produits par la faim, car dans ces cas elle demandait souvent à manger. Mais dans tous les cas la malade ne tardait pas à se rendormir. En outre le sommeil n'était pas tout le temps également profond. Par moments elle semblait simplement engourdie, comme somnolente et alors elle se réveillait à la moindre provocation ; mais c'était l'exception et la plupart des heures de la journée et de la nuit elle dormait de son sommeil profond. Et ces divers caractères le sommeil les a gardés pendant tout le temps de la maladie sans aucune modification d'aucune sorte.

Quant à l'examen de la malade, il a été fait un grand nombre de fois et très complètement. Pour ne pas allonger cette observation inutilement je place ici l'examen pratiqué le 9 mai, 15 jours avant la mort, examen qui, à part des nuances que j'indiquerai, est parfaitement comparable à celui que nous avons fait le lendemain de son entrée à l'hôpital.

Lors de son entrée à l'hôpital, la malade avait des vomissements continus, bilieux qui disparurent au bout de 5 ou 6 jours. Ils ne se sont jamais représentés.

La malade se plaignait aussi à son entrée de céphalalgie frontale et occipitale. Cette douleur était assez forte pour réveiller la malade qui demandait

qu'on l'en débarrasse. Mais au bout de quelques jours la céphalalgie cessa et la malade ne s'en est plus jamais plaint.

Un autre phénomène du début qui disparut par la suite fut une hyperesthésie généralisée de la peau surtout accentuée aux jambes et au tronc.

La malade ,ainsi qu'il a été dit, a l'aspect d'une personne profondément endormie

Quand on la réveille on assiste d'abord à l'évidente dégradation des facultés intellectuelles. La mémoire à ce moment de la maladie est à peu près perdue. On se souvient qu'elle ne l'était pas autant au début. Son attention est très dégradée ; elle comprend difficilement ou ne comprend pas du tout,répond quelquefois bien aux questions, mais le plus souvent mal.Elle dit même des bêtises démentielles et surtout ses opérations intellectuelles se réalisent avec une lenteur extrême.

Elle n'a pas de troubles marqués de la parole. Au point de vue intellectuel la malade a changé sensiblement depuis son arrivée à l'hôpital. Pendant les premiers mois de son séjour dans nos salles elle aimait à causer, à bavarder même quand on la réveillait. Il lui arrivait encore de vouloir faire de l'esprit et même d'y réussir,ce qui arrivait rarement par exemple. A présent sa conversation est pleine de niaiseries et d'incohérences.

La sensibilité générale est conservée dans tout le corps, pour le contact, la piqûre, la chaleur ; seulement elle met beaucoup de temps à accuser la sensation. Il y a là probablement plus qu'un retard réel de la transmission, un effet de l'abrutissement de la malade. La sensibilité sensorielle n'est pas intacte partout tant s'en faut. Il paraît y avoir un certain degré d'anosmie droite,mais c'est douteux. Le goût normal, l'ouïe normale ; la vue a disparu ; il y a actuellement amaurose absolue.Voici du reste le compte rendu de l'examen pratiqué dans les premiers jours de mai, par le professeur Isola : Vision centrale et périphérique perdue. Pupilles dilatées, réflexes lumineux et de l'accommodation perdus. Il n'y a pas de paralysie oculaire d'aucune sorte. A l'examen ophtalmoscopique : atrophie complète et avancée des deux papilles avec altération des vaisseaux.

Sens stéréognostique intact ; sens musculaire intact. La mobilité est assez atteinte. La malade ne peut pas rester assise dans son lit ni encore moins se mettre ni rester debout.Dans son lit elle conserve tous les mouvements des bras, des jambes et même du tronc, mais la force en est diminuée. Elle se sert toujours de la main et du bras gauche ce qui paraîtrait indiquer une paralysie du côté droit. A l'examen on ne note pas de différence considérable des deux côtés, mais le droit paraît bien le plus faible.

A la face, rien. Jamais de contractures, jamais de convulsions. Les réflexes tendineux conservés, les rotuliens quelque peu exagérés, pas de clonus. Les réflexes cutanés normaux ; réflexe de Babinski physiologique ; sphincters : la malade se salit.

Pas d'atrophie.

Les autres appareils normaux. Les urines examinées à plusieurs reprises absolument normales. Le pouls a toujours oscillé autour de 80. La température a varié entre 36°4 et 36°8. La respiration entre 12 et 16 jusqu'au 9 mai. Le 9

mai la température monte à 38°,c'était le premier signe d'une bronchopneumonie tuberculeuse qui enleva la malade le 25 du même mois.

L'autopsie pratiquée 24 heures après : Examen extérieur,ouverture du crâne, rien à remarquer.

Au moment d'extraire le cerveau on remarque que les pôles occipitaux et frontaux se détachent facilement, mais on ne peut pas détacher la base. Ceci est dû à la présence d'une masse néoplasique qui soude la partie centrale de la base du cerveau à la dure-mère.

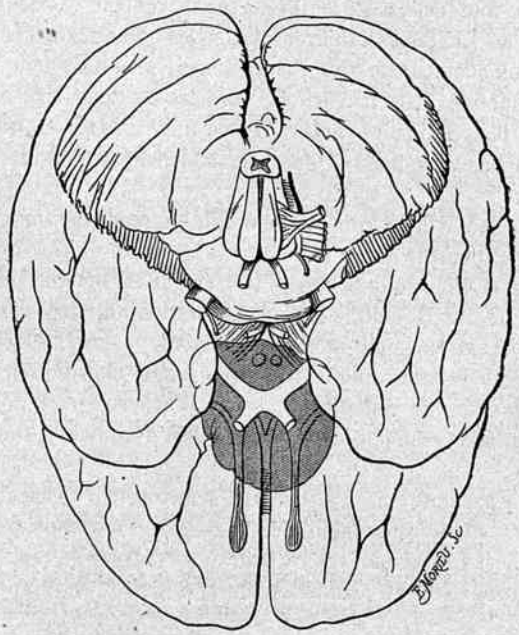


Fig. 1. — Face inférieure de l'encéphale (la tumeur occupe la région ombrée).

Une dissection très délicate et très soignée permet de détacher la tumeur de la dure-mère et de l'os. La tumeur recouvre la selle turcique laquelle est débordée manifestement en avant, des deux côtés et en arrière sur la lame quadrilatère. La tumeur est ainsi placée sur le trajet des premières paires crâniennes. Les pédoncules olfactifs sont quelque peu rejetés des deux côtés surtout le droit ; mais ils ne paraissent pas altérés.

Les nerfs optiques à leur naissance dans le chiasma et la bandelette, le chiasma et la partie la plus antérieure des bandelettes optiques, tout cela est adhérent à la tumeur ou plus exactement confondu, perdu dans la tumeur dont on ne peut pas les distinguer.

La tumeur chevauche des deux côtés sur les oculo-moteurs et les pathétiques,

mais il n'y a aucune adhérence, les nerfs paraissent absolument intacts et ne sont pas même déviés de leur trajet par la tumeur.

Une fois le cerveau extrait et placé sur la table par sa face convexe, la tumeur affecte les rapports indiqués nettement par la figure 1. Il repose sur la région de la base du 3e ventricule depuis l'espace perforé postérieur jusqu'aux bandelettes olfactives et circonvolutions orbitaires, et des deux côtés est recouvert par la partie antérieure de la circonvolution de l'hippocampe et recouvre l'espace perforé antérieur.

Quand par une dissection soignée on a enlevé la tumeur, on voit qu'il n'y a plus de tubercules mamillaires, ni tubes cinéreux, ni hypophyse, ni chiasma des nerfs optiques, tout cela a été enlevé avec la tumeur. Reste une excavation profonde dont les limites extérieures sont celles que nous avons indiquées pour la tumeur. Profondément on voit que la tumeur pénétrait dans le 3e ventricule et arrivait même jusqu'au trigone. Par la partie postérieure elle écartait vigoureusement les pédoncules cérébraux marquant son empreinte surtout sur le pédoncule gauche et comprimait aussi manifestement d'avant en arrière ces pédoncules.

Au moment d'enlever la tumeur il s'écoule une certaine quantité de sérosité des ventricules, quantité qu'on pourrait évaluer à 40 ou 50 grammes.

La tumeur a la dimension et même la forme d'une mandarine ; la couleur est rouge sombre sur laquelle se détache un réticulum plus clair.

La tumeur est extrêmement molle, tremblotante, semi-liquide. A la coupe elle s'affaisse et laisse écouler une substance grenue semi-liquide laquelle parait emprisonnée dans un fin réticulum.

De l'examen du cerveau fait par le professeur d'Anatomie pathologique, Dr Caffera, je relève :

Cerveau sain partout ; on n'a trouvé aucun vestige de la glande pituitaire tuber cinereum, tubercules mamillaires. Les tubercules quadrijumeaux petits, aplatis, atrophiés. La tumeur appartiendrait à la classe des sarcomes.

Elle se serait développée primitivement aux dépens de l'hypophyse (?).

*
* *

Ce qui frappe dans ce cas, ce qui en fait l'intérêt, c'est le sommeil. Ce sommeil est tout à fait physiologique par la manière de s'installer, par les caractères intrinsèques, par les particularités du réveil. Mais il est pathologique et même absolument insolite par la longue durée dans sa monotone uniformité. La malade dort sept mois d'un sommeil profond et presque sans discontinuer. Et ce sommeil ne change jamais de physionomie ; il est toujours le même par tous ses caractères, le premier jour comme le premier mois, le premier mois comme le deuxième et le troisième et le quatrième et le septième, toujours le même jusqu'à la mort. Il ne serait peut être pas inutile de déterminer l'espèce de sommeil pathologique à laquelle nous avons à faire. Préciser les symptômes autant que possible est le premier devoir du clinicien et la base *sine quâ non* de tout dia-

gnostic sérieux et solide. Si on avait toujours essayé dans les observations ce travail d'analyse clinique, ce sujet serait certainement moins obscur qu'il ne l'est actuellement. Il n'est pas toujours aisé, tant s'en faut, de déterminer le point précis où le sommeil physiologique finit et où le sommeil pathologique commence. Mais heureusement cette question souvent embarrassante ne se pose pas pour nous. Notre cas rentre sans doute dans les sommeils pathologiques. Mais dans quelle classe ? Et d'abord, quels sont les types connus et différenciés de sommeil pathologique ? Je ne crois pas qu'on ait jamais fait une classification bien solide des sommeils pathologiques ; mais en groupant les faits connus jusqu'à présent on peut arriver, je pense, aux types suivants : I Narcolepsie ; II sommeil hystérique proprement dit ; III léthargie ; IV catalepsie ; V sommambulisme naturel et provoqué ; VI coma ; VII sommeils divers. Je n'ai pas besoin de définir pour le moment les six premiers types ; quant au dernier — sommeils divers — j'y comprends tous ceux qui ne peuvent entrer dans les premiers. Ainsi ce paragraphe comprendra ces cas de sommeil chez les aliénés dont la durée a été souvent tout à fait extraordinaire, deux mois, sept mois, huit mois, durée, bien entendu, d'un paroxysme quand il y en a eu plus d'un ; et si l'on veut comprendre dans ces cas la catatonie de Kalbaum la durée du sommeil peut être indéfinie. Tels sont les cas de Legrand du Saule, de Seimelaigne, de Rousseau, de Camusset, de Benjamin (Charlotenburg) etc. Dans ces cas, il s'agit souvent, je pense, de pseudo-sommeil par aliénation mentale ou même de sommeil hystérique. Mais il en reste encore un certain nombre qui ne sauraient s'accommoder de ces étiquettes et qu'il faut accepter pour le moment comme attaques de sommeil ne différant du sommeil physiologique que par la longue durée et la difficulté ou l'impossibilité de réveiller le malade.

Dans les sommeils divers je comprends aussi la *maladie des noirs*, *maladie du sommeil* dont la nature est inconnue. La *maladie de Gerlier* et surtout ce que l'on a appelé la *maladie de Gayet* ou *de Wernicke*, état pathologique de base organique dont l'un des principaux caractères est le sommeil profond et durable, si bien que dans le cas de Gayet il persista 5 mois avec de rares réveils spontanés ; mais on pouvait toujours réveiller plus ou moins facilement le malade. En somme les sommeils divers comprennent deux ordres de faits : des sommeils *sine materia* sans altération anatomique appréciable et des sommeils correspondant à des altérations anatomiques bien établies.

Et maintenant dans quel groupe parmi les sept indiqués devons-nous placer notre cas ? Est-ce une narcolepsie ? Ballet définit la narcolepsie : « un irrésistible besoin de dormir survenant d'habitude subitement, se reproduisant à intervalles quelquefois très rapprochés. » On peut ajouter à

titre de corollaire que la narcolepsie est surtout un sommeil à crises plus ou moins longues, mais jamais très longues, presque toujours très courtes. Je comprends bien tout ce qu'il y a d'artificiel dans cette définition un peu arbitraire de la narcolepsie. Mais je tiens à dire ici uniquement ce que les hommes d'autorité dans ces questions entendent exprimer quand ils parlent de narcolepsie.

Le fait qu'on ait trouvé à l'autopsie une lésion organique n'est peut-être pas une raison suffisante pour exclure ou tout au moins pour ne pas discuter l'hystérie. La coïncidence de la névrose et des maladies organiques est aujourd'hui bien connue. Et de fait sommeil hystérique, tel a été le diagnostic porté pendant la vie par des médecins très instruits. Mais pour ma part je n'ai jamais eu un seul instant d'hésitation et j'ai repoussé le diagnostic du sommeil hystérique dès les premiers moments. En effet le sommeil hystérique a un cachet assez particulier qui manquait tout à fait dans notre cas. Les muscles ont toujours été un relâchement malgré la longue durée de la maladie,ce qui serait extraordinaire pour un sommeil hystérique. Il n'y avait pas de battement de paupières, pas de salutations, pas d'anesthésie ni stigmates hystériques d'aucune sorte. On pouvait réveiller la malade par tous les moyens ordinaires, etc. etc.

Il ne s'agissait pas non plus de catalepsie ni léthargie, ni somnambulisme. L'Ecole de la Salpêtrière nous a appris à reconnaître ces états divers par des stigmates qui étaient absents.

Serait-ce pas hasard du coma ? Je crois, pour ma part, qu'il est souvent épineux de séparer le coma des autres sommeils pathologiques. En est-il de même dans la circonstance ?

Voici les caractères du coma d'après Mayet : Le coma est un sommeil profond avec modification de la respiration et la circulatiou caractérisée par le ralentissement et augmentation d'intensité de ces fonctions, obtusion très marquée ou abolition de l'intelligence et de la sensibilité, résolution musculaire et absence de mouvements volontaires.

Trois degrés dans le coma, toujours d'après Mayet :

1er degré, coma léger. Le malade est étendu sans mouvements, la respiration profonde, les facultés abolies, mais les excitations très fortes amènent un réveil incomplet. Le malade balbutie quelques paroles incohérentes. La douleur est perçue confusément et se traduit par des plaintes et des mouvements réflexes.— 2e degré : intelligence abolie, aucune excitation ne réveille le malade, etc. etc.Je m'arrête parce qu'il ne viendra à personne l'idée de faire de notre malade un cas de coma de 2e ou 3e degré.

Mais pourrait-on parler du coma de 1er degré? La description de M. Mayet est assez vague, sans doute parce que le sujet l'est aussi, et au premier chef.

Je relève cependant ceci d'assez précis : Le malade est difficilement réveillé ; quand on le réveille il ne paraît recouvrer sa conscience. Il ne redevient pas la personne de la veille ; il marmotte quelques phrases incohérentes et se rendort. Si ceci est exact il n'est pas douteux que notre malade est dans le sommeil simple et non dans le coma. En effet, non seulement on la réveille facilement et par les moyens ordinaires, mais, une fois éveillée, elle recouvre toute sa conscience, écoute, répond, parle, bavarde même. Il y a plus, elle se réveille spontanément et il lui arrive de demander alors à boire ou à manger. Il est vrai qu'elle est abrutie, qu'elle l'était surtout vers la fin de la maladie. Mais on dort ou l'on est éveillé avec l'esprit que l'on a ou que nous a laissé la maladie. Un idiot se réveille idiot. On dira pour cela qu'il est dans le coma quand il dort ? Mais ce qui prouve la parfaite indépendance entre l'état de son intelligence et le sommeil c'est que l'intelligence est allée en se dégradant progressivement jusqu'à la démence ou peu s'en faut, tandis que le sommeil a gardé imperturbablement les mêmes caractères, du premier au dernier jour de sa longue maladie. Et cette immobilité du sommeil dans ses caractères de la première heure est, ce me semble, une nouvelle preuve qu'il ne s'agit pas de coma. On conçoit en effet difficilement un coma qui reste un temps si long sans passer du 1er au 2e ou au 3e degré, alors surtout que la maladie s'aggrave constamment. Mais c'est plus que tout autre chose le caractère absolument naturel du sommeil, naturel par l'invasion, naturel par ses caractères intrinsèques, naturel par les phénomènes et les causes provocatrices du réveil, anormal uniquement par sa durée, c'est cet aspect physiologique du sommeil qui me fait surtout repousser le coma. Si on appelle ce cas un cas de coma il faut alors renoncer à distinguer ce sommeil très spécial des autres sommeils pathologiques. Cependant je comprends très bien tout ce qu'il y a de mouvant et d'indécis dans ces questions peu étudiées, peu connues jusqu'à présent. Le jour où le sommeil physiologique sera bien connu alors seulement on sera en possession d'un moyen puissant pour mettre un peu de rigueur dans ces études. Il n'en est pas moins vrai que, pour le moment, on ne peut que repousser l'appellation de coma pour notre cas.

Il doit donc être casé dans la 7e et dernière classe de nos sommeils pathologiques, sommeils divers.

Il est certain que nous ne pouvons rapprocher notre cas des sommeils sans lésion organique bien établie ; que nous devons au contraire le rapprocher des sommeils à lésion anatomo-pathologique probable ou certaine. Ainsi sommes-nous conduits à le mettre à côté de la maladie de Gayet ; le sommeil des nègres devra être exclu.

Dans la maladie de Gayet ou Wernicke nous voyons en effet un sommeil

souvent très prolongé (5 mois, cas de Gayet) interrompu par de rares réveils spontanés et dont le réveil provoqué était possible. C'est exactement l'histoire de notre cas.

Et, chose curieuse et frappante, l'action compressive de la tumeur dans notre cas portait au maximum exactement sur la région qu'on a trouvée altérée dans les cas de Gayet et Wernicke. Cette région était comme l'on sait dans ces derniers cas, la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius (noyaux des 3e et 4e paires) et la substance du même type de la base du 3e ventricule. Or notre tumeur avait détruit ou comprimait la base du 3e ventricule et s'engageait entre les pédoncules comprimant vraisemblablement les noyaux des 3e et 4e paires, compression cependant insuffisante pour produire la paralysie, peut-être efficace pour supprimer des fonctions plus fragiles. Cependant je ne prétends pas par là appuyer ni beaucoup moins accepter les idées de Gayet, Weil, Mauhtner, Benjamin etc. sur l'existence d'un centre du sommeil dont le siège dèvrait se placer à la région lésée par la polioencéphalite supérieure. Mais je trouve intéressant de rapprocher ces faits concordants.

*
* *

Nous pourrons peut-être faire mieux que de rapprocher deux ordres de maladies somme toute très différentes. Le sommeil n'a pas été signalé dans les tumeurs cérébrales ? Si fait, mais la question est malgré tout singulièrement obscure. On va bien le voir. Il n'y a que deux manières de se faire une opinion sur ces questions : consulter les auteurs classiques, consulter les observations.

Les auteurs classiques s'expliquent peu sur le sommeil dans les tumeurs. Tous indiquent plus ou moins nettement le phénomène, mais d'un trait rapide et indécis, à mon avis insuffisant.

J'ai donc tâché d'examiner les observations. Je n'ai pu lire toutes celles qui sont publiées ; elles s'élèvent sans doute à plusieurs milliers, mais j'en ai dépouillé un assez grand nombre pour que mes conclusions eussent un certain poids.

J'ai parcouru personnellement 550 observations françaises et anglaises et j'ai fait dépouiller 336 observations allemandes, c'est-à-dire en tout près de 900 observations. Il faudrait peut-être pour rester dans la réalité stricte, réduire la première série à 400 ou moins encore, car un nombre assez considérable des observations qu'elle comprend tiennent dans quelques lignes et ce sont des documents d'une valeur douteuse. La 2e série comprend des observations plus étendues mais bien souvent insuffisantes à d'autres points de vue. Cet immense travail n'a pas été bien fructueux. Un pareil sujet touchant à des phénomènes très voisins, la somnolence, le

sommeil, le coma exige plus que tout autre un fini dans les descriptions, une rigueur d'analyse séméiologique, un luxe de détails utiles qu'on trouve rarement dans les observations.

De là une extrême difficulté pour arriver à un classement précis des faits. présentés par les divers observateurs. Bien souvent on n'arrive pas à savoir d'une façon certaine si les auteurs des observations ont voulu parler de coma, de sommeil, de somnolence, voire même de simple abrutissement. Il y a cependant quelques observations assez nettes. En se basant sur ces dernières on peut arriver, je crois, à se faire une idée approximative de la fréquence et même des caractères des divers sommeils dans les tumeurs. Mais mes recherches quoique assez étendues sont encore très incomplètes, pour la littérature allemande surtout. Je compte les compléter et je reviendrai peut-être sur cet intéressant sujet. En attendant je présente ici quelques indications sommaires à titre purement provisoire.

Le coma est un phénomène extrêmement fréquent. Il est présent dans l'immense majorité des cas. Mais il s'agit là d'un phénomène terminal et précédant de peu de temps la mort. Cependant on en a vu un certain nombre dans le cours même de la maladie. Dans ce cas le coma a disparu spontanément ou par intervention opératoire. La durée du coma est assez variable, la plupart du temps dure peu, quelques heures, quelques jours et la mort s'ensuit. Mais il n'est pas excessivement rare de le voir durer plusieurs semaines, 5 ou 6 ou encore davantage. Il y aurait même un cas, celui de Marquezzy (*Bull. Soc. anat.*, 1887) dans lequel la durée du coma aurait atteint plusieurs mois; mais l'observation clinique est si résumée qu'on ne sait pas au juste s'il s'agit de coma, de somnolence ou de sommeil. Cependant les paroles de M. Ballet en commentant le cas, paraissent indiquer qu'il s'agissait bien de coma. Du reste le *nombre* de mois n'est pas indiqué.

La somnolence est aussi un phénomène assez communément observé dans les tumeurs cérébrales. Mais peut-on fixer cette fréquence par un chiffre ? C'est extrêmement difficile. Que veulent exprimer les observateurs par ce mot somnolence ? Des choses souvent différentes. Parfois un état intermédiaire entre la veille et le sommeil, espèce d'engourdissement des facultés intellectuelles, de la sensibilité et du mouvement, souvent une forme de coma léger ou même le sommeil. Si j'élague tous les cas qui paraissent se rapporter assez clairement au sommeil ou au coma j'arrive au chiffre de 32 sur ma première série de ces cas, c'est-à-dire approximativement 8 0/0. MM. Ball et Krissaber avaient trouvé 34 cas sur 185 c'est-à-dire 20 0/0 ; mais il est probable qu'ils ont confondu les différentes espèces de sommeil. Pour ma 2e série on trouve 38 cas de somnolence pour 336 ; c'est-à-dire 10 0/0 . La somnolence s'est présentée sous des aspects

divers. Souvent elle a marqué une époque de la maladie pour disparaître plus tard, quitte à reparaître de nouveau. Le plus souvent elle s'est présentée dans les derniers temps de la maladie précédant le coma final d'un temps souvent long, plusieurs jours, plusieurs semaines, plusieurs mois (?).

Le sommeil à proprement parler s'est trouvé un phénomène excessivement rare dans ma première série de cas. On peut dire que les cas de sommeil véritable, indiscutablement différents du coma et de la somnolence manquent à peu près complètement. J'ai trouvé cependant un cas non douteux, celui de Devic et Courmont que je résume plus loin. On trouve aussi quelquefois dans les observations cette indication : Le malade s'endort facilement. J'ajoute que beaucoup de cas de sommeil sont probablement cachés sous l'étiquette éminemment élastique de somnolence.

Dans ma 2e série de cas le sommeil est au contraire fréquent : 28 cas sur 336. Mais il est pour moi certain que, dans ces 28 cas, il y en a un grand nombre qui sont tout à fait étrangers au sommeil. En sorte qu'il ne semble pas possible de déterminer exactement la fréquence réelle du vrai sommeil dans les tumeurs cérébrales ; mais je crois que c'est là un phénomène positivement rare. Quant à décrire le symptôme je ne l'oserai pas avec des documents si discutables. Je me borne à résumer certaines observations qui dans leur ensemble montrent bien les allures du symptôme sommeil dans la maladie qui nous occupe.

Observation (*résumée*). — Devic et Courmont, *Revue de médecine*, 1867.

Femme de 46 ans, ménagère. Entrée à l'hôpital le 6 août 1895 et sortie le 6 septembre ; pas d'hérédité. Santé a toujours été bonne sauf attaque de rhumatisme. En décembre 1894 céphalalgie frontale droite. Quelque temps après troubles psychiques, diminution de la mémoire. Réponses lentes, pas de délire. Idées mélancoliques et de suicide. Parle peu et ne prend la parole que pour répondre aux personnes qui lui parlaient. A diverses reprises, il lui est arrivé d'être prise d'un besoin impérieux de dormir, elle s'endormait chez les voisines où elle allait quelquefois passer la journée. Son sommeil était calme et elle se réveillait assez brusquement sans manifester d'étonnement, sans aucune idée délirante. Elle recherchait plutôt la solitude, souvent elle ne pouvait pas dormir la nuit. Il y a deux mois elle eut une vive émotion. Après cette émotion elle n'eût plus d'attaque de sommeil. 15 jours après l'émotion, attaque d'automatisme ambulatoire qui dura 3 heures. Par la suite plusieurs attaques d'automatisme.

Etat actuel. Maladie organique du cœur. La malade est triste, indifférente, répond d'une manière sensée, ne parle spontanément, mémoire diminuée, céphalalgie diffuse, réflexes rotuliens normaux, pas de paralysie, pas de contracture.

1er *octobre* céphalalgie forte. Malade apathique, ne parle pas. Hémiplégie, mémoire perdue, insomnie. Œdème des papilles, bilatéral.

15. — Opération par le Dr Jaboulay. La malade quitte le service, améliorée. Revenue, meurt dans le coma le 18 février. Autopsie. Cicatrice de la tumeur enlevée (gliome) située à la base de la 2e frontale empiétant sur la première et s'arrêtant juste à la frontale ascendante, trombose de la sylvienne.

Dans ce cas il s'agit d'une espèce de narcolepsie, sommeil venant par attaques de durée pas très longue. — Le sommeil n'a marqué, du reste, qu'une époque de la maladie après laquelle, il a disparu pour ne plus revenir.

Observation (*résumée*). — Mensinga, *Thèse de Kiel*, 1897.

Femme âgée de 50 ans, sans antécédents héréditaires, ni personnels importants. Vue en 1896 la malade paraissait souffrir depuis 6 ou 7 ans. Pendant les quatre dernières années survient peu à peu une sorte de somnolence qui arrive à un degré tel que la malade s'endort *tout à coup en parlant ou en mangeant.* Elle tient mal son ménage et devient malpropre, sa mémoire, son intelligence et ses forces s'affaiblissent. Pendant les dernières semaines elles dort nuit et jour, même en mangeant des aliments qu'elle prend avec appétit, si bien que l'on est obligé de la réveiller.

Depuis 6 mois incontinence d'urine. Depuis un an raideur, faiblesse, douleurs dans les jambes, vertiges, ouïe, odorat, goût ont été toujours normaux. Le 7 novembre, céphalalgie, pas de fièvre, respiration lente et régulière. Les bras sont fléchis et opposent une certaine résistance. Pupilles réagissent lentement ; acuité visuelle a diminué très rapidement dans les derniers temps. La malade dort constamment.

Il y a 4 jours, la malade pouvait encore faire son ménage sans pouvoir exécuter les travaux pénibles ; mais elle a dû s'arrêter parce que son état s'est aggravé et que ses douleurs de tête sont devenues de plus en plus violentes.

Le 8 novembre, la malade est sans connaissance, ne répond pas, ne réagit pas quand on la pince. Main droite et jambes, mouvements spontanés. Main gauche inerte, trismus, atrophie de la papille. La malade rentre de plus en plus dans le coma et meurt. L'autopsie a montré une tumeur de l'hypophyse de la grosseur d'un œuf de poule qui repousse le chiasma des nerfs optiques en avant et en haut et comprime en arrière les pédoncules cérébraux, de même que les tubercules quadrijumeaux. L'aqueduc de Sylvius est comprimé par la tumeur.

Dans cette observation le sommeil est aussi et pendant lontemps intermittent, mais il devient dans les dernières semaines continu ; *continu* veut dire sans doute ici plus prolongé, plus persistant et plus tenace que par le passé, car il est dit dans l'exposé antérieur que 4 jours avant le commencement de l'observation la malade pouvait encore faire son ménage. Mais ce qui est plus remarquable c'est que le sommeil n'est plus un épisode

passager de la maladie ; il poursuit la malade pendant les 3 ou 4 dernières années de sa vie. Ajoutons que les compressions, produites par la tumeur ressemblaient singulièrement à celles constatées dans mon cas.

OBSERVATION (*résumée*). — Dr STANNENS, *Medicinische Zeitung*, 1885, nº 19, p. 83.

Haak, garçon boulanger, 56 ans, vu le 3 janvier 1835. Pas d'antécédents héréditaires. Personnellement alcoolique, malade stupide, répond par monosyllabes, renseigne mal sur les débuts de sa maladie. Se plaint de céphalalgie. Ne peut se tenir debout à cause d'hémiplégie gauche, douleurs vives à la nuque ou dans les extrémités gauches, vue normale, parole intacte, mais parlait peu.

Le malade dormait presque toute la journée, la nuit il se plaignait beaucoup. L'auteur observa son malade 6 semaines pendant lesquelles l'état varia peu. Les maux de tête disparurent. La miction et la défécation sont contrôlées par la volonté, le malade appelle l'infirmier quand il en sent le besoin ; le malade se promène quelquefois, la paralysie s'étant améliorée un peu. Si le médecin ou l'infirmier ne le réveillaient pas, le malade dormait toujours. Il répondait toujours bien aux questions posées ; il s'entretenait avec plaisir avec les amis qui le visitaient ; mais aussitôt que la conversation cessait il retombait dans son sommeil. Il est curieux de remarquer que tandis qu'éveillé il avait 54 pulsations à la minute, aussitôt qu'il retombait dans sa somnolence le pouls descendait à 50. Le malade a succombé le 18 février à des phénomènes pulmonaires, sans que son état ait beaucoup changé. — L'*autopsie* a montré une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule siégeant dans le corps strié droit.

Dans ce cas comme dans le mien, le sommeil n'est interrompu que par les provocations venant de l'extérieur. C'est donc un type de sommeil d'une durée considérable. Le Dr Stanniens a observé son malade 6 semaines et très probablement, il dormait déjà depuis longtemps. Du reste il ne paraît pas douteux que ce soit là un cas de sommeil, car s'il se fût agit de coma, on comprendrait difficilement ses promenades, ses conversations avec ses amis etc. Il est peut-être moins sûr que le cas du Dr Stanniens soit un cas de vrai sommeil et non pas de simple somnolence.

Je ne crois pas devoir reproduire d'autres observations. Toutes celles dont je dispose ressemblent de près ou de loin à celles que je viens de résumer.

D'après Oppenheim il y aurait des cas dans lesquels le sommeil profond avec réveil provoqué possible serait le phénomène dominant de la maladie. Ces malades dormiraient ainsi dès le commencement jusqu'à la fin de leur maladie. Je n'ai pas encore retrouvé ces observations à moins que celle du D Stanniens n'en soit une. On se rappellera en effet que seule l'histoire des six dernières semaines de la maladie est connue.

On voit ainsi que le sommeil vrai (je ne parle pas de somnolence, d'abrutissement ou de coma), n'est pas inconnu dans l'histoire des tumeurs cérébrales. Mon cas se place naturellement à côté des autres et surtout à côté du cas de Stanniens. Mais il dépasse tous ceux que j'ai pu examiner par la durée extrêmement longue du sommeil et par les caractères nettement physiologiques, à la durée près, du phénomène. A ce point de vue ce cas est probablement unique ; il serait toujours extraordinaire même si l'on discutait la nature du sommeil que présenta ma malade.

*
* *

On peut ajouter encore, à part le sommeil, quelques considérations qui ne me semblent pas tout à fait dénuées d'intérêt. On a dit (et Leclerc a surtout insisté sur ce point) que le symptôme de Bernhardt était un signe habituel, sinon constant, de la tumeur de l'hypophyse. On sait en quoi consiste le signe de Bernhardt. C'est le contraste entre une vision très abaissée et un nerf optique sain ou peu altéré à l'ophtalmoscope. Je ne crois pas qu'on admette généralement la proposition de Leclerc. De toutes façons l'histoire de ma malade paraît la contredire. Un mois avant l'examen pratiqué à ma clinique la vue était subjectivement *intacte*. Elle a commencé à diminuer seulement 20 jours avant le premier examen ophtalmoscopique. Or, à cet examen on a trouvé déjà une atrophie papillaire assez avancée et probablement bien plus vieille que l'abaissement subjectif de la vision ; c'est le contraire du signe de Bernhardt. Mais comme il n'y a pas eu examen d'oculiste avant l'abaissement de la vision *pour la malade*, la conclusion ne peut être absolue.

*
* *

Une dernière réflexion. On se rappellera que l'examen clinique n'a pas montré la moindre trace de paralysie oculaire. Dans l'espèce la chose fut assez embarrassante pour le diagnostic. On sait qu'une petite tumeur peut exercer dans la fosse moyenne des compressions très circonscrites. Le chiasma, la bandelette optique, etc. peuvent être comprimés isolément et donner même des symptômes d'une remarquable précision dans leur simplicité. Mais une tumeur assez étendue d'avant en arrière et transversalement doit presque toujours comprimer à la fois les nerfs optiques ou le chiasma ou les bandelettes ou tous ces organes en même temps, d'une part, et d'autre part, les nerfs oculomoteurs.

Et ces compressions multiples seront, selon qu'elles existent ou manquent, d'excellents signes positifs ou négatifs de tumeur de la fosse moyenne. Or dans notre cas, la clinique permettait d'affirmer que la tumeur, s'il y en avait une, était assez grande. Elle devait en effet comprimer le pédoncule

olfactif droit (légère anosmie droite), le chiasma et les bandelettes, et les pédoncules cérébraux, surtout le gauche (parésie droite). Comment donc comprendre qu'elle ait pu épargner les nerfs moteurs de l'œil ?

J'avoue que je ne trouvais pas de réponse absolument satisfaisante à cette question. Maintenant qu'a dit l'autopsie ? L'autopsie a dit que la tumeur *chevauchait sur les nerfs moteurs oculaires*. Elle a dit plus ; elle a dit que les nerfs occupaient un sillon qu'ils avaient déterminé dans la tumeur. Pourquoi donc n'y avait-il pas de paralysie ? La raison fondamentale la voici: Ce que je me permettrai d'appeler la *logique des compressions multiples par tumeur de la base* ne vaut que pour la généralité des faits. C'est qu'il n'y a pas d'équation nécessaire entre la *réalité et l'efficacité* de la compression. L'efficacité ou l'innocuité de la compression dépendent entre autres de deux facteurs également importants : la *poussée* de la tumeur, la *résistance* du nerf. Si la poussée de la tumeur l'emporte, la compression efficace s'en suit. Si c'est le contraire, la compression qui en résulte est inefficace parce qu'elle est insuffisante. Dans notre cas la tumeur chevauchait sur les nerfs ; *mais elle était molle, diffluente, semi-liquide* et au lieu de repousser le nerf, cédait devant celui-ci et se développait à côté sans compression *locale*. Il est évident que la consistance de la tumeur n'est *qu'un élément* dans la circonstance, car la même tumeur dans des conditions *mécaniques* plus favorables eut pu désorganiser le chiasma et comprimer le pédoncule cérébral. Et je passe les conditions vitales.

Conclusion : L'absence de signes de compression d'un organe devant être atteint d'après la topographie présumée d'une tumeur de la base n'est pas une raison suffisante pour renoncer à un diagnostic que d'autres signes imposent. Si le fait est connu, rarement un exemple clinique l'aura établi d'une façon plus nette. C'est à ce titre que j'ai cru devoir présenter ces quelques réflexions.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

(CLINIQUE DE M. LE PROFESSEUR PITRES)

LES OSTÉO-ARTHROPATHIES VERTÉBRALES DANS LE TABES,

PAR

JEAN ABADIE,

Interne des Hôpitaux de Bordeaux.

I

INTRODUCTION. — HISTORIQUE.

En 1868, Charcot publiait le premier cas d'arthropathie tabétique. Peu de temps après, dans ses leçons, il fixait, d'une façon presque définitive, la formule clinique et anatomique de cette complication de l'ataxie locomotrice. Il en montrait la fréquence dans les grosses articulations et faisait pressentir la possibilité de sa localisation dans les petites jointures. Il en fournissait bientôt la preuve et, après lui, différents auteurs signalaient dans le carpe, le tarse, les doigts, les orteils, la mâchoire inférieure, la présence de cette affection que les Anglais avaient déjà nommé Charcot's joint disease. La colonne vertébrale seule était rebelle, les vertèbres semblaient résister à la nouvelle ostéo-arthropathie. L'observation devenait de jour en jour plus minutieuse, l'attention était mieux attirée vers les complications squelettiques du tabes, la preuve de la non-immunité du rachis ne devait pas tarder.

En 1884, un médecin allemand, G. Krœnig, publiait une observation intitulée « Spondylolisthèse chez un tabétique » (1). Il s'agissait d'un homme, âgé de trente-cinq ans, tabétique depuis dix ans qui, à la suite d'une chute dans un escalier, ressentit un craquement très net dans sa colonne lombaire. Il put cependant marcher aussitôt sans difficulté. Trois mois après, il présentait un raccourcissement du ventre, une lordose dorso-lombaire s'étendant jusqu'à la huitième dorsale, un déplacement de la cinquième lombaire, une mobilité anormale du segment inférieur du rachis. Le tout s'accompagnait de craquements, quand on refoulait la ver-

(1) G. KROENIG, *Spondylolisthesis bei einem Tabiker*. Zeitschrift für klin. Medicin, 1884, t. VII (fasc. supplém.), p. 165.

tèbre procidente, mais il n'y avait pas trace de la moindre douleur. L'auteur concluait à une fracture vertébrale de la cinquième lombaire, d'origine tabétique.

En 1885, M. G. Petit présentait à la Société d'anatomie de Bordeaux la colonne vertébrale d'un ataxique mort à l'hôpital Saint-André. Les vertèbres présentaient les lésions typiques des arthropathies tabétiques. C'est le premier cas non douteux d'arthropathie tabétique de la colonne vertébrale. Ces mêmes pièces ont fait le sujet d'une nouvelle présentation de MM. Pitres et Vaillard, à la Société de biologie de Paris, la même année. L'observation du malade est rapportée *in extenso* dans les bulletins de la Société d'Anatomie de Bordeaux (1) ; elle est reproduite dans le *Journal de médecine de Bordeaux* de 1886 (2). Elle se trouve résumée encore dans les bulletins de la Société de biologie de Paris (3).

En 1886, M. B. Auché présentait de nouveau à la Société d'anatomie de Bordeaux une deuxième colonne vertébrale, ayant appartenu à une tabétique morte à l'âge de soixante-six ans et atteinte elle aussi d'ostéo-arthropathie vertébrale. L'observation est consignée dans les bulletins de cette Société (4) : on la trouve encore *in extenso* dans le *Journal de médecine de Bordeaux* de 1887 (5).

En juillet 1886, paraissait aussi dans la *Revue de médecine*, le travail de MM. Pitres et Vaillard, intitulé « Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques » (6). Entre autres observations, ces auteurs utilisent les deux précédentes : elles constituent les observations XI et XII de leur mémoire. Mais elles sont rapportées surtout au point de vue de l'examen microscopique de la moelle et des nerfs et ne contiennent que des détails incomplets concernant les arthropathies vertébrales de ces malades. Sous cette forme cependant et dès ce moment, elles deviennent classiques : elles seront citées dorénavant sous le nom de cas de Pitres et Vaillard.

En 1888, paraît, en Allemagne, un second mémoire de G. Krœnig (7). Cet auteur ajoute au premier fait, déjà observé par lui en 1884, deux

(1) G. Petit, Bull. de la Soc. d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 1885, séance du 16 juin, p. 144.

(2) G. Petit, Journal de médecine de Bordeaux, 1886, 10 janvier, p. 252.

(3) Pitres et Vaillard, Bull. de la Soc. de biologie de Paris, 1885, séance du 21 novembre.

(4) B. Auché. Bull. de la Soc. d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 1886, séance du 27 juillet, p. 193.

(5) B. Auché, Journal de médecine de Bordeaux, 1887, 2 janvier, p. 244.

(6) Pitres et Vaillard, Revue de médecine, juillet 1886, p. 574 (obs. XI, p. 592 ; obs. XII, p. 596).

(7) G. Krœnig, *Wirbelerkrankungen bei Tabikern*. Zeitschrift für klinische Medicin, 1888, p. 51-80.

nouvelles observations à peu près identiques. Il s'agit de deux hommes, atteints tous les deux de tabes, qui, à la suite de traumatismes insignifiants, ressentirent une commotion lombaire et virent apparaître à la suite une déformation vertébrale de cette région. L'examen méthodiquement pratiqué de ces malades révèle des modifications profondes subies par la colonne rachidienne, surtout dans sa partie inférieure, dont le retentissement a bouleversé le squelette environnant. Des images photographiques accompagnent ces trois observations et représentent les malades dans les attitudes que leur impriment les lésions vertébrales. L'étude clinique de ces faits est complète, mais elle n'est suivie d'aucun contrôle d'autopsie. L'auteur pense encore à la possibilité de fractures du rachis, il essaie d'en donner la pathogénie et recommande fort le traitement orthopédique, qui, chez l'un de ses trois tabétiques, a donné des résultats très satisfaisants.

MM. Gombault et Mallet, en 1889, publient, dans les *Archives de médecine expérimentale* (1), l'observation d'un malade atteint d'une déformation considérable de la colonne vertébrale, consistant en une double inflexion latérale avec double dépression latérale du thorax et projection du sternum en avant. C'était un homme de cinquante-huit ans, en pleine déchéance intellectuelle ; il a été impossible de savoir à quel âge avait débuté cette déformation. Il présentait bien des symptômes ataxiques, les premiers phénomènes avaient, paraît-il, cependant débuté dans l'enfance. De plus, à l'autopsie, on trouva la colonne vertébrale fortement déviée. Il ne s'agit pas là de tabes vrai et ce cas, par trop douteux, n'est pas retenu dans la suite. D'ailleurs, Topinard en 1864 signalait déjà dans son livre *De l'ataxie* deux faits analogues (2) : parmi le nombre considérable d'observations d'ataxiques rapportées dans cet ouvrage, deux seulement en effet font mention de déviations vertébrales, en dehors des cas de Friedreich. Ces faits, justifiables des mêmes arguments, ne sont pas plus certains que l'observation de Gombault et Mallet.

En 1891, paraît la thèse inaugurale de Monsarrat sur les scolioses myélopathiques (3). Un chapitre très court est consacré à la scoliose dans le tabes dorsalis. L'auteur admet sa possibilité, mais n'en donne aucune preuve. Il cite seulement les trois cas de Krœnig et l'observation de B. Auché : il rapporte même *in extenso* l'analyse de cette dernière, parue dans la *Revue des sciences médicales* de 1887. Il place les déformations vertébrales de ces quatre tabétiques à côté des scolioses de la syringomyélie, de l'ataxie héréditaire, de l'atrophie musculaire progressive, etc. Il s'aperçoit

(1) Gombault et Mallet, Archives de médecine expérimentale, 1889, p. 385.
(2) Topinard, *De l'ataxie locomotrice*. Paris, 1864 (obs. 210 et obs. 215).
(3) Monsarrat, *Des scolioses myélopathiques*, thèse doct., Paris, nov. 1891.

cependant des différences considérables qui les séparent, mais il n'entre dans aucune considération nouvelle et passe outre, sans plus revenir sur ce chapitre.

En 1892, M. Hallion soutient sa thèse de doctorat sur les déviations vertébrales névropatiques (1). Ce travail a été publié *in extenso* par la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* en 1893 (2). A l'article Tabes, Hallion rapporte les deux cas de Pitres et Vaillard, les trois observations de Krœnig et les décrit sous le nom de « arthropathies et fractures de la colonne vertébrale ». Il donne un résumé de l'examen clinique des cinq malades, groupe les traits essentiels communs, rappelle quelques détails anatomo-pathologiques et termine en émettant l'hypothèse d'une névrite du plexus lombaire. Dans un second paragraphe qui a pour titre « Déviations ne relevant pas de lésions localisées », l'auteur pense à l'existence probable dans le tabes de déviations analogues à celles de la syringomyélie et de la maladie de Friedreich. Il cite un dessin de P. Richer qui figure dans le musée de la clinique des maladies nerveuses, représentant une tabétique, vue de dos, atteinte d'une déviation scoliotique remarquable. Il reproduit ce dessin, mais n'a pu retrouver l'observation de la malade. Il s'est livré enfin à une enquête sur douze tabétiques ; il n'a trouvé aucune déviation, aucune anomalie notable dans leur rachis.

MM. Mouchet et Coronat, en 1895 (3), reprennent l'étude des arthropathies d'origine nerveuse, et s'occupent surtout dans leur travail, de la pathogénie de cette affection. Incidemment, dans le chapitre consacré à l'étiologie des arthropathies tabétiques, ils signalent simplement la possibilité d'altérations vertébrales, sans autrement y insister.

En 1896, M. Mirallié étudie à nouveau les déviations du rachis en neuropathologie (4). Comme Hallion, il divise les ostéo-arthropathies vertébrales tabétiques en un premier groupe, dans lequel il place les cinq cas déjà connus ; il n'y ajoute aucune observation personnelle. Il examine le second groupe, celui des déviations rachidiennes vraies, intéressant une plus ou moins grande étendue du rachis et n'ayant rien à voir avec le processus ostéo-arthropathique localisé précédent. Il a passé en revue tous les tabétiques du service de M. Déjerine, à Bicêtre, à la Salpêtrière, il n'a jamais vu chez aucun des malformations rachidiennes. Aussi ses conclusions sont-elles formelles : « en dehors des cas d'ostéo-arthropathies et fractures spontanées du rachis qui constituent un groupe absolument à

(1) Hallion, *Des déviations vertébrales névropathiques*, Th. doct., Paris, 1892.

(2) Hallion, *Des déviations vertébrales névropathiques*. Nouv. iconogr. Salpêtrière, 1893, p. 136.

(3) Mouchet et Coronat, *Des arthropathies d'origine nerveuse*. Archives générales de médecine, décembre 1895 et février 1896.

(4) Mirallié, *Des déviations du rachis en neuropathologie*. Revue d'orthopédie, 1896

part, les déviations rachidiennes n'ont rien à voir avec la symptomatologie de l'ataxie locomotrice progressive ».

Telles sont les seules indications que nous avons pu recueillir en parcourant les travaux spéciaux. Les ouvrages classiques ne sont pas plus riches en documents. L'article du *Dictionnaire des sciences médicales* fait par le professeur Raymond date de 1884 et ne signale que la première publication de Krœnig. Dans le *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, Quénu consacre un long article très documenté à l'arthropathie tabétique. Il mentionne sa localisation dans les articulations de la colonne vertébrale et indique la présentation de Pitres et Vaillard à la Société de Biologie en 1885. Au chapitre tabes du *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard, P. Marie consacre quelques lignes à l'ostéo-arthropathie vertébrale. Il cite la précédente communication de Pitres et Vaillard, le travail de Krœnig. Il croit non seulement à la fracture des vertèbres, mais aussi aux véritables arthropathies des articulations intervertébrales. Il donne en regard du texte un dessin de la collection Charcot, qui reproduit trait pour trait, mais en sens inverse, la scoliotique de P. Richer : c'est vraisemblablement l'esquisse de ce dernier, mais inexacte, car elle est donnée en épreuve négative. La légende porte « fracture des vertèbres ». L'absence de tout document clinique se rapportant à cet image rend ce diagnostic osé, sinon erroné. P. Blocq, dans le *Manuel de médecine* de Debove et Achard ne signale même pas l'existence d'arthropathies vertébrales tabétiques. Chipault, dans le *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet, mentionne, au diagnostic du mal de Pott, l'erreur possible avec les fractures spontanées chez un ataxique.

Nous avons parcouru de même avec grande attention le plus grand nombre possible de leçons, de monographies, de thèses relevant pour des usages différents des observations de tabétiques, sans jamais y rencontrer la trace de perturbations vertébrales. Une observation de Vulpian fait exception (1). Il s'agissait d'une malade de la Salpêtrière, âgée de cinquante-trois ans, atteinte de troubles de la motilité des membres inférieurs, chez laquelle on avait remarqué une légère gibbosité angulaire de la région lombaire. On crut tout d'abord à une altération des vertèbres en ce point et on pensa à une compression des nerfs de la queue de cheval et à une lésion ascendante de la moelle. La gibbosité persista sans modification notable. L'état de la malade au contraire se modifia, le diagnostic fut rectifié et changé en celui de tabes. A l'autopsie, il existait en effet une sclérose évidente des faisceaux postérieurs de la moelle. On vérifia l'état du rachis et l'on ne trouva aucune lésion expliquant la gibbosité constatée pendant

(1) Vulpian, *Leçons sur les maladies du sytème nerveux*, t. I, Paris, 1879, XXIe leçon, obs. II, p. 399.

la vie. Les vertèbres n'étaient point malades, elles n'offraient même pas de ramollissement notable.

C'est vraisemblablement là un cas d'ostéo-arthropathie tabétique de la colonne vertébrale, mais l'examen local est si insuffisant et les détails d'autopsie si incomplets que nous ne pouvons le retenir comme tel.

En résumé, à l'heure actuelle, on connaît cinq cas non douteux d'ostéo-arthropathies de la colonne vertébrale dans le tabes : deux observations cliniques avec autopsie, de Pitres et Vaillard, et trois cas cliniques de Krœnig. Devant ce nombre infime, tous les auteurs s'accordent à affirmer l'extrême rareté de cette complication du tabes. Quelques-uns, en outre, admettent chez les ataxiques la possibilité de déviations rachidiennes simples sans lésions localisées : le seul argument en faveur de cette opinion est un dessin représentant une tabétique atteinte de scoliose. D'autres fondant leurs affirmations sur des statistiques, nient formellement leur existence.

Nos recherches personnelles ont été plus fructueuses. En quatre années à peine, nous avons pu observer nous-même cinq tabétiques dont les colonnes vertébrales représentaient des altérations manifestes. Il nous a été donné même de pratiquer l'autopsie de l'un de ces malades et nous avons pu à loisir étudier les lésions rachidiennes qu'il présentait. Le musée de la Salpêtrière, indépendamment du dessin de P. Richer, contient aussi, cinq vertèbres provenant de la colonne vertébrale d'un tabétique. Ces pièces offrent des particularités remarquables et leur examen seul permet de penser sans nul doute à un trouble trophique de même nature que les précédents. M. A. Londe a bien voulu photographier pour nous pièces et dessin, il nous a communiqué les clichés avec une bienveillance et une amabilité dont nous le remercions bien vivement.

Sous l'inspiration de notre maître, M. le professeur Pitres, nous avons entrepris de reprendre les observations déjà connues d'ostéo-arthropathies vertébrales tabétiques, de les compléter, ainsi que nous l'avons fait plus loin, et d'y ajouter celles prises par nous, durant ces dernières années. M. le professeur Pitres a de nouveau eu l'occasion d'examiner lui-même deux ataxiques atteints de malformations vertébrales ; il nous a permis d'utiliser ici les notes personnelles recueillies sur ces malades. Grâce à son extrême obligeance, nous pouvons donc ajouter deux observations nouvelles à la série précédente.

Nous avons divisé ces divers documents en deux séries. La première comprend les observations avec autopsie, c'est-à-dire les deux cas de Pitres et Vaillard et une observation personnelle : nous y ajoutons la description des pièces du musée de la Salpêtrière. La deuxième série renferme les documents cliniques sans contrôle anatomo-pathologique direct ; dans ce se-

cond groupe se rangent les trois malades de Krœnig, quatre observations personnelles, deux inédites. Nous avons placé dans cette deuxième partie le dessin de la scolastique de P. Pitres.

II

A. — *Observations cliniques avec autopsie.*

La première observation que nous donnons ici est celle publiée pour la première fois par G. Petit, dans les *Bulletins de la Société d'anatomie* de Bordeaux de 1885 et utilisée par Pitres et Vaillard dans la *Revue de médecine* de 1886. Nous avons eu en mains le protocole de l'observation et les notes qui y furent successivement ajoutées : nous avons pu aussi examiner nous-même les pièces anatomiques qui s'y rapportent et qui sont conservées dans le laboratoire de M. le professeur Pitres. Nous avons ainsi relevé quelques nouveaux détails et c'est la réunion de tous ses documents qui constituent notre observation I. Nous y ajoutons deux reproductions photographiques, représentant la première, la colonne vertébrale et le bassin, l'autre quelques vertèbres, les plus altérées.

Observation I. — (Pitres et Vaillard.)

SOMMAIRE. — *Homme, 56 ans, nie tout antécédent syphilitique. Traumatismes multiples : coup de baïonnette au sourcil gauche à 19 ans. Tamponné par un wagon à 22 ans. Chute d'un deuxième étage à 24 ans. Fracture de la cuisse gauche à 28 ans. A 30 ans, chute d'une barrique sur le vertex. A 39 ans, apparition des premières douleurs fulgurantes, faiblesse des membres inférieurs, marche difficile. Six ans plus tard, démarche franchement ataxique, affaiblissement de la vue. Deux ans après, à 51 ans, inclinaison progressive du tronc à droite, puis, une nuit, effondrement brusque de la colonne vertébrale, et apparition d'une gibbosité définitive. L'année suivante, dislocation subite des hanches. Se traîne depuis à la façon des culs-de-jatte.*

Signes non douteux de tabes.

Luxation double des hanches par arthropathies coxo-fémorales. Crête iliaque droite déchiquetée, crête iliaque gauche épaissie. Rien au sacrum, rien au coccyx.

Thorax en carène avec voussure de la partie inférieure de l'hémithorax droit. Gibbosité très marquée dorso-lombaire avec scoliose à concavité tournée à gauche à l'union des régions dorsale et lombaire. Nodosités volumineuses indolentes sur la crête épineuse dorso-lombaire. Nodosités semblables sur les six dernières côtes. Corps vertébraux lombaires augmentés de volume.

Gangrène du gros orteil gauche : résection du 1^er^ métatarsien. Sphacèle de la plaie opératoire : amputation de jambe. Mort trois jours après.

Autopsie. — Organes splanchniques sains. Encéphale sain. Moelle : sclérose des cordons postérieurs. Thrombus fibroïdes oblitérant les artères poplitée et tibiale postérieure.

Examen du squelette après macération dans l'eau. Arthropathies types des

articulations coxo-fémorales. Face interne du bassin saine. Productions ostéophytiques sur la face externe. Destruction des cotyles.

Coccyx sain. Sur la face postérieure du sacrum, deux ostéophytes comblant les gouttières sacrées. Apophyse épineuse de la première pièce sacrée saillante et volumineuse : les autres sont absentes. Promontoire saillant.

Inclinaison très marquée de la colonne vertébrale sur le bassin. Angle saillant en arrière et à gauche : la colonne dorsale est inclinée de 45° sur l'horizontale passant par la 1re vertèbre lombaire. Augmentation des diamètres des corps vertébraux. Bosselures et rugosités des vertèbres dorsales et des trois dernières lombaires. Ecrasement de la 2e lombaire. Destruction partielle de la 1re lombaire qui affecte la forme d'un coin. Apophyses épineuses, transverses, articulaires épaissies et rugueuses.

Canal vertébral, trous de conjugaison perméables un peu rétrécis au niveau de la 1re et de la 2e vertèbres lombaires.

Os déchiquetés, légers et poreux.

Bad... Jean, journalier, âgé de 56 ans, est entré à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, service de M. Demons, le 6 mai 1885 pour une affection du gros orteil.

Son père et sa mère sont morts plus que septuagénaires. Il a eu deux sœurs, dont l'une est morte à 60 ans, tandis que l'autre jouit d'une bonne santé.

Bad... n'a jamais eu la syphilis ; il n'a jamais fait d'excès de boisson ou de femmes.

En 1848, il reçut au sourcil gauche un coup de baïonnette. En 1851, il fut tamponné par un wagon. A la suite de cet accident, il eut de la rétention d'urines pendant 24 heures, resta quelques semaines au lit, incapable de marcher : après un repos forcé de 35 jours, il peut reprendre ses travaux et sa vie ordinaire, sans présenter la moindre difformité.

En 1853, il fit une chute d'un deuxième étage ; il en fut quitte pour de fortes contusions qui ne le retinrent que 15 jours en traitement. En 1857, il est atteint d'une fracture de la cuisse gauche. Après 4 à 5 mois de séjour à l'hôpital, il sort guéri sans raccourcissement, avec une légère ankylose du genou qui disparut au bout de deux ans. Quelque temps après, forte contusion du gros orteil gauche, sans gravité, d'une durée d'à peine 15 jours.

En 1861, une barrique lui tombe sur le vertex et ne laisse d'autre trace sur le crâne qu'une tuméfaction arrondie, mollasse, rappelant l'aspect et la consistance d'une loupe ou d'un lipome.

En 1870, Bad... ressentit une grande faiblesse dans les membres inférieurs survenue subitement, et sa marche devint incertaine au point de trébucher souvent contre le moindre obstacle et de tomber dans la rue. En même temps il commença à éprouver dans les pieds, les jambes et les cuisses des douleurs aiguës lancinantes ou térébrantes survenant tous les mois ou tous les deux mois sous forme de crises : ces douleurs alternaient avec la sensation de lancement brusque des jambes en avant ou de soubresaut des tendons. Cet état resta stationnaire jusqu'en 1880. A cette date Bad... perdit sa femme et son enfant et fut très affecté par leur mort. Les douleurs dont il souffrait depuis dix ans

devinrent alors plus fréquentes, apparurent bientôt tous les jours sous la forme térébrante. La marche devient tout à fait hésitante, les jambes sont lancées à droite et à gauche. La vue s'affaiblit rapidement, sans arriver cependant à l'amaurose complète.

En 1882, luxation trapézo-métacarpienne gauche produite spontanément et qui persiste encore.

Vers la fin de 1882, sans douleurs vertébrales, préalables, il devient subitement difforme et bossu en une nuit : il s'était aperçu cependant depuis quelque temps que son tronc s'inclinait de plus en plus à droite. L'année suivante, il s'aperçut un matin en se levant que ses hanches étaient disloquées. Sa taille diminua ainsi de 23 centimètres. A partir de ce jour, il fut tout à fait infirme.

Pour gagner sa vie, de 1883 à 1885, il se traînait péniblement dans les rues à la manière des culs-de-jatte, offrant des journaux aux passants.

En mars 1885, un panneau de porte tomba sur son gros orteil gauche, et y détermina une plaie contuse. Cette plaie irritée par le frottement des chaussures et par des topiques variés, prit bientôt un mauvais aspect et c'est à cause d'elle que le malade demanda à entrer à l'hôpital le 5 mai 1885.

Etat actuel le 6 *mai* 1885. — Homme amaigri, chétif, courbé en deux, l'air abattu.

On constate tout d'abord l'existence d'une gangrène sèche ayant envahi le gros orteil gauche, jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne.

L'examen des membres inférieurs révèle des déformations articulaires notables au niveau des deux genoux. Les hanches sont difformes, luxées. On peut porter les cuisses dans tous les sens sans que les mouvements en soient limités comme ils le sont à l'état normal par la tension des ligaments ou par la disposition des surfaces articulaires.

Le thorax est en forme de carène, bombé en avant et aplati latéralement : il n'y a aucune autre particularité sur le plan antérieur de la poitrine,

En faisant asseoir le malade, ce qu'il ne peut faire qu'en déployant un grand effort et en tirant sur une corde suspendue au-dessus de son lit, on est tout d'abord frappé par l'existence d'une gibbosité très accentuée au niveau de la région dorso-lombaire et d'une voussure située à la partie postéro-inférieure de la région latérale droite du thorax. Les doigts, promenés de haut en bas le long de la crête épineuse, sont arrêtés par des nodosités volumineuses, dures, indolentes, irrégulièrement placées sur les vertèbres dorsales et lombaires ; de semblables bosselures existent aussi sur les cinq ou six dernières côtes : enfin, outre la gibbosité et les bosselures, on constate une forte scoliose à l'union des deux régions dorsale et lombaire, à concavité tournée à droite ; le corps des vertèbres lombaires est très augmenté de volume et notamment la deuxième ne mesure pas moins de onze centimètres de large.

Rien au sacrum et au coccyx.

La crête iliaque droite est déchiquetée. La crête iliaque gauche est fortement épaissie. Le diamètre unissant les deux épines iliaques antérieures et supérieures ne mesure que vingt-trois centimètres.

Le malade ne peut se tenir debout que soutenu par deux aides vigoureux. Au lit, il peut mouvoir avec énergie les deux membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens et testiculaires sont abolis.

Les ongles des orteils du côté droit, surtout celui du gros orteil, sont très dystrophiés ; ils sont épais, jaunâtres, profondément striés en travers.

Rien d'anormal aux membres supérieurs.

La sensibilité cutanée, la sensation du sol pendant la marche ou dans la station sont normales. Il est est de même des sensibilités spéciales sauf de la vue très affaiblie.

Pas de crises de douleurs viscérales.

Rien d'intéressant à signaler dans le fonctionnement des grands appareils splanchniques.

Le 23 mai, M. Demons pratique la résection du premier métatarsien gauche. Les jours suivants, les lambeaux de la plaie opératoire se sphacèlent. L'état général du malade devient très grave.

Le 6 juin, on pratique l'amputation de la jambe au tiers inférieur. Mort le 9 juin.

Autopsie. — Rien à noter dans les grands viscères.

Les artères tibiale postérieure et poplite du côté gauche sont remplies par un caillot oblitérant, dur, grisâtre, sec et d'aspect fibroïde.

Encéphale sain.

Moelle très molle. Teinte grisâtre translucide occupant toute l'aire des cordons postérieurs dans les deux tiers inférieurs de la moelle et seulement les cordons de Goll dans le tiers supérieur. Les racines de la queue de cheval sont les antérieures normales, les postérieures atrophiées, grises, extrêmement graciles. L'examen microscopique a d'ailleurs révélé plus tard l'intégrité absolue des racines antérieures lombaires et l'atrophie complète des racines postérieures. Au microscope encore quelques nerfs périphériques présentent des altérations variables.

On constate *de visu* la déviation de la colonne vertébrale et des altérations profondes de quelques vertèbres. Mais nulle part, au niveau des vertèbres malades, on ne trouve de cavités remplies de substance caséeuse ou de pus ni de tumeurs.

La dure-mère rachidienne qui recouvre la face postérieure des corps des vertèbres altérées est un peu épaissie, tomenteuse, mais on ne trouve pas de dépôt caséeux ni de suppuration à sa face externe.

Les fémurs, le bassin, la colonne vertébrale sont soumis à la macération dans l'eau. Il est possible alors de se rendre un compte exact de la nature et de l'étendue des lésions osseuses.

On constate d'abord des arthropathies types des articulations coxo-fémorales.

Le bassin possède un promontoire très saillant : le diamètre pubo-sacré mesure 10 cent. 5. La face interne des deux os coxaux n'offre aucune particularité. Il n'en est pas de même de la face externe. Du côté gauche, la crête iliaque est très épaissie et très irrégulière en avant. De l'épine iliaque antéro-su-

périeure part une véritable apophyse, d'un centimètre d'épaisseur, longue de cinq centimètres à sa partie libre, de six centimètres et demi à sa partie adhérente qui forme un relief vers le tiers supérieur de la fosse interne de l'os coxal : cette apophyse, dirigée en dehors, triangulaire vers son extrémité, ressemble assez à une tête de serpent. La crête pectinéale est très épaissie. Une deuxième apophyse grêle de deux centimètres de long s'étend du milieu du bord postérieur du trou obturateur à sa partie antérieure. La cavité cotyloïde est représentée par trois dépressions secondaires : la première seule est lisse, les deux autres sont rugueuses ; elles sont limitées par des rebords saillants dentelés. L'épine sciatique est très forte. L'épine iliaque postéro-inférieure est très longue, très mince et va rejoindre l'épine sciatique. La fosse iliaque externe est parsemée de petites saillies.

L'os iliaque droit, moins irrégulier, offre deux dépressions faisant fonction de cavité cotyloïde : elles sont toutes deux rugueuses, peu profondes et très larges, d'un diamètre de 6 à 8 centimètres en moyenne. Le bord antérieur, depuis l'épine iliaque antéro-inférieure jusqu'à l'éminence ilio-pectinée, est épaissi, garni d'aspérités, creusé d'une cavité profonde, au-dessus de laquelle s'étend une production ostéophytique filiforme, en manière de pont.

Rien de particulier à signaler au coccyx. Deux longues aiguilles osseuses de huit millimètres de largeur, de cinq centimètres de longueur occupent à la face postérieure du sacrum les gouttières sacrées : elles s'implantent au niveau des troisièmes trous sacrés et l'extrémité de chacune d'elles, terminée par un petit tubercule, est libre sur une longueur de deux centimètres environ et se termine vers la dernière pièce sacrée. L'apophyse épineuse de la première vertèbre sacrée est volumineuse et saillante : les apophyses épineuses, des autres vertèbres sacrées sont absentes. Les apophyses articulaires supérieures du sacrum sont très développées : leur face interne, très excavée, présente de chaque côté deux dépressions articulaires situées l'une au-dessus de l'autre, séparées par un rebord mousse, peu accusé.

La colonne vertébrale (pl. XVIII, A) est fortement inclinée en arrière sur le bassin ; elle forme un angle saillant en arrière et à gauche. Elle est déviée à droite à partir de la dixième dorsale ; la partie supérieure de la colonne forme un angle de 45° environ avec une ligne horizontale fictive passant par la première lombaire.

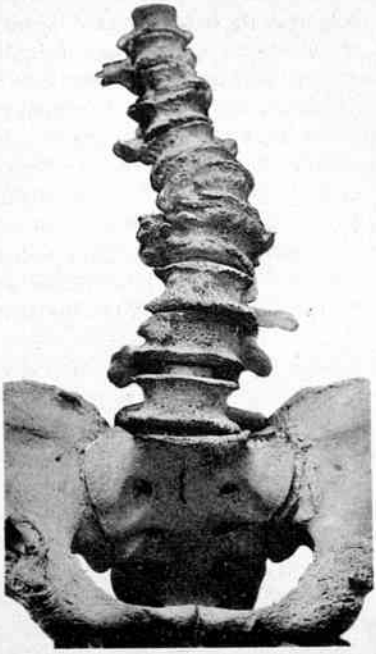
La cinquième vertèbre lombaire à 62 millimètres de largeur, 25 millimètres de hauteur et présente quelques bosselures.

La quatrième lombaire a mêmes dimensions, mais elle est lisse.

La troisième lombaire a même hauteur, mesure 65 millimètres de largeur, et offre à la partie antérieure du corps vertébral de nombreuses rugosités.

Ces trois vertèbres ont des bords amincis, saillants et dentelés, ces particularités se remarquent surtout à la troisième lombaire (voir pl. XIX, E).

La deuxième lombaire (pl. XIX, E LII) est profondément altérée au niveau de sa face supérieure. Cette face est augmentée par la présence à droite d'une masse osseuse, tourmentée de formes, lisse dans sa portion externe, rugueuse dans sa portion interne, qui porte le diamètre transversal de la vertèbre à 8 cen-



Obs. I. — A

Obs. II. — B

Obs. III. — C

Obs. III. — D

timètres. Elle est parsemée d'élevures et de dépressions irrégulières et présente un aspect poreux dans toute son étendue. La face inférieure est à peu près normale. La gouttière transversale a disparu à droite : elle s'accuse un peu en avant, et arrive à mesurer un centimètre de profondeur à gauche, ce qui rend excessivement saillants les bords supérieur et inférieur. La hauteur de la vertèbre est de 25 millimètres à gauche, de 17 millimètres à droite.

La première vertèbre lombaire L^1 (Pl. XIX, E) est méconnaissable. Normale dans son tiers gauche où elle mesure une hauteur de 23 millimètres, avec une gouttière transversale de un centimètre de profondeur, elle s'amincit rapidement formant ainsi une sorte de coin qui vient se loger à l'union des deux tiers gauches et du tiers droit de la deuxième lombaire située au-dessous. La face supérieure dans ce qu'il en reste, est à peu près plane et normale. La face inférieure, dans sa portion restante aussi, est irrégulière et excessivement poreuse : l'os s'effrite sous le doigt ; ces porosités s'étendent jusqu'au niveau de l'apophyse transverse droite. Le bord aiguisé du coin, formé par la réunion des deux faces précédentes, est tranchant et vient buter contre une saillie linéaire homologue de la deuxième lombaire allant du milieu du bord supérieur de celle-ci en avant à la base de l'apophyse transverse en arrière.

La hauteur de la portion lombaire de la colonne vertébrale est donc en avant de 12 cent. 3 à gauche, de 10 centimètres à droite, ce qui explique l'inclinaison de la colonne dorsale.

Sur les parties latérales, il n'y aucune modification notable ; les apophyses transverses sont longues, âpres, rugueuses ; en arrière les apophyses épineuses ont dû être lésées à l'autopsie pour extraire la moelle et il ne subsiste que celles des troisième, quatrième et cinquième lombaires, qui sont, du reste, à peu près normales.

En arrière, la première et la deuxième lombaire offrent seules quelques particularités à signaler ; la partie postérieure du corps de la première lombaire, quoique très mince, existe encore dans toute sa largeur ; elle se termine même à droite par une apophyse courbe à concavité inférieure, s'articulant par engrènement avec une surface similaire de la vertèbre inférieure. Ces deux vertèbres, ainsi placées forment une excavation, limitée en dehors par la masse osseuse de la deuxième lombaire, en dedans par le bord tranchant du coin, dans laquelle vient se loger le corps de la douzième dorsale.

Aussi le bord inférieur droit de la douzième dorsale est-il rugueux et formé de tissu spongieux. Partout ailleurs, les bords sont retournés, saillants et dentelés. La vertèbre est en somme à peu près normale : son diamètre transversal est de cinq centimètres. La gouttière médiane, plus profonde à gauche mesure cependant jusqu'à 8 mill. 5 D^{XII} (Pl. XIX, E).

Les autres vertèbres dorsales sont à peu près normales. Il en est de même, des vertèbres cervicales. Il faut signaler que toutes ont des bords exagérés en lamelles dentelées et retournées. Les gouttières vertébrales transversales sont augmentées de ce fait de profondeur au niveau de ses gouttières. On remarque quelques petites bosselures, des aspérités irrégulières, de fines cannelures verticales sculptées dans la substance osseuse. Ces caractères pathologi-

ques sont d'autant plus accentués qu'on se rapproche des vertèbres lombaires.

Sur toute la hauteur de la colonne vertébrale, et notamment au niveau des dernières dorsales, et des lombaires, on remarque l'exagération des dimensions des apophyses articulaires ; aussi les faces articulaires supérieures et inférieures qui leur correspondent sont profondément excavées et leurs diamètres sont considérablement augmentés.

Le canal vertébral, malgré les nombreuses inflexions qui lui font subir les déviations du rachis, est partout largement perméable. De même les trous de conjugaison sont normaux, sauf au niveau de la première et de la deuxième lombaire, du côté droit, l'écrasement vertébral correspondant diminue légèrement sans l'obstruer le trou de conjugaison formé par la réunion de ces deux vertèbres.

Enfin tous ces os paraissent avoir subi de profondes modifications dans leur composition, tant ils sont déchiquetés, légers et poreux.

*
* *

Notre deuxième observation est celle publiée par B. Auché, en 1886, dans les *Bulletins de la Société d'anatomie* de Bordeaux et utilisée encore par Pitres et Vaillard dans la *Revue de médecine* de 1886. Nous avons procédé pour celle-ci comme pour la précédente et nous y joignons aussi deux photographies, l'une, de la colonne vertébrale et du bassin, l'autre, de quelques vertèbres les plus altérées encore.

Observation II. — (Pitres et Vaillard.)

SOMMAIRE. — *Femme 66 ans. Syphilis probable. A 41 ans, luxation spontanée de la hanche droite. Quelque temps après, sans douleur, sans traumatisme apparition brusque d'une gibbosité. Crises de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Dix ans plus tard, arthropathie de la hanche gauche. Impossibilité de la marche. Quinze ans après, fracture spontanée des deux os de la jambe gauche.*

Signes non douteux de tabes.

Arthropathies profondes coxo-fémorales droite et gauche. Luxation double de la hanche avec mouvements très étendus des têtes fémorales et râclements articulaires intenses. Craquements articulaires dans le genou gauche.

Déviation de la colonne vertébrale : scoliose à convexité tournée à gauche comprenant les 6 dernières vertèbres dorsales et les 3 premières lombaires. Gibbosité angulaire lombaire.

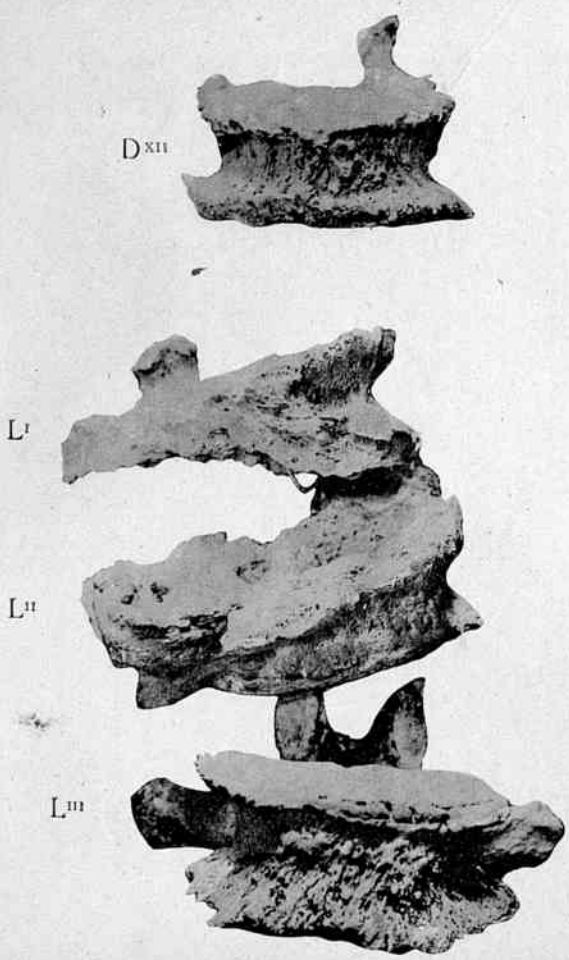
Mort deux mois après de pneumonie.

Autopsie. — Hépatisation grise du poumon gauche. Encéphale sain. Moelle : sclérose des cordons postérieurs.

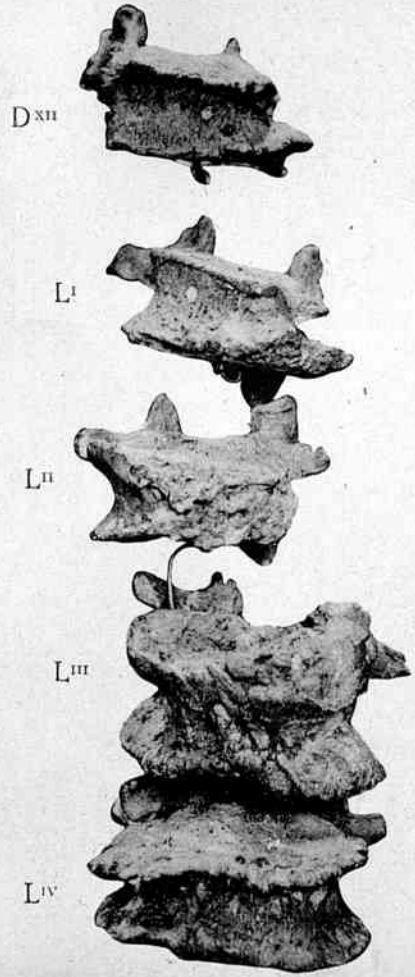
Examen du squelette après macération dans l'eau. Arthropathies types des articulations coxo-fémorales.

Coccyx sain. Face articulaire vertébrale du sacrum rugueuse et inégale, limitée à droite par une exostose triangulaire.

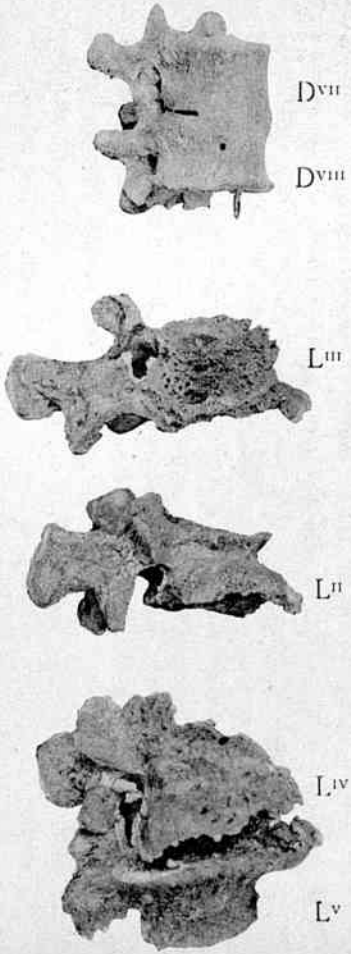
Bassin peu déformé. Diamètre antéro-postérieur légèrement rétréci par saillie exagérée de l'angle sacro-vertébral.



Obs. I — E



Obs. II — F



Obs. III — G

Déviations multiples de la colonne vertébrale. Exagération des courbures normales. Première courbure latérale à concavité droite au niveau de l'angle sacro-vertébral. Deuxième courbure, à convexité droite, comprenant les 3 premières lombaires et les 6 dernières dorsales. Troisième courbure à convexité tournée à gauche, formée par les premières dorsales et les dernières cervicales. Déviation angulaire saillante correspondant aux premières lombaires.

Corps vertébraux augmentés de volume, à gouttières excavées, à bords dentelés et saillants, garnies de dépressions et de cannelures. Exostoses nombreuses surtout sur les dernières dorsales et la première lombaire. Faces articulaires dépolies, obliques, inégales. Disparition de la face articulaire supérieure de la troisième lombaire : à la place, cavité rugueuse, garnie de pus à l'état frais. Disparition de la face correspondante inférieure de la deuxième lombaire : destruction des deux tiers latéraux gauches de cette deuxième lombaire.

Apophyses articulaires, transverses, lombaires rugueuses et dépolies. Au même niveau, apophyses épineuses fortes et volumineuses.

Canal vertébral, trous de conjugaison normaux. Perméabilité moindre à gauche de la 1re et de la 2e vertèbres lombaires.

Os légers, porosité extrême du tissu spongieux.

C. Marie, âgée de soixante-six ans. Aucun renseignement sur son hérédité. Peu intelligente, elle raconte mal l'histoire de ses antécédents pathologiques.

Mariée à 32 ans, elle a eu deux grossesses, la première terminée à terme par l'expulsion d'un futur mort-né, la seconde par deux jumeaux morts peu de temps après.

En 1860, à l'âge de quarante et un ans, sans douleurs préalables, et sans traumatisme, C... eut un « déboitement » de la hanche droite qui fut traité sans succès par l'immobilisation prolongée et l'application d'appareils. Malgré le raccourcissement du membre inférieur correspondant, la malade pouvait encore marcher avec une canne.

Quelque temps après, sans aucune douleur encore et sans traumatisme, elle devint subitement bossue.

Vers la même époque, apparition de crises de douleurs fulgurantes parcourant les membres supérieurs dans le sens de leur longueur et d'autres fois dans un sens perpendiculaire à leur axe.

En 1870, douleur sourde dans l'articulation coxo-fémorale gauche. En 1871 la marche devint tout à coup presque impossible. Le 1er novembre 1885, après une chute sur le côté gauche,une douleur assez vive apparaît sans localisation précise dans tout le membre inférieur gauche et dix jours plus tard, en montant au lit la malade ressentit un craquement accompagné d'une vive douleur dans la jambe gauche. Elle put s'accrocher à son lit et éviter une chute. Mais le membre resta douloureux et la malade se fit transporter à l'hôpital.

Etat actuel le 21 novembre 1885.

Dès le premier examen, on constate une fracture des deux os de la jambe gauche, siégeant à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen. Les fragments sont taillés en biscau ; leur déplacement est considérable : ils chevauchent d'environ trois centimètres l'un sur l'autre.

Les deux hanches sont le siège de lésions profondes. Les fémurs sont luxés

et peuvent être portés dans tous les sens. Les mouvements provoqués ne déterminent pas de douleurs, mais ils sont accompagnés de râclements articulaires intenses. Des craquements nombreux peuvent être perçus dans l'articulation du genou gauche.

La colonne vertébrale présente une déviation très prononcée, caractérisée par une courbure siégeant au niveau des six dernières vertèbres dorsales et des trois lombaires et ayant sa convexité tournée à droite. La région lombaire forme un angle à sommet dirigé en arrière.

La malade éprouve très souvent des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs : la sensation du sol est conservée, le sens du lieu à peu près complètement anéanti : Elle perd ses jambes dans son lit. Il n'a pas été constaté d'autres troubles de la sensibilité.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Pas de troubles vésicaux ni gastriques, ni visuels.

L'application d'un appareil plâtré est suivie de crises de douleurs fulgurantes extrêmement violentes, imprimant à la jambe des soubresauts fréquents, qui s'opposent à une réduction complète.

Le 31 décembre, une pneumonie se déclare.

Mort le 5 janvier 1886.

Autopsie. — Hépatisation grise du poumon gauche. Encéphale sain.

Moelle. — La coupe permet de constater une teinte grise des cordons postérieurs en totalité dans la moitié inférieure de la moelle. Dans la région cervicale, les cordons de Goll sont seuls sclérosés.

Les racines rachidiennes antérieures soit cervicales, soit lombaires ont été trouvées normales à l'examen microscopique.

Les racines postérieures cervicales sont formées par un mélange de fibres saines et de fibres atrophiées.

Les racines postérieures lombaires sont très diminuées de volume : elles ont une coloration grisâtre et forment un chevelu d'une gracilité extrême : pas une seule fibre n'a été trouvée saine à l'examen miscroscopique.

Quelques nerfs périphériques ont été encore examinés : un très grand nombre de fibres y sont altérées.

Après macération dans l'eau, les fémurs, le bassin, la colonne vertébrale ont été dépouillés des parties molles.

On trouve des arthropathies types des articulations coxo-fémorales.

Le bassin présente un rétrécissement peu prononcé du diamètre antéro-postérieur, dû à la saillie exagérée de l'angle sacro-vertébral. Il est peu ou point déformé. On y remarque cependant deux petites exostoses : l'une située immédiatement au-dessous de la crête iliaque, dans la fosse iliaque externe droite, à deux centimètres de l'épine iliaque antéro-supérieure, a la forme d'une languette triangulaire fortement aplatie de dedans en dehors : elle mesure un centimètre de largeur au niveau de sa base et douze millimètres de longueur. La seconde est située sur l'ischion : elle est aussi triangulaire, mais un peu plus petite que la première.

La colonne vertébrale (Pl. XVIII, B) présente des déviations multiples : sans

tenir compte des courbures normales qui sont fortement exagérées, elle offre une première courbure, à concavité droite, située au niveau de l'angle sacro-vertébral et due à la déviation vers la droite de la colonne lombaire. Une deuxième courbure, à convexité droite, comprend toutes les vertèbres lombaires et les six dernières dorsales ; le point le plus saillant se trouve au niveau du corps de la première lombaire. Une troisième courbure (courbure de compensation) est formée par les premières dorsales et les dernières cervicales ; elle a sa convexité tournée à gauche.

Ces déviations sont les résultats de lésions nombreuses qui sont successivement les suivantes :

Le sacrum a une face supérieure érodée, rugueuse et inégale. Le bord droit de sa face articulaire vertébrale offre une saillie triangulaire, dirigée en haut, convexe en avant, concave en arrière, s'adaptant avec une dépression correspondante de la dernière lombaire.

La cinquième lombaire, en effet, a sa face inférieure dans un état analogue à celui de la face supérieure du sacrum. Cette face inférieure est oblique en bas et en avant de telle sorte que le corps vertébral, qui mesure trois centimètres et demi à sa partie antérieure, n'en mesure plus que deux au niveau du trou rachidien : son bord droit est usé dans une assez grande étendue, il se trouve ainsi transformé en une véritable facette, taillée de dehors en dedans et de haut en bas, comprenant toute la hauteur du corps vertébral et s'articulant avec la saillie située sur le sacrum. La gouttière transversale est très accusée au niveau du bord gauche par suite de l'effilement de la partie inférieure du corps vertébral en ce point. L'apophyse transverse du côté droit, à cause de l'aplatissement de la moitié droite du corps et de la déviation consécutive de la colonne vertébrale, est venue se mettre en rapport avec l'aileron droit du sacrum, légèrement usé et rugueux en cet endroit. La face supérieure de cette vertèbre est aussi très irrégulière, très inégale et présente sur son bord droit une petite languette osseuse, dirigée en haut et destinée à s'adapter avec une légère dépression creusée sur le bord inférieur de la quatrième lombaire.

La quatrième lombaire (Pl.XIX,F,L^{IV}) possède sur sa face inférieure quelques inégalités correspondantes à celles de la dernière lombaire. La face supérieure est saine dans presque toute son étendue : cependant son bord est dentelé et fortement saillant surtout dans sa partie droite, il mesure deux centimètres à ce niveau, il est dirigé en bas et en dehors. La gouttière vertébrale, par suite, est très excavée en ce point et la vertèbre est légèrement aplatie de ce côté. Sur la face antérieure de la gouttière existe encore une dépression dans laquelle peut se loger la pulpe de l'index, limitée à droite et à gauche par deux petites moulures osseuses et tapissée dans le fond par une série de colonnettes minuscules verticales.

La troisième lombaire (Pl.XIX,F,L^{III}) a une face inférieure, excavée, à concavité tournée vers la vertèbre sous-jacente et surtout accentuée vers la gauche par suite de la présence d'un développement du bord gauche en forme de saillie triangulaire dirigée en bas et en dehors. Sur le reste de son étendue, le bord de la face inférieure est encore dentelé et saillant : il forme, dans sa por

tion antérieure, une échancrure assez prononcée. La gouttière du corps vertébral est fortement accusée sur les parties latérales, en avant elle offre de nombreuses travées osseuses irrégulières. Mais les altérations portent surtout sur la face supérieure de la vertèbre : cette face est fortement excavée, rugueuse, formant une cavité remplie de pus à l'état frais; une dépression plus profonde, située à gauche, est surplombée par une saillie osseuse d'un centimètre d'épaisseur environ, de deux centimètres de hauteur, lisse et mamelonnée sur sa face externe, garnie d'aspérités sur sa face interne. Dans cette dépression et contre cette saillie viennent s'appliquer les parties correspondantes de la vertèbre sus-jacente.

Celle-ci, deuxième lombaire (Pl. XIX, F, L_{II}), est peu altérée sur son tiers latéral droit : les autres tiers sont transformés en une masse, simplement dépolie dans sa partie supérieure fortement rugueuse partout ailleurs : c'est cette masse qui comble la cavité formée par la face supérieure de la troisième lombaire. Cette masse est limitée en avant et en arrière par deux petites saillies triangulaires, la première termine le bord antérieur de la face supérieure, l'autre s'implante en arrière sur le pédicule. La gouttière du corps vertébral n'existe ainsi que dans la moitié droite : la moitié gauche est dans son ensemble aplatie de haut en bas et de hauteur moindre que la précédente. Pour cette raison et par suite de la dépression décrite plus haut dans la troisième lombaire, la colonne vertébrale commence à changer de direction et à se porter vers la gauche.

La partie latérale droite de la première lombaire est parfaitement saine (Pl. XIX, F, L_{I}). La gouttière du corps vertébral est remplacée,un peu à gauche de la ligne médiane, par une saillie osseuse dirigée en avant et affectant la forme d'un cône à sommet antérieur ; elle reparaît plus loin, réduite à un simple sillon par le développement exagéré du bord supérieur et du bord inférieur. Ce dernier en particulier s'avance latéralement de près de deux centimètres. La face supérieure n'est pas altérée.

La dernière vertèbre dorsale (Pl. XIX, F, D_{XII}), saine sur sa moitié droite, présente à gauche, au niveau de son bord inférieur, une exostose très saillante, aplatie de haut en bas, dépassant de plus d'un centimètre le bord supérieur de la première lombaire : elle a la forme d'un triangle, de 3 cent. 1/2 de base, de 2 centimètres de hauteur : elle présente dans son ensemble une légère courbure à concavité inférieure. Au-dessus d'elle, la gouttière est presque effacée par de petites saillies osseuses, dentelées et très irrégulières.

L'avant-dernière dorsale présente sur son bord inférieur une reproduction avec des proportions moindres de l'exostose que nous venons de signaler sur la dernière vertèbre dorsale. Son bord supérieur est légèrement déprimé dans sa moitié gauche, de façon à pouvoir s'adapter avec une légère saillie osseuse située sur le bord inférieur de la dixième dorsale située au-dessus. Les bords de celle-ci sont saillants, dentelés et renversés en dehors. Les faces supérieure et inférieure sont saines. On retrouve ces mêmes caractères mais à des degrés de moins en moins marqués au fur et à mesure que l'on remonte vers les premières vertèbres dorsales. Celles-ci, ainsi que les vertèbres cervicales, ne présentent aucun détail à signaler.

Nulle part, sur toute la hauteur de la colonne vertébrale, on ne rencontre de lésions du côté du canal vertébral. Malgré les déviations de la colonne, il reste partout largement perméable. Il en est de même des trous de conjugaison.

Les apophyses articulaires et transverses sont saines en grande partie. Elles sont rugueuses et dépolies au niveau de la colonne lombaire. Elles sont très réduites de volume du côté gauche des première et deuxième vertèbres lombaires. Les apophyses épineuses sont fortes et volumineuses dans les vertèbres lombaires : les autres ont été enlevées dans l'extraction de la moelle.

Tous les os que nous venons d'examiner sont d'une légèreté remarquable, qu'ils doivent vraisemblablement à l'extrême porosité de leur tissu spongieux.

*
* *

L'observation III n'est autre que la description des pièces du musée de la Salpêtrière. Grâce à M. A. Londe, nous pouvons en donner deux images photographiques.

Observation III. — (Musée de la Salpêtrière.)

SOMMAIRE. — *Six vertèbres provenant de la colonne vertébrale d'un tabétique : les cinq lombaires et la douzième dorsale.*

Augmentation des dimensions des corps vertébraux, de la hauteur en particulier. Gouttières des corps excavées, bords renversés, tranchants ou dentelés. Surfaces osseuses garnies de trous, d'aspérités, de trabécules. Développement des apophyses épineuses.

Exostoses de la cinquième, de la quatrième lombaires. Soudure de la troisième et de la deuxième par une volumineuse exostose antérieure. Ostéophyte en casque de la deuxième lombaire. Glissement en arrière de la première lombaire : diminution du calibre des trous de conjugaison correspondants.

Porosité du tissu osseux.

Ce sont six vertèbres provenant de la colonne vertébrale d'un malade atteint de tabes : parmi elles, se trouvent les cinq lombaires et la douzième vertèbre dorsale.

Tous ces os présentent une augmentation de leurs dimensions et en particulier de leur hauteur. Leur surface extérieure est parsemée de trous, de dépressions, de fines trabécules, sculptées dans la substance osseuse qui offre dès lors une apparence poreuse remarquable. La gouttière verticale transversale est partout accusée et d'autant plus que les bords sont renversés l'un vers l'autre, irréguliers et dentelés, s'ils ne présentent pas de volumineuses exostoses comme on peut le constater à première vue.

La cinquième lombaire voit sa face inférieure devenir plus oblique et présenter une légère inclinaison latérale, en raison d'une usure de l'extrémité droite de son bord inférieur. Partout ailleurs, ce bord est mousse et régulier. Il en est de même du bord supérieur dans toute son étendue, sauf encore au niveau de son extrémité droite : il est exubérant à cet endroit, tranchant et découpé (Pl. XVIII, C).

Au même niveau encore, le bord inférieur de la quatrième lombaire présente des découpures analogues à celles de la vertèbre sous-jacente et s'emboîtant avec elles : elles se terminent en avant par une exostose triangulaire, à sommet dirigé en bas, de deux centimètres de longueur et d'un centimètre et demi de base environ, dont le côté postérieur termine la série des festons tracés par les bords des deux vertèbres accolées.

Sur la troisième lombaire (Pl. XVIII,D),l'extrémité droite du bord inférieur est de même épaissie et procidente. Mais la particularité importante ici est la suivante : toute la partie gauche du bord supérieur,de la ligne médiane au trou de conjugaison correspondant, donne naissance à une formation osseuse, dirigée en haut, et qui vient se fixer à la vertèbre située au-dessus. Les deux vertèbres sont ainsi soudées l'une à l'autre par cette sorte de pont largement jeté entre le bord supérieur de l'une et le bord inférieur de l'autre : elles sont encore maintenues à distance, un centimètre environ, l'une de l'autre, et les deux faces qui se regardent ne peuvent prendre contact par aucun point de leurs surfaces. Elles conservent la même situation qu'elles occupaient à l'état frais, séparées alors par le disque intervertébral qui les unissait. Cette soudure se confond insensiblement en haut et en bas avec les gouttières vertébrales : sa surface extérieure est lisse, polie, formant contraste avec la porosité du tissu osseux environnant.

Au-dessus d'elle et du bord supérieur de la deuxième lombaire part une nouvelle exostose, arrondie, d'une courbe élégante, à forme de casque implanté par l'extrémité de son couvre-nuque et dont la visière vient buter contre le corps vertébral de la première lombaire, au fond de sa gouttière transversale. Ce casque, situé un peu à gauche de la ligne médiane, surplombe d'environ trois centimètres la vertèbre qui lui a donné naissance (Pl. XVIII, C).

La première lombaire est repoussée en arrière par cet ostéophyte. Son apophyse épineuse, d'ailleurs plus volumineuse que les suivantes, dépasse leur alignement. Les échancrures des pédicules ne se correspondent plus et les trous de conjugaison correspondants sont en partie comblés par les bords de la vertèbre et leurs dentelures. Enfin le bord supérieur du corps vertébral est comme bourgeonnant (Pl. XVIII, D).

La douzième dorsale présente à signaler, outre le festonnement de ses bords, la profondeur de sa gouttière et l'irrégularité de sa surface, une volumineuse apophyse épineuse, de forme quadrangulaire, garnie de dépressions et d'aspérités.

*
* *

L'observation précédente manque totalement de détails cliniques. Il nous a été impossible de retrouver la trace du malade à qui avaient appartenu ces vertèbres. On ne connaît donc, en somme, que deux cas avec autopsie d'ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabes. Nous en rapportons un troisième : c'est le suivant.

OBSERVATION IV. — (Personnelle).

SOMMAIRE. — *Femme, 51 ans. Pas de détail sur son hérédité. Dès l'âge de 14 ans, abus de tous les plaisirs, surtout des plaisirs vénériens. A 15 ans, chancre probablement syphilitique. A 27 ans, crises de douleurs fulgurantes dans les membres et le tronc; douleurs en ceinture. A 29 ans, troubles vésicaux. A 33 ans, arthropathie de la hanche droite : marche difficile.*

Premier examen à 37 ans, en 1884. Signes non douteux de tabes avec ataxie confirmée des membres inférieurs. Chute et dystrophie unguéale. Existence de crises clitoridiennes intenses. Pas de troubles de la sensibilité ou des sens spéciaux.

Deuxième examen, trois ans après, en 1887. Amaigrissement extrême de la face, des membres et du tronc. Marche de plus en plus difficile. Quelques douleurs fulgurantes encore. Phénomènes acroparesthésiques dans les membres supérieurs. Diminution des crises clitoridiennes et des troubles vésicaux. Développement d'une énorme arthropathie du genou gauche.

Troisième examen en 1897, à 50 ans. Confinement au lit depuis un an. Amaigrissement allant jusqu'à l'atrophie des membres. Légère incoordination motrice des membres supérieurs. Craquements articulaires dans ces membres. Arthropathies de la hanche droite et du genou gauche avec disparition des extrémités osseuses et luxations consécutives. Sensibilité à peu près normale. Quelques douleurs constrictives. Disparition du trouble des sphincters et des sensations clitoridiennes. Artério-sclérose généralisée. Insuffisance aortique.

Déviations du thorax et de la colonne vertébrale. Voussure thoracique à droite, en bas, en arrière : thorax oblique ovalaire. Trois courbures vertébrales : deux latérales, scoliose lombaire à concavité tournée vers la droite, sans déviation brusque, scoliose cervico-dorsale de sens opposé, courbure de compensation; une antéro-postérieure, cyphose lombaire sans gibbosité angulaire. Région sacrée plane, enfoncée. Apophyses épineuses saillantes sous la peau et volumineuses. Motilité de la colonne intégralement conservée : pas de craquements articulaires vertébraux dans les mouvements. Pas de douleurs vertébrales spontanées ou à la pression.

Etat stationnaire jusqu'en janvier 1898. A cette époque, hémorrhagie cérébrale, ictus, mort dans le coma.

Autopsie. — Moelle : sclérose des cordons postérieurs sur toute la hauteur. Crâne d'épaisseur remarquable. Vaisseaux fortement athéromateux. Rupture de la frontale interne : caillot sanguin du volume d'un œuf de poule.

Examen du squelette après macération dans l'eau. Arthropathies types des articulations de la hanche droite et du genou gauche.

Pas de modifications des dimensions et des diamètres du bassin. Cavité cotyloïde gauche un peu agrandie. Cavité cotyloïde droite disparue, remplacée par une vaste surface rugueuse, surmontée d'une apophyse ostéophytique volumineuse. Crêtes iliaques épaissies.

Rien au coccyx. Sacrum très friable. Trous sacrés agrandis.

Déviation très apparente de la colonne lombaire. Vertèbres lombaires très altérées. Diminution du volume du corps de la vertèbre, surtout diminution de la hauteur. Gouttière horizontale excavée dans toute son étendue, comblée par endroits de cannelures ou d'arborisations osseuses. Faces irrégulières, plus ou moins dépolies et dépourvues de surface cartilagineuse. Apophyses épineuses volumineuses. Apophyses transverses presque absentes. Apophyses articulaires supérieures développées au détriment des inférieures. Le maximum des altérations siège au niveau de la qua-

trième et de la troisième lombaire, en partie détruites, affectant la forme de coins dont les bords tranchants se regardent. Production d'ostéophytes plus ou moins volumineuses, assurant la stabilité des portions vertébrales restantes.

Vertèbres dorsales et cervicales peu altérées dans leurs formes. Cependant soudure presque complète de la septième et de la huitième dorsales.

Trous rachidiens, canal vertébral, trous de conjugaison partout perméables.

Os légers, poreux.

Ch... Françoise, entre pour la première fois à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, dans le service de M. le professeur Pitres, le 5 juin 1884.

Elle a trente-sept ans et exerce en ce moment le métier de lisseuse.

Elle ne connaît aucun détail sur son hérédité : elle sait seulement que son père et sa mère étaient rhumatisants.

Dès l'âge de quatorze ans, elle a goûté de tous les plaisirs : elle était surtout ardente aux plaisirs vénériens dont elle usait et abusait sous toutes les formes possibles.

A quinze ans, elle contracte un chancre. Ce chancre, unique, n'a pas été suivi d'accidents consécutifs : il avait été cautérisé et la malade soumise à un traitement consistant en l'ingestion de pilules dont elle ne peut préciser la nature.

Elle avait une santé parfaite, lorsque, il y a dix ans, en 1874, à l'âge de vingt-sept ans, elle ressentit brusquement une forte douleur dans la jambe droite à type fulgurant, s'accompagnant de faiblesse dans tout le membre. Cette douleur reparut tout le long du jour, et depuis ce moment, les crises de douleurs fulgurantes se sont reproduites à peu près tous les deux mois. L'apparition de la première crise avait été précédée de lassitude, de fatigue générale et d'une excitation génitale plus grande que d'habitude, se traduisant surtout par des rêves érotiques fréquents.

De temps en temps se montraient des douleurs de ceinture et quelques douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs et le tronc.

Deux ans après l'apparition des premières douleurs, survinrent des troubles de la vessie caractérisés par une légère incontinence chaque fois que la malade se levait, par une difficulté extrême d'uriner à certains moments, et par des épreintes vésicales qui l'obligeaient à se mettre sur le vase dix ou quinze fois dans l'espace de quelques heures.

Il y a quatre ans, après une crise nocturne de douleurs fulgurantes extrêmement violentes siégeant surtout dans la hanche droite et le membre inférieur droit, la malade fut surprise de voir la hanche droite devenir plus volumineuse, sans la moindre rougeur et sans le moindre symptôme fébrile. Depuis cette époque, les mouvements de l'articulation correspondante devinrent très gênés, et Françoise Ch... n'a cessé depuis de marcher péniblement.

Le premier examen de notre malade est pratiqué le 5 juin 1884. Voici les notes qui ont été prises à cette époque sur son état.

Femme robuste, bien faite, aux yeux noirs et vifs.

Ataxie confirmée des membres inférieurs.

Marche gênée à la fois par les lésions articulaires de la hanche et les troubles ataxiques.

Signe de Romberg assez net.

Impossibilité de se tenir sur le pied gauche seul.

Abolition du réflexe rotulien des deux côtés.

Aucun trouble des membres supérieurs, sauf l'existence de quelques douleurs fulgurantes de loin en loin.

Tuméfaction de la hanche droite : gros craquements articulaires indolents dans les mouvements provoqués de la hanche : raccourcissement du membre inférieur droit.

L'ongle du gros orteil droit est épaissi, rugueux, biscornu : il est tombé spontanément trois fois. La première chute de l'ongle a eu lieu avant le début de l'arthropathie : elle n'a été précédée alors ni plus tard d'aucune sensation douloureuse spéciale. Une fois la malade a trouvé l'ongle dans son lit et deux fois dans son bas. Il n'existe ni suppuration ni ulcération péri-unguéale. Les autres ongles du pied droit sont striés dans le sens de leur longueur, mais bien conservés. Ceux du pied gauche sont normaux et ne sont jamais tombés.

Le chatouillement de la plante des pieds est bien perçu.

La sensibilité est relativement bien conservée.

Quelques troubles vésicaux existent encore : la malade perd quelquefois quelques gouttes d'urine : d'autrefois, elle est obligée de faire de longs efforts pour uriner.

La menstruation est normale.

La malade présente des crises clitoridiennes, survenant presque toutes les nuits, affectant les sensations de rapports sexuels masculins, revenant jusqu'à dix fois pendant le sommeil, précédés de rêves érotiques, suivis d'émission involontaire d'urine et laissant après elles un état de prostration complète et d'affaiblissement extrême. Il n'existe ni anesthésie ni hyperesthésie au contact ou à la piqûre de la muqueuse vaginale ou clitoridienne.

Il n'existe enfin aucun trouble de la vue, de l'odorat ou de l'ouïe.

Un deuxième examen est pratiqué le 5 juin 1887, c'est-à-dire, trois ans après son premier séjour à l'hôpital.

La malade a beaucoup maigri. Cet amaigrissement très marqué à la face, malgré une coloration normale du teint est surtout apparent au niveau des muscles du cou, du tronc, dans les membres supérieurs et inférieurs. Les muscles des extrémités, les interosseux des mains et des pieds en particulier, présentent même une véritable atrophie. Seul l'abdomen conserve un certain degré d'embonpoint.

Quelques rares modifications sont survenues dans les signes généraux de l'ataxie. Françoise Ch... s'est aperçue que depuis deux mois elle jette davantage les jambes en avant et en dehors pendant la marche. Celle-ci est un peu hésitante en effet : la marche à reculons est encore possible. Elle est totalement impossible, les yeux fermés : l'incoordination motrice est telle que la malade menace de tomber.

Les douleurs fulgurantes des membres inférieurs existent encore. Les dou-

leurs en ceinture, constrictives, ont augmenté de fréquence et d'intensité. Il en est de même des douleurs des membres inférieurs. Depuis deux ans en outre, la malade présente des phénomènes d'acroparesthésie dans les bras et les mains : sensations de fourmillement intense, piqûres d'épingle au bout des doigts, anesthésie des extrémités supérieures. Il lui arrive souvent de tenir un objet dans les mains sans le sentir, ou d'avoir la sensation tactile d'un objet sans le tenir.

La sensibilité cutanée par ailleurs est toujours normale. Quelques troubles de la vue, consistant en diminution de l'acuité visuelle, en sensations passagères de brouillard, d'obscurcissement, se montrent quelquefois et coïncident avec le début de crises hémorrhoïdaires : ces dernières existent depuis deux ans, et ont apparu en même temps que disparaissaient les menstrues ; elles surviennent au moment des époques qu'elles semblent remplacer.

Les troubles vésicaux ont disparu : cependant il persiste, une très légère difficulté de la miction à des intervalles éloignés.

Les sensations générales voluptueuses deviennent plus rares : elles n'apparaissent toujours que pendant les rêves.

Mais la cause déterminante du retour de la malade à l'hôpital est l'apparition d'une arthropathie, siégeant dans le genou gauche.

Au mois de septembre 1886, dit la malade, c'est-à-dire il y a huit mois, un gonflement indolore apparut brusquement dans le genou gauche et le pied du même côté. Ce gonflement disparut au pied au bout d'une quinzaine de jours ne laissant d'autre trace qu'une tuméfaction de la grosseur d'une noix, siégeant au niveau de la portion de la synoviale située en avant de la malléole externe. Celui du genou gauche au contraire a pris des proportions de plus en plus grandes : on y constate encore un œdème blanc, indolore et régulier, ayant envahi seulement la partie antérieure et les parties latérales de l'articulation. Le réseau veineux superficiel est très développé. La cavité articulaire est distendue : le choc rotulien est net, la fluctuation manifeste, la rotule nage dans le liquide et peut subir des mouvements de latéralité d'une amplitude de deux à trois centimètres : il est impossible d'autre part de la mouvoir de haut en bas. Dans ces excursions de la rotule, on perçoit un frottement dur entre sa face postérieure et les parties osseuses correspondantes du tibia et du fémur. Quelques mensurations ont été faites :

Longueur de l'épine iliaque antéro-supérieure au bord externe de la plante du pied :

M. I. D : 88 centimètres.

M. I. G : 95 centimètres.

Circonférence mesurée sur la rotule :

Genou. D : 34 centimètres.

Genou. G : 46 centimètres.

Circonférence de la cuisse mesurée à 12 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule.

Cuisse droite : 37 centimètres.

Cuisse gauche : 45 centimètres.

Circonférence de la jambe mesurée à 8 centimètres au-dessous du bord inférieur de la rotule.

Jambe D. : 30 centimètres.

Jambe G. : 34 centimètres.

L'état de la malade reste stationnaire. Elle sort peu de temps après de l'hôpital une deuxième fois. Elle est revue en 1892, en 1893. A ces dates, on ne note aucun détail intéressant à signaler. L'amaigrissement s'est accentué, la marche est devenue de plus en plus difficile, gênée par une incoordination motrice croissante et par la présence d'une volumineuse arthropathie du genou gauche, définitivement constituée.

En 1896, le séjour au lit est devenu nécessaire. La malade se fait hospitaliser de nouveau. Il nous est donné de l'examiner nous-même le 24 juin 1897.

Françoise Ch... est étendue au lit dans le décubitus dorsal. La physionomie est calme, reposée cependant. Son intelligence est intacte, son imagination exagérée : elle a peur de tout, surtout dans l'obscurité. Elle se plaint d'insomnies, de cauchemars pénibles. Son caractère est devenu mélancolique.

La face est extrêmement amaigrie, les saillies osseuses fortement accusées, le teint est normalement coloré.

La motilité des muscles de la face est intacte. Les globes oculaires se meuvent parfaitement en tous sens ; pas de strabisme, pas de nystagmus, pas de ptose palpébrale. Les réflexes iriens sont abolis à la lumière, conservés à l'accommodation.

La langue, les lèvres sont normales et leur fonctionnement parfait. La dentition est mauvaise : il reste seulement quatre dents à la mâchoire supérieure, dont deux molaires et les deux canines ; six dents sont encore à la mâchoire inférieure dont trois incisives, une canine et deux molaires. Les autres sont tombées, par morceaux, cassées au niveau du collet, sans carie apparente et sans la moindre douleur : les racines subsistent pour la plupart, elles paraissent saines et ne sont jamais la cause de névralgies dentaires.

Le voile du palais, le pharynx sont normaux. Le réflexe pharyngien est conservé.

Il n'existe rien de particulier à signaler, à la face antérieure du thorax, qu'un amaigrissement extrême des fosses sus et sous-claviculaires et des espaces intercostaux. Les os, les cartilages costaux, leurs articulations sont sains.

L'abdomen oppose un contraste remarquable au thorax : la paroi abdominale est très développée, elle est flasque et présente une adipose sous-cutanée de plusieurs centimètres d'épaisseur. Les réflexes abdominaux sont abolis. La percussion forte du creux épigastrique ne réveille pas la moindre douleur, la moindre sensation pénible. Insensibilité ovarienne droite : un peu de douleur à la pression de la fosse iliaque gauche.

Les membres supérieurs possèdent des muscles très amaigris. La force néanmoins est relativement bien conservée. Les articulations de l'épaule, du coude, du poignet et de la main sont normales, mais présentent toutes des craquements articulaires dans leurs mouvements. Il existe un léger degré d'in-

coordination motrice dans la motilité de ces membres insuffisant pour gêner la malade dans les actes ordinaires de la vie.

L'amaigrissement devient de l'atrophie dans les membres inférieurs. La peau est blanche, sèche, écailleuse,sans œdème, sans adipose sous-cutanée, sans troubles trophiques à sa surface. La hanche droite est volumineuse, déformée. Le grand trochanter est largement augmenté de volume. La face antérieure du col du fémur est volumineuse ; elle repousse en avant les muscles sus-jacents et l'artère fémorale bat très superficiellement sous la peau. L'article est d'une mobilité extrême, la tête fémorale se luxe en arrière et les mouvements communiqués se font en tous sens : la laxité des ligaments est telle en outre qu'elle permet un grand nombre de positions exagérées. L'articulation coxo-fémorale gauche est saine en apparence : ses mouvements sont possibles et peuvent même un peu s'exagérer. Il en est de même de l'articulation du genou droit : apparence saine, laxité légère des ligaments. Quelques craquements se perçoivent dans les trois articulations précédentes. Le genou gauche est atteint d'une énorme arthropathie du volume de la tête d'un adulte. Les téguments ne sont nullement altérés à cet endroit. Quelques bosselures apparaissent sur la face interne de l'articulation qui est augmentée en masse, régulièrement par ailleurs, sauf cependant à la région postérieure. Les condyles du fémur, les plateaux du tibia sont excessivement développés. La rotule forme un large gâteau quadrangulaire de neuf centimètres de diamètre transversal sur cinq centimètres de diamètre longitudinal. La circonférence du genou, mesurée sur cet os, est de quarante-six centimètres. La palpation dénote la présence de nombreux corps étrangers, durs, roulant sous les doigts et donnant la sensation de crépitation. L'arthropathie est complètement indolore, même dans les situations exagérées imprimées aux surfaces osseuses. On perçoit dans ces manœuvres d'énormes craquements secs et ronflants. Les articulations du cou-de-pied, du tarse, du métatarse, des phalanges ne présentent à considérer à droite comme à gauche qu'une laxité extrême des ligaments, absolument indolore, encore plus accentuée dans le sens de l'extension du pied sur la jambe et donnant à celui-là le caractère du pied tabétique.

Les réflexes rotuliens sont abolis. Les réflexes plantaires sont conservés.

Les ongles sont dystrophiés, ils sont épaissis, ils ont une forme pyramidale à 6 pans, à sommet dirigé en haut, d'une longueur de huit à dix millimètres. Ils sont absolument insensibles.

La malade perd souvent ses jambes dans son lit. Elle n'a pas la notion de position de ses membres inférieurs. L'incoordination est très grande,même dans les mouvements les plus simples. La force musculaire est très diminuée. La station debout est péniblement conservée, en raison des arthropathies de la hanche et du genou droits. La marche est impossible : les jambes sont lancées follement de tous côtés et la malade tombe, si elle n'est pas retenue.

La sensibilité est à peu près normale, en particulier dans les membres inférieurs : il faut signaler cependant à ce niveau un léger retard dans la perception des impressions. Quelques douleurs constrictives existent encore et reviennent par crises.

Il n'existe plus de troubles de la miction ou de la défécation.

Les crises clitoridiennes ont disparu. Depuis six ans, elles ne survenaient plus d'ailleurs qu'à de très rares intervalles et avec une intensité bien moindre.

L'appareil digestif est normal, fonctionne normalement. A quelques reprises, la malade a eu une exagération remarquable de l'appétit.

L'appareil respiratoire est sain.

Les artères sont dures, volumineuses. L'aorte est dilatée et on ausculte au foyer aortique un souffle d'insuffisance.

La malade présente enfin des déviations remarquables de la cage thoracique et de la colonne vertébrale. Elle passe sans grands efforts du décubitus dorsal à la station assise : dans cette dernière position, elle est obligée de fléchir fortement le tronc sur les membres inférieurs. Le corps fait ainsi un angle de 45° environ avec le plan horizontal du lit. La tête est enfoncée dans les épaules : celles-ci sont tombantes, portées en avant. Le dos est irrégulièrement arrondi, le bassin repoussé en arrière.

Mise à nu, la cage thoracique offre tout d'abord à gauche et en arrière une voussure très appréciable : l'hémithorax gauche est beaucoup plus volumineux à sa base que le droit et le thorax présente dans son ensemble le caractère oblique ovalaire. Nulle part sur le squelette thoracique on ne trouve de particularité intéressante à signaler : les côtes, les cartilages costaux, le sternum, les clavicules sont sains.

Il n'en est pas de même en arrière au niveau de la colonne vertébrale. Celle-ci présente deux courbures latérales : l'une, la plus apparente, commence vers la dixième dorsale et aboutit au sacrum ; elle est très accentuée surtout vers les dernières vertèbres lombaires où son rayon ne mesure pas plus de vingt centimètres. Sa concavité est tournée vers la droite, elle est régulière, sans déviations brusques. La deuxième courbure, supérieure, part de la dixième dorsale et comprend toute la hauteur de la colonne vertébrale : elle est de sens opposé à la première et constitue avec une légère inflexion des vertèbres cervicales une longue courbure de compensation. Enfin, il existe une troisième déviation, une cyphose lombaire : toutes les vertèbres lombaires sont repoussées en arrière, sans cependant présenter de gibbosité angulaire en aucun point. Leurs apophyses épineuses sont épaissies, en volumineuses saillies sous la peau. Au-dessous, la région sacrée est plane et paraît enfoncée. Au-dessus, la cyphose se continue en s'effaçant progressivement le long de la colonne dorsale : il n'existe point d'exagération de volume des apophyses épineuses cervicales ou dorsales. Nulle part, la colonne rachidienne n'est douloureuse à la pression : elle n'a jamais été non plus le siège de douleurs spontanées. Les mouvements de redressement et d'affaissement de la colonne vertébrale, ainsi que les mouvements de latéralité, s'exécutent normalement.

Cet état se modifia peu par la suite, et aucune nouvelle manifestation n'était venue s'ajouter au tableau clinique précédent, lorsque, en janvier 1898, la malade eut un ictus, tomba dans le coma le plus profond et mourut deux jours après.

L'autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après la mort, a montré les parti-

cularités suivantes. Artério-sclérose généralisée. Athérome de la crosse de l'aorte : dilatation et insuffisance aortique. Congestion pulmonaire double.

Moelle : sclérose des cordons postérieurs étendue sur toute la hauteur de la moelle. Les méninges rachidiennes sont saines. Au niveau des vertèbres altérées dans la région lombaire, la dure-mère est un peu épaissie.

Le crâne est d'une épaisseur remarquable, un centimètre par endroits, formé de tissu compact, d'une dureté extraordinaire. La calotte crânienne est ainsi enlevée avec beaucoup de peine. Les méninges sont très épaissies, congestionnées, sillonnées de vaisseaux nombreux, de calibre exagéré, aux parois d'une dureté remarquable. Toutes les artères de la base, et des circonvolutions sont énormes : les sylviennes, en particulier, présentent le volume d'une plume d'oie ; elles se rompent sous la pression du doigt. On suit leurs moindres divisions jusqu'à l'intérieur de la substance cérébrale qui paraît comme injectée. A la face interne de l'hémisphère gauche, la frontale interne est rompue vers le milieu de son trajet, on trouve logé dans l'épaisseur de la substance grise et s'étendant au loin dans le centre ovale un énorme caillot de la grosseur d'un œuf de poule, cause de la mort.

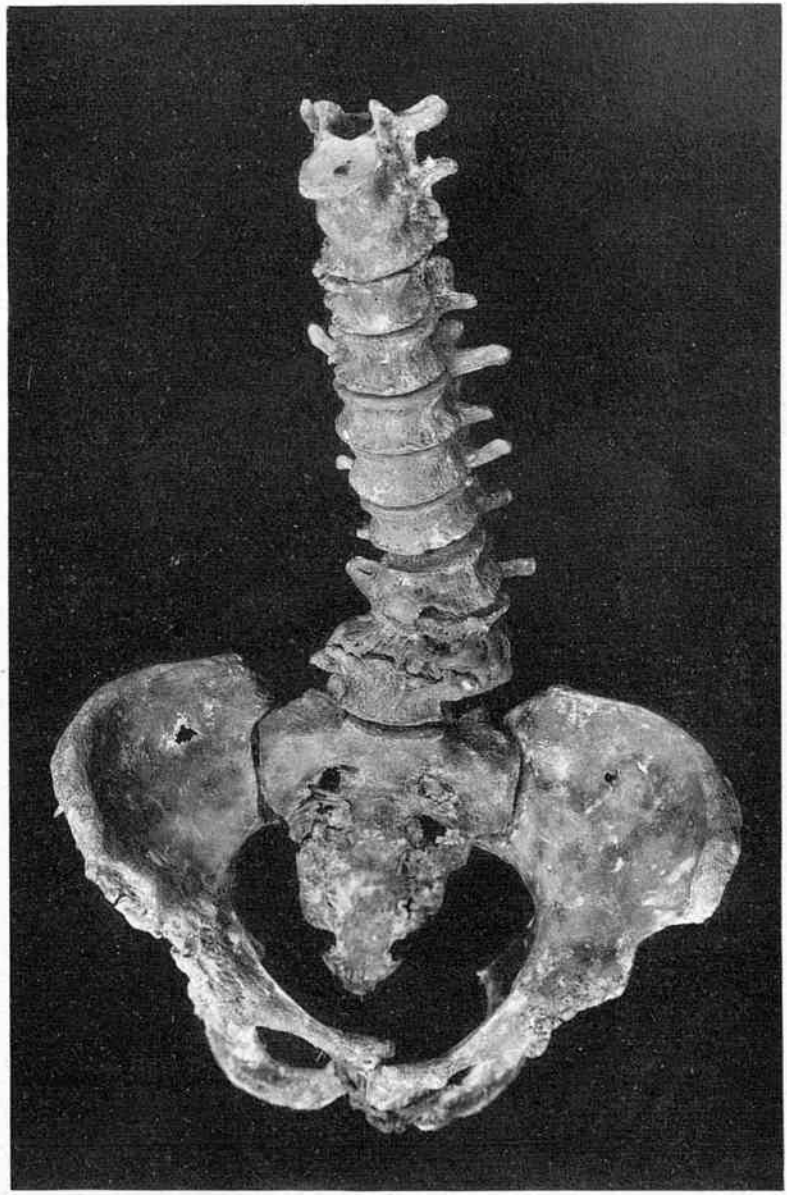
Après macération dans l'eau des fémurs, du bassin, de la colonne vertébrale, ces divers os sont trouvés porteurs d'altérations multiples.

Il existe d'abord des arthropathies types de la hanche droite et du genou gauche.

Le bassin (Pl. XX, H) est peu modifié dans son aspect extérieur, dans ses dimensions et dans ses diamètres. L'os iliaque gauche est à peu près normal, sauf une cavité cotyloïde un peu agrandie et un bord antérieur épaissi et rugueux. Il n'en est pas de même de l'os iliaque droit : sa cavité cotyloïde présente neuf centimètres et demi de hauteur sur dix centimètres de largeur. Il n'existe pas à proprement parler de cavité articulaire avec cartilage d'encroûtement : on trouve à la place une vaste surface, dépolie, rugueuse, à contours irréguliers, comprenant à ce niveau à peu près toute la largeur de l'os iliaque. En arrière de ce nouveau cotyle, s'implante une apophyse ostéophytique en forme de croissant, adhérent par l'une de ses cornes, limitant en haut la nouvelle cavité articulaire et dont l'autre corne vient en regard de l'épine iliaque antéro-supérieure. Les crêtes iliaques sont épaissies, rugueuses, comme d'ailleurs les tubérosités de l'ischion : au contraire, les ilions sont très friables et comme parcheminés, minces, presque transparents.

Rien de particulier à signaler au coccyx. Le sacrum est très friable lui aussi. Les trous sacrés antérieurs et postérieurs sont agrandis et leur pourtour osseux s'effrite sous le doigt. Les apophyses sacrées ne sont pas extraordinairement développées. Les surfaces articulaires sacro-iliaques sont saines. Il en est de même de la face supérieure : en particulier, la surface articulaire vertébrale est saine, elle est cependant limitée en avant par une arête très aiguë.

La colonne vertébrale, dans son ensemble, nous présente les déviations constatées pendant la vie de la malade. Ces déviations sont dues à des lésions des vertèbres, en particulier des vertèbres lombaires. Ces lésions sont les suivantes :



Obs. IV. — H...

OSTÉO-ARTHROPATHIES VERTÉBRALES DANS LE TABES

(J. Abadie)

Le volume du corps de la cinquième vertèbre lombaire est inférieur à la normale (fig. VIII). Toutes les dimensions en sont réduites, surtout la hauteur qui atteint à peine un maximum de deux centimètres et demi. La circonférence est très excavée, surtout sur les côtés : elle offre, en outre, à la face antérieure, des arborisations osseuses sculptées sur sa surface. Le bord inférieur est arrondi et possède à peine quelques dentelures. Le bord supérieur est plus irrégulier : il possède même à gauche une production ostéophytique. Aplatie de haut en bas, large de deux centimètres à son point d'implantation, polie à sa face inférieure, rugueuse à sa face supérieure : celle-ci sert de support à la portion restante du corps de la troisième lombaire. Les apophyses épineuses et transverses sont rugueuses mais de développement normal. Les apophyses articulaires sont dépourvues de cartilage d'encroutement.

La quatrième vertèbre lombaire (Pl. XIX, G,L^{IV}).est très altérée : elle affecte la forme d'un coin à grosse extrémité droite, à bord tranchant gauche. Par suite, les deux faces, supérieure et inférieure, sont inclinées l'une vers l'autre de droite à gauche : toutes deux sont rugueuses, irrégulières, d'aspect poreux : on dirait un fragment de pierre ponce. La gouttière de la circonférence du corps vertébral ne subsiste que dans les deux tiers droits de la vertèbre : elle offre des aspérités et des dépressions profondes. Les bords, supérieur et inférieur, sont dentelés. Les apophyses articulaires supérieures sont inégales et rugueuses : l'apophyse articulaire inférieure gauche a presque entièrement disparu. Les apophyses transverses sont normales.

La troisième vertèbre lombaire (Pl.XIX, G,L^{III}) affecte de même que la précédente la forme d'un coin, mais à direction opposée et de dimensions moindres. La grosse extrémité est à gauche, le bord tranchant à droite. Elle donne naissance à une apophyse ostéophytique en forme d'aile de six centimètres de longueur sur trois centimètres de largeur. Elle est implantée en arrière ; l'extrémité libre est en avant, sa face supérieure, lisse en grande partie, présentant en d'autres points des trous et des cavités, continue la circonférence du corps de la vertèbre ; sa face inférieure est rugueuse, elle prolonge la face inférieure de la vertèbre, rugueuse elle aussi ; son bord externe enfin, finement dentelé vient s'articuler par engrènement avec le bord correspondant de l'ostéophyte fournie par la cinquième lombaire. C'est grâce à cette disposition pathologique que les deux coins formés par la troisième et par la quatrième lombaires reposent tous les deux sur la dernière lombaire. C'est encore à cause de cet écrasement partiel et de sens opposé des deux vertèbres, que la colonne lombaire s'infléchit à gauche et se projette en arrière. Il ne reste de trace de cartilage articulaire que dans le tiers gauche de la face supérieure de cette vertèbre : les deux tiers droits en sont dépourvus, ils sont dépolis. L'apophyse épineuse correspondante est volumineuse. Les apophyses articulaires supérieures sont fortes ; les inférieures et en particulier la droite très diminuées de volume. Les apophyses transverses sont aussi très réduites.

Le corps de la deuxième vertèbre lombaire (Pl. XIX,G, L^{II}) est aplati et la vertèbre ne mesure que deux centimètres et demi de hauteur. Les faces sont obliquement dirigées l'une vers l'autre, de gauche à droite, sans se rejoindre et se

confondre cependant, et sans donner à l'os la forme de coin qu'affectent les vertèbres sous-jacentes. La face supérieure, à part son inclinaison, est normale. Le bord supérieur est dentelé. La face inférieure est large ; elle mesure cinq centimètres et demi de largeur, elle ne présente cependant d'encroûtement cartilagineux articulaire que sur un tiers de sa surface. La gouttière transversale du corps vertébral est normale dans sa plus grande partie, mais dans son tiers droit, elle donne insertion à une production osseuse. Cet ostéophyte recouvre par sa face inférieure l'extrémité tranchante de la troisième lombaire ; cette face inférieure de l'ostéophyte est dépolie et spongieuse, la surface supérieure au contraire est lisse, elle s'étend jusque sur la quatrième lombaire et les deux bords correspondants viennent au contact. Les apophyses épineuses transverses, articulaires présentent les mêmes caractères que celles des vertèbres sous-jacentes ; elles sont cependant moins accusées ici.

La première vertèbre lombaire, les quatre dernières dorsales n'offrent rien de bien saillant à signaler. Leurs bords présentent par endroits quelques dentelures ; ils sont tantôt mousses, tantôt tranchants. La gouttière transversale du corps est plus excavée qu'à l'état normal. Les apophyses épineuses sont fortes et rugueuses. Les apophyses articulaires ont des surfaces cartilagineuses plus étendues. Tous ces caractères ont leur minimum au niveau de la première lombaire et croissent au fur et à mesure qu'on se rapproche de la huitième dorsale.

La huitième et la septième vertèbre dorsale (Pl. XIX, G, D_{VIII} et D_{VII}) offrent un caractère important : elles sont soudées l'une à l'autre par toute l'étendue de leurs bords et de leurs faces correspondantes, sauf sur une surface de deux centimètres environ à droite et en arrière. Les pédicules, les apophyses épineuses sont unis aussi entre eux et complètement. Par suite de cette coalescence, le trou de conjugaison compris entre les deux vertèbres est moins arrondi et moins large qu'à l'état normal.

Le reste de la colonne vertébrale est à peu près normal : on rencontre cependant encore quelques dentelures des bords, des surfaces osseuses rugueuses, garnies d'aspérités ou tapissées de fines cannelures. Partout, les trous de conjugaison sont largement perméables. Il en est de même de tous les trous rachidiens et le canal vertébral, malgré ses inflexions est partout largement perméable. Il est plus rétréci cependant au niveau de la troisième et de la quatrième vertèbre lombaire.

Tous les os sont remarquablement légers, et poreux : ils s'effritent facilement.

(*A suivre.*)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER.
(CLINIQUE DE M. LE Pr GRASSET).

LES ARTRHOPATHIES TABÉTIQUES ET LA RADIOGRAPHIE,

PAR

LE Dr GIBERT,

Chef de clinique médicale à l'Université de Montpellier.

La radiographie a apporté à l'étude des arthropathies tabétiques des éléments d'analyse de la plus haute importance. En fournissant à l'anatomo-pathologie des faits nombreux, dont la rigueur d'exactitude est presque aussi grande que celle des nécropsies ; en révélant le diagnostic dans certains cas douteux de tabes frustes ou de tabes au début, en le complétant d'autres fois dans son expression lésionnelle, la radiographie a beaucoup enrichi cette intéressante question (1).

Cette note a pour but d'exposer, à la lumière de quelques observations personnelles illustrées de radiographies, certains détails anatomiques des arthropathies tabétiques. Nous montrerons, sans y insister, et selon la doctrine de notre maître, M. le professeur Grasset, qu'il y a place, à côté des tabes sensitifs, des tabes moteurs et des tabes mixtes sensitivo-moteurs, pour des tabes trophiques, véritables ataxies de nutrition. Dans ces cas, il semble que l'affection médullaire, fruste par ailleurs, s'épuise dans la lésion ostéo-articulaire, rapide, intensive et indolente, à la manière de ces tabétiques amaurotiques dont la cécité marque du même coup le début et la fin des accidents nerveux.

Observation I.

Racariés, berger, 48 ans, entre le 8 octobre 1898, salle Fouquet, n° 19.
Antécédents héréditaires. — N'a connu ni son père ni sa mère.

(1) Nos radiographies sortent du laboratoire radiographique de MM. Imbert et Bertin-Sans qui ont bien voulu nous en permettre la publication.

Lui-même est d'une bonne santé habituelle. Il exerce depuis très longtemps la profession de berger et n'est entaché ni d'alcoolisme, ni de tabagisme, ni d'aucune maladie vénérienne.

Histoire de la maladie. — En 1896, il ressent les premières douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et bientôt après il perd la direction de ses jambes, surtout dans l'obscurité. De temps en temps il fléchit sur lui-même et tombe.

En 1897, un an après le début de ces troubles nerveux, il commence à boiter du côté droit. Étonné de ce phénomène qu'aucun traumatisme ne lui explique, il examine son membre inférieur et s'aperçoit que sa cuisse est toute déformée. La hanche est devenue énorme, sans qu'il s'en doute et sans qu'il en souffre, et dans l'aine il constate une série de petites glandes dures.

En octobre 1898, la tuméfaction de la hanche prenant un développement de plus en plus considérable, il se décide à entrer dans le service de notre maître M. le professeur Grasset, où nous notons les détails suivants :

a) Motilité. — Les membres supérieurs sont normaux. Le malade marche avec peine, à cause de son ataxie et du raccourcissement de sa jambe droite, que ne compensent pas suffisamment les courbures de la colonne vertébrale et l'inclinaison du bassin.

b) Sensibilité. — Aux membres inférieurs, douleurs fulgurantes et sensation de boue molle sous les pieds. Le long du bord cubital du bras gauche, sensation de fourmillements. Dysesthésie. Perte complète du sens musculaire. Hypotonie manifeste. Signe de Romberg.

c) Réflexes rotuliens et réflexes du tendon d'Achille abolis. Le phénomène des orteils n'existe pas.

d) Les pupilles sont inégales et irrégulières. Signes d'Argyll-Robertson. Ni diplopie, ni amblyopie.

Les autres organes des sens ne présentent aucun trouble morbide, sauf le sens génésique entièrement disparu.

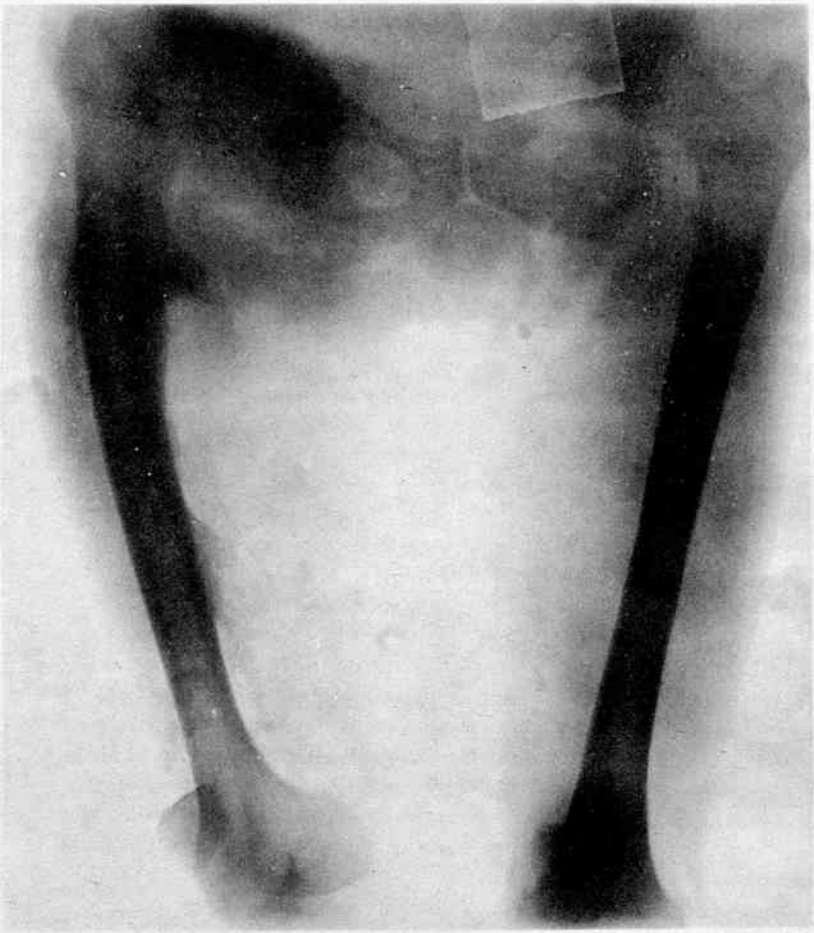
e) Troubles viscéraux. — Crises de diarrhée. Déjà, à deux reprises, ictus laryngé : le malade se sent serré à la gorge, perd connaissance, tombe et s'agite convulsivement. La durée de cette crise est très courte, le malade n'en conserve aucune souvenance.

Troubles trophiques. — Le membre inférieur droit est le seul atteint dans sa trophicité. L'articulation de la hanche et le fémur offrent à l'examen des lésions considérables.

On est tout d'abord frappé par l'incurvation très prononcée du fémur qui présente une courbure à convexité tournée en avant et en dehors. Le tiers inférieur et le tiers supérieur de cet os portent d'énormes exostoses sur leur bord interne.

L'articulation de la hanche est occupée par une masse dure, lisse, globuleuse, indolente, du volume d'une grosse orange. Les mouvements de l'articulation se font dans toute leur étendue, ils déterminent des craquements.

Le membre inférieur droit est raccourci de quatre travers de doigts environ.



Observation I. — R... Ostéo-arthropathie de la hanche droite et exostoses du fémur droit.

ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

(Gibert)

Il est difficile de dire, étant donné l'englobement de l'épiphyse fémorale et de l'articulation coxale par les néoformations osseuses, si on a affaire à une fracture du col, à une luxation ou à la combinaison de ces deux lésions. La radiographie ci-jointe vient heureusement compléter le diagnostic (Pl. XXI).

Le fémur droit est incurvé et sa convexité regarde en dehors.

Aucune opacité ne révèle l'existence de la tête et du col de l'os qui est remonté de quatre travers de doigt environ. Le large espace existant entre la cavité cotyloïde et le corps du fémur a une transparence assez uniforme et sensiblement égale à celle des tissus non osseux. Les bords de la cavité articulaire manquent de netteté et paraissent le siège d'altérations qui ont atteint les régions voisines.

Sur le bord interne du fémur apparaissent deux exostoses volumineuses, de formes et de dimensions différentes. La première prend naissance à quelques centimètres au-dessous du petit trochanter ; son ombre conique, dirigée en dedans presque normalement au corps de l'os, est analogue à celle d'un tissu osseux compact. La seconde, de dimensions plus grandes, paraît formée de lamelles osseuses irrégulières que l'on peut suivre sur une longueur de 15 à 18 centimètres et sur une largeur de 4 à 5 centimètres et qui sont, vers le bas, nettement séparées du corps du fémur ; l'opacité en est variable suivant les régions, mais en général assez peu marquée, ce qui indique soit un tissu osseux raréfié, soit plutôt, d'après l'aspect du cliché, une épaisseur faible.

Entre ces deux exostoses, le bord interne du fémur apparaît simplement comme épaissi.

Le bord externe de l'os présente une seule exostose qui prend naissance un peu au-dessous du niveau du petit trochanteur et se dirige, parallèlement au corps de l'os, vers le bas où l'on peut nettement la suivre sur une longueur de 5 à 6 centimètres ; sa largeur est d'un centimètre environ.

Observation II.

Le 23 avril 1899 entre à la salle Achard-Esperonnier une nommée Anaïs A..., âgée de 40 ans, se plaignant d'impotence absolue des membres inférieurs.

Dans ses antécédents personnels, on retrouve une syphilis conjugale bien nette. Elle a eu neuf grossesses, dont cinq normales et quatre fausses couches Tous ses enfants sont morts en très bas âge ; un seul a vécu jusqu'à 14 mois, le dernier, mais il a succombé à une éruption généralisée et à du mal dans la bouche.

Le premier phénomène en date, dans l'histoire de sa maladie, est une diplopie, qui dura un mois et disparut sans traitement, il y a 3 ans environ. Peu après, elle a souffert de douleurs fulgurantes dans les jambes et dans les genoux ; enfin, au cours de sa dernière grossesse, qui se termina par l'expulsion d'un fœtus mort et macéré (il y a deux ans), elle avait de terribles crises de ténesme rectal et vésical.

Après ses couches, elle ressent comme une ceinture de fer qui l'étreint au

niveau des reins et du bas-ventre. Ses jambes deviennent lourdes de plus en plus, sans être ataxiques toutefois ; il lui semble marcher sur du coton. Dans l'obscurité, il lui est impossible de se mouvoir. En 1897 (après une saison à Lomalou !), son état s'aggrave, en peu de temps l'impotence devient absolue, tandis que sa hanche gauche prend un développement excessif, très rapide et tout à fait indolore.

Il y a 6 mois enfin, dans les mêmes conditions d'indolence, de rapidité et d'exubérance, le genou droit se prend à son tour. En peu de jours, il devient monstrueusement gros.

Nous relevons, dans notre examen, les particularités suivantes : douleurs en ceinture, fourmillement dans le petit doigt du côté gauche. Sensibilité diminuée, à tous les modes, dans les membres inférieurs. Anesthésie oculaire, pas d'anesthésie pharyngée. Les réflexes tendineux sont abolis. L'hypotonie est remarquablement accentuée. Les jambes sont impotentes, bien plus du fait des arthropathies que par atrophie musculaire.

Les sphincters ont une certaine tendance parétique. Les dernières gouttes d'urine sont perdues dans la chemise ; les lavements ne peuvent pas être gardés.

Les troubles trophiques dominent tout ; ils consistent en deux énormes arthropathies.

La hanche gauche est occupée par une immense tuméfaction arrondie, non bosselée, dure, dont les limites sont difficiles à préciser à cause des parties molles très épaisses. C'est pour ce même motif que la radiographie n'a pas pu nous fournir une épreuve convenable.

Le genou droit est de la grosseur d'une tête d'adulte, il est uniformément tuméfié. A la palpation, on sent une masse dure épaississant, semble-t-il, le plateau tibial et les condyles fémoraux. La rotule est refoulée en avant par du liquide intra-articulaire. Les mouvements de latéralité sont très marqués.

La cuisse est le siège d'un œdème dur où le doigt s'enfonce avec difficulté. La jambe et le pied ont leur volume normal.

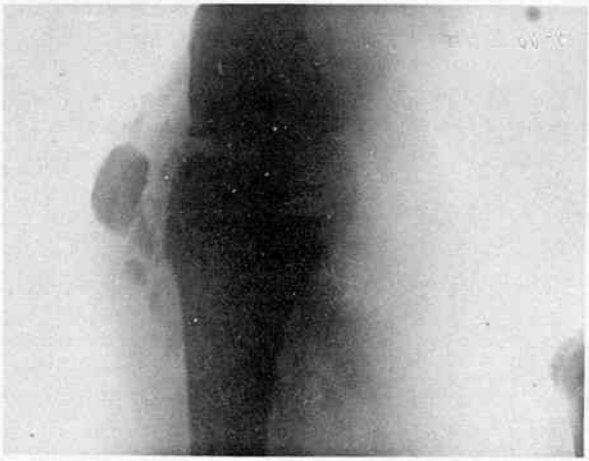
La radiographie est venue nous montrer que la tuméfaction osseuse, que nous avions crue si considérable, est en somme de peu d'importance (Pl. XXII).

Les os ont à peu près un volume normal et sont pareils à ceux du côté sain. Mais, dans les tissus péri-articulaires (ligaments, tendons, parties molles), sont semés des ilots osseux, indépendants les uns des autres et à des distances diverses de l'articulation. Il paraît en exister dans l'interligne articulaire d'une part et entre la face antérieure du fémur et la rotule d'autre part.

Observation III.

C... Françoise, 40 ans, cuisinière, entrée à la salle Achard-Esperonnier, le 13 mai 1899, pour des troubles de la marche.

Dans sa famille, rien de pathologique à noter. Pas de nervosisme, pas d'alcoolisme, pas d'aliénation mentale. Elle-même n'a jamais eu d'autre maladie



Observation II. — Ostéo-arthropathie du genou droit vu par la face latérale externe.

Observation II. — Les deux genoux vus par leur face postérieure.

ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

(Gibert)

que celle qui l'amène auprès de nous. Elle nous dit ce fait curieux que ses règles se sont supprimées, sans cause aucune, à l'âge de 25 ans. L'enquête est entièrement négative en ce qui concerne la syphilis.

L'histoire de sa maladie est bien intéressante à connaître. A 28 ans, c'est-à-dire depuis douze ans, sont survenues des douleurs en éclair dans les jambes. Mais ces douleurs, quoique violentes, étaient assez rares pour que la malade pût vivre normalement et exercer son métier ; lorsque, il y a 18 mois, en se levant la nuit pour aller sur le vase, elle entend un craquement et ressent une petite douleur dans l'aine droite. Elle n'attache pas d'autre importance à cet incident, se recouche et se rendort. Mais le lendemain, au saut du lit, elle s'aperçoit que sa jambe droite est énorme, elle essaie quelques pas, mais elle prend peur en voyant qu'elle boite atrocement et se recouche. Pendant 3 ou 4 jours, sa jambe est restée, de la hanche au cou-de-pied, enflée, blanche, indolore. Après quelques jours, elle se lève, et depuis lors, marche en boitant.

Actuellement, au niveau de la hanche droite, on constate des exostoses considérables qui déforment assez la région pour que le diagnostic entre la luxation et la fracture du col, avec col difforme, soit cliniquement impossible. Sur le pubis, on trouve également des tumeurs dures, de volumes divers, faisant corps avec l'os.

Le membre inférieur droit est atrophié dans son ensemble, et il présente un raccourcissement d'un travers de main environ.

Les autres signes du tabes chez cette malade, sont : l'abolition des réflexes rotuliens et du tendon d'Achille, le signe d'Argyll-Robertson, le signe de Romberg à un degré très léger, l'engourdissement fréquent du petit doigt et du bord cubital de l'avant-bras des deux côtés, enfin des douleurs fulgurantes. Pas d'ataxie.

La radiographie montre qu'il y a disparition de la tête et du col du fémur, et déformation de la cavité cotyloïde et des parties avoisinantes.

Le fémur est remonté vers la fosse iliaque de telle sorte que le petit trochanter se trouve au niveau de l'ancienne cavité cotyloïde.

Entre le fémur d'une part et le bassin d'autre part existe un espace relativement clair, de 2 ou 3 centimètres de largeur moyenne, qui paraît occupé par un tissu osseux raréfié, ou bien par un tissu osseux désagrégé.

Sur le côté externe du fémur, au niveau du petit trochanter, prend naissonce une exostose assez volumineuse terminée en pointe à sa partie inférieure. Entre le bord interne du fémur et le bassin, se trouve une masse osseuse irrégulière d'opacité normale.

Observation IV.

D... Fulcrand, 50 ans, entré le 25 mai 1899 à la salle Fouquet pour un œdème généralisé.

Les antécédents héréditaires sont peu intéressants : son père est mort subitement, sa mère est nerveuse. Il a une fille en bonne santé.

Personnellement, il n'a jamais eu d'autre maladie qu'un mal perforant plantaire à droite, *apparu à l'âge de* 26 *ans*, et disparu il y a 4 ans seulement. De conduite très sage, il nous affirme, avec beaucoup de sincérité, qu'il n'a jamais eu aucune maladie de femme.

Il nous raconte que, sans aucune raison apparente, son genou gauche s'est subitement enflé, il y a quatre ans. Bien qu'il ne souffrît que de la gêne que cette tuméfaction énorme apportait dans la marche, il consulta plusieurs médecins, et fut, sans doute considéré comme atteint d'arthrite tuberculeuse. En effet on l'immobilisa, on lui fit de la compression, des pointes de feu, enfin, il y a deux ans, on lui proposa l'amputation.

Plus il va, nous dit-il, plus le genou devient gros et plus la boiterie s'accentue.

Enfin, depuis 3 ou 4 mois, un phénomène nouveau est venu se greffer sur cet état chronique, à savoir une enflure à début par les jambes, et vite généralisée à tout le corps.

A notre examen, nous le trouvons en pleine anasarque.

Les jambes sont démesurément enflées, et on y constate de vastes troubles trophiques : éruptions polymorphes, ulcères. Les bourses sont grosses, le visage lui-même est bouffi. Enfin, les urines contiennent 4 gr. 50 d'albumine par litre.

Le genou gauche, enveloppé d'une cuirasse d'œdème dur, est d'une palpation difficile ; la rotule est perdue dans une monstrueuse tuméfaction, dure, lisse, arrondie, où la place et la grosseur respective du tibia et du fémur sont impossibles à fixer. Le genou gauche a 50 centimètres de circonférence, tandis que le genou droit mesure 40. La jambe du côté gauche est plus courte de 0,10 centimètres.

Notre première idée diagnostique, en voyant cette anasarque récente entée sur une vieille arthrite du genou pour laquelle on avait proposé l'amputation, fut de rattacher l'ensemble des symptômes à une bacillose.

Mais le thorax était sain, il n'y avait pas de pus dans les urines, l'article ne s'était pas fistulisé depuis quatre ans que durait son affection ; enfin, peu satisfaits par ce diagnostic, nous cherchâmes le tabes et nous parvînmes à le démontrer.

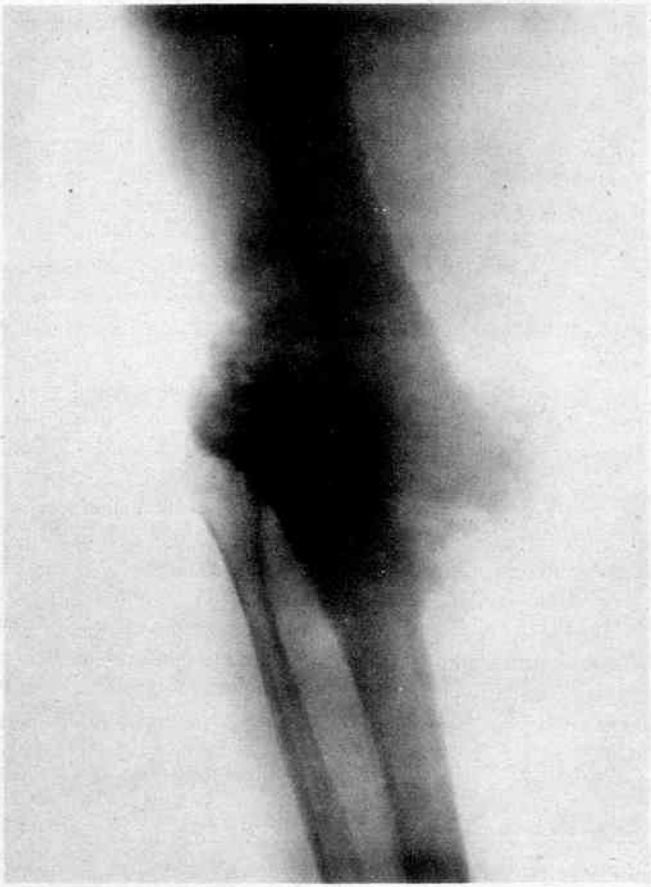
Depuis vingt ans, il ressent dans les membres inférieurs, à intervalles éloignés, des douleurs très passagères, mais très vives, en éclairs ; à plusieurs reprises, il a eu la sensation de coton sous les pieds. Tout cela ne l'a pas empêché de marcher très bien jusqu'au moment de son arthropathie.

Son réflexe rotulien est aboli à droite, impossible à déterminer du côté gauche.

Les pupilles sont immobiles à la lumière et à l'accommodation.

Tous ces signes n'ont pas une très grande netteté, mais leur rapprochement permet toutefois d'édifier le diagnostic de tabes. Du reste la radiographie ci-jointe montre une arthropathie tabétique tout à fait classique (Pl. XXIII).

Le plateau tibial et les condyles fémoraux sont le siège d'hyperplasies osseu-



Observation IV. — D. F. Ostéo-arthropathie du genou gauche.

ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

(Gibert)

ses considérables. Les surfaces articulaires taillées en biseau de haut en bas et d'arrière en avant ont permis à l'articulation de se luxer, ce qui explique l'énorme raccourcissement.

Dans ce cas, à part les faces articulaires usées obliquement, on peut dire que le type est nettement hypertrophique.

*
* *

Le gros fait anatomique qui frappe, en considérant nos radiographies, c'est la disparition ou la déformation des surfaces articulaires coïncidant avec une hyperplasie exubérante des parties osseuses juxta-articulaires.

La déformation est constituée tantôt par l'effacement d'une cavité articulaire, tantôt par l'aplatissement d'une tête normalement arrondie. Quelquefois l'articulation disparaît au milieu des néoformations ; d'autres fois, les facettes articulaires ont conservé leur intégrité morphologique et les nouvelles productions osseuses se font aux alentours de l'article.

Quant à l'hyperplasie juxta-articulaire, elle ne se prête à aucune description, parce qu'elle est folle dans ses allures. Tout ce qu'on peut imaginer de plus monstrueux comme dimension, de plus varié comme position se réalise dans ces sortes d'ostéopathies.

Les ostéophytes se produisent même au loin de l'articulation, sur les os voisins ; on en trouve sur les os longs ou sur les os plats avoisinants.

Enfin, il est un dernier mode non encore décrit du processus anatomique. Il est relatif à notre observation IV. Ce n'est plus par accroissement progressif et continu des épiphyses que se produit ici l'altération articulaire, c'est par la formation d'ostéophytes dans les tissus péri-articulaires.

Il est probable que, par leur accroissement respectif, ces noyaux, d'abord séparés les uns des autres, finissent par se confondre, de façon à former une tumeur unique. On ne saurait cependant affirmer qu'ils ne soient déjà réunis, au moment de notre examen, par des travées osseuses assez minces pour échapper à l'ombre radiographique.

Toutes nos ostéo-arthropathies ressortissent au type hypertrophique ou au type mixte, à la fois atrophique et hypertrophique. Elles sont apparues 16 ans, 12 ans, 3 ans et 2 ans après le début des douleurs fulgurantes. Sans être un phénomène précoce du tabes, elles en ont toujours été le symptôme révélateur pour nos malades, et toujours elles ont dominé par leur brutalité et leur monstruosité la scène clinique. C'est pour leurs arthropathies que nos sujets sont entrés dans le service et c'est par

elles que nous avons fait le diagnostic deux fois sur quatre (Observ. III et IV).

Il est, en effet, très remarquable de noter qu'à part ces troubles trophiques essentiels, le tabes s'est manifesté chez ces malades d'une façon très anodine : quelques rares douleurs fulgurantes sur lesquelles ils n'attiraient pas spontanément l'attention, un peu de tapis sous les pieds et, une seule fois, une légère ataxie.

Nous sommes donc en droit d'admettre l'existence d'un tabes trophique, tout en reconnaissant que des troubles sensitifs viennent le plus souvent se joindre aux troubles de nutrition, comme Brissaud le premier en a fait la juste remarque.

Ces faits invitent à supposer la présence dans un point encore inconnu de la moelle d'un centre trophique dont l'excitation a pour conséquence l'hyperplasie osseuse, tandis qu'une cause agissant en sens inverse entraine de l'atrophie ostéo-articulaire.

On peut d'ores et déjà penser que ce centre, étant données les associations fréquentes de troubles sensitifs aux troubles trophiques, se trouve dans un territoire médullaire voisin de l'appareil sensitif.

LA POLYNÉVRITE SYPHILITIQUE,

PAR

R. CESTAN,

Chef de Clinique des maladies du Système Nerveux.

A l'heure actuelle, nous avons une connaissance à peu près complète de l'histoire anatomo-clinique de la tuberculose du système nerveux dans ses localisations aussi bien cérébro-médullaires que périphériques.

Dans ce dernier groupe de localisation on distingue même, d'une part, des névrites localisées dues à une altération localisée d'un nerf par un produit tuberculeux qui l'englobe, le comprime ou le détruit (ostéite, pachyméningite, adénite, etc...), d'autre part, des polynévrites sensitivo-motrices aiguës ou subaiguës que l'expérimentation et l'examen bactériologique nous montrent développées non par l'action du bacille lui-même, absent dans les nerfs altérés, mais par l'action de la toxine qu'il sécrète. C'est donc dans toutes ses parties constitutives, motrice et sensitive, centrale et périphérique, que le système nerveux est lésé par la tuberculose. En est-il de même pour la syphilis et pourrions-nous sur le plan que nous venons d'indiquer pour la tuberculose étudier les manifestations nerveuses de la syphilis ?

L'histoire anatomo-clinique de la syphilis des centres nerveux a été approfondie dans ces dernières années et de nombreux travaux nous ont appris aussi bien le tableau clinique que les détails histologiques des différentes manifestations de cette syphilis. Il en est au contraire, tout autrement des altérations névritiques. Notre ignorance sur ce chapitre particulier est suffisamment expliquée par la rareté des altérations névritiques, tandis que, contraste singulier, tous les syphiligraphes reconnaissent la prédilection remarquable de la vérole pour l'axe cérébro-spinal ; d'ailleurs, la bénignité du tableau clinique des manifestations periphériques que fait souvent disparaître un traitement énergique empêche par cela même toute étude anatomique et pathogénique. Cependant l'existence de toubles nerveux dus à l'altération des nerfs périphériques par la syphilis est indiquée depuis longtemps par les cliniciens. Les névralgies de la période secon-

daire ou tertiaire qui intéressent tout particulièrement le sciatique ont été bien étudiées par Vaulpré, Dubois, Fournier, Dieulafoy pour ne citer que des travaux français.

Nous connaissons en outre fort bien l'existence de certaines paralysies localisées atteignant surtout le facial et le cubital, paralysies étudiées par Buzzard, Fournier, Boix, Brunsgaard, Gaucher, Champenier. Existe-t-il par ces formes localisées une pathogénie semblable à celle des névrites localisées tuberculeuses ? Faut-il admettre en un mot que le nerf a été lésé soit dans son passage à travers l'enveloppe dure-mérienne ou sur tout autre point de son trajet par une lésion syphilitique de voisinage qui l'englobe ou le comprime ? Cette théorie paraît bien vraisemblable pour la paralysie faciale qui peut s'accompagner d'autres accidents dus à une méningite de la base ; d'ailleurs, par son long trajet intra-pétreux le nerf facial est tout particulièrement exposé à la compression. Caradec a mentionné aussi le cas d'une sciatique du poplité interne chez un syphilitique causée par des névromes qu'un traitement mixte aurait fait disparaître et avec eux la sciatique. Enfin Brunsgaard et Barthélémy auraient constaté dans la paralysie du cubital à la période secondaire une hypertrophie du cubitus, hypertrophie qui serait la cause probable de la névrite du cubital et dont un traitement mixte aurait eu facilement raison. Cependant M. Gaucher a apporté des observations de névrite cubitale qui ne paraissent pas expliquées par ces divers mécanismes, méningite, gommes des nerfs, ostéite, et le mécanisme de la paralysie isolée du cubital resterait donc encore inconnu. Au surplus, ne possédant pas d'observations personnelles pour aborder son étude avec fruit, nous renvoyons à la thèse de M. Champenier où l'on trouvera les observations publiées comme exemple de névrite cubitale. Nous désirons étudier ici une manisfestation beaucoup plus rare, la polynévrite syphilitique.

Les documents que nous avons pu réunir sont peu nombreux ; si plussieurs auteurs ont publié deci-delà des observations de polynévrite syphilitique, il n'existait pas encore sur ce sujet un travail d'ensemble critique. Sans avoir la prétention de résoudre le problème de la nature de la polynévrite syphilitique, problème dont nous montrerons la complexité, nous avons eu cependant plaisir à aborder son étude, ayant la possibilité d'y contribuer par deux observations très intéressantes, dont une due à l'obligeance de notre excellent maître, le Dr Babinski, apport suffisant eu égard au nombre très restreint de polynévrites syphilitiques publiées jusqu'à ce jour. Nous allons exposer les observations que nous avons réunies et essayer ensuite d'en dégager l'histoire de la polynévrite syphilitique.

Obs. I. — Personnelle (Service de M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière).

Résumé clinique : *Syphilis grave le 1er mai 1899, apparition de la paralysie des extenseurs du poignet le 14 mai ; atrophie musculaire avec DR ; absence de troubles de la sensibilité et des sphincters. Amélioration lente par un traitement iodo-mercuriel.*

Boet... Eugène, 34 ans, paveur. Pas d'antécédents héréditaires nerveux. Père et mère morts à 58 et 56 ans de maladie aiguë. 5 frères et sœurs vivants et sans maladie nerveuse.

Pas d'antécédents personnels. Pas d'alcoolisme. Pas d'intoxication. Homme sobre. Né à Paris qu'il n'a jamais quitté. A toujours fait le métier de paveur. La maladie actuelle est la première maladie.

Le 1er mai 1899, trois semaines après un coït suspect, chancre induré de la verge à caractère nettement syphilitique et bientôt apparition d'accidents secondaires ; alopécie très étendue, syphilide ecthymateuse maligne avec fièvre syphilitique et subdélire vers le 10 mai. On donne des pilules mercurielles qui ne provoquent pas de la salivation. L'état général du malade continue à s'aggraver, le délire persiste et le 14 mai apparition de la paralysie dans la main droite qui devient tombante ; bientôt apparition de la paralysie dans la main gauche et ces troubles sont survenus sans douleurs, sans engourdissements. Le malade ne pouvait manger seul à cette époque. Pas de troubles de sphincters, pas de douleurs dans les jambes. La fièvre continue et avec elle le délire ; ce délire ne présentait pas les caractères du délire alcoolique, sans hallucinations, sans troubles de la mémoire. Les urines ne renfermaient pas d'albumine et le foie n'était pas douloureux. Le malade continue à prendre des pilules jusqu'à la fin juin, époque où on lui fait 12 injections de peptonate de mercure. Le malade se met alors à tousser et bientôt on constate une pleurésie double qui disparaît bientôt toute seule. Les injections solubles de mercure paraissent améliorer la paralysie de la main droite qui récupère quelque mouvement tandis que la paralysie de la main gauche persiste. Il entre le 10 août à la Salpêtrière.

Etat le 10 août 1899. — Homme un peu cachectique, pâle, amaigri. La syphilis se manifeste par une éruption cicatricielle dont la photographie montre la disposition et l'intensité des adénopathies multiples inguinales, épitrochléennes, rétrocervicales, une alopécie caractéristique, une cicatrice à la place du chancre. Il n'existe ni plaques muqueuses, ni céphalées. On ne peut constater un reliquat de la pleurésie double ; les urines renferment un peu d'albumine qui a cédé rapidement à un traitement iodo-mercuriel intensif et au régime lacté. En résumé, le malade paraît être très sérieusement syphilisé.

Du côté du système nerveux, nous constatons une intégrité de la musculature de la joue et les yeux, des pupilles normales, l'absence de troubles intellectuels. Le malade se plaint d'une légère fatigue dans la marche, mais on ne constate ni steppage, ni abolition des réflexes des tendons rotulien et d'Achille ni signe de Romberg, ni signe de Lasègue, ni douleurs spontanées ou provoquées des masses musculaires du mollet, ni trouble de la sensibilité objective. Les

sphincters sont intacts. Bref l'attention est attirée immédiatement par l'aspect des mains (Pl. XXIX). Les mains sont tombantes comme dans la paralysie saturnine mais disons immédiatement que le long supinateur est intéressé. Il est impossible au malade de redresser le poignet; il peut à peine ramasser les objets et les petits muscles des mains sont pris, beaucoup plus à gauche qu'à droite. La flexion de l'avant-bras sur le bras est très faible, de même l'élévation des deux bras. Il existe une atrophie des petits muscles des mains et des muscles de l'avant-bras, mais tout particulièrement des muscles innervés par le radial. Les réflexes osseux et tendineux du poignet sont abolis. On ne constate ni douleurs le long des trajets nerveux ou dans les masses musculaires, ni troubles de la sensibilité, ni troubles trophiques. En résumé, le malade est atteint de polynévrite motrice des membres supérieurs à prédominance dans le territoire du radial. On institue un traitement électrique galvanique et un traitement iodo-mercuriel. L'état général du malade devient rapidement meilleur, l'albumine disparaît, l'éruption syphilitique s'atténue et le malade engraisse à vue d'œil. Mais les troubles moteurs s'amendent moins rapidement. En octobre 1899, la main droite a repris un peu de force tandis que la chute du poignet persiste encore à gauche.

En janvier le malade quitte la Salpêtrière conservant une légère paralysie de la main droite et une paralysie plus accentuée de la main gauche. Ainsi sous l'influence du traitement iodo-mercuriel nous avons obtenu une amélioration aussi bien de l'état général que des troubles moteurs.

M. le docteur Huet a bien voulu pratiquer à plusieurs reprises l'examen électrique des muscles et des nerfs de notre malade et nous allons résumer les résultats obtenus.

Membres supérieurs. — Le 1er examen pratiqué le 30 août 1899 avait montré la bonne conservation des réactions électriques et l'absence de DR dans le domaine des nerfs axillaires et des nerfs musculo-cutanés des deux côtés.

Médian. — A droite, pas de DR, à gauche DR partielle dans les muscles de l'éminence thénar, le petit palmaire et le fléchisseur commun.

Cubital. — Pas de DR ni à droite ni à gauche.

Radial. — A droite, DR dans tous les muscles de l'avant-bras ; le triceps étant intact. A gauche, DR dans tous les muscles de l'avant-bras et dans le triceps.

Le 2e examen pratiqué en décembre 1899 a montré :

Nerfs axillaires, musculo-cutané et cubitaux. — A droite et à gauche absence de DR.

Médian. — A droite. pas de DR, à gauche, DR en voie de régression dans les muscles de l'éminence thénar ; elle avait presque disparu dans le fléchisseur commun superficiel.

Radial. — A gauche, DR encore très prononcé sur le court et long extenseur du pouce et les extenseurs propres de l'index et du petit doigt. Elle avait disparu dans le long supinateur ne laissant plus que de l'hypoexcitabilité faradique et galvanique ; elle n'était que partielle dans le long abducteur du pouce, le cubital Rosteneur et l'extenseur commun des doigts. Les traces de DR constatées dans le triceps avaient disparu, ne laissant plus que de l'hypoexcitabilité.

POLYNÉVRITE SYPHILITIQUE

(R. Ceslan)

Circonflexe. — Dans la partie postérieure du deltoïde gauche, hypoexcitabilité surtout pour les réactions galvaniques.

Membres inférieurs. — L'examen électrique a montré en septembre une forte hypoexcitabilité dans les muscles antéro-externes, triceps surral et vaste interne des deux jambes, seuls muscles qui ont été examinés ; on ne constatait pas de DR. Il est assez vraisemblable d'admettre qu'il y a eu aussi du côté des membres inférieurs de la DR et que la simple hypoexcitabilité constatée au moment où l'examen a été fait correspondait à une régression de cette DR hypothétiquement admise.

De la topographie de la DR dans ces divers territoires nerveux et de l'évolution suivie par les réactions électriques (comme pour la motilité volontaire) il résulte que le diagnostic de névrites est plus vraisemblable que celui d'altérations primitivement localisées sur la moelle. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point particulier.

Obs. II. — Personnelle (Service de M. Babinski à la Pitié).

Résumé : *Syphilis le 1er octobre 1895 ; début de la paralysie le 11 octobre ; atrophie musculaire avec DR, absence de troubles de la sensibilité et des sphincters. Amélioration par le traitement mercuriel.*

Poth..., 27 ans, journalier.

Mère aliénée. Père et deux frères bien portants. Pas d'antécédents personnels graves.

A l'âge de 25 ans, le 1er *septembre* 1895, chancre induré du fourreau peu induré, de telle sorte que le médecin n'ordonne pas un traitement mercuriel. Le 1er *octobre* 1895, fièvre, courbature, vertiges, délire, céphalée nocturne et faiblesse progressive qui oblige le malade à garder le lit. Le 11 *octobre* 1895, paralysie flasque sans douleur des deux jambes et des deux bras mais beaucoup plus marquée du bras droit. Le malade présente de la rétention d'urine pendant deux jours. Le 15 *octobre*, les mouvements reviennent dans le bras gauche qui était d'ailleurs le moins pris, puis le 25 *octobre* dans les doigts de la main droite, enfin le 1er *décembre* dans l'avant-bras droit. A ce moment-là, c'est-à-dire deux mois après l'apparition de troubles moteurs, apparition de syphilides de la peau et des muqueuses, syphilides qui font découvrir la syphilis seulement à cette époque. On fait des frictions mercurielles ; l'éruption cutanée disparaît, les troubles moteurs s'amendent de telle façon que le 1er janvier 1896 le malade peut marcher avec des béquilles. Il entre dans le service de M. Babinski le 1er mars 1896. On constate alors l'intégrité des organes abdominaux.

Du côté du système nerveux, l'attention est attirée par l'atrophie musculaire du bras et de la jambe droite, atrophie plus marquée à la racine des membres, bras et cuisse. Le malade marche sans steppage mais se fatigue facilement ; la résistance aux mouvements passifs est très diminuée surtout à droite. Les réflexes tendineux et osseux du bras et de la jambe du côté droit sont abolis. L'examen électrique montre une diminution de l'excitabilité faradique des muscles du membre inférieur, du deltoïde et du biceps droit, cette diminution existe

surtout pour les muscles de la face postérieure de la cuisse. A gauche, les courants galvaniques donnent des réactions normales ; mais à droite, dans les muscles antéro-externes de la jambe, dans les muscles de la face postérieure de la cuisse, dans les muscles du mollet, on constate avec la lenteur de la secousse que NFC=PFC'. — Il n'existe ni troubles trophiques, ni troubles de sphincters, ni douleurs subjectives et objectives le malade accuse une sensation d'engourdissement et de froid au niveau de la main et du pied droit. Les nerfs et les masses musculaires ne sont pas douloureux à la pression.

Obs. III. — Rodet, *Gazette médicale* de 1859.

Début en mars un mois après le chancre induré par une douleur sourde dans les jambes, au niveau des mollets et dans les bras. Parésie progressive ; engourdissement de la main droite avec parésie des doigts, à tel point que le malade ne pouvait plus écrire. Atrophie des muscles des mains, de l'avant-bras droit avec secouse fibrillaire. Troubles moteurs prédominant du côté gauche du corps. Amélioration en octobre et guérison définitive en janvier.

Obs. IV. — Spillmann et Etienne, *Annales de dermatologie*, 1896.

L..., 22 ans, boucher. Pas d'antécédents héréditaires et personnels. En janvier 1895 deux chancres indurés (fourreau et prépuce) avec éruption cutanée et alopécie. Le malade a été traité par 10 injections de peptonate de mercure et a pris pendant 7 jours deux pilules de protoïodure par jour. Vient consulter en novembre 1895. Depuis 5 ou 6 mois, le malade ressent des douleurs dans les membres qui sont d'ailleurs faibles ; depuis 2 mois nouvelle éruption cutanée ; enfin la faiblesse des jambes augmente tout d'un coup en novembre 1895 et le malade s'alite.

On constate une éruption syphilitique avec plaques muqueuses buccales et alopecie. On constate en outre une atrophie musculaire avec paralysie flaccide portant sur les muscles des pieds et des mains, avec prédominance sur les extenseurs. Impossibilité de relever les orteils, le poignet, de serrer un objet avec force, d'opposer le petit doigt au pouce ; le malade soulève avec peine les jambes au-dessus du plan du lit. Abolitions des réflexes tendineux. Pas de réaction de dégénérescence. Pas de douleurs spontanées. Diminution prononcée de la sensibilité tactile au niveau du pied et de la jambe droite ; les sensibilité thermique est conservée. Sphincters intacts. Pupilles normales. Apyrexie. Traitement par injection de 1 c.c. d'une mixture à 1/10 de thymol acétate de mercure. Amélioration progressive ; disparition de l'atrophie, cependant en mars 1896 le malade steppe encore légèrement.

Obs. — V. Fordycc, *J. cutan. und venereal Dis.*, 1861, p 174.

J. B..., 40 ans, usage modéré de l'alcool. Syphilis avec syphilides secondaires Démarche et station verticale impossible, vacillante, masses musculaires des jambes douloureuses à la pression avec engourdissements des extrémités. Parésie des extenseurs. Abolition des réflexes tendineux. Perte de l'excitabilité des

nerfs et R D. Atrophie musculaire. Intégrité des sphincters. Intégrité des sens spéciaux. Traitement mixte et électricité. Guérison progressive et complète au bout de 4 mois.

Obs. VI. — Grosz, *Société de dermatologie de Vienne.*

Malade prend syphilis en 1896. En 1897, éruption papuleuse disséminée ; douleur dans la sphère du cubital gauche. Diminution de la sensibilité pour tous les modes. Réflexes normaux. Mais, huit jours après, apparition des mêmes troubles dans le cubital droit. On trouve RD dans l'adducteur du pouce et les muscles profonds de la main. Bientôt enfin on constate de l'anesthésie dans la sphère du péroné droit. Amélioration par traitement mercuriel.

Obs. VII. — Middleton, *Glascow medical Journal*, 1896.

Homme de 26 ans. En mai 1893, chancre ; en août 1893, engourdissement dans le pied gauche, puis incertitude de la marche ; en octobre faiblesse dans les bras. A cette époque diminution de la force segmentaire des 4 membres, signe de Westphal, signe de Romberg, démarche ataxique. Un traitement iodomercuriel aggrave les troubles nerveux ; le malade s'est rétabli peu à peu.

Obs. VIII. — Raymond, *Leçon XXII, 4e série.*

P... âgée de 26 ans. Pas d'antécédents. Syphilis en 1896 avec accidents secondaires. Traitement pendant 2 mois en 1897. En août 1897 nouveau traitement par 10 frictions mercurielles et iodure de potassium continué jusqu'en octobre 1897. Entre à Saint-Louis pour une parésie généralisée avec abolition des réflexes rotuliens mais sans troubles pupillaires, et sans troubles des sphincters. Albuminurie abondante. Aggravation rapide des troubles nerveux malgré des injections de calomel. Bientôt paralysie complète des 4 membres avec atrophie musculaire, douleurs à la pression des troncs nerveux mais sans troubles objectifs de la sensibilité. La face se prend à son tour et on fait un nouvel essai malheureux de traitement mercuriel. Le 23 décembre à la Salpétrière, la malade présentait une polynévrite généralisée avec atrophie musculaire, prédominant sur les extenseurs du pied, avec participation légère des muscles externes de l'œil (nystagmus paralytique), des muscles du tronc et du facial gauche. Hyperesthésie intense des troncs nerveux et des masses musculaires. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Abolition des réflexes tendineux. Pupilles et sphincters normaux. Tachycardie et oppression. Le traitement mercuriel donne de mauvais résultats. Amélioration progressive de la maladie. Electrothérapie. Disparition de l'atrophie musculaire. Cependant en décembre 1899 le malade que nous suivons depuis le début de sa maladie, présente encore du steppage.

Obs. IX. — Gilles de la Tourette, *Les Myélites syphilitiques.* — Baillière, 1899.

Bl..... 20 ans. Parents nerveux. Pas de maladie antérieure. Très nerveuse. Mariée le 16 septembre 1893. Syphilis en octobre 1893 avec accidents secon-

daires. Traitement antisyphilitique. Le 8 octobre 1834 parésie des jambes et engourdissements et élancements. Les troubles moteurs vont en s'aggravant progressivement. Steppage. Le 21 décembre, piqûres de peptonate de mercure (26). Enfin le 25 janvier, impossibilité complète de se tenir debout. Le 14 février, douleurs dans les épaules avec parésie des muscles du tronc et des épaules ; atrophie musculaire de ces derniers muscles. Abolition des réflexes rotulien et plantaire. Douleurs à la pression des masses musculaires et des nerfs des membres inférieurs. Paraplégie flasque complète avec atrophie musculaire et chute du pied. Pas de troubles des sphincters. Pas de troubles de la sensibilité objective. Réaction de dégénérescence (N. F. C. = P. F. C. dans les jumeaux et les extenseurs). Anorexie. Traitement par électrisation galvanique, iodure de potassium et injection de calomel. Amélioration progressive très rapide. Le 22 février, elle peut fléchir les jambes, le 27 remuer les orteils. Disparition des douleurs au niveau des épaules. Le 15 avril, elle commence à se tenir debout, le 6 juin, elle marche seule, mais à la fin de juillet 1895, elle stoppe encore légèrement; l'atrophie des mollets tend à disparaître.

Obs. X. — Brauer, *Neurolog. Centralblatt.*, 1896, p. 671.

Homme de 24 ans. Syphilis en août 1895. Cure par frictions mercurielles de 5 semaines. Bientôt parésie des 4 membres avec engourdissements, diplopie, gêne de la parole, troubles qui s'exagèrent malgré la suppression des frictions mercurielles. En octobre 1895, nouvelle poussée d'accidents cutanés syphilitiques et traitement par l'injection de salicylate de mercure. Exagération des troubles moteurs. Parésie des 4 membres avec abolition des réflexes tendineux; atrophie musculaire avec RD., hypoesthésie limitée aux mains et aux pieds. Mort en janvier 1896. L'examen histologique montre l'existence d'une polynévrite avec état vacuolaire des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle.

Obs. XI. — Kahler, *De la polynévrite radiculaire syphilitique.* (*Zeitschr. f. Heilk...*, VIII.)

« Chez un syphilitique, on voit survenir, avec ou sans phénomènes associés de syphilis cérébrale, des paralysies lentement progressives, et à caractères périphériques, de différents nerfs crâniens ; les nerfs sont pris un à un, sans aucun ordre régulier. En même temps se montrent des douleurs névralgiques intenses dans le domaine des différents nerfs rachidiens, avec hyperesthésie de la peau, ou parfois des douleurs en ceinture, signes de l'inflammation des racines postérieures. La participation des racines antérieures se traduit par des paralysies motrices diverses.

A l'autopsie, absence de toute cause de compression sur les racines ; infiltration embryonnaire de l'épinèvre, atrophie des fibres nerveuses, production de petites nodosités fusiformes ou perlées sur les faisceaux radiculaires ; les nerfs atteints les premiers et avec le plus d'intensité sont, pour les nerfs crâniens, les oculomoteurs et les faciaux ; pour le rachis, les nerfs cervicaux et dorsaux. » (*Revue de Hayem*, XXXI, p. 609.)

Obs. XII. — Taylor, *Névrite multiple d'origine syphilitique* (*New-York med. journal*, p. 1, 5 juillet 1890).

Femme de 40 ans, atteinte de syphilis en 1880 ; deux ans plus tard, anesthésie et analgésie du dos des mains, s'étendant au coude malgré le traitement spécifique ; douleurs, élancements. En février 1883, douleur au talon gauche, au genou et aux deux bras ; gommes des joues et du cou de pied gauche ; exostoses crâniennes. A la fin de l'année les désordres sensitifs atteignent l'épaule ; ils se manifestent aux membres inférieurs, mais on trouve encore des espaces où la sensibilité est conservée. Engourdissement passager des membres en 1884 ; pas de paralysie vraie. Pendant l'été de 1884, lésions trophiques des doigts et des orteils ; ecchymoses, bulles, ulcérations indolentes, panaris indolents. Depuis cette époque résorption de la peau, du tissu fibreux, de portions de phalanges ; nécessité d'amputer plusieurs segments des doigts et des orteils, mutilation des pieds et des mains. Les désordres progressent jusqu'en 1887, malgré le traitement spécifique qui, d'ailleurs, guérit d'autres manifestations. (*Revue de Hayem*, p. 213, XXXIX.)

Obs. XIII. — Sorrentino (*Riforma medica*, 1892).

Ange I..... Syphilis en 1890, six mois après vient consulter pour manifestation cutanée et nerveuse. Traitement par injection hypodermique de sublimé et d'iodure de potassium. Disparition rapide des manifestations cutanées. Persistance des troubles de la sensibilité. Insensibilité des 2 mains avec douleurs lancinantes s'accompagnant parfois d'engourdissement. Deux mois après douleurs aiguës, avec gonflement du talon gauche, près du pied droit. Le malade présentait une véritable hyperplasie de la peau ayant tous les caractères d'une infiltration gommeuse de la peau et du tissu sous-jacent ainsi qu'une périostite du crâne. A la fin de l'année 1890, l'anesthésie avait remonté jusqu'aux épaules, en février 1891, elle avait atteint l'origine de la cuisse. Il semble ainsi au malade que tous ses membres sont comme morts. En juillet 1891 nécrose des tissus des mains, par les traumatismes fréquents dus à l'anesthésie de ces parties. La main droite perdit la dernière phalange de l'index, du petit doigt et du médius. A la main gauche, chute des ongles du pouce et de l'index ; amputation de toutes les phalanges du médius. Au pied pas de mutilation, mais difformités à cause de la rétraction des tendons fléchisseurs.

Peu à peu les lésions cessèrent de progresser. A la fin de 1891, le malade peut mouvoir bras et jambes ; le sens musculaire est intact, sans ataxie. Pas de réflexe plantaire ; réflexe rotulien normal. Pas de troubles de la vue ni du goût. Céphalée presque constante.

* * *

De l'examen de ces malades dont nous venons de rapporter l'histoire clinique, une constatation se dégage aussitôt, la diversité telle du tableau décrit par les auteurs qu'il paraît difficile d'écrire la symptomatologie de

la névrite multiple vérolique. Cependant par une critique rigoureuse serons-nous peut-être autorisé à mettre dans un cadre à part plusieurs des observations précédentes.

On a pu en effet ranger dans le groupe polynévrite syphylitique, deux cas publiés par Schmidt en 1888 dans la *Revue médicale de l'Est* ; or l'auteur ne voit dans ses malades que deux cas d'analgésie totale au cours de la période secondaire et sa description clinique ne permet pas de rattacher cette analgésie à une altération névritique. Kahler a décrit son cas que nous avons rapporté plus haut comme un exemple de polynévrite *radiculaire*, or nous savons que les lésions anatomiques de radiculite syphilitique et le tableau clinique qui en découle sont très différents de ceux de la polynévrite nerfs pris un à un, sans ordre régulier, participations de différents crâniens, douleurs névralgiques intenses, en ceinture, douleurs de la colonne vertébrale, etc. Enfin, sans nier que les troubles décrits ne soient peut-être la résultante d'altérations névritiques, nous trouvons cependant trop complexes l'histoire clinique des deux malades de Taylor et Sorrentino pour les ranger dans le groupe dénommé polynévrite. Nous y voyons en effet des troubles trophiques très prononcés, ecchymoses, bulles, des panaris indolents, des amputations spontanées de phalanges, des anesthésies cutanées complètes, accompagnées des troubles parétiques ou au contraire peu prononcées.

Nous trouvons-nous ainsi en possession de documents suffisants et *indiscutables* pour tracer le tableau clinique de la polynévrite syphilitique ? Rien ne serait moins certain pour quelques auteurs. Ils font remarquer à juste titre et la rareté de ces accidents malgré le nombre sans cesse croissant des syphilisés et la complexité du problème pathogénique à tel point, qu'avant toute description clinique, il nous paraît indispensable d'élucider le point suivant : doit-on dire polynévrite de nature syphilitique ou polynévrite chez un syphilitique ?

La même question a pu se poser dans ces dernières années à l'occasion des troubles nerveux d'origine périphérique qui apparaissent au cours de la tuberculose ; mais la connaissance suffisante du bacille de Koch et de ses toxines, la possibilité de créer chez les animaux des lésions névritiques par l'injection de tuberculine ainsi que le démontrent les travaux de Carrière, nous ont montré que, si le plus souvent la polynévrite des tuberculeux dépendait d'une intoxication alcoolique ou de lésions infectieuses surajoutées, du moins dans certains cas on ne pouvait accuser que l'action de la tuberculine sur les nerfs périphériques, et ces idées sont bien démontrées dans la thèse d'Astier, 1898. Mais une telle preuve ne saurait être faite pour la syphilis dont nous ignorons le principe infectieux et qui n'est pas inoculable aux animaux ; ainsi l'expérimentation, seule base

certaine dans l'espèce, n'apporte pas encore ici son concours et la solution du problème pathogénique doit être exclusivement demandée à la clinique.

Or le tableau clinique est souvent complexe. Avant l'apparition des troubles moteurs, le malade peut être syphilitique et auto-intoxiqué par des lésions du foie ou des reins, syphilitique et alcoolique, mais avant tout syphilitique et intoxiqué par le mercure. Le mercure peut, en effet, créer, en dehors de tout accident hystérique, des troubles moteurs sous la forme de névrites multiples chroniques ou aiguës. En 1887, Letulle a particulièrement étudié les troubles moteurs de l'hydrargyrisme chronique, névrites dissociées ou circonscrites, sans amyotrophie considérable, sans perte de la contractilité galvanique et faradique, sans perte des réflexes tendineux ; par l'expérimentation, il en a fixé la formule anatomique, névrite segmentaire periaxile. Nous n'insistons pas sur cette variété de névrite chronique qui ne peut pas prêter à la confusion et nous attirons plutôt l'attention sur les polynévrites mercurielles aiguës ou subaiguës. Cet accident est rare, il est vrai ; parmi les dangers des injections mercurielles, qui exposent à une intoxication rapide et intense, les auteurs n'insistent pas sur la possibilité d'apparition de troubles moteurs. Sur 8.000 vérolés traités par des injections de sublimé, Lewin a observé seulement une fois des troubles moteurs imputables à une névrite ; c'était un cas de sciatique, et il est très possible que cette altération relevât de l'action locale du sublimé sur le nerf par une injection mal dirigée. Nous avons vu pratiquer chez nos maîtres, MM. Thibierge et Babinski, plusieurs centaines d'injections d'huile grise ou de calomel, chaque traitement comprenant environ une série de 10 piqûres hebdomadaires et nous n'avons jamais constaté l'apparition de polynévrite.

Et en réalité la littérature médicale ne paraît renfermer que 7 observations de polynévrite mercurielle dont on trouvera les détails dans le travail de MM. Spillmann et Etienne de la *Revue de médecine* de 1895 (1 cas de Ketli, 1 cas de Leyden, 1 cas de Forestier, 1 cas de Gilbert et Noca, 3 cas de Spillmann et Etienne). Peut-on expérimentalement reproduire des polynévrites mercurielles ? Brauer, à la suite de nombreuses expériences exposées dans la *Deutsche Zeit. für Nervenkeilk.* de 1897, est arrivé aux conclusions suivantes : ou bien l'intoxication est suraiguë et pour expliquer l'apparition des troubles moteurs, il faut faire la part des lésions hépatiques et rénales inévitables qui créent des auto-intoxications, ou bien l'intoxication est subaiguë et on constate alors avec l'absence de névrites périphériques la présence de lésions cellulaires des cellules motrices médullaires, altérations visibles par la méthode de Nissl. Nous ferons d'ailleurs remarquer que dans l'observation I de Spillmann et Etienne, ces auteurs n'ont pas constaté de RD dans les muscles atteints. En somme, les

expériences de Brauer nous montrent fort bien la complexité de la pathogénie, car une intoxication mercurielle intense crée des lésions hépatiques et rénales, point de départ d'une auto-intoxication.

D'ailleurs ces malades sont en même temps syphilitiques, souvent alcooliques à tel point que si Gilbert déclare que son malade a été atteint de polynévrite mercurielle, Noca soutient au contraire que ce même malade a fait avant tout une névrite alcoolique.

En résumé, aussi bien pour la polynévrite dite mercurielle que pour la polynévrite dite syphilitique, nous sommes souvent dans l'impossibilité de trouver le facteur véritable qui a causé les lésions névritiques ; ces malades sont des intoxiqués au premier chef, intoxiqués souvent par l'alcoolisme, toujours par la syphilis et le mercure, auto-intoxiqués enfin par les lésions hépatiques et rénales coexistantes. Nous voilà ainsi obligés de considérer comme douteuses ces observations de polynévrite syphilitique dont l'apparition a été précédée d'un traitement mercuriel intensif, d'abus de boisson, de lésions rénales. La malade présentée par notre maître, le professeur Raymond, est typique à ce sujet et ce sont les conclusions de notre maître que nous désirons rapporter. « L'ensemble des faits que je viens de passer en revue a dû vous laisser cette conviction qu'il n'est pas vraisemblable que les accidents présentés par notre malade soient la conséquence exclusive d'une intoxication mercurielle ou de l'infection syphilitique... Pour ce qui me concerne, j'incline à croire que ces deux facteurs sont intervenus pour une certaine part dans le développement de la polynévrite, conjointement avec d'autres influences pathogènes dont nous avons à tenir compte... Cette femme a présenté une albuminurie très intense ce qui laisse supposer qu'elle a été exposée à une auto-intoxication complexe. Et tout cela s'est passé à l'époque où elle a contracté une syphilis assez sérieuse et où elle a été soumise à des cures mercurielles répétées. Il y a là dans ce concours d'influences débilitantes, infectieuses et toxiques largement de quoi expliquer le développement d'une polynévrite. »

Est-ce à dire que nous ne possédons donc pas une observation probante de polynévrite syphilitique ? Nous ne le croyons pas et nous sommes obligés d'accepter comme indiscutables les cas de polynévrite survenant chez un syphilitique, peu de temps après le chancre, en dehors de toute intoxication, avant l'application d'un traitement mercuriel intensif. Nous acceptons ainsi les cas de Rodet, Grosz, Fordyce, Midleton, Spillmann et Etienne, enfin nos deux cas personnels, chez lesquels les troubles moteurs ont fait leur apparition avant le traitement mercuriel et en dehors de toute intoxication. Notre 1er malade voit son chancre induré le 1er mai, et les accidents moteurs surviennent le 15 mai, dans cet intervalle il n'a pris que quelques pilules mercurielles ; d'ailleurs on le soumet bientôt à des

piqûres de peptonate qui améliorent les troubles moteurs. Quant au 2e malade, on ne découvre la syphilis qu'au mois de décembre, et les troubles moteurs ont apparu le 15 octobre, un mois après le chancre induré. Au surplus, on ne peut relever d'autres causes d'intoxication chez nos deux malades, ni alcoolisme, ni saturnisme, ni lésions hépatiques ou rénales.

On voit que cette discussion, longue mais indispensable, nous a permis de diviser en trois groupes les observations de polynévrites syphilitiques résumées précédemment. Nous avons mis dans un premier groupe les troubles nerveux qui ne rentrent pas dans le cadre de la polynévrite aiguë ou subaiguë (cas de Kahler, Taylor et Sorrentino), dans un deuxième groupe les polynévrites survenant chez des syphilitiques sous l'influence d'intoxications multiples, syphilis, mercure, lésions rénales, alcool (cas de Brauer, Raymond, Gilles de la Tourette), dans un troisième groupe enfin les polynévrites qui paraissent exclusivement causées par la syphilis (2 cas personnels, cas de Rodet, Midleton, Fordyce, Grosz, Spillmam et Etienne).

Notre tâche est ainsi singulièrement facilitée et il nous sera dès maintenant possible de tracer rapidement l'histoire clinique de la polynévrite syphilitique.

Les troubles nerveux font leur apparition pendant la période secondaire de la syphilis à une date du chancre infectant variant depuis 1 mois (cas personnels, cas de Rodet) jusqu'à 13 et 14 mois (cas de Grosz), avant ou pendant l'éclosion des syphilides secondaires. Faut-il invoquer la malignité de l'infection syphilitique? Nous ne connaissons pas encore l'anatomie pathologique de ces polynévrites et nous sommes incapables de dire si ces polynévrites doivent être classées dans le groupe des accidents syphilitiques secondaires analogues à la pleurésie secondaire syphilitique, ce qui est très probable, ou dans le groupe des accidents tertiaires précoces. D'ailleurs les auteurs ne font pas mention d'une gravité particulière de la syphilis. Cependant notre premier malade paraît avoir été singulièrement infecté par le virus syphilitique, à preuve sa fièvre avec délire, sa pleurésie, sa néphrite qui ont cédé au traitement mercuriel; nous ferons remarquer que sa polynévrite coïncidait avec d'autres manifestations, pleurésie, néphrite, que les auteurs classent dans le groupe des accidents secondaires et qu'on est dès lors très porté à faire rentrer les troubles moteurs observés dans ce même groupe. Notre malade n'a présenté ni hérédité nerveuse ni intoxication telle que saturnisme ou alcoolisme ayant pu altérer au préalable ses nerfs périphériques de telle sorte que chez lui il faut réduire au minimum l'influence de ces causes favorisantes.

Les troubles nerveux s'installent rapidement et nous pouvons assister à

l'évolution de plusieurs types de polynévrite. Fordyce, Rodet, Spillmann et Etienne ont constaté une polynévrite sensitivo-motrice subaiguë avec douleurs spontanées et provoquées dans les masses musculaires, engourdissements des extrémités, abolition des réflexes tendineux, atrophie musculaire, intégrité des sphincters, absence de troubles intellectuels. La maladie a débuté par les extenseurs des pieds, a gagné les mains atteintes très légèrement et la guérison est survenue 4 mois après sous l'influence d'un traitement iodo-mercuriel et d'un traitement galvanique. Il faut remarquer que Fordyce a constaté la DR dans les masses musculaires du mollet tandis que la DR faisait défaut chez le malade de Spillmann et Etienne. A côté de cette forme aiguë, nous devons placer une forme subaiguë représentée par le malade de Midleton, chez lequel la maladie a évolué sous le type du pseudo-tabes avec parésie et troubles de la sensibilité des membres inférieurs, signe de Romberg, signe de Wesphal, démarche ataxique, tout trouble amélioré par un traitement antisyphilitique. Enfin nos deux cas sont des exemples d'une polynévrite presque exclusivement motrice. Les troubles moteurs se sont installés rapidement avec quelques fourmillements dans les extrémités, sans douleur à la pression des nerfs et des masses musculaires, avec une abolition des réflexes tendineux et une atrophie musculaire avec DR. La maladie a cédé au traitement iodo-mercuriel.

Ainsi la polynévrite syphilitique a évolué sous trois formes, motrice, sensitivo-motrice, pseudo-tabétique. Tous les cas ont eu un pronostic favorable, exception faite des malades de Sorrentino et Taylor qui ont présenté des troubles trophiques et sensitifs permanents très graves et sur lesquels nous nous sommes déjà expliqués. La polynévrite syphilitique n'a jamais affecté une marche ascendante rapide, elle a évolué soit sous la forme ascendante lente, soit sous la forme disséminée, elle ne s'est pas accompagnée de troubles intellectuels ; les nerfs de la face n'ont pas participé au processus, exception faite pour la malade de M. Raymond qui présentait, comme nous l'avons vu, une pathogénie complexe et qu'on ne saurait considérer comme un exemple de polynévrite exclusivement syphilitique. D'autre part, il faut mettre dans un cadre à part, le malade de Kahler qui a présenté une paralysie des nerfs faciaux et oculo-moteurs dues à des gommes siégeant sur les racines médullaires, en somme polynévrite radiculaire. Enfin les troubles moteurs ont cédé plus ou moins rapidement au traitement iodo-mercuriel.

Dans la majorité des cas, le diagnostic est aisément porté, et dans l'espèce, il n'offre pas plus de difficulté que dans les autres formes de polynévrite. Il faut pourtant se rappeler que la syphilis affectionne les centres nerveux et parfois d'une manière très précoce. Le début subit, les dou-

leurs généralisées, les troubles des sphincters, les paralysies rapides, disséminées sans ordre avec participation de l'encéphale et des nerfs bulbaires, la gravité de l'état général, la marche rapide, le pronostic grave caractérisent cette syphilis maligne précoce du névraxe, justement dénommé par Charcot, la syphilis tigrée de la moelle. La myélite aiguë se reconnaît à des douleurs lombo-dorsales, des troubles sensitifs à topographie médullaire et non périphérique, une paraplégie flasque subite avec paralysie précédant et dominant l'atrophie musculaire, les troubles des sphincters.

Mais la question devient délicate si l'on essaie d'interpréter le rôle de la moelle dans la production des troubles moteurs. Sans aborder ici une discussion encore ouverte de nos jours sur l'influence réciproque de la cellule motrice antérieure et du cylindraxe qui en émane, sur la possibilité d'altération dynamique de cette cellule commandant la dégénérescence périphérique de son cylindraxe, devons-nous cependant montrer que, si le plus souvent le diagnostic de polynévrite s'impose au point de vue clinique, cependant il est des cas, dont nos deux malades sont des exemples, où l'esprit a le droit de rester en suspens. Nous voyons en effet que chez nos deux malades, les troubles sensitifs ont été très légers, nous voyons au surplus que chez notre deuxième malade la paralysie a gagné rapidement les quatre membres pour se localiser finalement sur les membres du côté droit qui seuls se sont atrophiés en présentant la réaction de dégénérence, aussi est-il impossible, sans examen histologique de se prononcer en faveur soit de la polynévrite, soit de la poliomyélite d'autant plus qu'on a pu rattacher à la syphilis certaines poliomyélites subaiguës ou chroniques (Thèse de Poussard). Il n'existe pas un signe clinique certain pour trancher la question, cependant dans notre premier cas la dissémination des troubles des réactions électriques sur les muscles de plusieurs territoires nerveux sans aucun ordre, topographie très différente de celle constatée dans la poliomyélite typique, la paralysie infantile, nous porte à penser que dans l'espèce notre malade est atteint de polynévrite motrice, sans préjuger d'ailleurs de l'influence qu'a pu avoir une altération même dynamique de la cellule moellulaire motrice sur les altérations de son cylindraxe. Mais de pareils cas sont exceptionnels et par ses signes cliniques la polynévrite syphilitique se distingue de la poliomyélite.

Le diagnostic de cause sera ici un diagnostic d'exclusion. On pourra bien remarquer que la polynévrite n'est pas surtout sensitive et ne s'accompagne pas de troubles de l'idéation et de la mémoire comme on l'observe dans la paralysie alcoolique, constater que dans la forme motrice à début par le bras le long supinateur n'est pas épargné comme on le voit dans la paralysie saturnine, mettre en évidence l'intégrité des muscles du voile du palais pris au contraire dans la paralysie diphtérique ; mais l'ab-

sence de ces signes excellents lorsqu'ils existent pour affirmer la nature alcoolique, saturnine, diphtérique des troubles moteurs, ne fait que restreindre sans le résoudre le problème pathogénique. On devra rechercher avec soin la possibilité d'une intoxication d'origine interne ou externe ; on devra surtout songer à la possibilité d'une intoxication mercurielle. Nous avons déjà examiné ce point délicat de pathogénie et démontré qu'il n'existait pas de signe clinique différentiel ni dans la physionomie des troubles moteurs, ni dans les réactions électriques, puisque Etienne et Spillmann ont constaté l'absence de DR dans les polynévrites aussi bien mercurielle, que syphilique. En somme l'influence du traitement iodomercuriel heureuse dans la névrite multiple syphilitique, nocive dans la névrite hydrargyrique nous paraît être la véritable pierre de touche du diagnostic ; c'est donc là un nouveau point de rapprochement entre ces manifestations névritiques et ces manifestations viscérales telles que la néphrite et la pleurésie que l'on voit survenir pendant la période secondaire de syphilis.

La rareté et la bénignité des polynévrites syphilitiques expliquent fort bien notre ignorance sur leur formule histologique ; cependant leur physionomie clinique ne paraissant pas différer essentiellement de celle des autres polynévrites toxiques et infectieuses, il est à présumer que cette ressemblance clinique doit avoir pour substratum une ressemblance anatomique et que, par suite, les lésions des vaisseaux doivent jouer un rôle très secondaire dans l'apparition des troubles moteurs. Si des examens venaient confirmer cette proposition, nous ne saurions trop en montrer l'importance, puisque la polynévrite nous prouverait que la toxine syphilitique peut atteindre l'élément nerveux lui-même, que l'altération parenchymateuse peut être primitive et non sous la dépendance d'une lésion vasculaire spécifique, théorie généralement admise pour expliquer les altérations des éléments nerveux, observées dans le cœur de la syphilis cérébro-spinale.

BIBLIOTHÈQUE DE LA SALPÊTRIÈRE ÉCOLE DE MÉDECINE

ANGIOME SEGMENTAIRE

(G. Gasne et G. Guillain)

ANGIOME SEGMENTAIRE

PAR
GEORGES GASNE ET GEORGES GUILLAIN

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Raymond une malade présentant une affection congénitale dont les observations sont très rares dans la littérature médicale. Aussi il nous a paru intéressant de rapporter brièvement ce cas clinique.

Il s'agit d'une femme de soixante-trois ans d'une santé normale d'ailleurs. On est frappé lorsqu'on l'examine d'une hypertrophie de tout le membre supérieur droit et aussi de la région latérale et postérieure du thorax du même côté (Pl. XXV). Cette hypertrophie n'est pas uniforme, et l'on constate sur les doigts, l'avant-bras, le bras et le thorax des tumeurs plus ou moins volumineuses. La peau a conservé partout son aspect normal, elle n'est pas luisante, l'épiderme n'est pas altéré, il n'existe aucun trouble trophique. De nombreuses varicosités se montrent bleuâtres sur ce membre hypertrophié. Les tuméfactions que l'on perçoit à la palpation dont le siège est sous-cutané et non cutané sont d'origine vasculaire. D'ailleurs certaines sont partiellement réductibles et sur le thorax en particulier dans la région rétro-axillaire et au niveau du gril costal sont des tuméfactions donnant une véritable sensation de paquet de ficelle et se réduisant avec facilité sous la pression de la main qui palpe et appuie. Il s'agit en somme de vaisseaux dilatés dont les parois paraissent épaissies.

La palpation de ces tumeurs ne révèle aucun battement, l'auscultation ne permet d'entendre aucun souffle. Il n'existe aucune vibration anormale. Les artères du membre ne paraissent avoir subi aucune modification puisqu'on perçoit le pouls avec ses caractères habituels sur l'artère axillaire, l'artère humérale, sur la radiale. La pression artérielle mesurée au sphygmomanomètre du professeur Potain est normale à droite et à gauche d'ailleurs.

Les diverses sensibilités tactile, thermique, douloureuse ne sont pas modifiées à l'examen objectif. Quelques varicosités toutefois sont légèrement sensibles à la pression. Dans le membre hypertrophié la malade souffre sou-

vent spontanément et d'une façon toute spéciale lors de ses époques menstruelles.

Le système osseux n'a subi aucune modification et ne contribue nullement à l'hypertrophie du membre.

La photographie ci-jointe montre bien les saillies formées par les tumeurs que nous étudions ; la plus volumineuse siège dans la région dorsale postérieure droite au niveau de la pointe de l'omoplate et se décompose en une masse principale postérieure, et une masse accessoire s'engageant dans le creux axillaire ; au tiers inférieur de l'avant-bras la déformation est également manifeste et forme une saillie régulière, volumineuse ; les doigts enfin laissent voir leur aspect irrégulier comme mamelonné.

Nous avons eu l'idée de soumettre ce membre à l'examen radiographique pensant que les os participaient peut-être à la malformation (Pl. XXVI) ; de ce côté, il nous a semblé au contraire que tout était normal, mais un symptôme nouveau nous est apparu : des petits points noirâtres multiples parsèment l'épreuve que nous publions rappelant assez bien l'aspect des membres criblés de grains de plomb après un coup de feu : ces grains siègent surtout au niveau de la tuméfaction déjà signalée du tiers inférieur de l'avant-bras, on en retrouve au niveau des doigts, en particulier au-dessus des cinquième et deuxième métacarpiens, de la première phalange de l'index, au niveau du carpe etc. Une seconde épreuve confirmative montre la constance de ces taches et la réalité de corps étrangers au niveau des points mentionnés. Tout traumatisme antérieur devant être mis hors de cause, il n'y a pas de doute qu'il s'agisse ici de productions calcaires développées au niveau des vaisseaux ectasiés. La radiographie montre encore une certaine opacité des parties molles beaucoup plus visible que sur les épreuves normales et surtout des taches irrégulières donnant à ces parties un aspect moiré, et qui semblent bien être l'ombre portée des vaisseaux ectasiés entourés et pelotonnés dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Cette affection est congénitale. Notre malade est née à terme. L'accouchement fut normal, sans application de forceps. Depuis son enfance elle se souvient avoir présenté toujours les mêmes phénomènes.

Réglée de onze ans jusqu'à sa cinquante-troisième année, cette femme souffrait dans son membre malade à chaque époque menstruelle.

Vers l'âge de neuf ans, un chirurgien lui ouvrit une de ses petites tuméfactions des doigts, et du sang s'en écoula. En l'année 1865, à l'hôpital St-Louis, on voulut lui amputer le bras, elle s'y refusa. Velpeau qu'elle consulta plus tard lui donna le conseil de vivre avec son affection et de ne recourir à aucune opération.

Ce conseil elle le suivit et elle vécut ainsi souffrant par intermittences. Durant son existence elle eut diverses maladies qui n'influencèrent pas

ANGIOME SEGMENTAIRE

Radiographie de la main et de l'avant-bras.

(G. Gasne et *G. Guillain)*

son mal ; à vingt-cinq ans ce fut la variole, ce fut une pleurésie plus tard, ce fut la grippe en 1889. A l'âge de 38 ans, elle se marie, elle eut deux enfants ; l'un meurt en naissant, l'autre né en 1880 est en excellente santé. Le mari de notre malade toutefois est tabétique et soigné à la clinique de la Salpêtrière.

Les antécédents héréditaires de cette femme sont peu instructifs. Sa mère aurait souffert de varices aux membres inférieurs, elle meurt à 82 ans. La malade aurait eu dix frères ou sœurs dont aucun n'a présenté une affection semblable à celle dont elle est atteinte elle-même.

*
* *

En résumé nous avons observé une femme qui depuis sa naissance présente une ectasie vasculaire du membre supérieur droit et de la région thoracique latérale. Cette ectasie se traduit par un grand nombre de tuméfactions dont les unes sont petites et les autres plus volumineuses, dont les unes sont réductibles et les autres non réductibles, dont les unes sont absolument molles, dont les autres donnent une sensation de paquet de ficelle. Les tumeurs sont douloureuses spontanément et légèrement sensibles à la pression.

Elles ne présentent aucun battement, aucun souffle, aucun frémissement, aucune vibration. En dehors de cette symptomatologie locale, il n'existe chez notre malade aucune maladie organique. Tous ses viscères, tous ses organes sont sains. Le cœur, l'aorte, les gros vaisseaux thoraciques sont normaux.

Il n'existe pas de vasculo-sclérose généralisée. Cette ectasie vasculaire est congénitale. De quelle maladie peut-il s'agir chez cette femme ?

*
* *

Il est évident qu'il ne s'agit pas chez notre malade d'*un anévrysme artérioso-veineux*. Il n'existe pas de souffle, pas de frémissement. Les vaisseaux artériels thoraciques et brachiaux sont normaux. D'ailleurs la coexistence de dilatations vasculaires rétro-axillaires et latéro-thoraciques s'expliquerait mal avec un anévrysme artérioso-veineux.

Ce n'est pas un *anévrysme cirsoïde*. L'absence de bruits anormaux nous permet d'éliminer ce diagnostic.

Ce ne sont pas des *dilatations artérielles serpentines*. Les tumeurs ne sont pas pulsatiles et d'ailleurs ne suivent pas le trajet des vaisseaux artériels.

Le fait qu'une incision a permis de constater l'issue du sang d'une des tuméfactions nous rend possible l'élimination du diagnostic de *lymphan-*

giome. Ces derniers siègent rarement dans ces régions et la présence du sang dans le contenu des lymphangiomes est relativement rare.

L'aspect normal de la peau, l'absence de nævi, de taches pigmentaires nous permet de dire qu'il ne s'agit pas d'*angiomes cutanés*.

Il s'agit vraisemblablement chez notre malade d'*angiomes sous-cutanés* congénitaux, de dilatations vasculaires développées sur le membre supérieur droit et dans la région supérieure et latérale du thorax. C'est un fait bien connu que les angiomes augmentent de volume et deviennent douloureux comme chez notre malade sous l'influence de la menstruation. Comme chez notre malade les angiomes sous-cutanés se présentent sous la forme de tuméfactions molles, incomplètement réductibles et donnant parfois la sensation du varicocèle. Enfin des concrétions pierreuses analogues aux phlébobithes des veines variqueuses sont signalés par Quénu dans les angiomes, la radiographie les montre ici avec une netteté saisissante.

*
* *

Si les angiomes solitaires du membre supérieur sont relativement fréquents, les angiomes multiples sont plutôt rares. Cruveilhier, Virchow, Esmarch, Schuh en ont toutefois rapporté des exemples.

La pathogénie d'une telle affection, d'une telle malformation vasculaire est absolument inconnue. On pourrait peut-être rapprocher cette anomalie vasculaire, cette malformation veineuse de certaines hypertrophies partielles congénitales aussi. Et pour expliquer les unes et les autres on est peut-être en droit de faire intervenir le système nerveux.

Nous attirerons seulement l'attention sur l'extension considérable des lésions dans le cas que nous publions, l'angiome ici prend un segment tout entier du corps : le membre supérieur droit depuis l'extrémité des doigts jusqu'à sa racine comprise dans le sens le plus large puisque la lésion s'étend sur un quart en moins de la paroi thoracique. Cette distribution segmentaire n'est pas sans une certaine importance au point de vue pathogénique, elle est fréquemment notée dans les malformations congénitales, et a servi de point de départ à des théories restées jusqu'ici du reste purement hypothétiques.

Nous noterons également l'appoint précieux fourni par la radiographie dans l'interprétation de ce cas dont les manifestations cliniques peuvent être considérées comme rares et d'un diagnostic délicat.

DOUBLE SYNDROME DE WEBER

SUIVI D'AUTOPSIE,

PAR

A. SOUQUES,

Médecin des Hôpitaux.

Le syndrome de Weber se présente d'habitude sous la forme simple, consécutivement à une lésion unilatérale de la région pédonculo-protubérantielle. Il s'ensuit qu'une lésion bilatérale de cette région pourra déterminer une double paralysie alterne supérieure. C'est un fait de ce genre que j'ai eu l'occasion d'observer récemment.

*
* *

Jeanne B..., 50 ans, ménagère, entre le 27 août 1899 à l'hôpital Cochin dans le service de mon maître M. le Dr Chauffard, que je suppléais pendant les vacances.

Cette femme souffrait depuis une dizaine de jours de céphalée très vive, plus marquée du côté droit au niveau de la région temporale, cephalée continue, persistant le jour et la nuit sans présenter de paroxysme nocturne net. Un dimanche matin, c'était le 26 août, elle était en train de s'habiller pour aller à la messe, lorsqu'elle ressentit tout à coup un fort étourdissement, perdit l'équilibre et s'appuya sur son lit pour ne pas tomber. Quand elle voulut se redresser, elle remarqua qu'elle était paralysée et qu'elle avait de la difficulté pour parler. Son mari effrayé la fit conduire à l'hôpital.

A son entrée, on fut surtout frappé par *l'hémiplégie gauche et la paralysie de la troisième paire droite*. Il s'agissait d'hémiplégie, accentuée surtout au niveau de la face et du membre supérieur. En effet, tandis que le malade soulevait assez bien le membre inférieur, elle portait la main à sa tête difficilement, lentement, par secousses successives. Du côté de l'œil, il y avait paralysie totale et complète du nerf moteur oculaire commun : chute de la paupière supérieure, strabisme externe, immobilité du globe oculaire, pupille dilatée, immobile à la lumière et à l'accommodation,

D'autre part, on constatait une *hémiparésie droite et des troubles de l'œil gauche*. L'hémiparésie était moins marquée que dans le côté opposé ;

à la pression dynamométrique la main droite donnait 19 et la gauche 12. Du côté de l'œil, la paupière supérieure recouvrait une partie du globe oculaire ; tous les mouvements de l'œil étaient affaiblis sauf le mouvement en bas et le mouvement en dedans. Il y avait donc, chez cette malade, hémiparésie droite associée à une paralysie partielle et incomplète de l'oculo-moteur gauche.

La sensibilité paraissait intacte. Les réflexes rotuliens n'étaient ni exagérés ni diminués.

Les urines contenaient de l'albumine, la température et le pouls étaient normaux. A signaler enfin un degré marqué d'obnubilation intellectuelle, un état semi-comateux qui rendait l'interrogatoire difficile.

Pendant six semaines, l'état paralytique ne présenta aucune modification notable ; l'état intellectuel s'aggrava progressivement, une paralysie des sphincters s'établit, et la malade finit par succomber dans le marasme.

L'autopsie montra l'existence de lésions bilatérales dans la région pédonculaire. Une coupe tranversale (Pl. XVII,A) colorée par la méthode de Pal, les met en évidence. On voit dans le pédoncule cérébral droit un foyer ou plutôt deux petits foyers de ramollissement, séparés par le *locus niger* qui semble intact : l'un occupe le noyau rouge et coupe les fibres de l'oculo-moteur, l'autre occupe le quart interne du pied du pédoncule. Ces foyers s'étendent sur une hauteur de 10 à 15 millim. Dans le pédoncule cérébral gauche, il n'existe qu'un petit foyer scléreux situé au niveau du quart interne du pied du pédoncule.

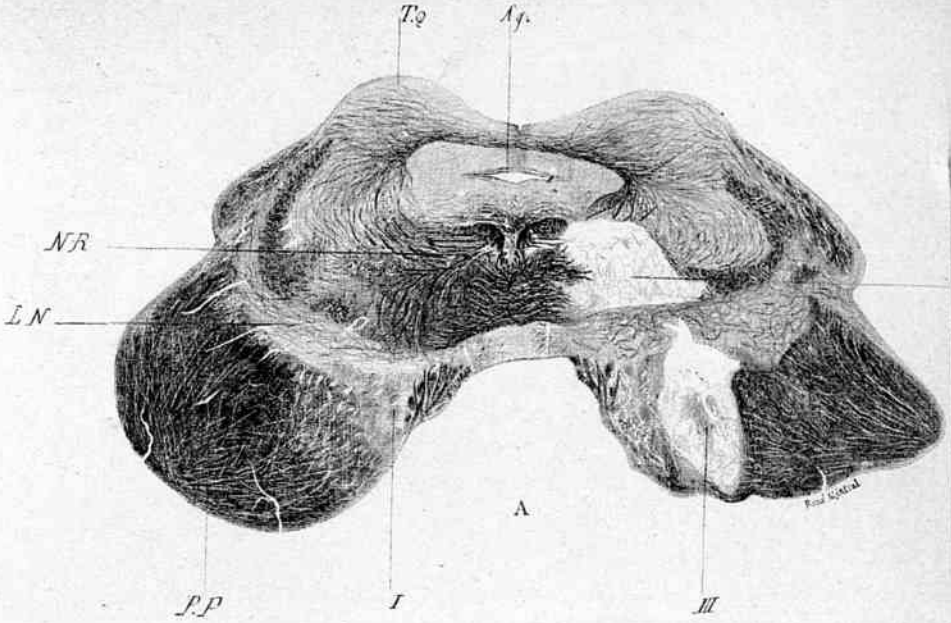
Les noyaux des nerfs moteurs oculaires communs sont respectés. Les cellules du côté droit paraissent cependant moins volumineuses que celles du côté gauche.

L'oculo-moteur droit, dans l'espace interpédonculaire est atrophié, gris et contraste par son volume et sa couleur avec celui du côté opposé qui paraît sain. L'examen histologique, sur des coupes colorées par le picro-carmin et par la méthode de Pal, montre que la presque totalité des fibres de l'oculo-moteur droit (Pl. XVII, B) sont dégénérées. Le nerf gauche est à peu près normal (Pl. XVII, C).

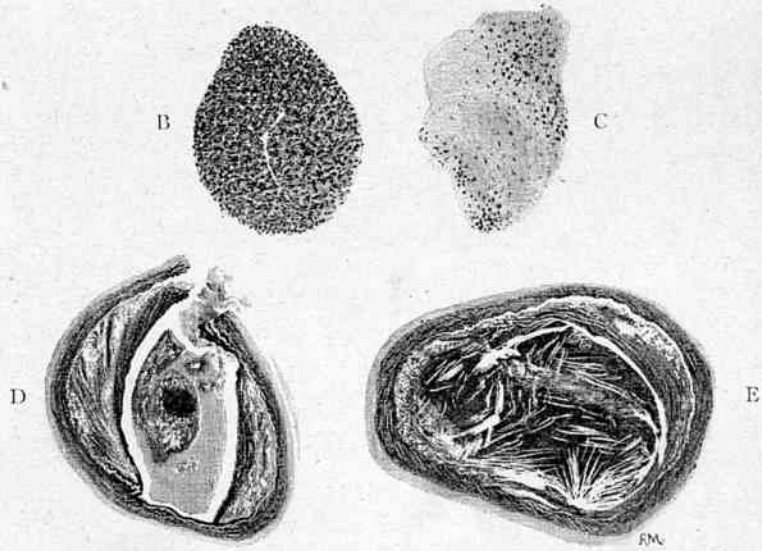
Enfin l'examen des artères cérébrales montre deux foyers d'artérite nodulaire, situés symétriquement sur les artères cérébrales postérieures, entre la bifurcation du tronc basilaire et la communicante postérieure. Sur l'artère du côté droit, il s'agit d'artérite oblitérante totale ; sur celle du côté gauche, l'endartérite moins marquée semble plus récente et l'oblitération n'est pas complète (Pl. XVII, D).

*
* *

Telle est l'observation anatomo-clinique. L'interprétation des lésions et l'explication des symptômes est aisée à concevoir. Deux foyers symétriques d'endartérite nodulaire (Pl. XVII, E,D) se sont formés, étroitement



Coupe pédonculo-protubérantielle. — Aq, Aqueduc de Sylvius. — Tq, Tubercule quadrijumeau. — NR, Noyau rouge. — LN, Locus niger. — PP, Pied du pédoncule. — I, Foyer scléreux. — II, III, Foyers de ramollissement.



DOUBLE SYNDROME DE WEBER

(A. *Souques.*)

A, Coupe pédonculo-protubérantielle (Méthode de Pal).
B, Nerf moteur oculaire commun gauche, sain (Méthode de Pal).
C, — — — — droit, dégénéré — —
D, Coupe de la cérébrale postérieure gauche.
E, — — — droite.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

localisés aux deux artères cérébrales postérieures, en un point très limité, situé entre la bifurcation du tronc basilaire et la communicante postérieure. Or c'est précisément de ce point que naissent un certain nombre d'artères du pédoncule. Celles-ci se trouvant comprises dans le foyer d'artérite se sont oblitérées, et il en est résulté un foyer intra-pédonculaire de ramollissement.

Pourquoi n'a-t-on pas trouvé, à droite du moins, un ramollissement du lobe occipital, puisque la cérébrale postérieure, de ce côté était tout à fait oblitérée ? Parce que la communicante postérieure qui se trouvait en dehors et au delà du foyer d'artérite, ramenait le sang dans la cérébrale postérieure.

Quelle était la cause de cette artérite ? Nous avons pu soupçonner la syphilis, mais le traitement antisyphilitique n'a donné aucun résultat.

La filiation des lésions est, somme toute, facile à saisir : artérite nodulaire sur la cérébrale postérieure, englobant une ou plusieurs artérioles pédonculaires et par suite foyer de ramollissement intra-pédonculaire. A cet égard, tout est simple et clair.

De même la topographie de ce foyer de ramollissement explique, sans qu'il soit besoin de longs commentaires, les symptômes observés pendant la vie. Dans le pédoncule droit, le foyer coupe à peu près toutes les fibres du moteur commun, et quelques fibres seulement du faisceau pyramidal. Or, la paralysie de l'oculo-moteur est totale et complète, et l'hémiplégie n'est qu'une hémiparésie. D'autre part, dans le pédoncule gauche, le foyer détruit une minime partie du faisceau pyramidal et effleure quelques fibres du moteur oculaire. Or, il y avait hémiparésie droite et parésie partielle et incomplète de l'oculo-moteur gauche. Donc sous ce rapport l'adaptation des symptômes aux lésions est parfaite. Il est difficile de rencontrer une simplicité plus grande.

UN CAS D'HÉMIPLÉGIE HYSTÉRIQUE

GUÉRI PAR LA SUGGESTION HYPNOTIQUE

ET ÉTUDIÉ A L'AIDE DU CINÉMATOGRAPHE (1)

PAR

M. G. MARINESCO,

Médecin en chef de l'hôpital Pantelimon,
Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Il s'agit d'une malade âgée de 28 ans, sans antécédents héréditaires bien accusés. Mariée à 15 ans, elle eut une crise nerveuse à 15 ans et demi à la suite d'une émotion. Cette crise, comme les suivantes qu'elle a eues depuis, a consisté en un évanouissement subit. Il est arrivé parfois dans les crises suivantes qu'elle n'a pas repris ses sens pendant une journée entière, elle a eu en outre des crises de larmes et a souffert d'une insomnie continuelle. Lorsqu'elle s'endormait elle voyait toujours une femme menaçante s'approcher d'elle, elle se réveillait alors pour ne plus s'endormir.

Le 5 août de cette année, à la suite d'une discussion avec son mari, elle a été prise d'un hémi-tremblement du côté droit qui a duré une demi-heure et qui a été suivi d'un mutisme absolu, mutisme qui à son tour a provoqué chez elle une nouvelle crise d'évanouissement.

Quand elle s'est réveillée, elle s'est vue paralysée du *côté droit* et incapable de proférer le moindre son. Quelques heures après la parole est revenue. La face n'a cependant pas été déviée. Le bras et la jambe étaient complètement inertes, engourdis, et par suite elle ne pouvait pas marcher ni faire aucun mouvement du bras droit. La paralysie des membres lui donnait l'impression de ne plus les posséder, pourtant quelques jours après, elle a pu imprimer quelques mouvements au bras cependant que la jambe restait engourdie.

État actuel. — Lorsqu'au commencement du mois de septembre dernier, j'ai vu cette malade, elle présentait tous les signes d'une hémiplégie droite de forme moyenne. Le bras tombait le long du corps et la malade ne pou-

(1) Voy. *Bull. de l'Académie de Sciences*, séance du 4 décembre 1899.

vait s'en servir que pour quelques mouvements très restreints. La force de pression au dynanomètre était nulle, malgré que les mouvements de flexion des doigts existassent et la résistance passive des différents segments des membres paralysés était considérablement diminuée. Les mouvements d'extension et de flexion de l'articulation tibio-tarsienne et du genou du côté droit étaient à peu près nuls, la malade se plaignait de sensations de fourmillement, et d'engourdissement dans les membres paralysés. Il n'y a pas eu de paralysie ni de spasmes du côté de la face.

L'exploration de la sensibilité nous a montré que la malade présentait une hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle du côté droit. L'anesthésie n'était pas limitée seulement aux téguments, mais elle intéressait aussi les tissus profonds et les articulations. Il est curieux d'avoir trouvé chez elle que l'index du côté paralysé avait conservé ses différentes formes de sensibilité (fig. I). Les corps chauds comme les corps froids ainsi que les piqûres superficielles et les piqûres profondes ne réveillaient pas la moindre sensation consciente du côté des parties anesthésiées. Les notions de poids, de forme et de relief ont été presque complètement abolies chez cette malade. Si on lui mettait dans la main des pièces de 0 fr.10, 0 fr. 50, de 1, de 2 et de 5 francs, elle ne pouvait pas en soupçonner l'existence et encore moins les différencier entre elles. Lui plaçant une grande médaile dans la main elle n'a pu en deviner ni la forme, ni dire l'espèce de l'objet, elle a seulement eu à son contact une sensation de froid. L'anesthésie avait envahi non seulement les téguments externes mais encore les muqueuses, la moitié droite de la langue ainsi que la muqueuse des gencives et de la joue étaient également anesthésiés. Si on lui appliquait des corps amers ou des corps sucrés sur la moitié droite de la langue, la malade ne pourrait pas en reconnaître la qualité ; de même que si elle respirait de la narine droite de l'éther ou d'autres substances volatiles fortes, elle ne réagissait pas du tout.

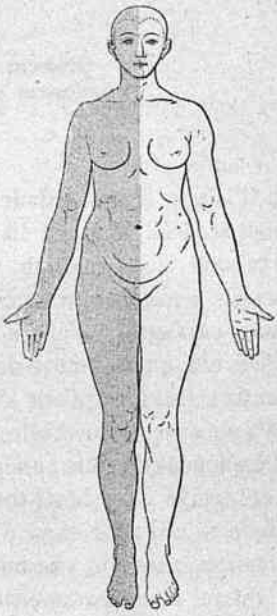


FIG. I.

Le champ visuel était rétréci d'une manière considérable et réduit à la vision centrale. La vision des couleurs paraissait intacte ; les pupilles étaient égales sensibles à la lumière et à l'accommodation.

Il n'y a pas eu de troubles vaso-moteurs ou trophiques du côté des membres paralysés.

Les réflexes plantaires du côté droit étaient à peu près abolis, les réflexes rotuliens des deux côtés normaux, les réflexes tendineux du membre supérieur paralysé conservés.

La malade jouit de toute son intelligence qui est très développée ; elle est cependant émotive et très susceptible.

Les grands appareils organiques fonctionnent régulièrement, notamment le cœur et les poumons ne présentent rien d'anormal. Les artères sont souples, le pouls est un peu petit, mais régulier, l'appétit est bon, mais elle souffre de constipation. La région ovarienne gauche est sensible à la pression.

Les détails de l'observation qu'on vient de lire ne laissent pas le moindre doute qu'il s'agit là d'une hémiplégie hystérique. Le début de la maladie, son évolution et surtout les caractères de la marche dont nous allons parler à présent ont légitimé d'une façon absolue la nature hystérique de l'hémiplégie. En effet, cette malade présentait dans la marche une allure toute spéciale, laquelle permettait après une simple inspection d'éliminer l'hémiplégie organique. Depuis que Todd, le premier, et à sa suite Charcot et l'Ecole de la Salpêtrière, ont mis en valeur les caractères de la marche des personnes atteintes d'hémiplégie fonctionnelle ; le diagnostic de cette hémiplégie est devenu très facile. Voici comment Todd (1) a décrit cette marche :

Je désire, dit-il dans ses Leçons, appeler particulièrement votre attention sur le caractère spécial des mouvements de la jambe paralysée lorsque la malade marche, lequel, dans mon opinion, est caractéristique de l'affection hystérique. Si vous considérez une personne souffrant d'une hémiplégie ordinaire sous la dépendance de quelque lésion organique du cerveau, vous vous apercevrez que, en marchant, elle a une allure particulière pour porter en avant la jambe paralysée ; elle porte d'abord le tronc du côté opposé à la paralysie et appuie tout le poids du corps sur le membre sain ; alors, par une action de circumduction, elle porte en avant la jambe paralysée, faisant décrire au pied un arc de cercle. Notre malade, au contraire, ne marche pas de cette façon ; elle traîne après elle (drags) le membre paralysé, comme s'il s'agissait d'une pièce de matière inanimée, et ne se sert d'aucun acte de circumduction, ne fait aucun effort d'aucune sorte pour le détacher du sol ; pendant qu'elle marche, le pied balaye (sweeps) le sol. Cela, je pense, est caractéristique de la paralysie hystérique.

(1) Todd, *Clinical lectures on paralysis*, 2e édit., Londres, 1856, p. 20.

J'ai saisi l'occasion si favorable que m'a offerte ma malade pour étudier à l'aide du cinématographe les caractères de la marche chez elle et les comparer à ceux tracés par la description de Todd admise par tous les auteurs. Je ne veux pas revenir ici sur les éléments de la marche normale. En tenant compte des recherches de Marey, de Richer et de mes propres études, j'ai dit qu'il était de toute nécessité de distinguer le pas simple d'avec le double pas (1). Le premier se rapporte aux mouvements qu'un pied fait en se mettant devant l'autre pour marcher, le second embrasse la série de mouvements qui s'exécutent entre deux positions semblables d'un même pied. Les différentes phases du pas simple sont d'après Richer, dont j'ai confirmé la description : 1° période de double appui ; 2° pas postérieur ; 3° moment de la verticale ; 4° pas antérieur. Les trois dernières phases constituent le temps de l'appui unilatéral.

A l'aide de ces éléments nous allons facilement comprendre les modifications apportées à la marche par l'hémiplégie hystérique ; mais il faut tout d'abord distinguer l'allure de la marche suivant que la jambe malade est oscillante ou portante.

FIG. II (Jambe malade oscillante).

Dans le premier cas à la phase de double appui, on constate une attitude anormale. En effet, au lieu de voir la pointe du pied postérieur reposer par terre et le talon relevé, ainsi que le pied de la jambe antérieure dans une position inverse, on constate que les deux pieds reposent à plat sur le sol (fig. II). Quant à l'attitude des jambes, on voit que la jambe antérieure saine est légèrement fléchie sur la cuisse et que la jambe postérieure est presque en extension.

Le pied paralysé garde d'une manière générale la même attitude aussi bien dans le pas antérieur que dans le pas postérieur, ceci dépend de l'immobilité presque permanente de l'articulation tibio-tarsienne, je dis presque permanente, parce que, dans la plupart des pas, cette articulation ne présente pas le moindre mouvement. Il y a parfois dans le pas postérieur de la jambe malade, un léger soulèvement du talon avec abaissement cor-

(1) G. MARINESCO, *Les troubles de la marche dans l'hemiplégie organique étudiés à l'aide du cinématographe*. Semaine médicale, 5 juillet 1899.

respondant de la pointe du pied. Donc, pas de mouvements propres dans l'articulation tibio-tarsienne pendant les différentes phases de la marche.

Dans le pas postérieur, le pied est horizontal sur le sol, il s'avance péniblement, la jambe oscillante présentant un très léger degré de flexion. Les mouvements du torse sont très caractéristiques depuis le commencement du pas postérieur, il se penche en avant de plus en plus jusque vers la moitié du pas postérieur, moment où il commence à se relever en même temps qu'il s'incline du côté de la jambe portante, de manière qu'après avoir franchi la verticale le torse est presque redressé, mais il conserve en même temps son inclinaison du côté de la jambe portante. Immédiatement après le torse est redressé complètement, c'est-à-dire qu'il n'est plus ni penché en avant ni incliné de côté. Pendant le parcours du pas antérieur la jambe malade étant oscillante, le tronc reste droit et il n'y a qu'à la fin de ce pas qu'il s'incline de nouveau en avant.

L'attitude des deux jambes au moment de la verticale et lorsque la jambe malade franchit ce moment est la suivante : la jambe portante est

Fig. III (Jambe normale oscillante).

fléchie d'une façon manifeste, la jambe oscillante malade est étendue, le tronc fortement incliné du côté de la jambe portante et légèrement penché en avant. Au commencement du pas antérieur et pendant toute la durée de ce pas, la flexion de la jambe portante diminue tandis que la jambe oscillante étendue s'avance en avant comme mise en action par un *mécanisme de glissement*. Je dois faire remarquer que le pas malade parvient à se mettre en avant de la jambe portante saine, et que les deux pas sont à peu près égaux ; quant à leur durée, le pas fait par la jambe normale s'exécute beaucoup plus rapidement (fig. II).

Si on examine à présent l'allure de la marche lorsque la jambe malade est portante, on constate l'état suivant (fig. III). Ici, non plus, il n'y a pas de phase de double appui comparable à l'état normal parce que depuis le début, les deux pieds reposent à plat. La jambe malade est en extension, la jambe normale oscillante en légère flexion, flexion qui s'accuse pendant toute la durée du pas postérieur, mais qui n'est pas non plus si indiquée que normalement ; il en est de même pour l'élévation du talon qui n'est pas non plus si accentuée. Depuis le commencement de l'oscillation de la jambe normale

le tronc commence à se pencher en avant, mouvement qui arrive à son maximum à la fin du pas antérieur. Nous avons remarqué, lorsque la jambe malade était oscillante, qu'au moment de la verticale le tronc était fortement penché de côté, par contre, lorsque la jambe normale l'est devenue à son tour, l'inclinaison latérale du tronc du côté de la jambe portante ne semble pas être si indiquée.

Si, à présent, on compare les données fournies par la cinématographie dans le cas actuel d'hémiplégie hystérique à celles observées par Todd et admises par tous les cliniciens, nous verrons que malgré la ressemblance assez grande qu'il y a entre elles, le cinématographe nous montre certains faits que l'œil ne peut pas saisir.

En effet, la cinématographie nous fait voir qu'il y a lieu de distinguer l'allure du pas antérieur de celle du pas postérieur lorsque la jambe malade est oscillante. Dans le pas postérieur la malade tire après elle et avec grand effort la jambe inerte, laquelle ne quitte pas le sol. Cet effort se traduit au commencement par une forte inclinaison du tronc en avant, à laquelle s'ajoute progressive peu après, une inclinaison latérale.

Lorsque l'obstacle a été vaincu et que la malade a amené à grand'peine la jambe à la verticale, il lui est devenu facile de la pousser en avant, et de lui faire accomplir le mouvement de translation comme par un mécanisme *de glissement*.

Il résulte donc de mes recherches que *la malade ne traîne pas tout simplement la jambe comme l'a admis Todd, mais que le transport de la jambe malade est plus complexe qu'on ne l'avait pensé tout d'abord.*

Une autre particularité intéressante à relever, c'est la manière dont se comporte la jambe non paralysée lorsqu'elle passe à la phase d'oscillation. En effet, le pas postérieur est plus long que le pas antérieur, la vitesse de ce dernier étant très grande. D'autre part la flexion de la jambe oscillante n'est pas si accusée qu'à l'état normal dans le pas postérieur, de même que dans le pas antérieur, elle n'est pas si étendue, mais au contraire, elle est même fléchie ; ceci dépend du fait de ce que le pied, au lieu d'aborder la terre par le talon, se pose entièrement à plat sur le sol.

On se rappelle que dans mon travail antérieur publié dans la *Semaine Médicale*, sur les troubles de la marche dans l'hémiplégie organique, j'ai mis en relief la même particularité à savoir que la jambe non paralysée lorsqu'elle devient oscillante ne présente pas du tout l'allure de la jambe normale. Mais ce qui distingue l'allure de la jambe oscillante non paralysée dans les deux hémiplégies, c'est que dans l'hémiplégie hystérique le pas antérieur avance très vite pour se mettre en avant de la jambe malade tandis que dans l'hémiplégie organique cette particularité est rare et assez souvent le pas antérieur est aussi long que le pas postérieur.

Si on examine à présent l'allure de la marche lorsque la jambe malade est portante, on constate l'état suivant. Ici, non plus, il n'y a pas de phase de double appui comparable à l'état normal parce que depuis le début, les deux pieds reposent à plat. La jambe portante malade est en extension, la jambe normale oscillante en légère flexion, flexion qui s'accuse pendant toute la durée du pas postérieur, mais qui n'est pas non plus si accusée que normalement de même que l'élévation du talon est aussi moins accentuée.

Depuis le commencement de l'oscillation de la jambe normale le tronc commence à se pencher en avant, mouvement qui arrive à son maximum à la fin du pas antérieur.

Nous avons remarqué, lorsque la jambe malade était oscillante, qu'au moment de la verticale le tronc était fortement penché de côté ; par contre lorsque la jambe normale l'est devenue à son tour, l'inclinaison latérale du tronc du côté de la jambe portante ne semble pas être si indiquée.

Il est vrai cependant que ce n'est pas dans l'allure de la jambe non paralysée qu'il faut chercher la distinction essentielle qui sépare l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique. *Cette différence réside toute dans la manière qu'emploie la malade pour transporter sa jambe inerte pendant la marche.* Dans l'hémiplégie organique, comme je l'ai constaté antérieurement, la jambe malade oscillante est animée d'un certain degré de mouvement ; elle est fléchie dans le pas postérieur et présente le talon relevé ; ce qui fait que la propulsion de la jambe est facilitée.

Dans l'hémiplégie hystérique au contraire, point de flexion du genou sur la cuisse et de la cuisse au bassin, de même qu'il n'y a pas d'élévation du talon, ou bien cette dernière n'existe que d'une manière exceptionnelle.

Dans le pas antérieur, à cause de la prédominance de la paralysie de certains muscles, nous voyons dans l'hémiplégie organique, que dans certains cas le pied affecte la forme de pied varus, dans d'autres celle de pied en griffe ou de pied bot équin. Dans l'hémiplégie hystérique l'articulation tibio-tarsienne immobile conserve presque la même ouverture d'angle sur tout le parcours du pas et le pied glisse sur le sol. J'ai employé à plusieurs reprises et avec intention l'expression de glisser parce qu'elle m'a semblé être la plus significative pour traduire la manière dont le pied est mis en mouvement pour se mettre en avant de la jambe portante, celles de traîner ou balayer ne me semblant pas propres pour désigner l'allure de la jambe paralysée dans le pas antérieur.

Ce qui caractérise par conséquent l'hémiplégie hystérique et les troubles de la marche dans cette affection, c'est la paralysie flasque de tous les muscles des membres touchés. C'est une paralysie massive, et ce fait nous

explique toutes les différences qui existent entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique. Ainsi, nous ne voyons pas de mouvements propres du membre paralysé dans les différentes phases de la marche, mais seulement des mouvements passifs qui lui sont imprimés par le haut du corps ; les mouvements normaux du torse sont la conséquence de cette allure spéciale de la marche dans l'hémiplégie hystérique, et des efforts considérables que fait la malade pour faire avancer la jambe paralysée. Tandis que dans l'hémiplégie organique la malade a son torse penché en avant, dans l'hémiplégie hystérique, le torse est incliné en avant d'une manière exagérée seulement dans le pas postérieur, dans le pas antérieur au contraire il se renverse tout à fait en arrière. Comme la malade ne peut pas s'appuyer sur la jambe paralysée l'excursion de la jambe normale est plus courte que celle de la jambe paralysée.

FIG. IV (Malade guérie).

Après avoir établi la nature hystérique de l'hémiplégie et étudié les caractères de la marche, je me suis demandé si en traitant par la psychothérapie, par la suggestion hypnotique la malade, elle ne serait pas débarrassée de son hémiplégie. C'est dans ce but que j'ai hypnotisé la malade et que je lui ai suggéré l'idée que ses membres ne sont plus engourdis, ne sont plus lourds, qu'elle commence à les sentir, les mettre en mouvement, enfin qu'elle peut marcher (fig. IV). Le résultat en effet a été très encourageant, la malade a commencé à marcher, et cette guérison se maintient jusqu'aujourd'hui, c'est-à-dire quatre mois après la suggestion. La plupart des stigmates hystériques ont disparu. Il y a sans doute dans cette guérison qui se maintient depuis plus de 3 mois, une nouvelle preuve en faveur de la valeur documentaire de la chronophotographie. En effet, après avoir guéri la malade, nous l'avons cinématographiée à nouveau, de sorte que sur la même bande pelliculaire nous avons la marche pendant sa maladie, puis la malade sous l'empire de l'hypnotisme et enfin après, la même personne guérie marchant normalement.

Quel document scientifique plus précieux que celui-ci pour l'histoire des hémiplégies hystériques !

L'ADÉNO-LIPOMATOSE SYMÉTRIQUE

A PRÉDOMINANCE CERVICALE.

(Suite)

PAR

P. E. LAUNOIS,
Professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux.

ET

R. BENSAUDE,
Chef de laboratoire de la Faculté.

L'adéno-lipomatose symétrique, arrivée à sa période d'état, est une maladie toujours semblable à elle-même et facile à reconnaître.

Si pourtant des erreurs de diagnostic ont été commises, c'est que jusqu'ici la maladie a été peu étudiée et surtout n'a pas été nettement délimitée et considérée comme une entité morbide particulière. Les difficultés ne surgissent en réalité que dans les cas exceptionnels où les premières masses lipomateuses diffuses apparaissent dans des régions autres que le cou ou la nuque.

Les *lipomes congénitaux*, qui eux aussi peuvent s'infiltrer profondément dans les masses musculaires du cou, se distinguent par leur apparition précoce dans le jeune âge. Ils ne donnent jamais lieu à des déformations monstrueuses analogues à celles que nous avons décrites.

Les *lipomes vrais* peuvent parfois être multiples et affecter une disposition à peu près symétrique. Toujours le lipome, en pareil cas, constitue une tumeur nettement circonscrite et parfaitement encapsulée, dont le volume n'atteint jamais les proportions énormes des masses que nous avons précédemment décrites. Leur multiplicité est parfois telle qu'on en a compté jusqu'à 2.000 chez le même malade ; cette confluence ne s'observe jamais dans l'adéno-lipomatose.

Le *lymphadénome* se distingue par la consistance des tumeurs, par les douleurs, les troubles fonctionnels et généraux et par la marche progressivement envahissante ; la terminaison est fatale et survient en moyenne au bout de 2 à 3 ans ; enfin la récidive est constante après l'ablation d'une tumeur lymphadénomateuse tandis qu'elle n'a jamais été notée dans les opérations faites sur les adéno-lipomes.

Chez les gens *obèses*, il existe souvent un bourrelet graisseux, plus ou

moins volumineux dans les régions cervicales antérieure et postérieure ; mais ce bourrelet ne reproduit jamais l'aspect si caractéristique du collier que nous avons décrit précédemment. Il est beaucoup plus diffus et ne se présente jamais sous la forme de tuméfactions plus ou moins indépendantes les unes des autres. De plus on trouve chez les gens obèses les signes habituels de l'adipose viscérale ou périviscérale qui manquent dans l'adéno-lipomatose.

L'adéno-lipomatose symétrique, a été parfois confondue avec *l'adéno-lymphocèle*. Ainsi dans la thèse de Bessio (Paris, 1895), sur l'adéno-lymphocèle, le sujet de la première observation n'est autre que le malade présenté par M. Hayem à la *Société médicale des hôpitaux*. D'autre part le malade de Reverdin sur lequel M. Th. Anger a présenté un rapport à la *Société de chirurgie*, le considérant comme atteint d'adéno-lymphocèle, est, à n'en pas douter, un cas d'adéno-lipomatose. On sait d'ailleurs que l'adéno-lymphocèle peut subir en certains points la dégénérescence graisseuse ; il se présente alors sous forme de tuméfactions symétriques, indolentes, molles, dans lesquelles on retrouve des noyaux mal isolés et indurés ; à la périphérie on constate presque toujours la présence de ganglions ou de troncs lymphatiques hypertrophiés : de plus, l'adéno-lymphocèle est sujet à des variations plus ou moins rapides de volume. Nous avons montré que ces caractères peuvent se retrouver dans l'adéno-lipomatose, aussi sommes-nous amenés à supposer qu'il existe une relation étroite entre les deux espèces de tumeurs qui, cependant, ne peuvent être confondues dans le même groupe morbide. Leur siège respectif est différent : on n'a, en effet, jamais observé l'adéno-lymphocèle à la nuque ni en dehors des sphères ganglionnaires habituelles. Mais entre les deux affections il y a probablement plus qu'une simple ressemblance.

Il existe quelques analogies entre l'affection que nous décrivons et les *pseudo-lipomes sus-claviculaires* que Verneuil et Potain ont observés et décrits chez les arthritiques. On les rencontre surtout chez la femme (16 fois sur 20 cas pour Potain, 3 fois sur 4 cas pour Verneuil). De plus, leurs caractères distinctifs sont les suivants : ils siègent primitivement dans les régions sus-claviculaires, ils apparaissent souvent d'une façon soudaine, ils coexistent parfois avec de l'œdème sous-cutané et presque toujours avec les manifestations multiples de l'arthritisme ou du rhumatisme. L'influence du froid et de l'humidité semble tenir une place importante dans leur pathogénie. Chez un des malades de M. Potain les pseudo-lipomes, par un temps humide, pouvaient prendre un tel volume, que le menton venait buter contre les énormes saillies latérales et que la tête se trouve presque immobilisée (1). Mais, à côté de ces caractères qui

(1) M. Tuffier a communiqué à la Société de chirurgie (séances du 7 et du 14 décem-

leur sont propres, il en est d'autres qui leur sont communs avec des adéno-lipomes, tels que leurs oscillations de volume, leur coexistence possible avec d'autres masses graisseuses siégeant en différentes régions du corps. M. Potain a signalé, chez certains de ses malades, des symptômes d'excitabilité vague ou d'hypochondrie que nous avons également notés parmi les symptômes possibles de l'affection qui nous occupe. Le même auteur a vu le pseudo-lipome se prolonger sous la clavicule, dans le creux axillaire, jusqu'à la base de la poitrine et même dans le médiastin. Il existe, d'ailleurs, des cas de transition dont le malade de M. Debove (publié dans la thèse de Rehns) peut passer pour un type.

Il existe actuellement dans la littérature médicale plus de 80 cas d'adéno-lipomatose symétrique : la maladie n'est donc pas aussi rare qu'on pourrait le supposer (1).

bre 1898) une observation fort intéressante de lipome sus-claviculaire survenu chez une femme de 27 ans. L'aspect clinique était celui d'un volumineux lipome dans lequel on sentait quelques noyaux arrondis durs. Après l'extirpation, on trouva au milieu des lobules graisseux plusieurs masses crétacées et calcaires arrondies et un gros ganglion lymphatique. M. Tuffier voulut bien nous permettre d'examiner ces masses crétacées qui représentaient sans aucun doute des ganglions lymphatiques altérés.

Cette observation *ne rentre pas*, à notre avis, dans le cadre de l'affection que nous décrivons. Il s'agit, comme le dit d'ailleurs M. Tuffier, « d'une production graisseuse, lipomateuse, développée autour de ganglions malades et simulant un lipome vrai, simple, classique ». La tumeur était unilatérale et avait pu être enlevée en totalité : ce n'était donc pas un lipome diffus infiltré comme ceux que présentent nos malades.

On a critiqué à propos de cette observation la dénomination d'« adéno-lipome ». Nous ne voulons pas discuter si elle est bonne ou mauvaise pour désigner la tumeur qu'a présentée M. Tuffier à la Société de chirurgie. En tout cas, ce n'est pas à des productions de ce genre que s'applique le nom d'adéno-lypomatose que nous avons créé.

Par ce terme, nous n'avons pas voulu distinguer toute infiltration graisseuse périganglionnaire mais une entité morbide, une maladie générale à caractères constants s'accompagnant de productions lipomateuses diffuses en rapport avec les ganglions et les vaisseaux lymphaliques. La désignation « adéno-lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale » a l'avantage d'indiquer les caractères les plus saillants de l'affection et sa localisation la plus fréquente. Dans sa récente thèse, Lucien Tapie (Paris, 1899), élève de M. Legueu, propose de conserver cette dénomination en supprimant le mot « adéno » de façon à ne préjuger en rien, écrit-il, de la nature encore obscure de la maladie.

(1) Depuis notre première communication, nous avons pu examiner 4 malades dont l'observation n'avait pas été publiée.

En dehors des cas qui figurent dans notre mémoire de la Société médicale des hôpitaux et dans la thèse de Rehns nous devons signaler : 3 cas observés par Péan, *Leçons de clinique chirurgicale*, t. IX, page 1089, et Tribune médicale, 1898, p. 147 ; 3 cas rapportés très brièvement à la Société de chirurgie par M. Ricard (B. et M. de la Société de chirurgie, page 1118, séance du 14 décembre 1898), un cas communiqué par M. A. Pitres à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux dans la séance du 9 juin 1899 (Journal de méd. de Bordeaux, n° 34, p. 394), 2 cas publiés dans la thèse de Tapie (Paris, 1899) et observés par M. Nélaton et M. Legueu et un cas rapporté par M. Demons à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (séance

L'adéno-lipomatose s'observe presque exclusivement chez les hommes, et cette prédilection pour le sexe masculin est d'autant plus remarquable que les lipomes vrais sont plus fréquents chez les femmes.

Les lipomes symétriques diffus ont été rencontrés parfois chez la femme (Mathieu, Dartignolles, Boucher, von Waal, Langer, etc.). Mais, dans ce cas, la maladie diffère le plus souvent du type classique, c'est-à-dire de celui qui s'observe chez l'homme et qui est remarquable par la constance de ses caractères cliniques. Une malade de M. Lejars présente toutefois la déformation caractéristique du cou. Kœnig dit également l'avoir observée chez une femme d'une trentaine d'années.

La maladie débute toujours après vingt ans, c'est-à-dire à une époque de la vie où la croissance est terminée. En s'en rapportant aux renseignements fournis par les malades, on remarque que le plus jeune avait vingt et un ans et demi, et le plus âgé cinquante-huit ans (1).

L'alcoolisme exerce une influence prédisposante manifeste : il se trouve noté dans 30 pour 100 des cas.

L'adéno-lipomatose a parfois coïncidé avec d'autres états morbides, tels que la syphilis, l'albuminurie, le cancer, les varices, la goutte, l'asthme.

Quatre malades étaient rhumatisants et présentaient des manifestations évidentes de leur diathèse. La tendance à s'associer aux manifestations rhumatismales est donc bien moins grande pour l'adéno-lipomatose symétrique que pour les pseudo-lipomes sus-claviculaires, « puisqu'il semble que cette dernière affection ne s'observe guère en leur absence » (Potain).

On ne peut plus soutenir aujourd'hui, comme le faisait Madelung, que l'affection ne coïncide jamais avec l'obésité ; il ne s'agit pas cependant d'une obésité locale, car l'affection se montre surtout chez des sujets dont l'embonpoint n'a rien d'anormal, et même chez des gens très maigres (malade de Schuh).

Les renseignements fournis par les antécédents personnels des malades, n'ont pu être d'aucun secours dans l'enquête étiologique. Il eût été intéressant de savoir si le système ganglionnaire, et en particulier celui du cou, avait été le siège de poussées inflammatoires, aiguës, subaiguës ou chroniques. Dans les cas que nous avons personnellement étudiés, tout passé ganglionnaire faisait complètement défaut.

du 29 décembre 1899) et qu'il a bien voulu nous permettre de reproduire *in extenso*. M. Bouvet nous a très obligeamment communiqué une nouvelle observation inédite recueillie dans le service de M. Remy à l'infirmerie de la maison de Nanterre.

(1) Les observations de Holgmann et de Blizard Curling, résumées dans la thèse de Tapie et concernant des filettes de 6 ans et de 12 ans, ne se rapportent pas, à notre avis, à l'adéno-lipomatose.

Les causes locales, l'hérédité (excepté dans le cas de Stoll), ne semblent jouer aucun rôle.

La cause intime de l'affection nous échappe. Si, dans un cas, M. Delbet a constaté la présence du microbe qu'il a décrit dans le lymphadénome, nous croyons que, pour admettre l'origine microbienne de l'affection, il faut attendre le résultat de recherches ultérieures. Dans quelques cas on a recherché si le sang ne contenait pas de filaire ; nos investigations, à ce point de vue, sont restées négatives.

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer la nature de cette singulière affection.

C'est ainsi que Madelung s'était demandé s'il ne s'agirait pas *d'une dystrophie en rapport avec une affection ou une disparition du corps thyroïde*. Il n'avait pas trouvé cet organe dans une opération où il avait mis à nu toute la partie antérieure du cou. Il est également vrai que les cas sont aujourd'hui nombreux de coexistence des pseudo-lipomes cervicaux ou sus-claviculaires avec le crétinisme, l'atrophie des hémisphères cérébraux et l'absence de corps thyroïde (Curling), ou même avec la maladie de Basedow. Dans l'observation de Bourneville et d'Ollier on trouve même signalées non seulement dans la région sus-claviculaires, mais au-dessous des aisselles et en divers points du thorax, des tumeurs sous-cutanées, molles, tremblotantes, d'apparence myxomateuse.

Hutchinson, qui considère l'exophtalmie de la maladie de Basedow comme étant le plus souvent due à une accumulation de graisse dans l'orbite, avait de son côté émis une opinion analogue. Pour lui, la maladie serait à rapprocher du goître exophtalmique.

Si tentante qu'elle puisse paraître au premier abord, l'hypothèse de Madelung ne résiste pas devant les faits. Bryk a en effet retrouvé le corps thyroïde chez un de ses opérés. De plus, l'affection s'observe presque exclusivement chez les hommes, et ceux-ci semblent moins prédisposés que les femmes aux maladies du corps thyroïde. Enfin l'affection, au dire des auteurs allemands, aurait été observée dans des pays où les lésions de la glande thyroïde font presque complètement défaut, la province de Mecklembourg, par exemple.

Nous éliminerons aussi la *théorie des glandes cutanées* qui a été imaginée par Grosch, pour expliquer la distribution des productions lipomateuses. En se basant sur l'examen de sept cents cas de lipomes de diverse nature, Grosch formule les conclusions suivantes : la localisation de tous les lipomes est déterminée par la distribution des glandes sécrétantes de la peau. En général, la fréquence des lipomes dans une région est en raison inverse de la richesse de cette même région en glandes sébacées et su-

doripares. L'élimination de la graisse de l'organisme se faisant en partie par les glandes de la peau, tout trouble survenu dans leur fonctionnement se traduira par une adipose partielle au niveau des glandes lésées. L'adipose apparaîtra surtout là où les glandes sont moins nombreuses. Deux ordres de causes peuvent influencer la sécrétion des glandes cutanées ; les unes, locales, agissant seulement sur un territoire délimité de la surface ; les autres, générales, agissant sur le centre nerveux même de cette sécrétion. Les premières (irritations répétées, traumatismes, etc.), détermineront la production de lipomes solitaires. Les secondes auront pour conséquence les tumeurs lipomateuses multiples et le plus souvent symétriques.

La théorie de Grosch, qui semble s'appliquer à un certain nombre de lipomes (Payr) (1), ne permet pas de comprendre le mode de formation des masses graisseuses observées dans la maladie qui nous occupe.

D'ailleurs, même supposée suffisante pour expliquer l'infiltration adipeuse sous-cutanée, la théorie de Grosch n'explique en aucune façon la prolifération adipeuse profonde et sous-aponévrotique. Elle n'est pas compatible non plus avec l'absence de récidive, fait important signalé par de nombreux chirurgiens après l'ablation d'une partie des tumeurs. En supprimant les tumeurs, on n'a pas pour cela modifié les influences nerveuses agissant sur le territoire cutané correspondant.

La théorie d'Unna mérite d'être rapprochée de celle de Grosch. Son point de départ est histologique et clinique : l'histologie démontre, dit-il, entre les dépôts adipeux et les glomérules sudoripares, l'existence de gouttelettes graisseuses et de petites cellules adipeuses isolées, disposées en traînées ; d'autre part la clinique constate la coexistence fréquente de la polysarcie avec une abondante hyperidrose huileuse. Mais si dans l'affection spéciale qui nous intéresse, l'hypersécrétion cutanée est souvent signalée, souvent les auteurs ont été frappés de la sécheresse de la peau (Sick, Curschmann). Unna lui-même avoue que dans le seul cas de lipomes symétriques venu à sa connaissance, tout trouble sécrétoire cutané faisait défaut.

Curschmann émet l'opinion que l'*hyperplasie adipeuse sous-cutanée se modèle sur les contours des muscles sous-jacents*. Il est vrai qu'à l'abdomen par exemple, nombre d'observations relèvent une infiltration de graisse exactement superposée aux muscles grands droits dont elle simule à s'y méprendre le relief faussement athlétique. Mais si, à la rigueur, pour quelques muscles, le deltoïde par exemple, la même correspondance semble exister, il est impossible d'y plier les hyperadiposes cervico-faciales, les plus importantes cependant et les plus caractéristiques.

(1) Payr, *Beitrag z. Lehre v. d. multiplen und symmetrischen Lipomen*, Wien. klin. Wochensch., 1895, p. 733.

Quelques auteurs ont incriminé *l'alcoolisme*. Steinkopf admet que l'adéno-lipomatose évolue sous l'influence de troubles nerveux d'origine alcoolique. Virchow concède une grande importance à l'alcoolisme dans la pathogénie des productions lipomateuses en général. Tapie (Thèse de Paris, 1899) se demande aussi s'il ne faut pas chercher l'origine de l'affection dans un ralentissement général des échanges nutritifs de l'organisme, ralentissement créé soit par un état diathésique : arthritisme, soit par une intoxication : alcoolisme. Mais l'influence de l'alcoolisme n'est pas constante : nous l'avons noté dans 30 0/0 des cas ; Madelung, dont l'attention avait été attirée sur ce point, ne l'observe chez aucun de ses trois malades. Une telle constatation suffit pour faire rejeter l'hypothèse d'une maladie d'origine alcoolique. D'ailleurs, chez un malade de Madelung et chez celui de Guder l'abstention de toute boisson alcoolique ne fut suivie d'aucun arrêt dans la marche de la maladie.

La théorie la plus généralement admise, tout au moins à l'étranger, est la *théorie nerveuse* ; elle a été en particulier discutée au 59e Congrès des médecins et naturalistes allemands, par Bardeleben, Kuster, Bramann. Nous rappellerons d'ailleurs que cette même théorie a été invoquée pour expliquer le mode de distribution des pseudo-lipomes sus-claviculaires des arthritiques (Verneuil), et celui de certains lipomes symétriques rapportés par Potain, Desnos, Mathieu.

Kœttnitz, qui a rassemblé un assez grand nombre d'observations de lipomes multiples, les divise en deux catégories : la première comprend les cas dans lesquels, en même temps que les tumeurs, on trouve des manifestations nerveuses, rhumatismales ou rhumatoïdes ; la deuxième a trait aux masses lipomateuses qui naissent et évoluent sans s'accompagner d'autres phénomènes que ceux qui sont en rapport avec leur volume, et dont l'existence est bien souvent reconnue par hasard. La plupart des cas d'adéno-lipomatose symétrique appartiennent incontestablement à cette deuxième catégorie.

La théorie nerveuse s'appuie surtout sur l'état cérébral des malades, sur la distribution symétrique des tumeurs et sur leur coexistence dans quelques cas avec des affections plus ou moins graves du système nerveux, telles que le tabes (obs. de Madelung, de Bouju), la paralysie générale (obs. de Targowla), la sciatique (obs. de M. Bucquoy). Schottmuller a essayé d'établir une relation entre la distribution des masses lipomateuses et celle des rameaux nerveux. Hennigsen a noté, dans le fait qu'il a publié, que la peau était peu velue et remarquablement sèche. Rosenstirn a constaté que chez un malade la sueur manquait complètement, après une injection de pilocarpine, au niveau des parties de peau qui recouvraient les tuméfactions. Mais une altération secondaire n'est-elle pas très probable dans une peau distendue et mal nourrie ?

On s'explique néanmoins comment nombre d'auteurs tendent à considérer la maladie comme une véritable tropho-névrose et peut-être même comme une affection d'origine myélopathique. On pourrait ainsi être amené à appliquer à notre affection l'ingénieuse théorie du métamérisme spinal de Brissaud, ainsi qu'il l'a proposé lui-même pour expliquer la répartition des tumeurs dans la neurofibromatose ou maladie de Recklinghausen.

Mais, comme on ne constate aucune modification de la sensibilité, aucun trouble trophique superficiel, aucune diminution de la force musculaire, on est amené à se demander s'il faut attribuer une influence aussi importante au rôle du système nerveux dans la production des tumeurs. Si les muscles des régions atteintes subissent parfois une diminution de leur excitabilité électrique, jamais on n'a constaté ni secousses fibrillaires, ni réaction de dégénérence (Curschmann). Cette absence de phénomènes nerveux avait déjà frappé, en 1892, M. A. Siredey. « Le rôle du système nerveux, écrit-il, semble donc se borner à une influence générale vague, appréciable seulement dans la distribution des troubles trophiques. »

La théorie nerveuse, sans satisfaire Madelung, lui semble encore la moins problématique. Il invoque à son appui un certain nombre de particularités cliniques ; mais, fait curieux à constater, plusieurs sont empruntées à des observations qui n'entrent nullement dans le cadre de l'adénolipomatose : tel le fameux cas de Butterkirsch et Bumke, où le développement des tuméfactions est consécutif à un traumatisme.

En somme, aucun des partisans de la théorie nerveuse n'a réussi à établir de relation tant soit peu précise entre le système nerveux et l'hypertrophie adipeuse ; on ne peut donc la prendre en considération que si l'on veut mettre sur le compte du système nerveux tous les phénomènes morbides dont on ne connaît pas la nature.

La dernière hypothèse consiste à considérer l'affection comme ayant pour origine une *maladie des glandes et des vaisseaux lymphatiques*. Baker et Bowlby s'étaient demandé si les tumeurs ne sont pas plutôt de nature lymphadénomateuse que de nature graisseuse. Le Pr Hayem, en présentant son malade, le considérait comme atteint d'une lymphadénie ganglionnaire à forme lipomateuse (1).

(1) M. Pierre Delbet a eu également l'occasion de soigner ce malade dans son service et il le croit atteint d'une « hypertrophie ganglionnaire généralisée du type lymphadénome » avec développement lipomateux péri-ganglionnaire (Bull. et mém. de la Société de chirurgie, p. 1115, séance du 14 décembre 1898). M. le Prof. Hayem est d'ailleurs revenu sur son opinion et dans la Clinique médicale de l'hôpital St-Antoine (Masson et Cie, 1900) il a bien voulu reproduire un résumé de notre travail. Nous avons été très heureux de l'appui qui nous a été donné par M. Pitres et M. Demons qui, chacun de leur côté ont publié des faits venant confirmer les conclusions auxquelles nous sommes arrivés.

Notre opinion diffère de celle de M. Hayem en ce que pour nous l'affection, quoique de nature lymphatique, est absolument distincte de la lymphadénie par son anatomie pathologique, son étiologie et surtout par son évolution.

Le siège de prédilection des tuméfactions au niveau des régions où existe normalement de nombreux ganglions lymphatiques, l'apparition souvent signalée de symptômes de compressions du médiastin plaident en faveur de cette opinion. On doit reconnaître néanmoins que les tumeurs peuvent siéger dans des régions (épaule, région scapulaire, colonne vertébrale, épigastre, pubis) où on ne décrit pas habituellement de ganglions lymphatiques ; mais ceux-ci n'en existent pas moins. On trouve, en effet, des ganglions lymphatiques sur la face externe du deltoïde, le long de la face interne du bras, au niveau du pli du coude (Atlas de Sappey), sur les diverses régions du thorax (Atlas de Cloquet). D'un autre côté, les anatomistes compétents que nous avons consultés nous ont signalé la présence de glandes lympatiques à la paroi abdominale, à la racine de la verge, à la partie inférieure de la nuque, etc., et les descriptions récentes (Raymond Petit, Thèse, 1897), montrent combien sont nombreux les groupes ganglionnaires non décrits dans les classiques. Nous savons aussi que l'adénopathie syphilitique peut s'observer en des points où l'on ne décrit pas habituellement des ganglions normaux : au cuir chevelu, à la région claviculaire, au dos, près de l'omoplate, aux lombes, à la jambe. La pathologie a également fait connaître l'existence de ganglions lymphatiques en pleine joue (P^r Fournier, Poncet), entre les fibres du muscle pectoral (Audry), à la racine de la verge, au devant de la symphyse pubienne (Rollet, Casteret, Molinié).

Il est vrai que l'on pourrait s'étonner de la localisation fréquente des lipomes au voisinage des ganglions non ordinairement décrits dans les classiques. Mais cette prédilection pour certains groupes ganglionnaires constitue encore une particularité de la pathologie du système lymphatique, que l'on retrouve dans la syphilis, l'infection chancrelleuse et même dans les infections non spécifiques.

Un autre argument est fourni par la présence, au milieu des masses infiltrées, de ganglions plus ou moins volumineux et plus ou moins nombreux. Cette constatation a été faite soit par l'exploration clinique (1) soit au cours des opérations. Ainsi, chez le malade de M. Hayem, opéré par M. Pierre Delbet, la tuméfaction de l'aine droite était « essentiellement composée de tissus graisseux renfermant de petits ganglions noirâtres ». De plus, dans les tumeurs développées au niveau ou en dehors des

(1) Cette exploration doit être faite avec beaucoup de soin, car la lobulation de la tumeur adipeuse peut simuler la présence de ganglions lymphatiques.

sphères ganglionnaires habituelles, on a pu sentir soit nettement des ganglions lymphatiques, soit au moins un noyau central dur.

Chez le malade de M. Hayem, deux ans auparavant, Bessio avait retiré d'une tumeur (il ne dit pas laquelle) un liquide lactescent par une ponction capillaire.

Nous avons signalé la coïncidence de tuméfactions lipomateuses avec un état éléphantiasique de la peau, avec des varices lymphatiques, une hypertrophie de la rate, une leucocytose légère et une diminution notable des globules blancs de la première variété de M. Hayem (petits mononucléaires). Cette dernière altération, survenant en même temps qu'une atrophie du parenchyme des glandes lymphatiques, mérite d'être opposée à l'augmentation des petits globules blancs mononucléaires, que l'on rencontre dans la leucémie ganglionnaire, et qui apparaît comme une conséquence de l'hyperplasie du tissu lymphoïde. Reinert a fait une semblable constatation dans la tuberculose ganglionnaire. « Cette diminution, écrit-il, s'explique aisément par la destruction de la substance glandulaire, qui devient ainsi incapable de produire des leucocytes. »

Les nombreux points de contact existant entre l'adéno-lymphocèle et l'adéno-lipomatose corroborent l'hypothèse d'une affection primitivement lymphatique. La ressemblance entre ces deux affections peut être telle que le diagnostic différentiel paraît presque impossible (voir au chapitre du diagnostic les observations de Bessio et de Reverdin). Chipault trouve chez un homme atteint de varices lymphatiques du derme à la jambe gauche, sans œdème, dans la région du triangle de Scarpa du même côté, une tuméfaction assez bien limitée, triangulaire, donnant au palper une sensation lipomateuse. Même les descriptions anatomo-pathologiques des deux affections ont de singulières ressemblances : « Dans la pièce d'adéno-lymphocèle déposée au musée par M. Trélat, dit M. Th. Anger, l'enveloppe graisseuse est tellement abondante qu'au premier abord on croirait à un lipome. » Et plus loin : « Les glandes dilatées n'apparaissent pas d'abord après l'incision de la peau. Il faut les chercher au milieu d'une atmosphère de graisse analogue à celle qui entoure le rein. »

Entre autres arguments, nous citerons encore les faits suivants :

1° L'infiltration graisseuse gagne la profondeur, en suivant le trajet des vaisseaux lymphatiques. Marçais constate que l'infiltration graisseuse dans les masses cervicales se fait autour des vaisseaux comme centre ; dans un cas, Langer suivit un prolongement qui s'enfonçait dans le canal inguinal. Dans l'observation de Reverdin se trouve relaté que « de chaque tumeur sous-claviculaire part une sorte de gros boudin mollasse qui croise en descendant la clavicule et s'enfonce dans l'espace delto-pectoral ». Un fait absolument analogue est noté par Jeanselme et Bufnoir : « A gauche, di-

sent-ils, l'espace celluleux compris entre le bord antérieur du deltoïde et le bord supérieur du grand pectoral (espace delto-pectoral) contient un petit lipome orienté dans la direction générale de ce sillon » ;

2° L'aptitude que présentent les tuméfactions à croître ou à décroître avec une étonnante rapidité, ne peut guère s'expliquer que par une connexion intime avec le système circulatoire ;

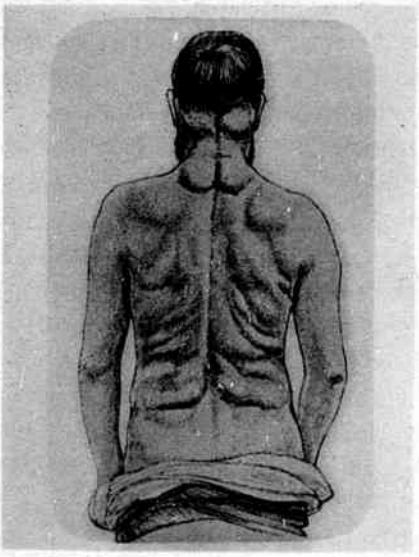
3° Enfin bien que la relation de l'autopsie du cas de Darbez soit obscure, on ne peut pas ne pas être frappé de l'existence d'une infiltration cancéreuse (?) généralisée des ganglions sous-maxillaires, axillaires, mésentériques et bronchiques.

Faut-il admettre, comme processus dans la néoformation, une dégénérescence primitive et totale des glandes lymphatiques et assimiler les tuméfactions aux *pseudolipomes des ganglions* signalés par Weber ? Faut-il, au contraire, invoquer l'existence d'une *adénite primitive avec péri-adénite graisseuse* secondaire ?

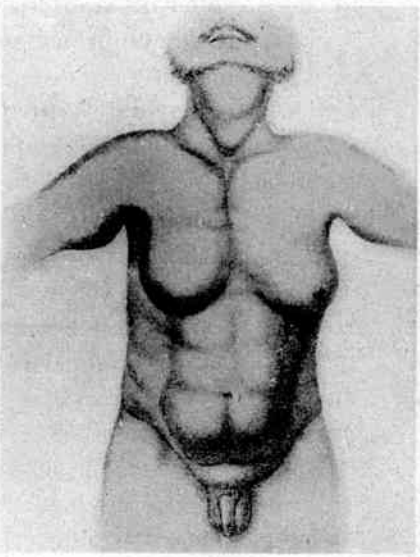
On pourrait invoquer en faveur de cette dernière opinion la remarque suivante faite par Virchow, dans son *Traité des tumeurs*, à propos de certaines adénites. Cet auteur insiste à l'article Lipome sur ce fait que des glandes lymphatiques peuvent devenir le point de départ de productions lipomateuses. Il existe un état particulier où consécutivement « à une adénite lymphatique amenant d'abord une augmentation de volume et plus tard un ratatinement de la glande, il se forme autour de l'organe une masse de graisse qui devient souvent abondante et plus volumineuse que ne l'était, avant sa rétraction, la glande rapetissée ».

Le processus de la néoformation graisseuse serait alors analogue à celui qui se produit dans certains lymphangiomes. « Le tissu adipeux, écrivent MM. Lannelongue et Achard, est souvent un élément important de ces tumeurs, et il se rencontre tantôt par petits pelotons, perdus au milieu des cloisons et du tissu conjonctif, tantôt sous forme de masses plus considérables, creusées de cavités kystiques. Il peut arriver alors que les kystes soient en petit nombre, tandis que la graisse prend une place prépondérante ; c'est la variété dite lipome kystique ou mieux kysto-lipome. » Enfin, cherchant plus loin encore les analogies, on peut comparer les productions lipomateuses périganglionnaires aux périnéphrites graisseuses. « On trouve alors d'énormes masses graisseuses présentant 6 à 7 centimètres d'épaisseur, formant de volumineuses tumeurs abdominales. qui entourent la glande rénale noyée au milieu de ces tissus. Souvent même cette dégénérescence arrive au milieu du hile, pénètre dans le rein, et l'ensemble des lésions permet à peine de reconnaître le parenchyme rénal » (Tuffier, *Traite de Chirurgie Duplay-Reclus*, t. VII, p. 547).

Voilà des points que seules les recherches anatomo-pathologiques ultérieures pourront éclaircir.

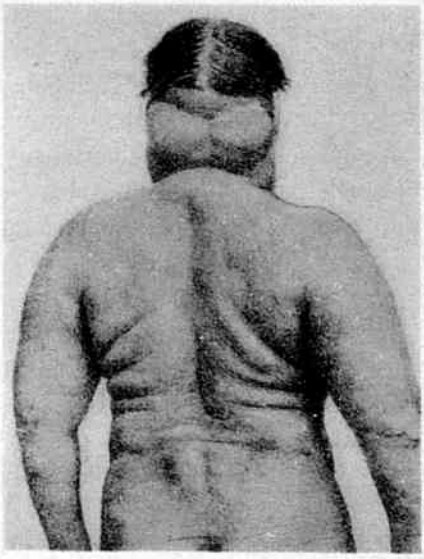


S



T

U



V

ADÉNOLIPOMATOSE SYMÉTRIQUE

(Launois et *Bensaude)*

En attendant, la *théorie ganglionnaire* s'applique beaucoup mieux que la théorie nerveuse à tous les faits que nous avons réunis ; elle permet de comprendre la localisation des tumeurs lipomateuses, leur symétrie, et enfin leur fréquence, sinon leur constance au niveau du cou et de la nuque, des creux axillaires et inguinaux, régions si riches en ganglions et en réseaux lymphatiques. Nous croyons donc qu'il s'agit primitivement, ainsi que le supposait le Pr Hayem, d'*une maladie du système lymphatique* (ganglions et vaisseaux), mais que *cette affection est absolument distincte de la lymphadénie*, ainsi que le montrent l'anatomie pathologique, l'étiologie et surtout l'évolution clinique. Pour nous, les productions lipomateuses ont pour point de départ un processus général, ayant beaucoup de points de ressemblance avec celui de l'adéno-lymphocèle (1).

Peut-être même l'adéno-lipomatose symétrique à prédominance cervicale, l'adéno-lymphocèle, le pseudo-lipome sus-claviculaire, l'œdème segmentaire de Debove (pseudo-éléphantiasis névropathique de Mathieu), doivent-ils être groupés en une même série morbide.

Observations (*Suite*).

Obs. XIII (Pl. XXVIII, S). — Clutton (publié par Mac Cormac, *St-Thomas Hospital Reports*, 1884, vol. XIII, p. 294).

Wve P., garçon de café, 44 ans, s'est aperçu de la présence de tuméfactions derrière la tête il y a 4 semaines.

Les tumeurs sont bilatérales et symétriques et occupent : la région mastoïdienne, la partie inférieure et postérieure du cou, la région sus-maxillaire, la région lombaire, la région sus-ombilicale, sous-ombilicale et le pli du coude.

Les 2 tumeurs de la région mastoïdienne ont été enlevées.

(1) Depuis notre dernier travail MM. Béclère et Tissier nous ont gracieusement communiqué une observation publiée dans la thèse de Rehns avec examen anatomo-pathologique, qui nous semble confirmer la théorie que nous défendons ici comme la plus plausible. Leur malade que nous avons pu examiner présentait le facies adéno-lipomateux typique, quoique peu développé (bosselures dans les régions sus-hyoïdienne, sous-maxillaires, rétromastoïdiennes, préauriculaires, etc.). L'ablation de la masse sous-maxillaire gauche, du volume d'un œuf de pigeon, montra à l'œil nu une hypertrophie ganglionnaire qu'on put croire tuberculeuse. Mais l'examen histologique le plus minutieux ne décela ni tubercules, ni cellules géantes, ni bacilles ; l'inoculation à des cobayes ne provoqua pas chez ces animaux de manifestations tuberculeuses. Peut-être a-t-on saisi ici l'affection au stade d'hypertrophie ganglionnaire simple, avant toute dégénérescence graisseuse.

Désireux de parfaire les notions que nous avons établies, nous poursuivons des recherches d'une part sur la topographie des ganglions lymphatiques et d'autre part sur les relations qui existent entre ces ganglions et le tissu adipeux.

Obs. XIV (Pl. XXVIII, T). — Baker et Bowlby, *Medico-chirurgical Transactions*, 1886, vol. LXIX, p. 49, cas n° 7.

W. H., vacher, 29 ans. Alcoolique. Pas de lésions viscérales. Bonnes digestions et bonne santé générale. A noté, il y a 1 an, la présence de tuméfactions à la poitrine, à l'abdomen et aux aines. Actuellement il présente des lipomes symétriques, dans les régions sous-maxillaires, rétro-mastoïdienne, pectorale, le long de la ligne blanche, au-dessus du pubis, aux aines, dans le scrotum derrière chaque testicule et à la partie interne et supérieure des deux bras. Les tuméfactions globuleuses de la région pectorale ressemblent aux seins d'une jeune fille.

Obs. XV (Pl. XXVIII, U et V). — Muller, *Arch. de Langenbeck*, V. 39, 1889, p. 652.

Carl. Dr., peintre, 43 ans, entre à deux reprises à l'hôpital de Brunswick le 2 mars 1888 et le 21 janvier 1889. Les 2 photographies se rapportent à son dernier séjour à l'hôpital. A ce moment le malade est porteur d'un volumineux collier lipomateux et présente d'autres tuméfactions graisseuses à la région préauriculaire, à la région mammaire, à la paroi interne du creux axillaire, au niveau de la ligne blanche abdominale, de chaque côté de la colonne lombaire, aux aines, à la région poplitée et au-dessus des poignets. Il existe de plus une tuméfaction diffuse des cuisses, des bras et de la moitié supérieure des avant-bras.

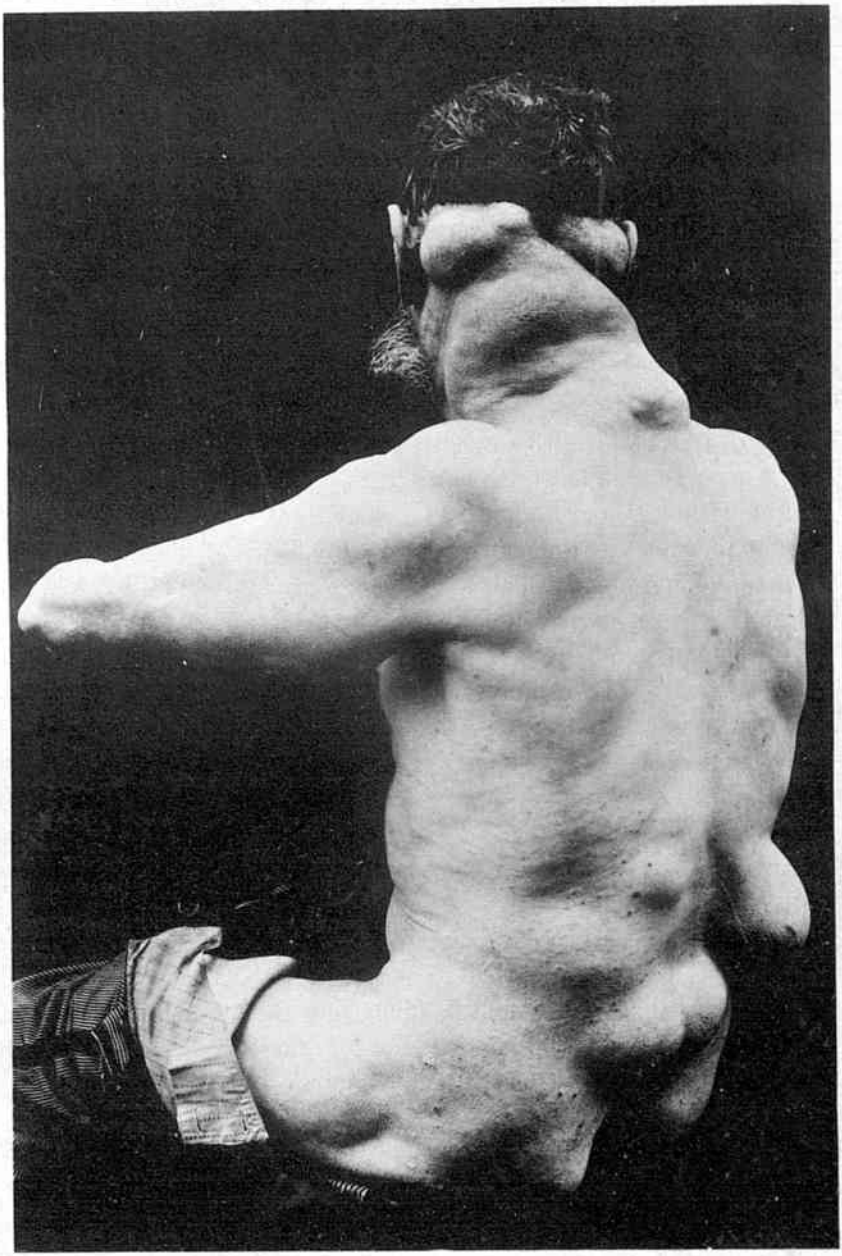
Les tuméfactions sont apparues d'abord sur le côté gauche puis sur le côté droit. Le mouvement des bras est gêné. Pas de lésions viscérales. Le malade a perdu ses forces : au dynamomètre de Collin la force musculaire marque 25 alors que chez tous les adultes elle atteint 50 et plus. La sensibilité est intacte, les réflexes sont normaux, la réaction électrique est conservée. Le pouls est accéléré malgré l'absence de fièvre. Le malade n'a pas d'érections et a perdu le désir génital.

Pas d'alcoolisme. Le début de la maladie remonte à 8 ans.

On administre de la liqueur de Fowler et on fait des injections d'alcool absolu dans les tumeurs, mais sans le moindre résultat.

Obs. XVI (Pl. XXIX). — Du Castel, *Bull. de la Soc. de derm. et syph.*, 1896, t. VII, p. 579-581.

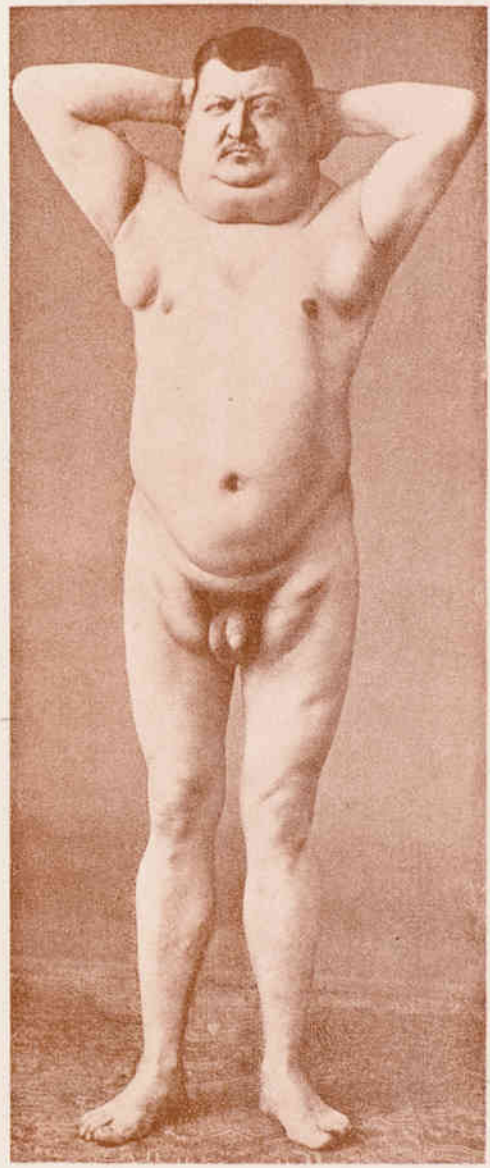
Homme de 66 ans, garçon limonadier. Rhumatisant par hérédité et ayant eu du rhumatisme articulaire aigu. Début de la maladie il y a 26 ans par une grosseur lombaire. Tumeurs lipomateuses à la nuque, aux régions parotidiennes, mastoïdiennes, sus-acromiale, deltoïdienne, sacrée ; à la face interne des bras et à la face antérieure des cuisses.



ADÉNOLIPOMATOSE SYMÉTRIQUE

(Launois et *Bensaude)*

Masson & Cie, Éditeurs



ADÉNOLIPOMATOSE SYMÉTRIQUE

(Launois et *Bensaude)*

ADÉNOLIPOMATOSE SYMÉTRIQUE

Cas de Langer

(Launois et *Bensaude)*

Masson & Cie, Editeurs

Berthaud. — P

Obs. XVII (Pl. XXX). — Hayem, *Société méd. des hôp.*, 5 mars 1897 et *Clinique médicale de l'hôpital St-Antoine* (Masson, 1900).

Lem...., 38 ans, employé à la compagnie du gaz. Début assez brusque y a 5 ans par des tuméfactions de la région parotidienne. Tuméfaction diffuse de la région cervico-faciale. Tumeurs lipomateuses dans les fosses sus-épineuses, le bord interne de l'omoplate gauche, aux aisselles, aux aines. Etat éléphantiasique de la peau au niveau de l'aisselle droite. Les tumeurs empêchent l'adduction des bras, mais ne sont nullement douloureuses. Signes de compression du médiastin. Leucocytose légère, obésité.

Extirpation d'une tumeur et l'aine par M. Delbet : elle était essentiellement composée de tissus graisseux renfermant de petits ganglions noirâtres.

Obs. XVIII (Pl. XXX). — Malade de M. François Siredey dont nous avons reproduit la tête à part (figure publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, n° 1, pl. X, p. 50).

Obs. XIX (tête vue de face située en haut et à droite de la planche XXXI). Langer (Fritz), *Arch. f. klin. Chirurgie*, décembre 1893.

Millmann Abraham, 45 ans, marchand à Odessa. Enorme collier lipomateux autour du cou ; d'autres tuméfactions à l'épaule droite, aux bras, à la partie supérieure des avant-bras. Début il y a 4 ans. Pas de lipomes dans sa famille.

Extirpation de la tumeur du cou, ouverture et ligature de la veine jugulaire interne.

Obs. XX (Corps vu de profil et tête vue du dos située en bas de la planche XXXI). — Langer, *Arch. f. klin. Chirurgie*, décembre 1892.

J. Dostal, paysan, 36 ans. Pas de tumeurs lipomateuses dans sa famille, grand buveur de bière. Début il y a 3 ans par tumeur située derrière les oreilles. Lipomes diffus et symétriques dans la région sous-occipitale, sous le menton, au niveau des premières vertèbres dorsales dans les régions mammaires et pubienne ; dos capitonné de masses graisseuses. On enlève les tumeurs situées derrière les oreilles et celle siégeant au niveau du pubis qui recouvrait la plus grande partie des organes génitaux. Cette dernière opération est suivie d'une hémorragie secondaire et de la gangrène des téguments.

(*A suivre.*)

ICONOGRAPHIE

DES

ARRACHEURS DE DENTS

PAR

HENRY MEIGE

Au premier mal de dent remonte sans doute le premier dentiste. Il se perd dans la nuit des temps.

Ce serait donc une assez lourde tâche que de retracer l'histoire de l'art dentaire à travers les siècles passés. Je veux me contenter de passer en revue les images que les artistes ont consacrées aux *Arracheurs de dents*. Elles sont nombreuses, et beaucoup ne méritent même pas d'être commentées. Il en est d'autres au contraire dont la valeur artistique se double d'un réel intérêt médical. Aujourd'hui où l'odontologie a justement conquis une place dans les spécialités de la science médicale, il peut être instructif de jeter un coup d'œil sur ses précurseurs d'antan.

L'Iconographie des *Arracheurs de dents* a été peu explorée jusqu'à ce jour.

Parmi les nombreuses œuvres d'art inspirées par des scènes médicales ou chirurgicales que Charcot et Paul Richer ont analysées, il n'est guère fait mention que de deux ou trois figurations de *Dentistes*. A ne compter que les peintures que j'ai eu l'occasion de rencontrer dans les principales collections d'Europe, j'ai relevé, pour le moins, une trentaine d'*Arracheurs de dents*, et je ne parle pas de toutes celles qui figurent dans les catalogues.

Comme toujours, ce sont les peintres de genre des Flandres et des Pays-Bas qui apportent la plus large contribution à ces études de mœurs médicales. Les mêmes raisons que nous avons déjà indiquées, à propos des *Arracheurs de pierres de tête* et des *Pédicures*, devaient engager les mêmes artistes à représenter les *Arracheurs de dents*.

Charlatans en plein vent ou barbiers-chirurgiens enfouis dans leurs sombres officines séduisirent à tour de rôle les amateurs de plein air ou de clair obscur.

Les costumes fantaisistes, les voyants oripeaux, les estrades branlantes agrémentées d'affiches bizarres et d'ustensiles effrayants, le boniment pompeux de l'opérateur, les grimaces de l'opéré, et les faces ébahies des badauds entassés tout autour, c'est plus qu'il n'en fallait pour inspirer un sujet de tableau.

Comme aussi les boutiques enfumées où travaillaient les barbiers de village, dans un entassement pittoresque de fioles, d'animaux, de plantes desséchées, de marmots et de squelettes, ne pouvaient échapper à l'œil observateur des peintres naturalistes flamands et hollandais.

Et puis, comme ces derniers étaient souvent d'humeur railleuse, pour eux le mal de dent se prêtait à merveille aux scènes humoristiques. Sans doute, c'est un mal douloureux entre les plus douloureux ; mais on sait qu'il n'est presque jamais grave. Il était donc permis d'en rire, sans trop d'inhumanité. Ayant ri, les peintres des Pays-Bas songeaient aussitôt à faire rire les autres.

Aussi, la plupart des tableaux qu'ils ont consacrés aux *Arracheurs de dents* comportent-ils une note joyeuse; on ne saurait s'en formaliser.

On y trouve d'ailleurs des renseignements intéressants sur les costumes, les pratiques et les mœurs de ces premiers adeptes de l'odotonlogie. Et les images, dont quelques-unes sont de véritables chefs-d'œuvre, compensent avantageusement la pénurie des documents écrits consacrés à ces spécialistes du XVI^e^ au XVIII^e^ siècle.

La liste des principaux tableaux des écoles flamandes et hollandaises peut donner une idée de la richesse artistique de la collection des *Arracheurs de dents* en peinture.

Voici d'abord, parmi les meilleures œuvres signées des maîtres les plus réputés, celles que j'ai eu l'occasion de relever.

Gérard Honthorst (1592-1662).

L'arracheur de dents (musée de Dresde), avec une réplique dans la collection Lichtenstein, à Vienne.

Théodore Rombouts (1597-1637).

Le Charlatan arracheur de dents (musée du Prado, à Madrid), avec une copie au musée de Prague.

Adriaen Brouwer (1605-1638).

L'arracheur de dents (musée de Cassel, coll. Hamich), avec une copie au musée de Carlsruhe.

Le dentiste (galerie Lichtenstein, Vienne).

L'opérateur (dans l'ancienne galerie Kums, Anvers).

Adraën van Ostade (1610-1685).

L'arracheur de dents (galerie de Vienne).

David Teniers le jeune (1610-1690).

L'arracheur de dents (musée de Cassel).

L'arracheur de dents (musée de Dresde) avec une copie à Berlin (coll Raczynski).

Le charlatan (copie coll. Raczynski, Berlin).

L'arracheur de dents (musée de Rennes).

David Ryckaert le jeune (1612-1661).

L'arracheur de dents (musée de Montpellier).

Gérard Dow (1613-1675).

L'arracheur de dents (musée du Louvre), copies aux musées d'Amiens de Montpellier, etc.

L'arracheur de dents (musée de Dresde), copie dans la galerie de Schwerin, autre copie au lavis par G. Klengel (Dresde).

Le dentiste (galerie de Schwerin), copie dans la galerie d'Aschaffenburg.

Le dentiste (galerie Six, à Amsterdam).

Jan Steen (1626-1679).

Le dentiste (musée de la Haye).

L'arracheur de dents, dessin (musée du Louvre).

A cette série dont la valeur artistique est de premier ordre, il faut ajouter une seconde liste, non moins longue, comprenant les œuvres des élèves et des imitateurs des maîtres précédents. Tels sont en particulier :

Jan Victoor (1620-1682).

L'arracheur de dents (Rijk Museum, Amsterdam).

Cornelisz Bega (1620-1644).

Chez le dentiste, dessin au musée de Weimar.

Andries Both (? -1650).

L'arracheur de dents, tableau disparu, gravé à l'eau forte par Jan Both.

Jan Lingelbach (1625-1687).

Le Dentiste à cheval (Rijk Museum, Amsterdam).

La piazza del Popolo, à Rome (Académie de Venise).

Gerard Thomas (? -1721), imitateur de Téniers.

Un charlatan (musée de Dijon).

Frans Molenaer.

Un dentiste (musée des offices, Florence).

Les maîtres flamands et hollandais ont eu encore des imitateurs tardifs dans les autres pays d'Europe.

En Allemagne :

J. van Helmont (1683-1726).
Un dentiste (musée d'Augsburg).
Chr. W. Dietricy (1712-1774).
Le dentiste (galerie de Schwerin).

En Italie :

Pietro Longhi (1702-1785).
La Pharmacie (Académie de Venise).

Et, bien entendu, cette liste est loin d'être complète. On devrait la faire suivre encore de la collection des peintures non signées dont l'attribution reste douteuse, et de celles où l'*Arracheur de dents* n'est qu'un épisode d'une composition plus importante :

Tels sont parmi les tableaux de ce genre qui nous paraissent dignes d'être mentionnés.

Un arracheur de dents (Ecole hollandaise, XVII[e] siècle, musée de Rotterdam).

Une Kermesse de P. Brueghel le Jeune, au musée d'Augsburg,

La Place du Meir, à Anvers (Ecole flamande du XVII[e] siècle, musée d'Anvers).

Ce n'est pas tout.

L'Iconographie des *Arracheurs de dents* est presque aussi riche en gravures qu'en peintures. Les Flamands, les Hollandais, les Allemands, les Italiens ont coopéré à ces illustrations. Les plus anciennes remontent aux toutes premières années du XVI[e] siècle, gravures sur bois, sur cuivre, eaux fortes, etc. dont la collection pourrait s'étendre jusqu'à nos jours.

Nous en ferons connaître, chemin faisant, quelques spécimens parmi ceux qui peuvent contenir des renseignements curieux et intéressants.

*
* *

En tête de la galerie des *Arracheurs de dents* nous placerons une fine gravure de Lucas de Leyde (1494-1533) tirée de la collection d'estampes du musée de Dresde.

Plusieurs raisons font qu'elle mérite la première place. D'abord, son incontestable valeur artistique, ensuite son ancienneté : elle est datée de 1523. Enfin, Lucas de Leyde semble avoir été un des principaux précurseurs des peintres naturalistes de son pays et des provinces voisines.

Ses œuvres picturales sont malheureusement fort rares ; elles semblent d'ailleurs ne pas atteindre à la perfection de son œuvre gravé. Ce dernier par contre est de tout premier ordre ; il fut justement admiré par ses con-

temporains, et en particulier par Albert Dürer qui regarda comme un honneur de conquérir l'amitié du maître hollandais.

Je n'ai pas à insister sur le talent de graveur ; mais il n'est pas superflu de mettre en valeur la finesse d'observation et l'amour de la vérité naturaliste qui furent les qualités dominantes de Lucas de Leyde. On dit qu'il s'exerça dès l'enfance à manier le crayon et le burin dans l'atelier de son père, peintre de vitraux, et que son premier maître, Corneliss Enghelbrechtsz, fut bien vite surpassé par le jeune apprenti. Toujours est-il qu'il dessinait avec passion, et toujours s'efforçait de copier la nature. Il acquit ainsi une surprenante habileté à saisir sur le vif toutes les scènes de la vie courante et à les fixer en quelques traits fermes et précis.

De là, toute une série de croquis, « d'instantanés » si l'on peut ainsi dire, qui devinrent prétextes à des compositions gravées. La sincérité et l'exactitude des physionomies, des attitudes, des costumes et des accessoires atteignent à la perfection. Et le soin du détail n'exclut pas le mouvement ni la vie. Bien plus, dans nombre de ces dessins on voit percer déjà cette humeur finement railleuse, cette spirituelle ironie que devaient manier plus tard avec tant de verve et de talent les Bruegel, les Van Ostade, les Teniers, Jan Steen, etc. et leurs imitateurs.

Par malheur, Lucas de Leyde ne vécut pas longtemps. Après avoir connu toutes les joies de la richesse et de la gloire, il tomba, vers sa trentième année, dans une langueur mélancolique dont il ne sortait que pour se livrer à un travail opiniâtre. Il mourut à Leyde à peine âgé de trente-neuf ans.

L'*Arracheur de dents* de Lucas de Leyde est une scène à la fois réaliste et satirique (Fig. 1).

Près d'une table recouverte d'un tapis où l'on voit des sachets de poudre, des pots d'onguent, des spécifiques de toute espèce, surmontée d'une bannière et d'un parchemin garni d'un sceau — le diplôme du dentiste — l'opérateur et l'opéré se tiennent debout, accompagnés d'une femme.

L'arracheur de dents est de martiale allure : moustachu, coiffé d'une barette crénelée ornée d'une couronne de médailles et de molaires, col de fourrures et manches à crevés, il porte à la ceinture une longue épée et une dague. Attirail guerrier que la tradition a conservé jusqu'à nous et qu'affectionnaient encore, il y a quelques années, les charlatans ambulants dans les villes de province. Parfois même le sabre pendu à leur côté servait à extraire les dents les moins récalcitrantes. Ce n'était peut-être ni bien sûr ni bien pratique ; mais le succès n'en semblait que plus prestigieux.

Le dentiste de Lucas de Leyde opère avec moins de maestria et n'est armé que d'un instrument professionnel de forme indécise.

Son client, pauvre hère aux habits troués, un vieux coutelas à la ceinture, trépigne de douleur, crispe ses doigts et serre nerveusement son bonnet, mais l'opérateur lui tient ferme la tête et attaque sans faiblir la mâchoire endommagée.

Que vient faire la femme qui se tient par derrière? Rien de bon, du

Fig. 1. — *L'Arracheur de dents*, gravure de Lucas de Leyde, musée de Dresde.

moins pour l'opéré. Car, tout en feignant de s'apitoyer sur sa souffrance, elle profite de cet instant éminemment propice pour faire passer le contenu de l'escarcelle du pauvre diable dans la bourse qu'elle-même porte sur son giron.

Nous voilà édifiés sur le peu de scrupules de ce charlatan dont la non

moins scrupuleuse compagne, — car c'est elle assurément, — abuse avec cynisme de la triste condition du patient.

Les opérateurs de cet acabit, « courreurs, abuseurs et larrons », comme les appelait Ambroise Paré, foisonnaient au XVI[e] siècle et prélevaient une dîme audacieuse sur les malheureux paysans.

On les confondait volontiers avec les coupeurs de bourses et les détrousseurs de grands chemins. Leur discrédit et le mépris qu'on avait pour eux semblent les seules choses qu'ils n'aient pas volées.

La gravure de Lucas de Leyde n'a pas d'autre signification.

Ce procédé de « vol à l'opéré » semble avoir été de pratique courante, si l'on en juge par les documents figurés qu'il inspira.

Dans une *grande Kermesse près d'une hôtellerie* par PIERRE BRUEGHEL LE JEUNE (D'ENFER) (1564-1637) qui se trouve au musée d'Augsbourg, nous avons retrouvé, presque identique, la scène de la gravure précédente.

Je passe sur les multiples épisodes figurés dans cette vaste composition danses, festins, sarabandes, jeux de toutes sortes, courses à pied ou à cheval, cérémonies variées, etc.

A gauche, un charlatan a dressé son eventaire de pots, de sachets, de flacons, surmonté d'une pancarte ornée de médailles et de sceaux.

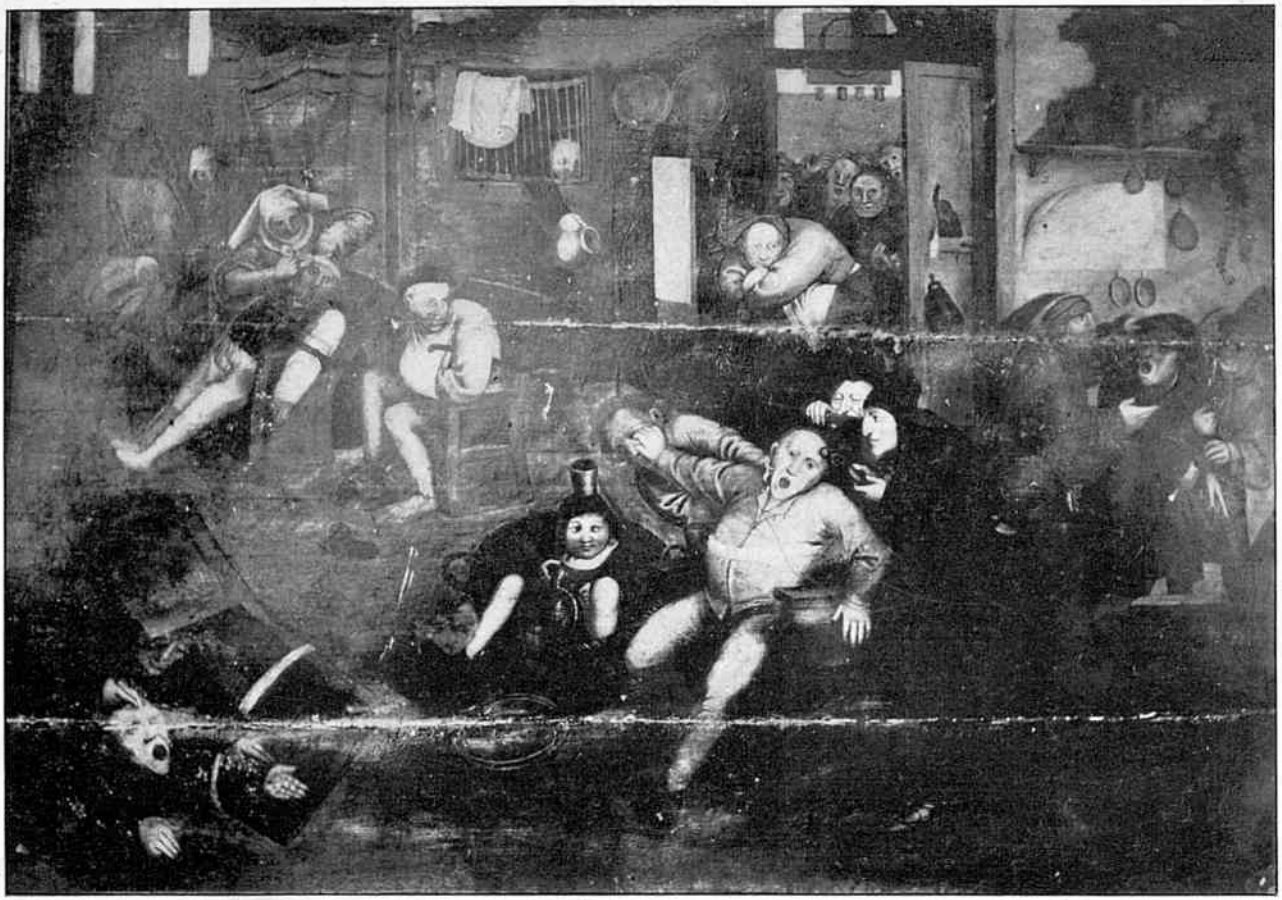
Laid, barbu, vêtu de couleurs criardes, dague au flanc, il laboure la mâchoire d'un pauvre villageois assis sur un tonneau. Et l'homme, affolé par la douleur, ne s'aperçoit pas que, derrière lui, une jeune femme est en train de vider son escarcelle de l'air le plus innocent du monde. Mais ici la scène a des témoins et l'on peut prévoir que les choses ne tarderont pas à mal tourner pour le peu délicat opérateur.

Car un homme et une femme, assis non loin de là et qui semblaient absorbés par une conversation fort intime, s'aperçoivent soudain de la supercherie et désignent le voleur à la vindicte du public (1)

Le tableau en question est daté de 1616. Il est donc postérieur de près d'un siècle à la gravure de Lucas de Leyde. Il ne semble pas que la moralité des arracheurs de dents en plein air se soit amendée pendant ce temps.

(1) De l'autre côté de la table du charlatan, une vieille femme est assise, le front entouré d'un linge et tenant sa tête à deux mains ; elle rappelle par son attitude les clientes ordinaires des *Arracheurs de pierres de tête*, telles que les a représentées P. Bruegel le Vieux, le père de l'auteur de ce tableau. Le charlatan de la Kermesse d'Augsbourg se livrait peut-être aussi à ce genre d'extractions fantaisistes. On voit sur la table plusieurs objets qui pourraient être des soi-disant « pierres de tête ».

(*A suivre.*)



LES ARRACHEURS DE PIERRES DE TÊTE

Tableau du Musée de Saint-Omer.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

A PROPOS D'UN TABLEAU DU MUSÉE DE ST-OMER

REPRÉSENTANT LES

« ARRACHEURS DE PIERRES DE TESTE »,

PAR

H. GAUDIER,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lille.

Il y a quelques mois, à l'occasion d'une visite au musée de St-Omer, le Dr Bachelet nous fit remarquer un tableau classé sous la rubrique : « Opération de la pierre de teste », et qui nous intéressa vivement. Ce tableau situé dans la première salle du musée et fort mal éclairé d'ailleurs, loin de la lumière, était catalogué sous le numéro 18 du catalogue publié par M. Ch. Revillon, conservateur du musée (Pl. XXXII).

Voilà ce que disait à son sujet la notice du catalogue :

« 18. — *Opération de la pierre de teste.* — Bois, hauteur 0 m. 77, largeur 1 m. 07.

« Composition grotesque. Un patient lié à un fauteuil se débat sous l'impression de la douleur que lui cause le chirurgien qui l'opère ; derrière le fauteuil apparaît une figure grimaçante. A gauche, un autre patient est tombé avec le fauteuil auquel il est lié ; l'opérateur attaché à son client l'a suivi dans sa chute, et continue à lui inciser le front. A droite, un client à la figure épouvantée se trouve entre deux opérateurs qui paraissent le maintenir étroitement ; celui de droite tient dans la bouche un instrument tranchant. A l'arrière-plan, un malade est apporté sur le dos d'un bonhomme dont il entoure la tête de ses deux bras ; derrière apparaît un groupe d'arrivants ; l'un d'eux a enfoncé le panneau d'une porte et regarde curieusement à l'intérieur de la salle. A gauche, un malade assis dans un fauteuil tient un sabre sous le bras ; il a le pied déchaussé et le front ceint d'un bandeau. A gauche encore de ce personnage un patient est attaché au fauteuil sur lequel il est assis ; une religieuse lui bande le front ; il en est d'autres enfin dans des positions diverses.

Acheté en 1881, ce tableau a figuré à l'exposition rétrospective d'Arras en 1896 ; attribué à Breughel Pierre, le vieux, dit le *drôle* ou des paysans,

né à Breughel, village près de Bréda vers 1525, mort à Bruxelles le 5 septembre 1569. Une étiquette ancienne collée derrière le tableau donne cette indication peu précise : « Breughel d'Enfer. Un hôpital ».

Le tableau n'est pas très bien conservé ; il a été reverni à une époque antérieure, à l'achat par le musée de St-Omer. De plus il est fendu en 2 endroits ; aussi produit-il à la place où il est suspendu au musée un assez mauvais effet ; mais si on le change de position et si on l'éclaire bien il prend une tout autre allure : les couleurs crues s'éclairent à merveille, ce sont des jaunes serin, des bleus et des verts, et certaines têtes prennent un aspect tout à fait curieux, par exemple le groupe central qui représente un médecin en train d'extraire une « pierre de teste » (Pl. XXXIII).

En feuilletant la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (n° 2, année 1899) nous avons rencontré à la page 170 un article intitulé « *un nouveau tableau representant les Arracheurs de pierres de teste*, par le Dr Henry Meige.

Ce dernier s'est depuis longtemps occupé de cette question des *Pierres de teste* qu'il a étudiée à plusieurs reprises (1).

Dans l'article que nous signalons se trouvait la reproduction phototypique d'un tableau au premier abord identique à celui de St-Omer. Ce tableau qui appartenait autrefois au Dr Mesnet appartient actuellement au Dr Paul de Molènes. C'est un panneau de bois, hauteur 0 m. 51, largeur 0 m. 66, non signé ; on lit dans un coin en bas à droite une fausse signature « *Holbein* », grossièrement apocryphe. M. Henry Meige qui étudie de très près ce tableau, pense qu'en raison de certaines incorrections de travail (figure d'expression uniforme, mains inhabiles, plis des étoffes lourdement indiqués, touches lumineuses épaisses et maladroites) cette peinture n'est pas de la main de Breughel l'Ancien auquel on l'a attribué ; il s'agirait pour lui d'une copie exacte, quoique fort médiocre « d'un tableau de Breughel l'Ancien, tableau aujourd'hui disparu ». Nous ne connaissons du tableau appartenant à M. Paul de Molènes que la reproduction phototypique donnée dans la *Nouvelle Iconographie* et à laquelle nous venons de faire allusion, mais nous pensons que le tableau du musée de St-Omer est justement ce tableau original de Breughel l'Ancien que l'on croyait disparu. En effet, le tableau de M. de Molènes, s'il paraît au premier abord être de tous points identique à celui de St-Omer, offre cependant avec lui des dissemblances frappantes. D'abord il est plus petit, ce qui est en géné-

(1) Henry Meige, *Les peintres de la médecine* (*Écoles flamande et hollandaise*). *Les opérations sur la tête*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n° 4, 1895, et *Les arracheurs de pierres de tête* ; Janus, 5e liv., 1897. Voir aussi *Documents nouveaux sur les opérations sur la tête*, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n° 2, 1898, n° 2, 1899 et *Pierres de tête et pierres de ventre*, *Ibid.*, n° 1, 1900.

LES ARRACHEURS DE PIERRES DE TÊTE

Détail du tableau du Musée de Saint-Omer.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

ral le propre d'une copie. Mais ce détail en lui-même est peu important; en effet si l'on se reporte à la phototypie de M. Meige, p. 171 et si on la compare avec la reproduction que nous donnons ici du tableau du musée de St-Omer, il est facile de voir que le copiste s'est contenté d'un à peu près. Dans le tableau de St-Omer le premier plan, constitué par un homme obèse assis dans un fauteuil, que l'on est en train d'opérer et qui se débat, est d'une expression tout à fait curieuse et d'une facture soignée. L'opérateur revêtu d'une grande robe, très attentif à ce qu'il fait, est d'un modèle parfait. Comparez les deux expressions de physionomie dans notre tableau et dans celui du Dr de Molènes : dans le premier, c'est une tête fine, narquoise, ainsi que celle du comparse qui, appuyé sur le dossier du fauteuil suit la scène attentivement.

Dans l'autre, au contraire, la physionomie est toute différente et le copiste n'a pas été adroit, l'œil est grand ouvert et la figure plate et sans relief, prend une expression de méchanceté bestiale. Quant à la tête du patient un simple examen des deux tableaux montre les différences non seulement d'expression, mais encore d'attitude, l'une étant très inclinée, l'autre presque droite. Il existe encore des dissemblances dans le costume du patient ; pieds chaussés dans le tableau du musée de St-Omer, nus dans celui de Paris. Nulle ressemblance entre la commère assise dans un panier au premier plan dans notre tableau et celle du tableau de Paris. Il y a bien d'autres dissemblances portant sur l'ensemble du sujet et sur certains détails de physionomie mais qui sautent aux yeux en comparant les planches phototypiques reproduisant les deux tableaux.

Il est un fait intéressant, selon nous, c'est celui des signes tracés par le soufflet que tient la sorcière assise au 1er plan, et dont nous n'avons pu trouver la signification ; ce ne sont point là de simples jeux de lumière mais bien des signes cabalistiques, ou une signature.

Nous concluons qu'au point de vue de la facture et de l'exécution, le tableau du musée de St-Omer est bien supérieur à celui qui appartient au Dr Paul de Molènes, qui n'en est qu'une copie peu fidèle. D'un autre côté quel en est bien l'auteur ?

Ce point n'est pas facile à élucider ; ce peut être Breughel l'Ancien, mais en général la peinture en est plus soignée et le dessin beaucoup plus fini. Et puis la dynastie des Breughel comprend un grand nombre de peintres doués de qualités à peu près semblables et qui se sont emprunté des sujets, ou ont copié des scènes analogues. Entre certains d'entre eux, la différence est fort difficile à faire.

Dans le doute nous ne concluons pas, n'ayant voulu apporter ici qu'un nouveau document de plus à l'histoire des arracheurs de pierres de teste.

LE BARBIER-CHIRURGIEN

Gravure de **Lucas de Leyde** (1524).

Faisant pendant à l'*Arracheur de dents* dont il a été parlé antérieurement, une autre gravure de Lucas de Leyde, datée de 1524, se trouve dans les collections du musée de Dresde (1). (Pl. XXXIV.)

Un chirurgien, homme âgé, ne portant que la moustache, est assis sur une chaise, coiffé d'un bonnet de forme phrygienne, habillé d'un vêtement à large col de fourrure, manches à crevés, souliers de même, une longue escarcelle pendue à la ceinture ; il écarte d'une main l'oreille du patient, de l'autre il tient un long couteau au manche duquel pendent deux grelots. Avec la pointe, il semble faire une incision derrière l'oreille.

Entre ses genoux, l'opéré, misérablement vêtu, est assis par terre, les jambes croisés, faisant avec la main un geste de défense.

De quelle opération s'agit-il ?

Un bassin de métal figuré sur un coin de table donne à penser qu'il est question d'une saignée.

On pratiquait volontiers la saignée derrière l'oreille pour guérir les « assoupissements, rêveries » migraines, vertiges, causées par les « humeurs croupissantes du cerveau ». Paul d'Egine, A. Paré, Fabrice d'Aquapendente les recommandaient expressément.

Les incisions derrière l'oreille se retrouvent d'ailleurs sur un certain nombre d'œuvres d'art des écoles des Pays-Bas, en particulier, dans trois tableaux de Jean Steen que nous avons déjà étudiés, l'*Opérateur* du musée de Rotterdam, le *Charlatan* du musée d'Amsterdam, et un autre *Opérateur*, au musée de Bruxelles. Pour les deux premiers il s'agit manifestement de l'extraction simulée des « Pierres de tête ». Dans le troisième, la supercherie des cailloux n'est pas clairement indiquée.

Sur notre gravure, la présence des grelots au manche du couteau opératoire doit avoir une signification allégorique, visant soit le charlatanisme de l'opérateur, soit le dérangement d'esprit de l'opéré (2).

H. M.

(1) Une troisième gravure de la même série, intitulée *Le Médecin*, représente un docteur assis près d'une femme et tenant à la main une sorte de récipient à médicaments.

(2) J'ai trouvé, l'an dernier, au musée d'Aix, en Provence, une petite peinture, fine et soignée, qui reproduit exactement cette gravure. Les vêtements de l'opérateur sont d'un bleu tirant sur le vert ; l'opéré est tout en rouge.

Le gérant : P. Bouchez.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).

LE BARBIER CHIRURGIEN

D'après Lucas de Leyde. (1524.)

Masson et Cie, Editeurs.

HOSPICE DE BICÊTRE
TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE Dr PIERRE MARIE

DE L'HÉMIPLÉGIE TRAUMATIQUE

PAR
RENÉ MARTIAL.

BIBLIOTHÈQUE DES ... EN MÉDECINE

Pour mieux faire comprendre et plus simplement le but du présent travail, nous dirons quelques mots de sa genèse. Il nous fut inspiré par M. le professeur agrégé Pierre Marie. Notre maître ayant dans son service quelques cas d'hémiplégie traumatique dus à l'introduction de corps étrangers dans le crâne, par la voie orbitaire, nous conseilla de les étudier. Mais comme une étude en amène toujours une autre et qu'une enquête sur un sujet donné fait connaître qu'il s'enchaîne à d'autres sujets, nous fûmes amené à l'étude des différents traumatismes crâniens capables de déterminer une hémiplégie. C'est ainsi que le travail s'étendant, le sujet a dû être intitulé : De l'hémiplégie traumatique. Non qu'il soit une nouveauté : ainsi qu'on pourra le voir, les observations déjà nombreuses de cette affection remontent à des dates relativement anciennes ; mais, à notre connaissance du moins, personne n'avait encore fait un travail d'ensemble. C'est ce que nous essayons aujourd'hui et ce pourquoi nous demandons l'indulgence du lecteur : l'idée est d'un maître, mais l'exécution est d'un apprenti.

Nous n'avons pu réunir en tout que 47 observations bien nettes — quelques-unes un peu sèches cependant — mais en faisant nos recherches bibliographiques, nous avons trouvé un certain nombre de cas cités dont il ne nous a pas été possible de découvrir les observations, ce qui porterait le nombre de ces cas à une soixantaine environ. On ne trouvera ici rien de spécial sur l'hémiplégie en soi, mais nous insisterons plus spécialement sur l'étiologie qui est dans bien des cas très curieuse, et dont les conditions se réalisent assez souvent dans la pratique, et sur la pathogénie. Toutefois l'hémiplégie traumatique se compliquant souvent d'hémianopsie, la description de l'affection nous retiendra quelque temps à cause de cet intéressant symptôme.

Les particularités de certains traumatismes nous ont conduit à rechercher plus exactement comment les choses se passaient. A ce propos, n'ayant que très peu d'autopsies en notre possession nous avons fait des expériences cadavériques destinées à rendre compte des faits cliniques. Nous avons consigné ces expériences et dessiné nous-même des cerveaux et des coupes de cerveaux sur lesquels on voit le trajet suivi par le corps étranger. Ce sont les planches que l'on rencontre en feuilletant ces pages. Bien que désireux que ce tableau d'ensemble soit aussi fouillé dans ses détails que possible, nous avons dû nous limiter et borner notre sujet. C'est pourquoi nous ne parlerons pas ici de l'importante question des hémiplégies par traumatisme au moment de la naissance (application de forceps), ni de la question non moins étendue du traitement. Le premier cas regarde MM. les accoucheurs ; quant au second, il est tout entier entre les mains de MM. les chirurgiens, qui comptent d'ailleurs déjà de nombreux succès à cet égard.

Le présent travail comporte donc l'étude de l'hémiplégie traumatique à tous les âges de la vie sauf au premier, aux différents points de vue de l'étiologie, de la clinique et de la pathologie, nous y ajouterons quelques considérations sur les suites éloignées ; ces considérations ne nous paraissent pas dénuées d'intérêt, elles auront trait principalement à l'état psychique et à la question médico-légale.

Nous citerons dans le courant même de cette étude les observations les plus intéressantes et les plus probantes suivant le point de vue abordé, les autres seront placées à la fin de notre texte pour qu'on puisse les consulter si besoin est.

. . . . . .

Monsieur le professeur O. Tilmann, de Greifswald, a fait des expériences sur des chiens vivants pour étudier ensuite le trajet des projectiles. M. Fisher de New-York en a fait d'autres pour déterminer les points faibles de la dure-mère, MM. Kocher-Ferrari ont étudié sur le cadavre comment se propagent les coups frappés sur la calotte crânienne ; nos expériences personnelles ont eu pour but d'essayer de nous rendre compte des trajets suivis par des corps vulnérants passant par la voie orbitaire en particulier, et aussi d'une manière plus générale d'étudier le chemin suivi par des corps pénétrants dans certaines circonstances. Les rayons X n'ont pu jusqu'à présent donner que des renseignements insuffisants à ce sujet.

Voici comment nous avons procédé. Nous nous sommes munis de broches en fer dont la surface de section à la partie moyenne est d'environ 3 mm. 5. La pointe ne mesurant pas plus d'un demi-centimètre de long en avait été limée de telle sorte qu'on puisse y assujettir par une boucle un fil de fer suffisamment résistant qui courait le long de la tige.

Nous plaçant ensuite dans la position voulue, nous enfonçions la broche dans l'orbite, cherchant à la faire passer dans le crâne, puis dans le cerveau. Une marque était faite sur la tige afin de pouvoir mesurer ensuite quelle portion avait pénétré. Saisissant alors la broche de la main gauche, et maintenant habilement le fil de fer en place, nous retirions la tige. Le plus délicat était l'autopsie cérébrale consécutive. Avec un peu d'habitude nous sommes parvenus à laisser le fil de fer bien en place. Les cerveaux ayant déjà été formolés sur le cadavre, contenaient et retenaient bien ce fil. Ils étaient placés dans du liquide de Müller pour être dessinés plus tard. Quelques-uns cependant ont été dessinés sur place. Les coupes pour l'étude ont été faites suivant le trajet indiqué par le fil demeuré en place, le couteau suivant ce fil avec soin. Dans nos dessins le trajet est représenté par un simple trait noir, qu'il est facile de transformer par la pensée en un trajet plus large, comme celui d'une balle de revolver par exemple.

Historique.

C'est en 1844 que nous trouvons la première observation de paralysie traumatique. Elle est due à un médecin de Lyon, M. le Dr Fouhoux (on en trouvera le texte avec un certain nombre d'autres à la fin de notre travail). En 1863 paraît une observation, discutable d'ailleurs, de Sonrier, puis peu à peu les documents se multiplient et à partir de 1875 nombreux sont les auteurs qui publient des cas d'hémiplégie traumatique tant en France qu'à l'étranger ; parmi eux nous citerons MM. Duplay, Berger, Manquat, Grasset, P. Marie, Panas, Pitres, Abel et Colmann, Browning, Bergmann, Schlöffer, Bechterew, Wernike, Kraft-Ebing, Capaccini. Personnellement nous en possédons quatre observations concluantes. Les observations ont d'autant plus de tendance à se multiplier qu'elles attirent davantage l'attention des chirurgiens.

Étiologie.

L'hémiplégie traumatique est-elle fréquente? Ce n'est pas une chose rare, mais nous sommes dans l'impossibilité de dire sa fréquence absolue. Il faudrait, en effet, faire à ce sujet une statistique qui portât sur tous les traumatismes crâniens pendant une certaine période de temps, de laquelle on extraierait le nombre des traumatismes suivis, immédiatement ou non, d'hémiplégie. C'est un travail impossible vu le nombre des traumatismes du crâne. Cependant M. Schlöffer de Prague ayant réuni vingt cas de traumatismes crâniens afin de les étudier au point de vue de l'intervention, nous avons compté dans cet ensemble 9 cas compliqués d'hémiplégie. Le tout porta sur un ensemble de 9 années de 1889 à 1898.

Nous nous sommes efforcé de réunir tous les cas publiés à ce sujet et nous pouvons dire qu'il en a bien actuellement une soixantaine disséminés dans toute la littérature médicale. Nous en avons trouvé dans presque toutes les langues d'Europe, mais nous n'avons pu réunir que 47 cas suffisamment nets. Malheureusement quelques-uns d'entre eux sont un peu dénués d'intérêt à cause qu'ils n'ont pas été observés avec assez de soin. Mais il n'en demeure pas moins acquis que les cas d'hémiplégie traumatique ne sont pas très rares.

Les traumatismes qui donnent lieu à cette affection sont extrêmement variés. Sur les 47 cas dont nous parlons plus haut, 21 sont dus à des coups ayant porté sur le crâne, 11 à des balles de revolver, 10 à des chutes sur le sol ou sur des instruments piquants, 4 autres à des instruments pénétrants et 1 à une brûlure profonde de la région temporale chez un enfant. Considérés au point de vue de l'intervention d'autrui, ces observations peuvent encore être divisées en deux groupes : celui où une blessure a été faite, un coup donné avec intention, et celui des accidents purs et simples. Dans la première catégorie nous compterons alors 5 tentatives de suicide et 15 cas suites de coups et blessures. On conçoit immédiatement que ce serait là presque un chapitre de médecine légale à étudier. Dans la seconde catégorie, nous rangerons 27 accidents divers.

Les 5 tentatives de suicide ont toutes eu lieu avec le revolver ; les coups donnés sur la tête l'ont été avec les objets les plus variés. Un homme est frappé d'un coup de bâton, de manche à balai, un autre reçoit un coup de couteau dans la région pariéto-temporale et on retrouve un fragment de la lame dans l'hématome sous dure-mérien, une autre fois l'arme contondante est un litre, ou une pierre, ou même une boule de neige très serrée contenant un caillou. Inutile d'ajouter que tous ces coups sont reçus au cours de bagarres et de rixes entre hommes plus ou moins ivres. Cette étiologie est facile à imaginer et par conséquent banale.

Mais les faits, que nous rangeons dans la catégorie des accidents, offrent des particularités plus intéressantes. En voici quelques exemples.

Une petite fille de 7 ans 1/2 reçut un coup de revolver tiré par mégarde ; la balle entra au niveau du bord inférieur de l'orbite droit sur une ligne verticale passant par le trou sous-orbitaire. Au bout de quelques jours apparaissait l'hémiplégie (ce cas dont l'observation appartient à M. le professeur Marie sera cité plus loin en détail). Bramwell rapporte l'histoire suivante : un jeune garçon jouait avec ses petites sœurs dans une chambre servant de cabinet de débarras à des modistes. Ces dernières avaient rangé sur le plancher des supports pour chapeaux. Chacun de ces supports était composé d'un pied en bois d'où sortait une tige verticale en fer de plusieurs pouces de long. Il y avait là un grand nombre de ces ustensiles,

les enfants avaient placé dessus des planches et s'amusaient à danser à l'extrémité de l'une d'elles. Une des planches glissa, le petit garçon tomba sur la pointe d'une des tiges en fer, si malheureusement qu'elle perfora l'orbite droit et pénétra dans le cerveau sans blesser d'ailleurs le globe oculaire.

Nous comptons parmi les observations que nous avons prises à l'hospice de Bicêtre un cas qui offre quelque similitude avec le précédent. Nous en citerons la relation ici même, et en entier afin de ne pas la rendre obscure en la scindant.

OBSERVATION I.

G..... Jacques, plombier, âgé de 46 ans, est entré à Bicêtre pour une hémiplégie avec contracture. Rien à signaler au point de vue de ses antécédents héréditaires ou personnels. C'était un homme vigoureux et bien découplé qui a fait son service militaire comme prévôt d'escrime et qui parfit son instruction sportive à l'école de Joinville-le-Pont.

Le 15 *décembre* 1889 il se trouvait dans la boutique d'un marchand de vin où se réunissait un comité boulangiste dont il était le secrétaire. Après la discussion entrecoupée de quelques libations, le frère du patron de l'établissement proposa un assaut. Aussitôt dit aussitôt fait. Des fleurets et des masques se trouvèrent là. Pendant une reprise, notre homme fut touché au masque par son adversaire. Celui-ci continuant à pousser et le masque un peu vieux cédant, G..... Jacques reçut la pointe du fleuret dans l'œil. On s'aperçut après que ce fleuret était démoucheté.

La lame avait pénétré dans le cul-de-sac conjonctival, au-dessous de l'œil droit, le long de la paroi inférieure de l'orbite et dans sa partie moyenne. Le malade tomba en poussant un cri, mais sans perdre connaissance. On lui offrit un verre de vin pour le remettre et on remarqua en même temps qu'il était paralysé du côté gauche. Il fut couché dans la maison et tomba la nuit de son lit en voulant se lever. Transporté le lendemain chez lui, il commença à souffrir beaucoup de la tête, et la sentait « attirée vers le côté gauche ». Il n'avait en rien perdu l'usage de la parole.

Le 18 décembre. — Le médecin traitant, M. le Dr Deneuve, l'envoya à l'Hôtel-Dieu où il entra dans le service de MM. Verneuil et Ricard et où il fut aussi soigné par M. Thiéry. Au moment de son entrée, il avait la bouche fortement déviée et la langue tirée vers la gauche, des douleurs de tête très violentes, un délire assez vif, température : 41°,2. Il bredouillait un peu en parlant et ne buvait qu'en laissant écouler du liquide.

Au bout de 9 jours, la fièvre tomba et l'état général s'améliora, mais la paralysie demeura la même. Il avait en outre un rire spasmodique qui le prenait dès qu'on s'occupait de lui.

La croûte qui bouchait sa paupière droite étant tombée, on reconnut que la vision était normale.

Pendant cette période aiguë, et un peu après il lui est arrivé de gâter.

Le 30. — On le fait passer à St-Louis (M. Comby puis M. Renault). Il y reste neuf mois au cours desquels (4e mois) apparut la contracture débutant par les doigts de la main gauche. Le membre inférieur gauche fut pris ensuite.

Notre blessé commence alors son odyssée à travers les hôpitaux de Paris et séjourne à l'hôpital Andral, octobre 1890, dans le service de M. Ballet (avril 1891). Le 20 mai de la même année, il est chez M. Luys, à la Charité (seuls, les bains sulfureux l'auraient soulagé un peu). En septembre 1892 il revient chez M. Luys, en janvier 1893 il passe à Necker, puis en 1893 chez M. Thibierge au Bastion St-Ouen, enfin il demeure un jour à Broussais. Nous sommes en juin 1893. Il reste chez lui jusqu'au 30 janvier 1899 époque à laquelle il rentre à Bicêtre.

État actuel. — *Novembre* 1899. Aucun trouble de la vue, l'ouïe est conservée, l'odorat peut-être un peu affaibli pour la narine gauche (la respiration par cette narine est pénible), commissure labiale gauche relevée et tirée en haut, langue un peu déviée à gauche. Pas d'embarras de la parole.

Appareil moteur. — Le malade fronce plus difficilement le front du côté droit. Le relief du moignon de l'épaule à gauche est beaucoup moins saillant qu'à droite. Il y a une atrophie considérable des muscles de cette région, les régions sus et sous-épineuses sont excavées. Les masses musculaires sont molles. Quand on fait tourner la tête les muscles ne se contractent pas autant qu'à l'état normal. Si l'on oppose une résistance au mouvement, le malade tourne mieux la tête et avec plus de force du côté droit que du côté gauche. La circonférence du biceps prise à 7 centimètres au-dessous du creux de l'aisselle est de 26 centimètres à gauche et de 30 centimètres à droite, de même la circonférence de l'avant-bras gauche n'est que de 24 centimètres au lieu de 26 à droite. Au poignet, immédiatement au-dessus des apophyses styloïdes, la mensuration donne 16 et 18 centimètres. La main gauche est également atrophiée dans son ensemble, étant contracturée elle ne peut rien donner au dynamomètre, la droite donne 40.

Le coude gauche est fléchi et écarté du tronc, le poignet est en flexion sur l'avant-bras, les doigts sur la paume de la main, le pouce dans la main. La contracture est telle qu'il faut beaucoup de force pour la vaincre. Les mouvements actifs *sont abolis* dans ce membre. Cependant, le malade peut augmenter la flexion de l'avant-bras sur le bras. Le mouvement d'abduction ne va pas jusqu'à l'horizontale, l'adduction et la propulsion en avant existent encore, la propulsion en arrière est impossible, tous les autres mouvements actifs sont supprimés. Par les mouvements passifs, on ne peut pousser l'abduction jusqu'à l'horizontale, le sujet se plaignant d'une douleur en un point situé sur la face externe du moignon de l'épaule à égale distance des insertions supérieure et inférieure du deltoïde.

Le malade nous affirme avoir remarqué que lorsqu'il baille, le matin, les doigts de la main gauche s'étendent d'eux-mêmes, mais ils reviennent ensuite en contracture.

Le côté gauche du thorax depuis la région claviculaire jusqu'à l'arcade crurale

est atrophié, la circonférence thoracique est de 44 centimètres au lieu de 48 à droite.

La fesse gauche est aplatie, le pli interfessier plus bas et plus accusé par suite de la flaccidité musculaire. La même atrophie que nous avons signalée au membre supérieur se reproduit au membre inférieur et se traduit par des différences de 4 à 2 centimètres suivant les segments du membre. Le pied gauche paraît plus petit que le droit à cause de la traction opérée par le tendon d'Achille, les orteils de ce pied sont un peu fléchis, les mouvements actifs moins forts que du côté droit sont cependant conservés, la force, à l'épreuve de la résistance, est diminuée.

Réflexes. — Cornéen conservé, pupillaire conservé, pharyngé aboli, radial droit aboli, exagéré à gauche, poignet fort des deux côtés, crémastérien diminué à gauche, celui des adducteurs au pubis est très fort à gauche, aboli à droite, il se produit à gauche même en frappant le pubis droit, rotulien, presque aboli à gauche, le contra-latéral existe à gauche, plantaire plus fort à gauche, la trépidation épileptoïde disparaît rapidement.

Troubles sensitifs. — La sensibilité au toucher, à la piqûre, au pincement est diminuée partout à gauche, conservée à droite au front, la sensibilité au chaud et au froid est conservée, sauf au thorax où elle est diminuée.

Le sens stéréognostique est perdu du côté gauche.

Pouls : 82, artères dures.

Etat psychique, l'intelligence et la mémoire sont demeurées intactes, aucun trouble pour lire, écrire ou compter.

Le caractère s'est aigri, le malade est très irritable, il est beaucoup moins patient qu'autrefois et la colère l'emporte malgré lui.

Une autre étiologie fort curieuse est signalée dans une observation due à MM. H. A. Abel et W. S. Colmann. On y voit un mécanicien d'un tramway à vapeur tomber tandis qu'il tenait à la main sa burette d'huile pour graisser sa machine, et de telle façon que le tube de sa burette entre par la joue droite tout entier et s'en va perforer le crâne déterminant ainsi une hémiplégie.

Dans deux autres cas, ce sont des mineurs qui reçoivent sur la tête un bloc de charbon projeté par un coup de mine ; le plus souvent l'affection succède à une chute et c'est pourquoi la plupart des hémiplégiques par accident appartiennent à la corporation des peintres en bâtiments ou à celle des maçons. Les accidents de voiture sont aussi à noter. Enfin, et ce ne sont pas les moins nombreux, rappelons les accidents dus à l'imprudence d'enfants ou même de grandes personnes s'amusant avec des armes à feu « non chargées » mais qui partent et blessent le plus souvent le voisin.

Quelles sont les différentes régions du crâne le plus souvent atteintes dans l'hémiplégie traumatique ? C'est en première ligne la région du parié-

tal gauche, jusqu'à présent nous n'avons point trouvé de raison suffisante pour expliquer cette prédominance et d'une manière plus générale la région des pariétaux, y compris leur ligne de suture, puis la région temporale droite, puis la région orbitaire, la région malaire et en dernier lieu les régions occipitale, frontale et palatine. Il y a bien un cas où le choc a porté sur le sourcil, mais il paraît bien devoir se ranger au nombre des cas d'hystéro-traumatisme et sort par conséquent des limites de notre sujet.

Nous donnerons plus loin les chiffres correspondant à la fréquence relative des traumatismes suivant les régions du crâne.

Mais tous les coups appliqués sur les régions mêmes les plus exposées, ne sont pas suivis d'hémiplégie. Cela est vrai, d'autant plus que l'hémorrhagie intra-centrale due à un traumatisme peut être si petite ou située de telle manière qu'elle n'entraîne aucun trouble fonctionnel. Cependant nous sommes amenés à considérer comme une cause prédisposante, dans la question qui nous occupe, l'alcoolisme. Et en particulier pour les hémiplégies d'origine centrale. Pour celles d'origine corticale, l'influence de l'intoxication alcoolique sur le tissu artériel n'a que peu ou pas d'importance, étant donné que les vaisseaux de la périphérie du cerveau sont lésés directement par le coup. Mais cette influence est réelle pour les artères centrales, leurs parois sont beaucoup plus minces, elles contiennent moins de fibres musculaires, déjà naturellement plus fragiles, elles le deviennent encore davantage, l'éthylisme les rendant dures et cassantes. Dès lors, une commotion faisant retentir son effet jusque sur elles, leur rupture se fait aisément et d'autant mieux qu'étant d'un court trajet, elles ne peuvent s'allonger ni s'étirer pour éviter le choc. Ces considérations nous ramènent précisément à l'observation clinique. On peut en effet constater que de nombreuses hémiplégies sont survenues à la suite de coups reçus dans des batailles entre hommes pris de boisson, de sorte que, dans nos 47 cas, nous pouvons hardiment déclarer qu'il y avait seize ou dix-sept alcooliques. L'alcoolisme est donc une cause prédisposante.

L'hémiplégie ne suit pas toujours immédiatement le traumatisme, elle peut être différée quelquefois pour un temps assez long. Mais c'est là plutôt une question de pathogénie qui trouvera mieux sa place dans un prochain chapitre.

Enfin, citons pour mémoire, en tant que cause prédisposante l'hystérie. Mais la question de l'hystéro-traumatisme ne rentre pas dans notre plan et nous n'en parlerons qu'incidemment.

Description.

Nous diviserons ce chapitre en deux parties ; la première comprendra

l'*hémiplégie traumatique* simple, immédiate ; la seconde, l'*hémiplégie traumatique tardive*. Dans la première catégorie seront rangés les faits où l'hémiplégie suit aussitôt ou presque le traumatisme, dans la deuxième, ceux où l'hémiplégie ne survient qu'après un certain laps de temps écoulé depuis l'accident.

A. — *Hémiplégie traumatique.*

On peut lui considérer une période aiguë qui dure pendant les quelques jours qui suivent l'accident et une période de chronicité qui survient ensuite à moins d'intervention chirurgicale ou de guérison spontanée rare.

Ainsi que nous l'avons vu, le traumatisme est essentiellement variable dans sa forme et aussi dans son point d'application. Tantôt une perte de sang lui succède, s'écoulant par la plaie, par les narines, les oreilles ou la bouche et toujours en petite quantité, tantôt il n'y a pas du tout d'écoulement sanguin. Un fait plus sérieux peut se produire, c'est l'issue de matière cérébrale sous forme d'amas pulpeux et blanchâtres. Cette perte de substance est expressément signalée dans une observation de M. le professeur Berger et une de Schlöffer,de Prague.Cette complication ne semble d'ailleurs pas comporter un pronostic plus grave.

Dans la plupart des cas d'hémiplégie dus à une lésion en foyer du cerveau, il n'y a pas de perte de connaissance, pas d'ictus. Ici la perte de connaissance est beaucoup plus fréquente puisque nous la trouvons dans la moitié des cas ou à peu près. Elle n'a d'ailleurs rien qui doive étonner, le choc suivi d'hémorrhagie intra-crânienne suffit à l'expliquer. Mais ce qui est plus bizarre c'est qu'elle ne se produise pas toujours, étant donné la violence et l'intensité avec lesquelles certains traumatismes frappent le crâne. Nous avons déjà vu dans l'observation I que le malade n'a pas eu de perte de connaissance, malgré le traumatisme évidemment grave (pénétration de 15 centim. de lame de fleuret par la cavité orbitaire) qu'il a subi. Voici une autre observation non moins intéressante à cet égard. Elle est due à Schlöffer, de Prague.

Observation II.

Charles Spirck, ouvrier de chemins de fer, 24 ans, fut frappé de coups de couteau à la tête et à la poitrine le 19 janvier 1896,au cabaret dans une bagarre. Quand il voulut remettre son chapeau qui était tombé, il s'aperçut qu'une portion de lame de couteau dépassait de son extrémité externe l'oreille gauche et s'enfonçait vers la base du crâne. Il la retira : elle était enfoncée d'environ 5 centimètres. Il retourna cependant chez lui *sans perdre connaissance* et ne consulta que le lendemain.

Etat actuel. — 21 *janvier* 1896. — Au côté gauche de la tête, existe une plaie des parties molles longue de 2 centimètres et qui va jusqu'à l'os, on aperçoit une fissure de la table externe et une légère dépression des os. La plaie est située à 8 cm. 5 environ au-dessus de l'orifice auditif externe et à 2 centimètres en arrière de lui, c'est-à-dire à 2 centimètres en arrière et au-dessus de la scissure de Sylvius, dans le haut du pied de la cinquième circonvolution à gauche. Sur la poitrine une plaie de 3 centimètres allant jusqu'au sternum..... au bout de quelques jours on s'aperçut qu'il était atteint d'hémianopsie homonyme droite. Il présentait aussi quelques troubles dans le sens stéréognostique et de l'alexie. Il quitta l'hôpital le 6 février.

Quand on commandait quelque chose au malade, il ne l'exécutait pas aussitôt, mais employait un assez long temps jusqu'à l'exécution. Ainsi, lui disait-on de sortir, il savait ce qu'on voulait et l'aurait fait volontiers, mais il ne savait comment s'y prendre. Alors il allait et venait dans la chambre et pensait longuement à ce que voulait dire « sortir » jusqu'au moment où il le comprenait brusquement. Si sa femme lui disait par exemple : « prends ton chapeau il est sur le lit » il ne savait pas tout d'abord ce qu'elle voulait dire, mais, si son chapeau lui tombait sous la main, il reconnaissait l'objet de ses recherches. Il se mettait alors à réfléchir et enfin le prenait. Lui servait-on à manger, son regard glissait au-dessus, à moins qu'on ne lui montrât expressément un plat, et, dès qu'il l'avait *vu* il savait qu'il le mangerait, mais il était incapable d'en dire le nom. Il avait aussi essayé de jouer aux cartes, mais il ne savait pas distinguer les couleurs ; quand il voulait rassembler tous les verts, il fallait qu'on lui en fît voir d'abord. Il reconnaissait l'argent mais était dans l'impossibilité de dire la valeur des diverses pièces. Plus tard, cela lui revint assez pour qu'il pût compter..... mais il stationnait longtemps devant les boutiques avant d'oser y entrer.

La vision des couleurs n'était pas troublée, il reconnaissait ses amis dans la rue, mais ne savait pas leur nom..... S'étant représenté une action, il l'accomplissait de lui-même mais plus lentement qu'autrefois et avec une sorte d'hésitation..... il avait toujours l'air d'un esprit absent..... Ayant reconnu lui-même son état il avait eu peur de devenir fou.... ; au bout d'une demi-année il avait recouvré la faculté de lire. Il pouvait écrire comme auparavant.

L'hémianopsie était fort gênante et plusieurs fois le malade avait été serré de près par des voitures.

Lorsqu'il y a perte de connaissance sa durée est extrêmement variable, depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures. Elle peut cesser, puis revenir. Dans un cas de Schlöffer le blessé resta sans connaissance pendant 7 heures consécutives. De tels laps de temps ne sont pas rares.

Enfin, le patient revient à lui et s'il est suffisamment conscient, il se rend compte de lui-même de sa paralysie, soit qu'il essaie de parler, d'appeler, soit qu'il tente de saisir un objet avec sa main paralysée et qu'il veuille s'appuyer dessus pour le soulever.

L'hémiplégie semblable en tout à l'hémiplégie ordinaire est alors constatée. Elle peut être *complète*, *incomplète*, *alterne*. On trouve les troubles moteurs à tous les degrés et avec leurs variantes ; les réflexes ne présentent pas de modifications spéciales, les tendineux paraissent le plus souvent augmentés, les musculaires sont souvent faciles à provoquer et une excitation légère suffit à déterminer une série de secousses. Il y a parfois pendant la période aiguë des mouvements épileptoïdes du côté paralysé, mais ils cessent avec l'amélioration qui survient le plus souvent avec le passage à l'état chronique.

Les troubles de la sensibilité sont également les mêmes que dans toute hémiplégie, et vont depuis l'hémianesthésie complète jusqu'aux nuances dans la diminution des différentes sensibilités.

Le sens musculaire est tantôt conservé, tantôt perverti. Quant au sens stéréognostique, nous l'avons trouvé presque complètement aboli chez deux malades sur quatre que nous avons observé.

Chez un de nos malades, que nous observâmes à Brévannes dans le service de M. le docteur Touche, ce sens était à ce point aboli, qu'il ne pouvait reconnaître les objets les plus usuels : une clef, un verre, une cuiller, objets dont il se servait pourtant constamment.

Il est un autre symptôme qui, celui-là, se présente assez souvent parmi les cas d'hémiplégie traumatique. Nous voulons parler de l'hémianopsie.

Sur l'ensemble des cas que nous avons réunis ou sur lesquels il nous a été possible de recueillir quelque document, nous relevons :

Cas d'hémiplégie traumatique avec hémianopsie latérale homonyme classique.		Cas d'hémiplégie traumatique avec scotum.	
De MM. Manquat et Grasset.	1 cas	De MM. Touche.	1 cas
Eulenburg.	1 »	Abel et Colmann. .	1 »
Pierre Marie . . .	1 »	Browning.	1 »
Browning	1 »	Pitres	1 »
Schlöffer.	1 »	Bergmann	1 »
Graff.	1 »	Graff	1 »
Wernicke	1 »	Personnel	1 »

Soit 7 cas de chaque sorte, et 14 en tout où le champ visuel avait été diminué, ce chiffre est assez considérable déjà sur un total de 47 observations, rapporté à 100 cela donne 28 et quelques dixièmes pour cent !

Nous avons pu souvent dans nos expériences déterminer des lésions qui eussent été capables de donner des hémianopsies plus ou moins complètes.

Parmi ces cas d'hémianopsie, nous citerons immédiatement celui d'une petite malade observée par M. Pierre Marie et par son interne M. Joly.

Observation III.

Le 11 juillet 1895, une fillette, âgée alors de 7 ans et demi, reçut un coup de revolver tiré par mégarde. Le point d'entrée de la balle siégeait exactement au niveau du rebord inférieur de l'orbite droit, sur une ligne verticale passant par le trou sous-orbitaire. Il y avait une incrustation de grains de poudre dans la peau. Il y eut, dès le début de l'accident, un énorme gonflement, mais un écoulement sanguin très minime. Une heure ou deux après, elle rendit du sang noir par la bouche. Elle ne semble avoir eu aucune perte de connaissance sauf une courte syncope. Elle répondait bien aux questions. Pouls 144.

Il y avait une ecchymose sous-conjonctivale considérable et qui aurait duré près de trois mois.

Dans les premiers temps on a remarqué aucune paralysie, mais on ne peut l'affirmer attendu qu'on faisait manger la malade et qu'elle restait au lit.

Au bout de quinze jours on lui permit de jouer. La mère remarqua aussitôt qu'elle ne se servait pas de sa main gauche. A la même époque on l'autorisa à se lever et on constata qu'elle traînait la jambe gauche, assez pour rendre la marche difficile. La mère dut la promener dans une petite voiture. Peu à peu cependant la jeune malade s'est remise à marcher. Actuellement les mouvements de la jambe gauche sont bien revenus, elle saute à cloche pied et peut se tenir sur le pied malade, même les yeux fermés.

Les réflexes rotuliens étaient normaux, ceux du poignet également, la langue n'était pas déviée, la parole non troublée, la déglutition normale. Elle est très intelligente, n'offrant rien de particulier, au point de vue psychique.

Examen à la date du 3 janvier 1896.

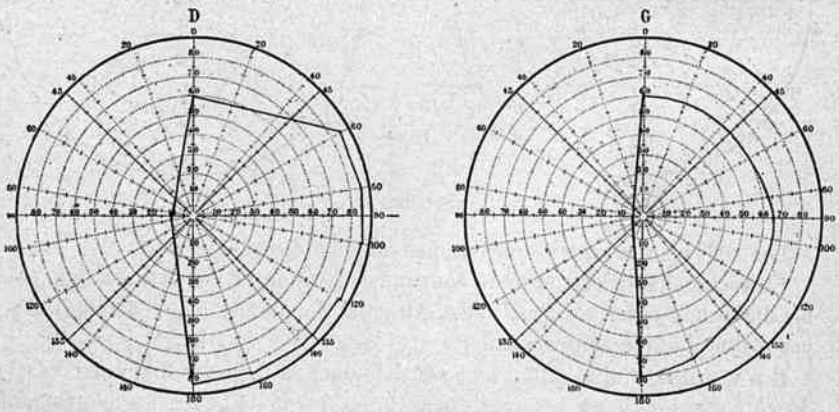


Schéma I.

Mensurations au compas d'épaisseur :

Diamètre transversal au pli radio-carpien supérieur à droite 4 cent. 2.

— — — à gauche 4 centimètres.

Circonférence du poignet droit, 12 centimètres.

— — gauche, 11 cent. 5.

Circonférence de la main droite, 15 cent. 5.

— — gauche, 14 cent. 5.

Circonférence des premières phalanges des quatre derniers doigts à droite, 12 cent. 5.

Circonférence des premières phalanges des quatre derniers doigts à gauche, 12 cent.

Circonférence de la partie moyenne de l'avant-bras droit, 15 centimètres.

— — — gauche, 16 —

Vers le mois de novembre 1895 elle tenait son avant-bras fléchi et relevé et la main gauche à angle droit sur l'avant-bras, en flexion.

Quand elle s'applique à quelque chose, et notamment quand elle écrit, sa main gauche se ferme immédiatement, le pouce à l'intérieur et cela avec une certaine raideur. Mais cette dernière cède lorsqu'on ouvre la main de la malade. A l'état de calme psychique complet et de repos absolu, la main gauche est dans un état de flexibilité complète et ne se distingue en rien de la main droite. Si l'on fait serrer un objet avec les doigts de la main droite, on voit ceux de la gauche se rapprocher également comme pour serrer. Lorsqu'au contraire elle serre avec la main gauche, les doigts, à droite, n'ont que de très légers mouvements sans direction particulière d'ailleurs.

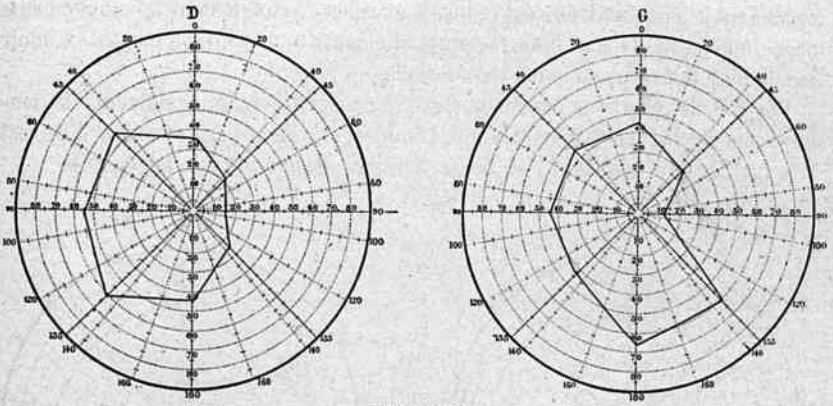


Schéma II.

Les réflexes tendineux sont très peu augmentés et irréguliers.

En recherchant l'existence du sens musculaire on ne constate aucune notable différence entre les deux côtés. Au point de vue des mouvements, il n'y a pas d'altération du sens musculaire.

Il n'y a pas de diminution bien sensible dans la force des différents muscles du côté gauche, il en est ainsi pour le biceps, le deltoïde ; les mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras et les mouvements de rotation du poignet sont conservés. Le grand dorsal et le sus-épineux sont également bons. Le mouvement d'extension du carpe sur l'avant-bras est en revanche considé-

rablement diminué comme force, cette diminution existe aussi pour la flexion du carpe. L'abduction est à peu près normale et l'adduction est faible.

Le bras étant en supination on le met passivement en pronation avec une facilité extrême, mais, lorsqu'il est en pronation, on a plus de difficulté pour le faire revenir à la supination.

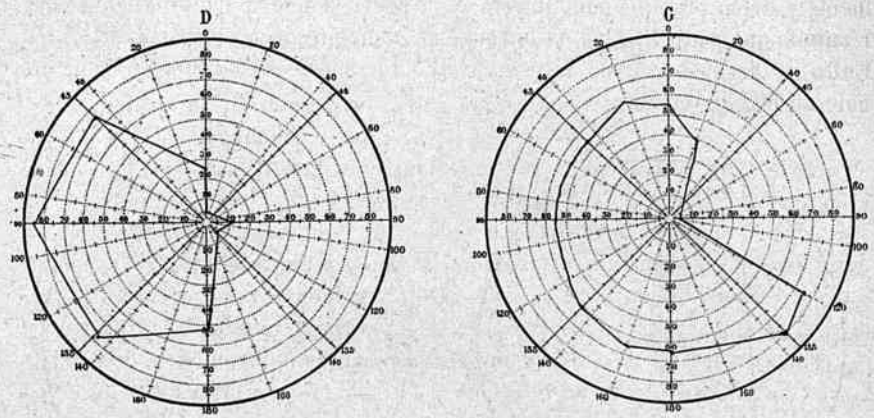


Schéma III.

Quand on change la position des doigts de la main droite, les yeux fermés, et que l'on commande à la petite malade de placer ceux de la main gauche dans la même position, elle met son pouce dans sa main fermée, le poignet se fléchit et s'étend alternativement sans aboutir au mouvement demandé. La main

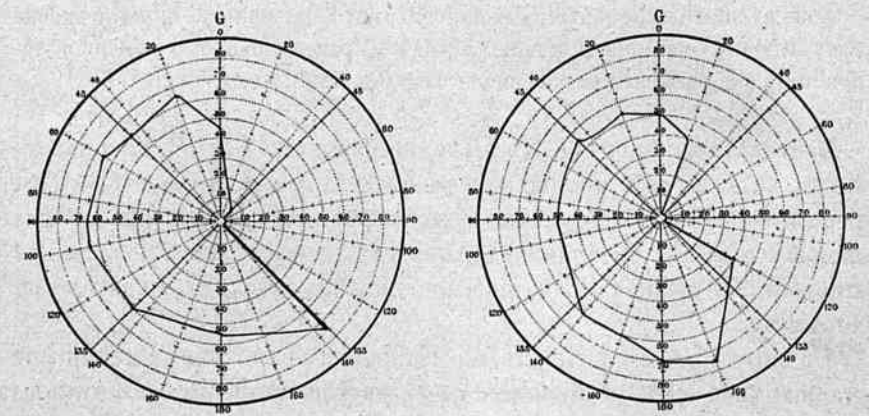


Schéma IV. Schéma V.

gauche ayant pris une attitude passive, la main droite la reproduit très bien.

Quand l'enfant court, le bras gauche se place dans la situation suivante : extension en arrière et en bas, rotation du radius en dedans, la paume de la main légèrement fléchie sur l'avant-bras et regardant en haut.

La sensibilité à la piqûre et à la température est conservée.

L'examen du champ visuel pratiqué le 25 novembre 1895, donna un schéma

typique d'hémianopsie que nous reproduisons dans le schéma I. Le même jour on trouva un fort rétrécissement concentrique des deux champs pour le blanc (schéma II).Au mois de février 1896 les champs visuels pour le blanc se sont beaucoup agrandis, ils sont normaux pour le rouge et le bleu à l'œil droit et encore très rétrécis à l'œil gauche (schémas III, IV, V). En mars 1896 le même examen pratiqué pour le vert et le violet donne à peu près les mêmes résultats que pour le bleu et le rouge au mois précédent (schémas VI, VII). Enfin un dernier examen fait en avril de la même année pour le blanc dénote un état stationnaire.

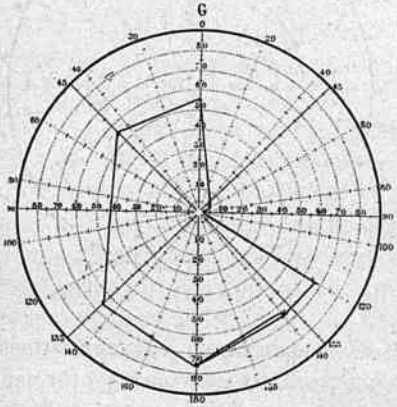


Schéma VI.

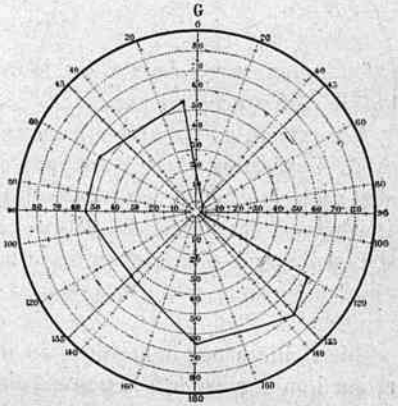


Schéma VII.

Nous avons cherché à avoir des nouvelles sur l'état actuel de la petite malade mais il nous a été impossible d'y réussir ; les parents nous ont seulement répondu qu'elle paraissait se développer dans des conditions normales.

Dans les observations de Wernicke, de Manquat et Grasset, l'hémianopsie est aussi accusée que dans le cas présent, aussi typique. Elle l'est peut-être moins dans les autres observations, mais il n'en demeure pas moins acquis que ce symptôme se reproduit souvent dans l'hémiplégie traumatique, même tardive, ainsi que nous le verrons dans deux cas de Browning.

Un autre signe est peut-être un peu plus fréquent dans l'hémiplégie traumatique : c'est la dilatation de la pupille. Parmi les observations prises avec soin, nous l'avons trouvée 7 fois, 4 fois portant sur la pupille gauche et 3 fois sur la droite (obs. de Manquat et Grasset, Bramwell, Schlœffer, Browning).

Quelquefois aussi, mais plus rarement, il y a eu du strabisme, de la diplopie. De même dans quelques cas nous avons trouvé du ptosis de la paupière supérieure, notamment dans un cas publié par M. le professeur Grasset.

Les altérations du champ visuel paraissent être de celles qui rétrocèdent avec le plus de difficulté, au contraire, bien souvent, à la suite d'une heureuse intervention ou même dans le décours de la période aiguë les troubles de la parole s'améliorent, l'aphasie, qui est parfois très accentuée, disparaissant sans laisser de traces. Parmi les observations que nous avons pu réunir, nous avons trouvé 10 cas d'aphasie dont au moins la moitié étaient des cas d'aphasie complète et un seul de paraphasie. Six de ces cas ont guéri après intervention, en voici deux dus à M. le Dr Maurice Bourlier.

Observation IV.

Un homme reçoit deux coups de matraque sur la tête, il perd connaissance, tout le côté gauche est paralysé.

A l'examen, on note un enfoncement du cuir chevelu au niveau du pariétal droit. L'opération (la trépanation) est pratiquée par le Dr Labadini : incision cruciale des téguments, décollement du périoste. La partie antérieure du pariétal qui était enfoncée et qui comprimait le cerveau, est enlevée. Les téguments sont réunis ensuite avec du crin de Florence. L'état du patient reste stationnaire pendant quelques jours ; l'hémiplégie persiste, il ne peut répondre aux questions qui lui sont posées. La sensibilité cutanée est intacte, pas de troubles de la miction ni de la défécation. Le sixième jour après l'opération il peut remuer la jambe gauche, le septième il peut prononcer quelques mots. Deux jours plus tard il cause et marche sans difficulté.

Observation V.

Un jardinier, âgé de 42 ans, reçoit un coup de bêche sur la tête. Il regagne son domicile et quelques instants après il éprouve un certain embarras de la parole. Le lendemain, le Dr Labadini le voit. A ce moment l'aphasie est complète. Il existe sur le pariétal gauche une plaie ; les téguments incisés et écartés laissent voir la solution de continuité de l'os.

Après l'ablation d'un petit fragment osseux, l'auteur constate une dépression très nette correspondant à une perte de substance du cerveau. Au même moment, il se fait une hémorrhagie assez abondante, l'artère, qui paraît être une branche de la méningite moyenne, est liée. Ensuite les téguments sont réunis avec du crin de Florence, on draine avec de la gaze iodoformée, on saupoudre avec de la poudre d'iodoforme et l'on applique un pansement humide avec des compresses imbibées d'une solution de sublimé.

Le lendemain l'aphasie persiste ; en outre, le bras droit est paralysé et la sensibilité est diminuée. Cette paralysie post-opératoire est vraisemblablement due, d'après l'auteur, à la formation d'un caillot sanguin qui a comprimé la substance cérébrale. Cette interprétation est d'autant plus admissible que la paralysie disparut totalement au bout de 10 jours... Deux mois après l'opération le malade a recouvré la parole d'une façon presque complète ; toutefois, certains mots sont encore prononcés avec peine.

Cette observation est un exemple remarquable de la suppléance fonctionnelle... »

Mais trois autres de ces cas ont guéri avec un traitement purement palliatif et expectatif. En voici une observation due à M. le professeur Berger.

OBSERVATION VI.

La fille R. fut amenée dans mon service, sans connaissance, le 13 janvier 1889, au soir, ayant reçu une balle de revolver dans la tempe gauche et légèrement blessée au front d'un second coup.

Un pansement antiseptique provisoire fut immédiatement appliqué. Le lendemain je trouve la blessée dans l'état suivant : à la région temporale gauche à deux travers de doigt en arrière de l'apophyse orbitaire externe, et à trois ou quatre centimètres au-dessus d'une ligne horizontale passant par la partie supérieure du conduit auditif externe, se trouve une plaie contuse arrondie de 6 à 7 millimètres de diamètre, dont les bords irréguliers présentent une modification peu étendue, sans qu'on découvre autour d'eux ni brûlure ni incrustation de grains de poudre. Par cette plaie, toutes les fois que la malade fait des efforts s'échappe *une pulpe blanchâtre* qu'il est facile de reconnaître pour de la matière cérébrale et qui est mélangée à du sang provenant d'un épanchement intra-crânien.

La malade a recouvré en partie sa connaissance, mais elle présente une aphasie motrice presque complète. Lorsqu'on l'interroge, elle remue les lèvres sans pouvoir trouver les mots et n'arrive à produire que quelques sons inarticulés. Elle peut néammoins répondre assez distinctement par oui ou par non, mais surtout par des gestes aux questions qu'on lui pose. Il n'y a donc pas de surdité verbale. La pupille est égale des deux côtés, il n'y a ni perte de la vue, ni d'aucun autre sens, il n'y a pas de déviation oculaire, il n'existe ni ecchymose, ni perte de sang soit par le nez ou la bouche, soit par les oreilles, toute la région temporale est le siège d'une vive sensibilité, la malade y porte automatiquement la main gauche à chaque instant. Pas de paralysie faciale.

Le membre supérieur droit est le siège d'une paralysie motrice complète, aucun mouvement des doigts de la main, de l'avant-bras, du bras et même de l'épaule. Le membre entier est dans la résolution. Le membre inférieur droit est presque complètement privé de mouvement, mais il présente un certain degré de contracture dans l'extension. Les mouvements réflexes sont complètement abolis dans le membre supérieur, fort affaiblis dans le membre inférieur. Il existe en outre une diminution générale de la sensibilité et de la motricité volontaire. La blessée est dans un état d'agitation continuelle, depuis la veille elle a vomi à plusieurs reprises, il y a un certain degré de salivation, et un peu de cyanose de la face, mais le pouls est calme et plutôt lent. La respiration est régulière, la température normale. Il n'y a pas d'émissions involontaires des urines ou des fèces.

Les alentours de la plaie sont rasés et nettoyés, pansement à l'iodoforme.....

Le 15 *janvier*. — Saignée de la basilique..... révulsifs sur le tube digestif, à dose modérée.....

17. — Amélioration... état général bon, pas de fièvre.

18. — Le retour à la motilité continue à s'accentuer, d'abord dans les membres supérieur et inférieur gauches qui ont repris leurs mouvements dans leur intégralité, la contracture a disparu de la jambe et du pied droits. Le membre supérieur peut exécuter quelques mouvements, principalement de l'épaule et du bras, le pouce s'écarte très légèrement des autres doigts pour exécuter un faible effort de préhension.

La *malade commence également à retrouver quelques mots*. Elle dit spontanément ; j'ai mal..... elle répond « à boire » quand on lui demande si elle veut manger. On établit un séton à la nuque car la céphalalgie temporale gauche est continue.....

25. — J. R. arrive à constituer quelques phrases élémentaires.....

1er *février*. — La plaie du crâne est entièrement fermée..... Depuis lors le retour des fonctions a fait des progrès lents mais continus.

Le 25 *mai*. — La blessée *demande* à quitter l'hôpital. »

Cette fréquence de l'aphasie n'a pas lieu de surprendre. Nous avons cité, en effet, la région temporale comme la plus fréquemment atteinte par les traumatismes après la pariétale, du moins en ce qui concerne spécialement l'hémiplégie traumatique. Rien d'étonnant donc, si l'aphasie prend ici une certaine valeur dans l'ensemble des symptômes de la période aiguë.

Enfin à la période aiguë appartiennent encore les *grandes élévations de température* qui peuvent aller jusqu'à 41°2, nous n'avons pas noté d'hypothermie. Le pouls s'accélère souvent et atteint facilement le chiffre de 150 à 160. Mais tous ces symptômes s'amendent au bout d'un certain temps.

Ce que nous qualifions de période aiguë et qui comprend les grands signes immédiatement consécutifs à l'accident ne dure pas plus d'une huitaine de jours en moyenne ; elle peut ne persister que quelques heures, comme dépasser le nombre moyen de jours sus-indiqué. Mais cela est rare.

Après quelques jours donc, l'état des blessés s'améliore et la guérison survient ou le passage de l'affection à l'état chronique.

Nous nous occuperons au chapitre « pronostic » de savoir si la guérison survient fréquemment. Pour l'instant qu'il nous suffise de dire que l'on peut observer la « restitutio ad integrum » avec ou sans intervention chirurgicale. Et c'est là ce qui fait que les chirurgiens sont encore divisés sur la question de savoir s'il faut trépaner toujours ou se contenter de l'expectative armée. La guérison peut n'être pas aussi complète, mais permettre au

malade de vaquer à ses occupations, soit qu'il reprenne les anciennes, soit qu'il s'en donne de nouvelles plus en rapport avec son état physiologique acquis. Dans les autres cas, l'infirmité subsiste, la chronicité s'établit.

C'est alors que surviennent, sans présenter d'ailleurs rien de spécial, les contractures et les atrophies classiques. On les retrouvera mentionnées dans la plupart des observations. Apparaissent également des mouvements athétosiques et des mouvements rythmiques, Browning en cite un cas, Abel et Colmann un autre, ils ne sont pas très accentués en général et affectent le plus souvent le membre supérieur, la main en particulier. Ce sont par exemple, des mouvements de flexion et d'extension des doigts, lents. Nous les trouverons bien décrits dans une observation de Mathieu en 1888 que nous allons citer à propos de l'influence de la paralysie traumatique sur le développement des enfants. Il y a encore des mouvements associés, comme celui qui est décrit dans l'observation III. La clinique offre naturellement toutes les variétés d'intensité.

Tout cela est banal se produisant chez des adultes. Mais il serait plus intéressant de connaître quelles sont les suites éloignées de l'hémiplégie traumatique chez de jeunes sujets. Nous avons déjà dit qu'il nous avait été impossible d'avoir des renseignements ultérieurs sur la petite malade qui fait l'objet de l'observation III. Heureusement nous pouvons rapporter une autre observation prise par M. le Dr Mathieu en 1888 et où le développement ultérieur à une hémiplégie spasmodique infantile d'origine traumatique est soigneusement relevé. La voici :

Observation VII.

Le jeune P. C. est âgé de 6 ans. Il y a deux ans il était bien développé et plutôt vigoureux. Il s'approcha en jouant d'un domestique qui était en train de charger de la paille à l'aide d'une fourche américaine à dents très fines et très pointues. Il se précipita si malheureusement en avant qu'un coup de fourche vint l'atteindre à la tempe gauche au moment où le domestique soulevait de terre la paille pour la lancer dans la voiture. L'enfant poussa un cri et tomba. Il fut immédiatemen relevé et porté sur un lit où il resta sans connaissance pendant quelques instants.

Bientôt on s'aperçut qu'il ne pouvait se servir ni de son bras ni de sa jambe du côté droit. De plus il était dans l'impossibilité absolue de parler. Il ne paraît pas avoir eu de fièvre : les médecins qui l'ont vu à cette époque m'ont affirmé n'en avoir pas constaté.

Au bout de huit à dix jours le malade put se lever et marcher, mais en conservant de la faiblesse et surtout de la maladresse du côté droit.

Au bout de quelque temps (2 à 3 semaines), on s'aperçut qu'il avait de ce côté des mouvements particuliers involontaires. C'était le commencement de l'athétose.

J'ai été appelé à voir P. C. au début de 1886, environ 5 mois après l'accident. La santé générale était bonne, le développement à peu près normal pour un enfant de cet âge. Tout de suite, on est frappé de son allure particulière. Il traîne la jambe droite et la pointe du pied est tournée en dehors. De temps en temps, il fléchit sur cette jambe, le corps est à demi-penché en avant et à gauche, l'enfant avance généralement l'épaule gauche en avant, l'épaule et le bras droits rejetés en arrière, l'avant-bras dans une pronation forcée les doigts fortement étendus et écartés. (La ressemblance avec l'observation III est vraiment remarquable en cet endroit.) Il peut du reste ramener la main en avant et saisir les objets. Cette main est animée de mouvements très caractérisés d'athétose, ce sont des mouvements lents d'extension et d'écartement des doigts avec flexion et contorsion de la main. La volonté est incapable de les arrêter, c'est au repos qu'ils se produisent le plus nettement.

Dans les mouvements volontaires il se fait autre chose ; la main se ferme avec force et les objets sont serrés d'une façon exagérée, on a quelquefois de la peine à dégager les morceaux d'étoffe, le mouchoir, la poignée de paille qui ont été saisis par la main droite, et cela surtout si l'enfant est très occupé et apporte par exemple une certaine animation à ses jeux.

Assez souvent l'avant-bras est ramené contre la poitrine, la main fermée avec force, le poignet fléchi dans l'attitude si fréquente chez les hémiplégiques atteints de contracture.

Du côté du membre inférieur, on constate une tendance marquée du pied à se tourner en dehors ou en dedans et des mouvements de flexion des orteils qui sont évidemment une ébauche d'athétose.

Les réflexes sont à peu près normaux. Il n'y a pas d'atrophie des muscles ni du squelette, pas de déviation de la face ni de la langue, la sensibilité est normale.

J'ai revu le malade en septembre 1887. Il était à peu près le même. Au point de vue du développement intellectuel, il y a évidemment un peu de retard. P. C... apprend à écrire avec lenteur, la mémoire est assez bonne, la parole est un peu embarrassée, traînante, il y a du zézaiement, souvent le mot ou le nom propre fait défaut ; l'enfant s'arrête au milieu d'une phrase ; le mot voulu ne se trouvant pas, il le remplace par : « chose....., machin....., tu sais bien », sans terminer la phrase commencée et sans faire effort pour s'exprimer autrement.

Jamais d'attaque convulsive, pas de perte de connaissance, pas de céphalalgie, pas de crises de pleurs, de mauvaise humeur ni de colère.

L'auteur ne mentionne pas de troubles dans le développement osseux ou musculaire, il faut en conclure qu'il n'y en avait pas, ce qui concorderait assez exactement avec les assertions des parents de Marcelle L. (Obs. III), d'autre part l'aphasie (qui ne subsiste pas d'habitude chez les enfants) demeure cependant à un degré assez accentué, deux années encore après l'accident, et avec elle des mouvements d'athétose.

Au point de vue du développement ultérieur, l'hémiplégie traumatique ne paraît donc pas être un événement trop grave dans ces deux cas. Dans un cas de Schlöffer, un jeune homme âgé de 18 ans atteint d'un traumatisme crânien avec hémiplégie consécutive, n'a pas été entravé dans son développement, physique tout au moins, puisqu'il est entré comme mousse dans la marine militaire autrichienne.

Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi et voici l'observation d'un cas étudié par B. Bramwell, qui le prouve.

OBSERVATION VIII.

« J. T..., âgé de 9 mois, m'a été envoyé par Howie Muir le 9 avril 1890, atteint d'une hémiplégie gauche résultant d'un accident survenu le mois précédent.

Antécédents. — Son père m'a fait le récit suivant : Le 6 mars 1890, le jeune garçon était en train de jouer avec ses petites sœurs dans une chambre servant à des modistes pour ranger des supports à chapeaux. Ces supports consistaient en un pied en bois duquel sortait une tige de fer de plusieurs pouces de long. Les enfants s'amusaient à danser sur une planche qu'ils avaient placée sur les tiges. Tout à coup la planche glissa et l'un des enfants tomba, une des tiges lui perfora l'orbite droit dans sa partie interne, vers le bord interne de la paupière inférieure. L'œil ne fut pas blessé, le père dit que la tige avait dû pénétrer de 2 pouces à 2 pouces 1/2.....

Un domestique qui vint, trouva le blessé étendu sur le dos, il s'était débarrassé de la tige.

Le malade est resté insensible à peu près dix jours..... un ballon de glace avait été placé sur sa tête..... Il n'a pas eu de convulsions, mais de la fièvre et quelques vomissements..... il reprit conscience au bout de 10 jours, on constata alors l'hémianesthésie et l'hémiplégie. Un mois après il quittait le lit et on me l'amena à Edimbourg.

État actuel. — Il existe une petite cicatrice sur le côté interne de la paupière supérieure droite, à peu près à 1/4 de pouce de l'angle interne. Les mouvements de la pupille sont normaux, le malade dit qu'il voit quelquefois double. La pupille droite est beaucoup plus large que la gauche. L'acuité visuelle est normale, il n'y a pas d'hémianopsie, le fond de l'œil est normal.

..... Le côté gauche est paralysé, l'enfant marche avec difficulté, il traîne la jambe et avance le pied en fauchant. La paralysie du bras est plus grande que celle de la jambe et la paralysie de la main est surtout marquée. Pendant les deux derniers jours, il a pu lever le bras et bien justement fléchir l'avant-bras sur le bras, mais il est incapable de mouvoir en rien le poignet, les doigts. Le réflexe rotulien est exagéré des deux côtés, surtout à gauche, il y a clonus marqué de la cheville du côté gauche. Le réflexe plantaire est absent à gauche, exagéré à droite. On constate de l'hyperesthésie à gauche.....

Il est incapable de retarder l'effet du réflexe de la miction.

..... Au mois d'août de la même année il y avait amélioration du côté du membre inférieur.

Sept années plus tard, le 21 mai 1897, le patient revint le voir à Edimbourg et voici ce que Bramwell constata :

« L'enfant a beaucoup grandi, l'hémiplégie est encore très marquée. Cependant la face est complètement guérie, mais le malade marche avec une béquille, *la jambe gauche étant notablement plus courte* que l'autre..... les réflexes du genou sont exagérés, surtout à droite. Les mouvements de l'épaule sont maintenant satisfaisants, ceux du coude assez bons, ceux du poignet et des doigts nuls. *Le poignet est ankylosé sur l'avant-bras* et les doigts fléchis sur la paume, mais on peut les étendre passivement.

Mensurations. — Jambe droite, longueur . . . . . 35 pouces
— gauche, — 34 1/4
Cuisse droite, circonférence maxima. . . . . 18 pouces
— gauche, — 16 1/2
Mollet droit, — 12 1/4
— gauche, — 11
Bras droit, longueur. 14
— gauche, — 12
Avant-bras droit, longueur 10 1/4
— gauche, — 9 1/4
Bras droit, circonférence maxima 10
— gauche, — 8 1/8
Avant-bras droit, — 9 3/4
— gauche, — 7 1/4
Médius droit, longueur 4 1/4
— gauche, — 3 3/4

Les organes génitaux sont, vu l'âge du malade, bien développés.

Les diverses sensibilités sont normales ainsi que la vision.

Le père du patient constate que *le caractère de son fils a tout à fait changé depuis l'accident*. C'était un garçon vif *qui aimait la compagnie et était expansif. Aujourd'hui il évite la société* et va toujours seul, faisant de longues promenades dans les montagnes. Son développement intellectuel est ordinaire, sa *mémoire n'est pas aussi bonne qu'autrefois...* ».

L'hémiplégie traumatique a donc eu dans ce cas une influence manifeste sur le développement du sujet et ce fait est de nature à assombrir le pronostic puisque l'enfant est devenu et demeuré un infirme.

Mais il y a d'autres suites éloignées qui possèdent une grande importance et qui concernent l'état mental et psychique des traumatisés. Des modifications très grandes sont apportées à l'intelligence, à la mémoire et au caractère. Il serait un peu artificiel d'étudier ici séparément trois ordres de faits distincts, d'autant plus que dans la pratique ils se confondent souvent, c'est pourquoi nous n'établirons aucune division dans cette étude.

Nous avons vu dans l'observation II des troubles de l'intelligence très accentués. Il y avait chez le sujet en question une extrême lenteur dans l'association des idées et dans le jugement. Il percevait ce qu'on lui disait d'exécuter, mais tombait en une profonde réflexion jusqu'à ce qu'il comprît et le sens du mot entendu et l'action que cela signifiait. C'est ainsi que, invité à mettre son chapeau, il lui fallait tout d'abord se remémorer le sens de ce vocable : chapeau. Lorsqu'il l'avait trouvé (et pour cela fallait-il encore que l'objet se trouvât dans son regard ou qu'on lui désignât sa place) il devait encore réfléchir à l'usage dudit objet et enfin, après une série de longues réflexions, il finissait par se coiffer. Les opérations de l'esprit qui nous semblent les plus simples étaient devenues pour lui des plus difficiles et une addition ordinaire, comme celle de la valeur de quelques pièces de monnaie, lui était si pénible qu'il hésitait longtemps avant d'entrer acheter quelque chose dans une boutique. Il avait besoin de se représenter complètement une action avant de savoir l'accomplir, il reformait chaînon par chaînon la chaîne des idées, mais d'autre part, le jugement lui faisant défaut, il accomplissait parfois aussitôt et hors de propos l'action qu'il venait de former en lui. Ce qui lui donnait en somme un air distrait et « toujours absent ».

Il avait perdu surtout la mémoire des noms, il reconnaissait un ami et ne pouvait le nommer, de même pour les diverses couleurs. Chez cet homme le caractère paraît avoir été moins atteint que chez d'autres sujets, mais cependant comme il avait parfois conscience de son état, il était devenu triste et même mélancolique.

Dans le cas, également cité plus haut (Obs. VII) nous voyons un enfant qui n'apprend qu'avec peine et lenteur ce qu'on lui enseigne. Dans une observation de Browning il s'agit d'un adulte qui ne pouvait plus faire un effort intellectuel sans être plongé dans une agitation très grande, se traduisant par une mimique bizarre et d'ailleurs inexpressive, cependant il comprenait ce qu'on lui disait et saisissait rapidement une plaisanterie dit l'auteur. Dans un cas de Manquat et Grasset, le malade n'ayant plus de jugement écrivait des lettres insolentes à ses supérieurs, mais suffisamment raisonnables pour que ceux-ci ignorants de son état se fâchassent contre lui.

Ces troubles ont été bien étudiés par MM. H. A. Abel et W. Colmann dans une observation que voici :

Observation IX.

Le malade G. T..... chauffeur sur un tramway, âgé de 36 ans, sobre et jusque là en bonne santé, a été conduit à l'infirmerie de Pétersbourg à 4 heures du matin, le 28 octobre 1893, ayant dans la joue droite le tube d'une burette

d'huile, dont l'extrémité inférieure se montrait un peu au-dessus de la commissure labiale du même côté. En montant sur sa machine, tenant à la main sa burette d'huile, il avait glissé et était tombé sur la figure. Le tube s'est enfoncé fortement dans la face. Il perdit tout d'abord connaissance, mais revint à lui peu de temps après et indiqua (il n'avait donc pas encore d'amnésie) que son pardessus était resté sur la locomotive.

Il fut transporté à l'hôpital moins d'une heure après l'accident. Il était alors conscient et essayait de répondre à nos questions. Il avait de fréquentes contractions, et des mouvements saccadés des lèvres surtout à gauche.

Les jambes étaient fléchies et le corps plié sur les jambes comme s'il était assis. Il n'y avait aucune sorte d'hémorrhagie.

Le tube métallique était solidement fixé dans le crâne. Cependant par suite de la forme de la pointe (v. figure 1) l'extrémité inférieure était un peu mobile.

Fig. 1

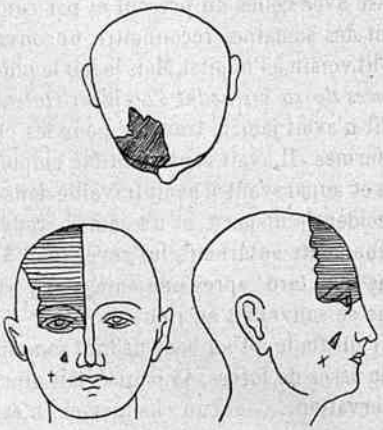


Fig. 2

Il fallut une traction énergique pour l'arracher de son implantation osseuse. Il était placé suivant un trajet ascendant en haut et vers la ligne médiane, la convexité dirigée vers cette ligne. La blessure fut lavée et pansée simplement à l'iodoforme. Le trajet était entièrement en dehors de la cavité buccale (v. figures 2 et 3). Après l'extraction du tube les mouvements saccadés violents ont cessé.....

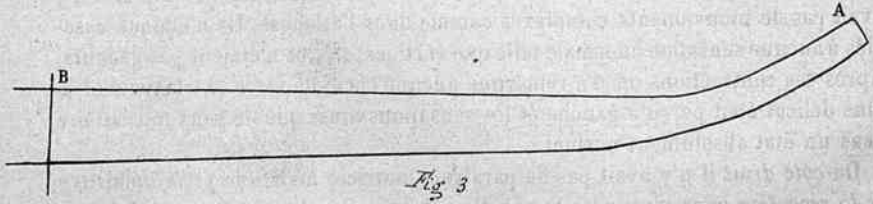


Fig. 3

mais on a constaté alors une paralysie gauche comprenant la face (impossibilité de fermer l'œil gauche), le bras et aussi, mais à un degré moindre, la jambe. Il n'avait pas d'hémianesthésie. Il s'était assoupi et était devenu incapable de ré-

pondre, il urina dans son lit pendant la nuit, le pouls était à 82 et la température à 102° (Fahrenheit). Les pupilles étaient contractées, la droite un peu plus que la gauche..... la *paralysie siégeant à gauche, l'anesthésie était complète à droite*.....

Etat mental. — Pendant les premières vingt-quatre heures il était assoupi et dormait en haletant, mais on pouvait le réveiller pour répondre. Les réponses étaient souvent incorrectes et d'une manière comique, mais il les comprenait évidemment. Il demeura apathique et pendant longtemps il urina dans son lit. Il ne pouvait pas reconnaître sa femme ni ses anciens camarades et il lui était également difficile de connaître les objets usuels et leur emploi. Ainsi il lui arriva de boire son urine en prétendant que c'était de l'eau et pendant plusieurs heures il prenait des morceaux de glace de son seau à glace en disant que c'étaient des sudorifiques. Il lui était impossible de comparer les images du passé avec celles du présent et par conséquent de reconnaître. Il ne put pendant des semaines reconnaître un ouvrier son camarade, qui était placé dans un lit voisin à l'hôpital. Mais le fait le plus remarquable était que *les vingt dernières années de sa vie avant l'accident étaient disparues de sa mémoire.* Il prétendait qu'il n'avait jamais travaillé pour les chemins de fer et disait qu'il était ouvrier de fermes. Il avait cependant été employé des tramways depuis vingt ans environ et auparavant il avait travaillé dans une ferme. Tout souvenir se rapportant à l'accident a disparu et n'a jamais reparu. Lorsqu'il quitta l'hôpital, quelques événements antérieurs lui revenaient à la mémoire, mais, comme nous le verrons plus tard, après une année, il y avait encore un espace de cinq ans dont il ne se souvenait en rien.

Il quitta le lit au bout de huit semaines et rentra chez lui au bout de 3 mois avec assez de forces, la jambe était plus vigoureuse que le bras. On l'a tenu en observation..... aucun changement n'est apparu, sauf les progrès de la mémoire et *une certaine excitabilité de caractère.*

..... Un an après l'accident, il y avait une *hémiplégie du côté gauche* qui affectait légèrement le bras, mais il y avait aussi une perte évidente de force dans la face et dans la jambe. Il pouvait marcher plusieurs milles en se reposant très souvent. Il tenait le bras un peu fléchi sur le coude et les doigts demi-fléchis sur la paume. De temps en temps on observait dans les doigts *des mouvements simples, rythmiques et lents de flexion*, cela durait de quelques minutes à une heure. C'était une répétition du même mouvement simple. Il n'y avait pas de mouvements complexes comme dans l'athétose. Ils n'étaient associés à aucune sensation anormale telle que vertiges, etc., et n'étaient pas gênants. Après ces contractions on n'a remarqué aucune perte de force..... le toucher le plus délicat était perçu à gauche et les sensations ainsi que le sens musculaire dans un état absolument normal.

Du *côté droit* il n'y avait pas de paralysie motrice, mais *une perte* définitive *de la sensation* pour toutes les sortes d'excitants. Sur la paupière supérieure, le front et la partie antérieure du cuir chevelu correspondant avec le territoire du nerf sus-orbitaire, l'anesthésie était complète. Elle s'étendait à la cornée. Sur la joue droite, à environ 1 pouce 1/2 en dehors de l'aile du nez on trouvait un

petit territoire (mal défini quant à ses contours) où la sensation était émoussée pour le toucher et la douleur. Pas d'anesthésie dans le territoire alimenté par la troisième branche de la cinquième paire, et les muscles masticateurs fonctionnaient normalement..... l'examen du champ visuel révèle quelques diminutions générales pour le blanc (et proportionnellement pour le rouge, le vert, le bleu), mais il n'y avait pas d'hémianopsie.

Il était demeuré indolent et apathique et avait très peu de contrôle sur ses émotions. Il riait et criait aux moindres provocations et était aussi prêt à faire l'un ou l'autre pour toute observation. Cette agitation émotive ne semble pas être l'expression d'aucune peine ou d'aucun plaisir mental. Il est devenu plus irritable et brusque dans son langage mais jamais violent.

État de la mémoire. — Il y existait toujours un trou, quoique moins grand que celui qu'on avait constaté pendant son séjour à l'hôpital. A cette époque, il y avait un oubli parfait de tous les événements survenus vingt ans auparavant. Aujourd'hui il est capable de se remémorer les événements les plus importants de sa vie jusqu'à cinq ans avant l'accident et jusqu'à environ deux mois plus tard..... Nous n'avons pu suivre pas à pas ce retour partiel de la mémoire, mais il semble dû, en partie du moins, à l'habitude que sa femme a prise de lui raconter le passé et de lui rappeler continuellement des événements qui l'avaient le plus impressionné dans sa vie. Mais il y avait pour lui une difficulté extrême à retenir les évènements du passé. Quand il revenait d'une promenade, il ne pouvait trouver la route pour rentrer et souvent il ne pouvait reconnaître sa maison du dehors. Il a aussi fréquemment de l'amnésie au sujet des objets usuels et de leur emploi, bien que cela ne soit plus au point où nous l'avons signalé plus haut. Nous sommes à présent dans la condition, à un degré légèrement modifié, décrite par Hugh. Jakson, sous le nom « d'imperception ». Il n'y a pas eu d'aphasie ni d'embarras de la parole, il semble que c'étaient les idées qui manquaient et non les mots pour les exprimer.

Les processus du raisonnement étaient à peu près bien conservés, mais, vu son amnésie, ses arguments sortaient souvent de prémisses fausses et aboutissaient à des conclusions ridicules ; par exemple : il occupait une des maisons construites par la Compagnie des chemins de fer pour ses employés, comme il ne se souvenait pas d'avoir travaillé pour cette compagnie pendant une période de cinq ans, il disait qu'il n'avait pas le droit d'y rester et incitait énergiquement sa femme à déménager,de peur d'avoir des ennuis en y demeurant. Aujourd'hui, il agit d'une manière impulsive sous l'influence de souvenirs faux et imparfaits.

La perte de mémoire a été souvent observée à la suite de traumatiques crâniens et MM. Joseph Bell et William Savory ont publié à cet égard deux intéressantes notices. Mais, nous ne croyons pas que l'on ait signalé encore une période de temps si longue où le souvenir a été effacé comme avec une éponge, ainsi que dans ce cas.

Dans l'observation rapportée par Mathieu nous avons vu que le développement intellectuel était beaucoup plus lent.

Dans un cas qui nous est personnel, nous avons constaté, outre les mofications portant sur le caractère, des troubles de la mémoire et spécialement de la mémoire des dates. Notre malade pouvait raconter les faits de sa vie sans trop de lacunes, mais il ne savait plus à quelle date ils remontaient et si on cherchait à lui faire cependant préciser, on s'apercevait qu'il variait beaucoup dans l'ordre chronologique des faits. Ceci nous amena à remarquer qu'il comptait difficilement les années et éveilla notre attention au point de vue du calcul. Nous l'invitâmes à essayer devant nous les quatre règles et nous constatâmes que l'addition et la multiplication lui étaient relativement plus difficiles que la soustraction et la division bien que ces dernières ne fussent pas davantage exécutées avec facilité et promptitude. Le malade nous affirma qu'avant sa tentative de suicide il calculait très facilement. En tout cas, la difficulté pour l'addition était formelle.

Les autres processus de raisonnement étaient au contraire demeurés satisfaisants.

Dans un cas rapporté par Browning, on voit un homme, instruit auparavant qui maintenant ne peut écrire une lettre qu'avec de nombreuses fautes et qui écrivant sous la dictée se fait souvent épeler les mots.

Toutefois, bien que relativement fréquentes les modifications de l'intelligence et de la mémoire sont beaucoup moins communes que celles du caractère. On retrouve ces dernières dans environ quinze des cas que nous avons collationnés. Le plus souvent ces gens qui auparavant n'étaient ni particulièrement coléreux, ni particulièrement méchants, le deviennent. Presque tous sont d'une excessive irritabilité, très susceptibles et se fâchent à tout propos et même hors de propos. Ils sont extrêmement difficiles à manier et le témoignage des infirmiers et infirmières est unanime à ce sujet, ce sont des gens incommodes, d'humeur brusque et changeante, très enclins à la colère.

Quelques-uns deviennent véritablement méchants et s'ingénient à tourmenter par leurs exigences la vie de leur famille ou de ceux qui les servent. Et ils sont conscients de leur méchanceté et, si on leur en parle, ne cachent pas la satisfaction qu'ils éprouvent à ennuyer autrui.

D'autres encore paraissent quelque peu enclins à la persécution et ils forgent facilement des haines contre différentes personnes.

Dans nos quatre observations personnelles, nous avons noté que ces malades avaient la colère facile, qu'ils étaient souvent impatients et promptement excitables. Cependant chez l'un d'eux, les accès de gaieté paraissent naître aussi facilement que ceux de colère.

Ce fait a été observé par plusieurs auteurs et Browning, notamment, en cite deux cas.

Ces modifications du caractère s'accusent en général avec le temps. Elles ne s'effacent pas toujours après une intervention chirurgicale. Ainsi, grâce à une trépanation, un malade aura recouvré un raisonnement plus sain, une parole et une mémoire plus nettes, mais le caractère restera moins bon qu'avant l'accident initial.

Dans un très intéressant travail sur « les modifications du caractère de l'homme à la suite de lésions du crâne pour la région frontale » *Leonore Welt* rapporte de expériences de *Goltz* faites sur des chiens et cet auteur conclut ainsi : « Très souvent le caractère du chien change. Il devient excitable et toujours prêt à batailler. Il s'accorde moins bien avec ses compagnons, il ne peut rester en place, est impatient et court sans cesse. L'intelligence est affaiblie dans une certaine mesure. » *Lussana* s'étant livré à des expériences semblables dit que le résultat de l'expérience physiologique est *diminution de l'attention*, un *affaiblissement de l'intelligence*, une exaltation notablement plus grande et une *transformation du caractère vers la méchanceté.*

Ces faits bien que se rapportant à des expériences pratiquées sur le lobe antérieur du cerveau se rapprochent beaucoup des nôtres. En voici un exemple :

« Un homme était avant son accident, bien élevé, affable, gai et très propre ; après son accident il tomba dans les défauts exactement opposés. Il jurait après toutes les personnes qui s'approchaient de lui, il cherchait querelle à tout le monde, était malpropre et devint si insupportable pour ses voisins qu'on dut le mettre dans une chambre, seul, ... mais d'autre part son intelligence était demeurée claire..... » (L. Welt).

Voici l'opinion de Harlow sur un autre malade :

« Les patrons du malade qui, avant son accident, le considéraient comme un de leurs plus actifs et plus capables ouvriers, remarquèrent de si importantes modifications dans son caractère qu'ils ne voulurent plus lui rendre sa place.Il n'y avait plus d'équilibre entre son intelligence et ses passions.Il est lunatique, peu digne, se plaît en des expressions inconvenantes (ce qui n'était pas son habitude), est déplaisant avec ses camarades, impatient pour tout ce qui concerne ses exigences, parfois égoïste d'une manière excessive et des plus changeant et irrésolu. Il fait des plans pour l'avenir et les renverse aussitôt, ... au point de vue des opérations commerciales son esprit est également complètement changé.....

A la vérité, nous n'avons aucun cas de changement si complet et si total à offrir, mais, les nôtres ne sont que des diminutifs du précédent, les couleurs sont moins vives, mais il n'y a qu'une différence de nuance.

B. — *Hémiplégie traumatique tardive.*

Les faits que nous rangeons sous cette rubrique se produisent en général de la manière suivante : Un individu est victime d'un accident au cours duquel il fait une chute, ou reçoit un coup sur la tête, on le relève, il se relève même seul et après que le trouble causé par l'accident est passé, on ne constate aucune blessure, à peine une sensation de fatigue, de courbature, mais quelque temps après il se développe une hémiplégie, des douleurs de tête apparaissent, des troubles de la parole, etc. Il ne s'agit pas là d'hystéro-traumatisme, bien que l'hémiplégie puisse apparaître brusquement et soudainement, car des interventions ont amené la découverte d'hématomes, et des autopsies ont révélé des foyers hémorrhagiques. Il s'agit de cas où, un traumatisme ayant porté sur le crâne, il y a eu ou non fracture (le plus souvent pas) et production d'une hémiplégie un certain temps après. Les lésions se font dans la profondeur sans que l'écorce paraisse lésée, du moins grossièrement.

Sur 47 cas d'hémiplégie traumatique nous comptons 14 cas d'hémiplégie différée ou tardive.

Les délais entre le traumatisme et l'hémiplégie (c'est-à-dire le temps que l'hémorrhagie met à former un foyer capable de produire la paralysie) sont extrêmement variables. Dans un cas elle s'est produite au bout de 36 heures, deux fois au bout d'une semaine, dans trois cas après trois semaines, puis ensuite nous trouvons des laps de temps variant de 50 jours, 2 mois à 5 mois et plus. Dans un cas qui nous est personnel, il se serait écoulé plusieurs années entre le choc et la paralysie, mais vu la difficulté d'interroger un malade dont l'intelligence est très diminuée et, vu l'absence de gens pouvant nous renseigner, nous déclarons ce cas douteux et n'en parlerons pas davantage. Il n'en est pas moins vrai que le délai pouvant aller jusqu'à plusieurs mois est réellement considérable. Et cependant dans deux cas, il s'agissait d'une fracture de la base du crâne qui ne fut décelée qu'à l'autopsie, c'est-à-dire de fracture grave. Dans la plupart des cas il n'y a pas de fracture de la boîte osseuse et cela dans une proportion de 7 p. 10. Sur un ensemble de 10 cas, nous trouvons que huit fois, malgré la violence du traumatisme, il n'y a pas eu de perte de connaissance et deux fois seulement un certain degré d'inconscience qui a duré plus ou moins longtemps. Et cependant parmi les 8 accidents relatés dans l'étiologie des cas correspondants, il y en a eu de très graves : un homme tombe de voiture, tandis que son cheval s'emballe, il se relève court après et l'arrête ; un autre, étant à cheval est désarçonné, un pied reste pris dans l'étrier et le malheureux est traîné quelque temps. Enfin il se dégage, le cheval se calme et il remonte dessus pour regagner son

domicile. Ainsi, non seulement malgré la gravité du choc, qui est évidente dans ces deux cas, le sujet ne perd pas connaissance, mais encore il continue sa route. Schöffer en donne un curieux exemple dans son observation n° 16.

OBSERVATION X.

« B. Franz, 26 ans, étudiant en médecine, à Graz, reçut le 15 juin 1894, à quatre heures du matin, étant ivre, un coup de manche à balai donné avec une grande violence. Il tomba sur les genoux, mais se releva aussitôt, ramassant sa canne et son chapeau et, poursuivi, il prit la fuite. Il avait été frappé dans la région du pariétal droit. En saisissant sa canne et son chapeau, il remarqua que sa main gauche était engourdie, faible et maladroite, mais, surexcité à ce moment même, il n'y avait pas fait attention. Après quelques centaines de pas, son adversaire l'atteignit. Notre malade tomba de nouveau à terre et reçut encore plusieurs coups et bourrades.

Quand il se releva, il n'accorda plus aucune attention à l'état de son bras gauche. Il pria un de ses amis qui était précisément survenu, de le conduire chez le professeur Müller. Mais son ami ayant refusé il retourna seul chez lui à cinq minutes de là, ouvrit la porte de la maison, puis la sienne comme d'habitude. Il se déshabilla sans aucun trouble, prit une chemise de nuit et roula une cigarette, le tout en s'aidant de la main gauche.

Puis il eut mal à la tête. Cette céphalée augmenta rapidement et l'obligea à s'envelopper la tête de compresses fraîches. Il pouvait être quatre heures et demie quand il s'endormit. Il se réveilla à 6 heures avec de violentes douleurs de tête, des nausées, une sensation d'étourdissement, il se mit à vomir. Il sentit alors l'angle droit de la bouche attiré vers l'oreille droite, et s'aperçut qu'il ne pouvait mouvoir ni le bras ni la jambe gauches.

Il fit tomber des objets avec sa main droite pour appeler à l'aide ; car, à cause de sa paralysie faciale il ne pouvait crier que très difficilement. Quelqu'un vint qui lui envoya le médecin. Il reconnut très bien celui-ci, puis tomba pendant un temps très court dans un état somnolent. Vers le soir, on le transporta à l'hôpital.

..... le patient se plaint de forts maux de tête, température 37°5, pouls 68, plaie un peu en avant et au-dessus du tubercule pariétal, pas de fracture de l'os..... Trépanation..... »

En voici un autre exemple dû à M. Pitres de Bordeaux. En même temps on y verra bien apparaître et se développer tardivement et progressivement la paralysie.

OBSERVATION XI.

Le 11 septembre 1897 un jeune homme de 21 ans, se trouvait assis sur un four à chaux surplombant le sol de 1 m. 50 environ ; il causait avec un de ses amis qui, placé en contre-bas à 4 mètres de distance s'amusait à brûler des capsules avec un fusil à piston. Le canon du fusil se dirigeait vers lui et

contenait, à l'insu du tireur, une charge de plomb n°4. Le coup partit. Notre malade fut atteint à la joue droite, il ne perdit pas connaissance et, l'hémorragie n'étant pas très forte il put se rendre à pied à son domicile situé à 2 kilomètres de là. Il était alors neuf heures du matin. Dans la soirée arriva alors le médecin qui le pansa et le laissa en aussi bon état que possible.

Il alla bien et put se lever durant toute la journée du 12 septembre. Vers le soir, il se mit au lit et ses parents s'aperçurent que, pour se soulever, il ne s'appuyait que sur son poignet gauche. Lui-même, dit-il, ne s'était pas aperçu de ce début de paralysie. Le lendemain, en s'éveillant, il ne put se lever. Il était paralysé du côté gauche, y compris la face qui commençait à se devier à droite. Tout son côté gauche était complètement anesthésique ; le médecin lui enfonça des épingles dans la peau sans provoquer aucune douleur.

Huit jours après, il présentait tous les symptômes d'une hémiplégie gauche, flasque, avec participation du facial inférieur. L'anesthésie des premiers jours s'était beaucoup atténuée, et elle disparut peu à peu par la suite.

Au mois de février, il commençait à aller mieux et parvenait à marcher, quoique avec peine, lorsqu'apparut de la contracture dans les membres paralysés. Cette contracture s'installa peu à peu et finit par le gêner assez pour le décider à entrer à l'hôpital où il fut placé salle n° 16, lit 28.

Le lendemain de son entrée, le 5 mai par conséquent, l'examen donne les résultats suivants. Il existe sur la joue droite, au niveau de la saillie de l'os malaire une cicatrice irrégulière, rosée et un peu saillante. Tout autour la palpation fait découvrir des grains de plomb qui roulent sous la peau. On trouve aussi d'autres grains erratiques dans toute la joue et même au niveau du manche du sternum.

Il existe un léger degré de parésie faciale, la face étant un peu déviée à droite dans son ensemble. La langue est deviée à gauche. Le malade peut fermer ses yeux et glisser son front également bien des deux côtés.

Le membre supérieur gauche est raidi en demi-flexion et incapable d'aucun mouvement. C'est à peine si le malade peut soulever le moignon de l'épaule. Il ne peut s'habiller tout seul ; la main de ce côté est le siège d'une trépidation spontanée. Les réflexes tendineux sont très exagérés. La contracture est permanente, mais non absolue ; car on peut fléchir ou étendre l'avant-bras sur le bras, à la condition d'y employer un peu de force.

Le membre inférieur gauche est raidi en extension. Les réflexes sont très exagérés.

La trépidation épileptoïde du pied et de la rotule s'obtient facilement et s'accompagne de soubresauts étendus à tout le membre : il est difficile de fléchir la jambe sur la cuisse au delà de l'angle droit.

La marche se fait à petits pas, avec peine ; le malade est obligé de s'appuyer sur une canne. Il relève le bassin et porte son membre en avant par un mouvement de torsion de la partie inférieure du corps. Le pied quitte cependant le sol et ne traîne pas.

Il n'y a plus de troubles de la sensibilité cutanée au tact et à la douleur.

Cependant le malade éprouve de la difficulté à reconnaître les yeux fermés des objets usuels placés dans sa main gauche.

La notion de position des membres est altérée notablement. La parole, très troublée, paraît-il, au début, puisque le malade parvenait difficilement à se faire comprendre, est seulement à l'heure actuelle traînante et un peu hésitante.

Le champ visuel est rétréci notablement et d'une manière concentrique des deux côtés. Sa vue est bonne.

L'ouïe, le goût et l'odorat s'exercent normalement.

L'intelligence et la mémoire sont peu cultivées, mais ne paraissent pas avoir été altérées. Le malade sait lire et écrire aussi bien qu'avant son accident.

Enfin l'examen clinique des autres appareils n'a révélé rien d'anormal.

La composition des urines est normale.

En résumé nous nous trouvons en présence d'une hémiplégie gauche avec contracture consécutive à un coup de fusil chargé de plomb de chasse, tiré à courte distance et ayant atteint la joue droite, mais survenue seulement trente-six heures après l'accident.

Au premier abord, on est tenté de penser que l'hémiplégie n'a que des rapports indirects avec le coup de feu et qu'il s'agit d'un accident d'hystéro-traumatisme comme ceux qui surviennent après les accidents de chemins de fer ou les chutes de cheval par exemple. En effet l'apparition des accidents hystéro-traumatiques survient en général un certain temps après l'événement causal. Chez notre malade, l'hémianesthésie complète vient renforcer cette hypothèse et le rétrécissement du champ visuel est un argument encore plus puissant. Mais en revanche les caractères de l'hémiplégie qu'il présente plaident en faveur d'une lésion organique des centres nerveux.

Il y a en cela plusieurs raisons :

1° Chez lui, le facial inférieur est atteint, la langue est déviée à gauche. Or dans l'hémiplégie hystérique, la face est indemne et présente seulement de l'hémispasme glosso-labié.

2° Quand il marche, le malade porte son membre en avant tout d'une pièce par un mouvement d'élévation du bassin. Les hémiplégiques hystériques traînent la jambe et le pied ne quitte pour ainsi dire pas le sol.

3° Enfin ici la marche de la maladie a été la marche classique de l'hémiplégie organique. Etablie progressivement, flasque au début, la paralysie ne s'est compliquée de contracture que quatre mois après son début, cette contracture du reste n'est pas complète ; on peut, en déployant une certaine force, la vaincre facilement. Au contraire les hémiplégies hystériques s'installent brusquement, elles sont rarement flasques ; elles s'accompagnent de contracture dès le début.

De plus la contracture hystérique est très forte ; le membre atteint est pour ainsi dire transformé en tronc rigide ; ce qui n'est pas le cas ici.

Pour toutes ces raisons, et malgré l'existence d'une hémianesthésie au début et d'un retrécissement concentrique du champ visuel, nous écartons le diagnostic d'hémiplégie hystéro-traumatique. L'hémianesthésie passagère et le rétré-

cissement du champ visuel s'observent, du reste dans les hémiplégies par lésion cérébrale.

Dans ces conditions, en l'absence de commémoratifs révélant une fracture étendue du crâne, nous admettons une lésion des centres nerveux causée par un ou plusieurs plombs ayant pénétré dans la cavité crânienne par la base du crâne. La présence de plombs dans la tempe et le fait que le malade était à un mètre cinquante au dessus du sol fournissent des indications précieuses sur la direction du coup de fusil.

Les plombs ont pu atteindre ainsi l'intérieur de l'hémisphère droit après avoir pénétré sous l'os malaire et avoir perforé la grande aile du sphénoïde. En tous cas la lésion n'est sûrement d'origine corticale.

Les déductions précédentes, aussi bien que les caractères de l'hémiplégie, écartent nettement cette idée.

Etant admise l'idée d'une lésion centrale il *reste à expliquer pourquoi l'hémiplégie n'est survenue que trente-six heures après l'accident.* L'expérimentation sur le cadavre, avec une broche enfoncée dans la direction présumée, nous a montré qu'un plomb suivant cette direction aurait traversé la capsule interne droite immédiatement en avant du genou ; son passage par conséquent devant n'être suivi d'aucun symptôme moteur. Supposons alors, que pour une cause ou pour une autre, par suite d'une infection légère peut-être, ce trajet soit devenu le centre de phénomènes inflammatoires subaigus et d'un ramollissement excentrique. Les lésions devront atteindre en arrière la partie motrice de la capsule et produire une hémiplégie ayant tous les caractères de celle que présente notre malade.

Telle est l'hypothèse à laquelle nous nous sommes arrêté parce qu'elle est la seule à notre avis qui explique d'une manière satisfaisante ce cas difficile.

Inutile d'ajouter qu'aucune intervention opératoire ne nous paraît indiquée..... »

Dans cette dernière observation on assiste bien réellement à la naissance de la paralysie. Cette dernière une fois constituée ne présente d'ailleurs rien de particulier dans la plupart des cas, elle reproduit toutes les hémiplégies avec leurs divers degrés. Cependant d'une manière générale, les symptômes sont plus accusés et l'issue fatale paraît plus fréquente que dans la forme immédiate.

Dans le cas suivant du professeur von Krafft-Ebing, la paralysie tardive se complique d'hémicranie. En voici le résumé :

Observation XII.

Le sujet du professeur von Krafft-Ebing était, le 15 mars 1890, âgé de 33 ans, mécanicien et marié depuis quatre ans. Il n'était ni débauché ni adonné à la boisson. Il menait une vie sérieuse, il était d'un famille bien portante, bref

on ne pouvait d'après aucun renseignement prévoir la possibilité d'une paralysie, en novembre 1890, le patient se trouvait à proximité d'une chaudière à vapeur qui fit explosion. Il fut blessé à la jambe droite et conçut de cet accident une violente frayeur, on sait d'ailleurs que les mécaniciens et les chauffeurs sont souvent atteints de névrose traumatique à la suite de semblables accidents.

Au bout de quatre semaines le malade était encore au lit et offrait tous les signes d'une paralysie, comme il n'était pas alcoolique et qu'il n'avait pas souffert d'un « trauma capitis » cette paralysie demeurait incompréhensible à moins de l'interpréter comme manifestation de nature hystérique et neurasthénique. Mais on apprit par un interrogatoire plus soigné que lors de l'accident le malade avait en outre été atteint à la tête. Il avait quelque temps après la catastrophe perdu connaissance et eu de l'aphasie. On avait en outre remarqué un affaiblissement de la mémoire, en même temps que la paralysie survenait. Le professeur Krafft-Ebing signale ensuite l'apparition de signes qui d'après lui doivent toujours éveiller l'idée d'une paralysie et servent au diagnostic avec l'état neurasthénique ; le malade eut jusqu'en mars 1891 des sortes de crampes, d'engourdissement de la moitié gauche de la langue et du visage et du scotome scintillant ; cela par accès. Les symptômes complets de la migraine ophtalmique ne se montraient pas toujours, mais souvent. Pour Krafft-Ebing les accès correspondent à une rupture vasculaire dans l'écorce cérébrale qui amène une suspension momentanée des fonctions dépendant du territoire atteint ; de sorte qu'on se trouverait en présence d'une paralysie d'origine corticale.

L'hémicranie ophtalmique appqraissant chez des sujets déjà âgés (40 ans) est, au contraire de celle qui apparaît chez de jeunes sujets, le signe constant d'une paralysie à venir. L'hémicranie ou simple migraine peut s'y joindre comme dans le cas présent.

Voici donc un signe d'une réelle importance. Malheureusement il ne nous a pas été possible de l'observer dans aucun de nos cas personnels. Il n'était pas signalé dans les observations que nous avons recueillies. Mais, signalé, les exemples pourront se multiplier parce qu'on les recherchera avec plus d'attention.

Il résulte donc de ce qui précède que l'hémiplégie traumatique tardive a une identité bien établie et qu'elle ne saurait être confondue avec des cas d'hystéro-traumatismes bien que ces derniers fussent capables d'en imposer.

(*A suivre.*)

ADÉNOLIPOMATOSE SYMÉTRIQUE A PRÉDOMINANCE CERVICALE

(P. E. Launois et R. Bensaude)

Masson & Cie, Editeurs

L'ADÉNO-LIPOMATOSE SYMÉTRIQUE

A PRÉDOMINANCE CERVICALE.

(Suite et fin)

PAR

P. E. LAUNOIS,
Professeur agrégé à la Faculté,
médecin des hôpitaux.

ET

R. BENSAUDE,
Chef de laboratoire de la
Faculté.

Observations.

Obs. XXI (Pl. XXXV). — Péan, *Tribune médicale*, 1898, page 147 (Nous devons la photographie inédite de ce malade à l'obligeance du Dr Henri Lebon.)

D... Abel, 32 ans, cocher.

Début il y a 2 ans par une tumeur occupant la partie gauche de la nuque.

Énorme collier cervico-facial ; 2 tumeurs symétriques à la nuque ; une dans la région dorsale interscapulaire, une sur chaque épaule descendant sur le deltoïde, une au creux épigastrique. Toutes les tumeurs présentent les caractères des lipomes diffus.

Perte des forces et amaigrissement rapide coïncidant avec l'accroissement constant des tumeurs.

Extirpation du lipome couvrant le côté droit de la nuque et la moitié droite du collier.

Obs. XXII (inédite) (Pl. XXXVI a). — L'observation et la photographie sont dues à l'obligeance du Dr Bouvet qui a observé le malade à l'infirmerie de la maison de Nanterre dans le service de M. Remy.

Bontem..., Marie-Fidèle-Edouard, 42 ans, cocher.

Tumeurs lipomateuses sous le menton, à la nuque au niveau de la 7e vertèbre cervicale, derrière l'oreille droite, au creux sus-claviculaire, dans la région dorso-lombaire au niveau des dernières côtes (à gauche seulement), au niveau du rebord des crêtes iliaques. Aux bras, 2 tumeurs : l'une au-dessus de l'épitrochlée et l'autre au niveau du pli du coude, 2 lipomes

également au niveau de chaque cuisse : l'une dans le triangle de Scarpa, l'autre à la partie externe.

Une tumeur située derrière l'oreille droite plus haut placée que celle que le malade présente actuellement aurait été extirpée à l'hôpital de St-Denis il y a 7 ans par M. Leroy des Barres.

Le malade porte en outre une ulcération à la face dorsale du pied droit et un mal perforant plantaire avec anesthésie au pied gauche. Il a de l'exagération des réflexes rotuliens et de la trépidation épileptoïde.

Il meurt à l'Infirmerie de la maison de Nanterre d'une pneumonie. La famille s'oppose à l'autopsie. La photographie que nous reproduisons a été prise par M. Bouvet 20 heures après la mort.

Obs. XXIII. — Observation inédite due à l'extrême obligeance de M. le professeur Demons de Bordeaux. Les photographies ont été prises dans le laboratoire des cliniques par M. le Dr Sabrazès (Pl. XXXVI, b, c, d).

Jules K.. 48 ans, tonnelier. Père rhumatisant, mort à 68 ans de rhumatisme.

Mère vivante, âgée de 78 ans, bien portante, a perdu un frère à l'âge de 18 ans d'une maladie inconnue. A encore quatre frères et sœurs en bonne santé. Possède une fille bien portante.

A eu la dysenterie à l'âge de 23 ans. Depuis lors jouit d'une bonne santé, ne croit pas être alcoolique. Il avoue cependant qu'il prend un apéritif chaque jour.

Jamais il n'a eu de grands chagrins ni d'émotions violentes.

A diverses reprises, il a eu des *échauffements*, mais pas de blennorragie intense ni de syphilis.

Il y a dix ans, le malade s'aperçut de la présence d'une petite tumeur arrondie derrière l'oreille droite. Il prit alors de l'iodure de potassium. Pendant deux ou trois ans la tumeur grossit lentement, tout en restant localisée derrière l'oreille. Puis, elle commença à descendre sur la face latérale droite du cou. Progressivement, elle a gagné la région sus-hyoïdienne et enfin elle a envahi la face latérale gauche du cou. Il y a un an et demi apparition de deux tumeurs presque juxtaposées de chaque côté de la ligne médiane, à la nuque : celle du côté gauche a grossi plus vite que l'autre. Presque en même temps se développaient deux tumeurs symétriques, plus bas, à gauche et à droite de la partie postérieure de la colonne cervicale. Depuis quelques mois, une tumeur à marche rapide s'est montrée dans les deux aisselles.

Toutes ces tumeurs ont grossi sans provoquer de grandes douleurs. Le malade éprouvait seulement de la gêne.

K. ne croit pas avoir maigri. Depuis un an, il tousse, surtout le matin,

a

b

c

d

ADÉNOLIPOMATOSE SYMÉTRIQUE A PRÉDOMINANCE CERVICALE

(P. E. Launois et R. Bensaude)

et attribue cette toux à l'usage exagéré du tabac. Il dit être essoufflé lorsqu'il fait un violent exercice, mais n'a jamais eu de palpitations de cœur. L'appétit est resté bon et les digestions ont été toujours faciles. Pas de céphalalgie.

Le malade a pris longtemps des préparations iodurées et arsenicales. La liqueur de Fowler a été poussée jusqu'à la dose de 22 gouttes par jour. Il a utilisé les pommades fondantes, mercurielles et autres. Un médecin a fait des injections interstitielles d'une solution arsenicale, sans succès. L'une de ces injections a déterminé la formation d'un abcès. L'électrisation localisée n'a pas eu un meilleur résultat. Un chirurgien a conseillé un séjour sur le bord de la mer, un autre a refusé l'opération demandée, à cause des dangers de l'anesthésie et de l'hémorragie. D'autres ont diagnostiqué un lymphadénome et prescrit l'arsenic.

Lorsque le malade vient nous voir, au mois de novembre 1899, nous constatons d'abord la présence d'une énorme tumeur qui occupe toute la partie antérieure et supérieure du cou d'une oreille à l'autre. Elle est limitée en haut par le rebord inférieur du maxillaire inférieur et descend jusqu'au devant des premiers anneaux de la trachée. Sur les côtés elle semble arrêtée par les muscles sterno-mastoïdiens, mais il est facile de voir que sous ces muscles elle se continue en arrière avec une autre tumeur bilobée qui siège dans la région de la nuque. De telle sorte que la tumeur a envahi en totalité la partie supérieure du cou, formant un gros collier d'où émerge la tête, collier plus volumineux en avant qu'en arrière et déprimé sur les parties latérales. Au niveau des régions parotidiennes elle déborde de chaque côté, en avant, et atteint le niveau des arcades zygomatiques. Dans toute sa portion antérieure le néoplasme a une forme assez régulière : il ne paraît que vaguement lobulé. La peau n'a pas subi d'altération. Sous elle on voit se dessiner quelques veines dilatées. A la palpation, la lobulation est un peu plus nette. Cependant, on sent bien qu'il s'agit d'une seule tumeur et non pas de tumeurs enkystées juxtaposées. La peau glisse assez bien à la surface ; on perçoit une certaine mobilité sur les couches profondes, mais on ne trouve pas cette sensation que donne une tumeur franchement encapsulée. Quelques parties semblent dans la masse un peu plus mobiles que d'autres. La consistance est mollasse, semblable à celle des lipomes : en certains points elle est plus ferme, comme celle des fibro-lipomes.

Les tumeurs de la région postérieure du cou sont un peu plus tendues, à grains plus serrés pour ainsi dire, plus fines ; on en voit quatre lobes principaux, symétriques, séparés par deux sillons s'entrecroisant, grosses comme des pommes. Dans les creux sus-claviculaires il y a des tumeurs pareilles. Celle du côté droit est un peu plus volumineuse, elle se prolonge

jusque sur l'épine de l'omoplate. Dans les creux axillaires autres tumeurs du volume d'une grosse orange, mollasses, assez mobiles. Deux autres tumeurs, symétriques, un peu étalées, paraissant sous-musculaires, à droite et à gauche et tout près de la ligne verticale des apophyses épineuses, dans la région lombaire. Une petite tumeur assez profonde, sur le côté droit de la poitrine, au niveau de la 5e côte. Une petite tumeur grosse aussi comme une noix sous-cutanée, dans la région de l'hypocondre droit, toujours avec la même consistance lipomateuse.

On ne trouve pas de néoplasme aux aines, ni aux membres inférieurs, ni autour ou dans le bassin ni dans l'abdomen. Pas d'ascite ni d'œdème des membres inférieurs.

La face est rouge, un peu vultueuse. Pas de dilatation appréciable des veines superficielles. Pas d'exoptalmie. Pupilles normales. Pas de paralysie faciale.

Au cou, peu de dilatation des jugulaires externes et antérieures. La trachée n'est pas déviée.

Thorax : dilatation des veines superficielles assez marquée sur la partie antéro-supérieure gauche s'étendant jusque sur le bras. A la percussion, sonorité normale des deux côtés. A l'auscultation, râles ronflants à droite en avant et en arrière. Pas de souffle ni de diminution du murmure respiratoire. Les bruits du cœur sont sourds. Pas de bruits anormaux. Le pouls est régulier, sans athérome appréciable.

Le malade tousse un peu depuis quelque temps sans expectoration. Jamais d'hémoptysie. Pas d'oppression.

Pas de trouble de la déglutition (1). Les fonctions digestives s'exécutent bien.

Miction normale ; urine physiologique. Le malade n'a ni céphalalgie, ni bourdonnements d'oreilles, ni troubles de la vue, ni troubles sensitifs ou moteurs dans les membres. Mais il est attristé par sa maladie qui le rend l'objet de la curiosité des passants ; il est devenu mélancolique et manifeste un désir ardent d'être débarrassé des tumeurs de son cou.

« *L'examen du sang a été pratiqué par M. le Dr Sabrazès*, au laboratoire des cliniques, le 11 novembre 1899, le malade étant à jeun.

Nombre des globules rouges par mm. c.	4.663.200
— blancs —	11.984
Hémoglobine.	100 0/0

Formule leucocytaire.

Polynucléés neutrophiles.	79,08 0/0
Lymphocytes.	18,87 0/0

(1) On ne voit aucune saillie anormale dans la bouche ni dans le pharynx.

Grands mononucléés	1,53 0/0
Eosinophiles	0, 0/0
Mastzellen	0,51 0/0

Anomalies de ce sang : absence d'éosinophiles, augmentation du nombre des polynucléés neutrophiles.

Pour être autorisé à rapporter ces modifications du sang à l'adéno-lipomatose il faudrait réexaminer cet homme quand il sera guéri de sa bronchite et retrouver les mêmes anomalies dans l'état du sang. »

L'embonpoint est moyen.

Le diagnostic porté est : adénolipomatose diffuse symétrique à prédominance cervicale.

Vivement sollicité par le malade et par sa famille d'intervenir chirurgicalement, je me décide à contre-cœur à céder à leur pression, tout en déclarant à l'avance que plusieurs opérations successives seront nécessaires et que je ne puis pas répondre d'un résultat très satisfaisant. Une première opération porte sur la partie inférieure de la tumeur antérieure du cou. Je fais une longue incision transversale, et j'enlève une masse de tissu graisseux, absolument et en tous points lipomateuse, grosse comme le poing d'un enfant. En quelques points la tumeur semble partiellement encapsulée, mais dans sa majeure partie elle est diffuse, sans que je puisse trouver de plans de clivage. Les vaisseaux nombreux sont perdus, noyés dans la masse graisseuse, je les sectionne sans les avoir vus. L'hémorragie est assez considérable, et de nombreuses ligatures sont nécessaires. Suture, drain. A la suite, le malade a pendant quelques jours une fièvre assez forte avec une bronchite assez intense. Un peu de suppuration. Cicatrisation au bout de 18 jours.

Quinze jours plus tard, j'attaque les tumeurs supérieures de la nuque. Mêmes particularités opératoires. La perte de sang est un peu moins forte. La dissection est plus laborieuse, je taille en plein néoplasme. C'est donc plutôt une incision qu'une extirpation. Suture, drain, bonnes suites. Dans une troisième séance, je reviens sur la tumeur antérieure dont j'enlève encore une portion grosse comme une pomme, en morceaux. Chemin faisant, je sectionne une grosse veine du tronc thyro-linguo-facial. Suture, drain, bonnes suites.

Les fragments de la tumeur enlevée étaient microscopiquement et histologiquement du lipome pur. Je n'ai vu, ni touché et encore moins enlevé aucun ganglion ni aucun fragment de tissu d'apparence ganglionnaire.

J'avais espéré que peut-être, à la suite de ces incisions, il se produirait dans les autres parties des tumeurs une modification répressive plus ou moins notable. Il n'en a rien été. Depuis nos tentatives opératoires, de l'avis de tous ceux qui voient le malade, la tuméfaction du cou a sensible-

ment augmenté. Les veines jugulaires antérieures sont plus dilatées qu'au paravant (1). Du reste, la santé générale est toujours très bonne. L'aspect du visage est même meilleur. Le poids du corps est plus considérable. Le moral est bon.

J'ai renoncé à toute nouvelle intervention malgré de nouvelles sollicitations de l'intéressé. Ce que j'ai vu précédemment me donne l'assurance que jamais je ne pourrais arriver à une éradication satisfaisante, même approximativement. En second lieu, je crois que si je voulais pousser plus profondément une dissection, il me serait impossible d'éviter la lésion des gros vaisseaux et des nerfs importants de la région, englobés de toutes parts par le tissu graisseux et rendus invisibles dans cette masse jaune diffuse.

Obs. XXV (Pl. XXXVII). — A. Pitres, *Journal de Médecine*, Bordeaux, 20 août 1899, page 394.

X... Étienne, 41 ans, boucher. Rien à noter dans les antécédents héréditaires ni personnels. Alcoolisme.

X... fait remonter le début de sa tumeur à deux mois environ. Quelques semaines auparavant, on lui avait dit que son cou grossissait, mais il ne s'était nullement inquiété, car il ne remarquait rien d'anormal. Vers les premiers jours du mois d'avril 1899, il sentit sur la partie latérale gauche du cou, un peu au-dessous de l'oreille, une tumeur mobile, roulant sous la peau, et ayant le volume d'une amande. Deux ou trois jours après, il s'aperçut que du côté droit se trouvait une tumeur placée en un point symétrique.

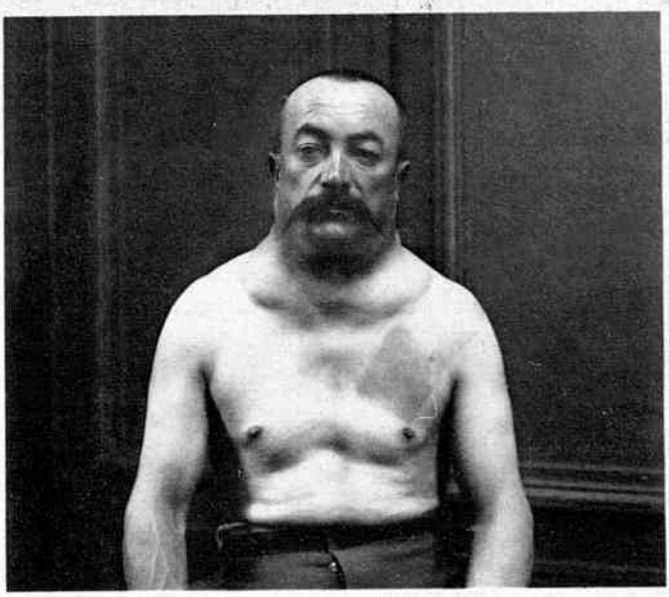
Ces deux tumeurs augmentèrent progressivement de volume, et le cou fut bientôt entouré d'une véritable collerette. Un mois après, X... ne pouvait plus boutonner son col de chemise et devait porter du linge non amidonné.

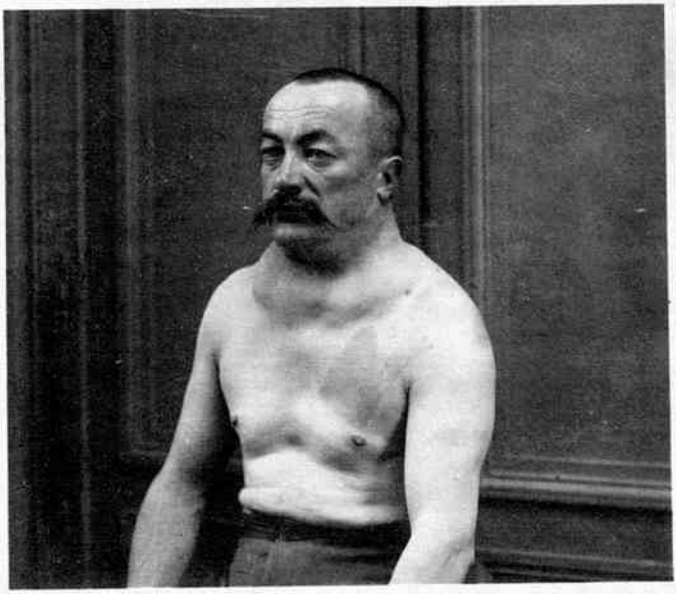
X... est un homme fortement musclé, qui me paraît très vigoureux.

La tumeur pour laquelle il est venu consulter forme autour du cou une volumineuse collerette. Elle occupe surtout la partie inférieure du cou, surplombant le thorax, et s'étend, en arrière, jusqu'aux clavicules. La saillie du maxillaire inférieur a disparu sur les côtés et la joue se continue, directement, sans aucune dépression avec la tumeur. Un sillon à la surface de celle-ci paraît séparer la région sous-maxillaire de la région susclaviculaire.

De chaque côté, on trouve au-dessus de la clavicule une saillie du vo-

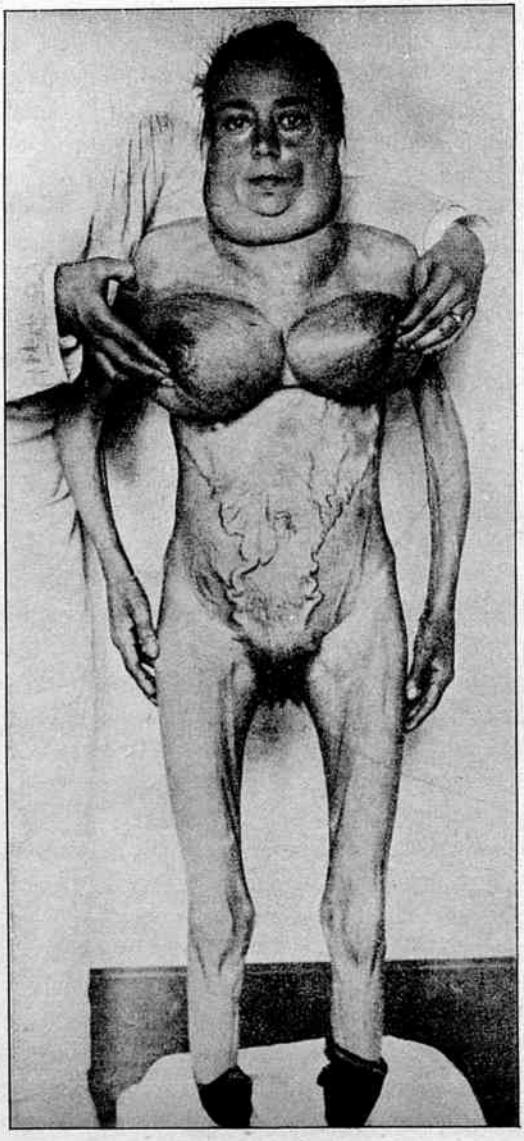
(1) Il ne me paraît pas que les portions de la tumeur enlevée aient *récidivé*. On en peut bien juger à la nuque. Je crois plutôt que la masse générale a augmenté de volume.





ADÉNOLIPOMATOSE SYMÉTRIQUE A PRÉDOMINANCE CERVICALE

(P. E. Launois et R. Bensaude)



ADÉNOLIPOMATOSE SYMÉTRIQUE A PRÉDOMINANCE CERVICALE

(P. E. Launois et *R. Bensaude)*

lume du poing. Ces deux saillies latérales ne dépassent pas le bord supérieur de la clavicule ; elles s'atténuent au niveau du tiers interne de l'os. Le cou a quarante-sept centimètres de circonférence au niveau de l'os hyoïde, mais il s'élargit en tronc de cône à sa partie inférieure et mesure cinquante-huit centimètres au-dessus des clavicules. Une chemise empesée a déterminé une légère excoriation sur le côté gauche de la tumeur ; mais la peau est partout molle, souple, sans adhérence. Il existe un développement veineux assez prononcé à la partie supérieure du thorax des deux côtés, mais pas sur la tumeur elle-même. Pas de varices lymphatiques. La tumeur n'a pas de mouvements d'expansion, elle ne suit pas le larynx dans ses mouvements d'élévation et d'abaissement.

A la palpation, cette tuméfaction a une consistance molle, dépressible ; on y trouve de petites masses lobulées, plus fermes et roulant sous le doigt. Ces petites masses ressemblent à des noyaux ganglionnaires durs, noyés dans une masse gélatineuse ou lipomateuse.

La tumeur, submate à la percussion, est dépressible mais non réductible ; une compression prolongée ne diminue pas son volume ; l'effort musculaire ne l'augmente pas. A sa surface, la peau ne prend pas l'aspect gaufré par le pincement.

Il y a des tumeurs, de consistance identique à celle des tumeurs cervicales, en avant des deux creux axillaires, entre les grands pectoraux et la cage thoracique. Le long de la gaine des vaisseaux du bras droit, à quatre travers de doigt au-dessus du pli du coude, existe une petite masse allongée, longue de quatre à cinq centimètres, également molle et lobulée. Une dernière se trouve sur le bras gauche, le long des vaisseaux.

Le ventre est volumineux, avec une adipose assez prononcée, qui fait faire à la paroi une saillie en avant.

Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés. Les testicules sont normaux. On trouve quelques points rouges de pigmentation sur le thorax ; pas de nævi étendus. Tous les réflexes sont conservés.

Pas de troubles de sensibilité.

La *respiration* est un peu rude, bronchitique. Rien au cœur, les artères sont un peu athéromateuses.

Les *urines* n'ont jamais été troubles ni lactescentes. L'examen, fait il y a quelques semaines, n'a rien décelé d'anormal.

Examen du sang : Globules rouges, 6,262,000 ; globules blancs, 10,800.

On ne trouve pas d'embryon de filaire à l'examen du sang recueilli le jour ou la nuit.

Obs. XXVI (Pl. XXXVIII)

Cette photographie nous a été très obligeamment communiquée par M. Lejars. Elle se rapporte à une malade qu'il a observé à la Pitié, en 1894, où elle est restée quelques semaines dans un état de cachexie profonde.

UN CAS DE MALFORMATION DIGITALE DITE EN « PINCE DE HOMARD »

PAR

P. LEREBOULLET et F. ALLARD.

L'étude radiographique des anomalies digitales a amené maintes constatations intéressantes, soit sur la constitution squelettique de ces difformations, soit sur leur mode de développement. A. Londe et H. Meige (1) y sont ici même revenus à deux reprises. La déformation dite en pince de homard a été l'objet de plusieurs examens, et les derniers faits publiés, outre qu'ils mettaient en lumière la fréquence de l'hérédité de ces déformations, ont montré la grande diversité qui existe dans la disposition anatomique de l'anomalie.

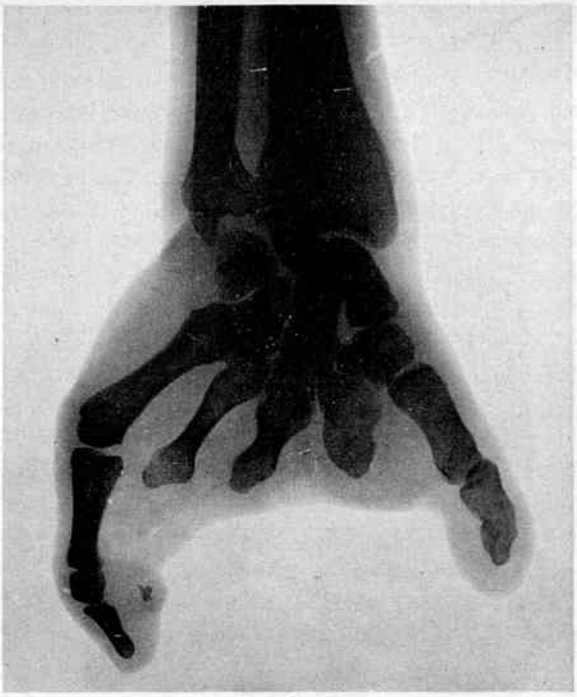
Le plus souvent les deux doigts extrêmes (pouce et auriculaire) limitent la pince, les doigts intermédiaires manquent. Mais tantôt le métacarpe subsiste plus ou moins complètement, tantôt il a à peu près disparu et l'échancrure se prolonge jusqu'au carpe. Dans ce dernier cas, les deux doigts extrêmes peuvent avoir leur squelette normal, garni des parties molles, des éminences thénar et hypothénar ; et comme dans le cas du saltimbanque de Morel-Lavallée les deux branches de la pince peuvent s'écarter à volonté, se rapprocher pour former le poing et avoir une puissance musculaire assez considérable. Ou bien le squelette de ces deux doigts est lui-même peu développé ; ce ne sont plus que des vestiges du pouce et de l'auriculaire comme dans le cas de Londe et Meige. Lorsque le métacarpe subsiste, les deux doigts extrêmes peuvent être eux-mêmes atrophiés, et, s'il y a bidactylie, il n'y a pas pince de homard (Souques et Leclerc) (2). Ou encore le pouce et l'auriculaire sont à peu près normaux, l'auriculaire peut même avoir un développement exagéré, et la pince de homard peut être utilisée par le sujet. Tel était le cas de Temperly, publié dans le traité d'Annandale et reproduit par Polaillon (3).

Il est d'autres faits plus rares où ce sont les doigts du bord cubital qui

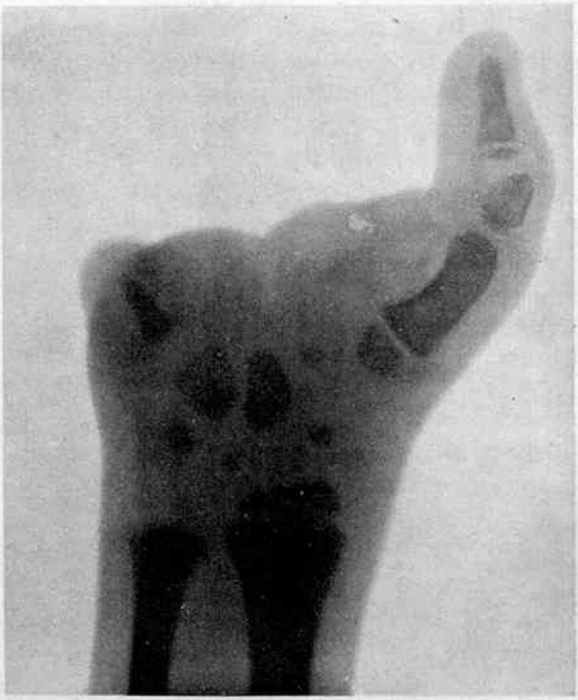
(1) A. Londe et H. Meige, Nouv. iconographie de la Salpêtrière, janvier-février 1897, janvier-février 1898.

(2) Souques et Leclerc, Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1894, p. 244.

(3) Polaillon, *Dictionnaire encyclopédique*, article Doigt.



A



B

MALFORMATIONS DIGITALES « EN PINCES DE HOMARD »

(P. Lereboullet et F. Allard)

disparaissent. Dans le fait de Raymond et Pierre Janet (1) la pince est limitée en dehors par le pouce, en dedans par l'index et le médius dont les parties molles sont soudées ; l'auriculaire et l'annulaire manquent. Bien que cette disposition soit moins favorable à un exercice actif de la main déformée (car les mouvements d'opposition s'exercent de manière moins aisée), la malade de Raymond et P. Janet se servait de ses mains avec une habileté surprenante (2).

Nous avons eu, au cours de l'année dernière, l'occasion d'observer un jeune sujet, entré dans le service de notre maître le professeur Brissaud, pour une fièvre typhoïde, mécanicien de son état, et porteur à la main gauche d'une difformité en pince de homard absolument typique. Limitée en dehors par un pouce à peu près normal, en dedans par un auriculaire paraissant de dimensions notablement supérieures à la normale, cette pince était munie de parties molles bien développées : elle s'échancrait jusqu'au métacarpe, plus vers le pouce que du côté interne, et le métacarpe semblait en grande partie conservé. Les mouvements d'opposition étaient faciles, et le malade pouvait déployer une certaine force. Il disait pouvoir tenir solidement ses outils avec cette main gauche déformée ; il serrait facilement la main qu'on lui présentait, pouvait même arriver, quoi qu'imparfaitement, à former le poing. Interrogé au sujet de l'hérédité possible, il dit n'avoir pas eu la notion de pareille difformité chez ses parents ou chez un membre quelconque de sa famille.

La radiographie de la main de ce malade a permis de faire des constatations très nettes sur l'état de son squelette (Pl. XXXIX, A). Le pouce (qui présente un léger degré d'opposition sur cette radiographie) a son métacarpien bien conformé s'articulant normalement avec le trapèze ; en revanche ses deux phalanges paraissent peu développées et soudées l'une à l'autre en légère flexion (soudure qui troublait d'ailleurs peu la mobilité de ce doigt). Le métacarpien du petit doigt paraît énorme par rapport à ceux des autres doigts. La première phalange, qui lui fait suite semble normalement conformée ; puis la deuxième est épaisse et fort courte, enfin la troisième paraît assez développée. Les métacarpiens intermédiaires sont imparfaitement formés, le deuxième court et trappu, les deux autres plus allongés et ayant une épiphyse assez développée, qui va en s'effilant vers les phalanges qui, elles, sont complètement absentes ; le seul vestige qui semble en subsister est une minime phalangette en dedans de celle de l'auriculaire à laquelle répond une bosselure des parties molles.

La déformation résulte donc ici du non développement des phalanges des

(1) Raymond et Pierre Janet, Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, nov.-déc. 1897.

(2) Parfois enfin la pince de homard peut s'observer, non aux mains, mais aux pieds, tel le fait curieux de Jayle et de Jarvis, Presse médicale, 1898, p. 105.

doigts intermédiaires, les phalanges des deux doigts extrêmes s'étant au contraire développées à peu près normalement.

Nous avons cru intéressant de rapprocher des faits de difformité en pinces de homard, et notamment de celui que nous venons de rapporter, un cas de monodactylie, observé par M. Tissier dans le service de M. Bar à la maternité de l'hôpital St-Antoine, et dont un de nous a pu faire la radiographie (Pl. XXXIX, B). Ce fait ne diffère de ceux où il y a pince de homard que par le développement très imparfait de la branche interne de la pince ; ici l'auriculaire est réduit à un métacarpien, très incomplètement développé, privé de son épiphyse, et qui ne traduit sa présence que par une légère saillie des parties molles. En revanche la branche externe de la pince est assez bien développée : métacarpien du pouce avec son épiphyse supérieure, à peu près normal (en regard d'un carpe encore incomplètement développé); première phalange courte, tassée avec épiphyse supérieure amincie et réduite, deuxième phalange bien constituée. Du métacarpe, intermédiaire aux deux métacarpiens extrêmes, il n'existe nulle trace.

Ce cas montre donc que des faits de monodactylie à ceux de didactylie on peut trouver tous les intermédiaires squelettiques. Mieux que tout autre procédé d'exploration, la radiographie permet de reconnaître la constitution des anomalies digitales et montre toutes leurs variétés. Elle met en lumière leur rapport avec le développement des pièces osseuses, les unes normales, les autres incomplètes et absentes. Elle ne permet pas, quant à présent, de trouver la loi qui préside à la genèse de ces arrêts de développement, ou au contraire aux excès de développement (polydactylie) si fréquemment héréditaires (1). L'accumulation de faits semblables à ceux rapportés par Londe et Meige, Raymond et Janet, Jayle et Jarvis, etc., permettra en tous cas de grouper plus méthodiquement qu'on ne pouvait le faire avant la radiographie, les anomalies digitales, ou, de façon plus générale, les arrêts de développement de squelette, et d'en donner une classification anatomique exacte.

(1) Voir notamment sur ce point l'intéressant article de Boinet, *Polydactylie et atavisme*, Revue de médecine, p. 317, 1898.

UNE COMPLICATION DU TABES NON ENCORE SIGNALÉE.

FRACTURE COMPLÈTE DE LA TOTALITÉ DU REBORD ALVÉOLAIRE DES DEUX MAXILLAIRES SUPÉRIEURS, PENDANT L'AVULSION D'UNE CANINE, DANS UN CAS DE TABES ; LARGE BRÈCHE DE COMMUNICATION BUCCO-SINUSIENNE CONSÉCUTIVE, SIMULANT LE MAL PERFORANT BUCCAL ; FACIES SPÉCIAL (DÉMONIAQUE) ;

PAR

MM. **SABRAZÈS** et **FAUQUET.**

(de Bordeaux)

L'histoire des sujets atteints d'Ataxie locomotrice est si féconde en incidents pathologiques qu'il n'est pas un cas nouveau de tabes qui n'offre à l'observateur attentif l'occasion d'enregistrer quelque manifestation symptomatique nouvelle.

Le fait suivant rentre sans doute dans une série connue, celle des fractures dites spontanées ; mais il emprunte aux conditions dans lesquelles il s'est produit un incontestable cachet de nouveauté doublé d'un certain intérêt pratique.

B. D..., âgée de 54 ans, native d'un village du Tarn-et-Garonne, habite Bordeaux depuis une trentaine d'années et y a exercé le métier de femme de peine et de ferrailleuse. Elle est placée à la salle 4 de l'hôpital Saint-André dans le service de M. Rondot suppléé par M. Sabrazès. Une impotence progressive des membres inférieurs accompagnée de douleurs fulgurantes a nécessité son hospitalisation le 28 février 1896.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 98 ans, emporté en 48 heures, il n'avait antérieurement jamais été malade.

Mère, — fille unique, sans tare nerveuse, issue d'un père dans la famille duquel il y avait eu des grossesses doubles et même triples — est morte à 35 ans de suites de couches ; elle avait eu successivement six grossesses gémellaires ; chaque fois naissaient un garçon et une fille qui tous ont vécu et se sont parfaitement développés.

Parmi les douze frères ou sœurs, six sont encore vivants ; les autres ont succombé à des affections indéterminées.

Le frère aîné de la malade s'est marié et a eu des enfants jumeaux.

Une de ses sœurs n'a jamais eu de grossesse gémellaire. Pas de renseignements, à ce point de vue, sur les autres frères ou sœurs.

Antécédents personnels. — On ne relève aucune maladie de l'enfance : ni rougeole, ni scarlatine, ni diphtérie, ni fièvre typhoïde.

Réglée à dix ans ; depuis lors, jusqu'à l'âge de 52 ans, menstrues régulières, mais parfois très abondantes et nécessitant un tamponnement.

Mariée à quinze ans et trois mois. A seize ans, accouchement gémellaire d'un garçon et d'une fille bien portants avec suites de couches excellentes. Le garçon est mort à l'âge de dix-huit ans d'étouffement (?), la jumelle du croup, en bas âge.

A vingt ans, nouvel accouchement gémellaire avec même résultat : le garçon mourut à 15 jours, la jumelle à peu près au même âge.

A vingt-trois ans troisième accouchement gémellaire s'effectuant toujours dans de bonnes conditions avec naissance d'un garçon et d'une fille.

Veuve à vingt-huit ans : mari mort subitement, à l'âge de trente ans, d'un coup de sang (?) ; il était fort, vigoureux, robuste.

Mariée une seconde fois à trente-trois ans. A trente-quatre ans, accouchement prématuré, à six mois et demi d'une grossesse gémellaire. Cette fausse couche se fit brusquement au moment où la malade revenait de la fontaine, une cruche à la main. Nous ne pouvons être fixés d'une façon précise sur l'état des deux fœtus. Le malade n'avait et n'a jamais eu de maladies de la peau et des muqueuses (du moins à sa connaissance) ni de céphalalgie. Son second mari était bien portant et très vigoureux ; il mourut encore jeune d'un accident de travail. Veuve une seconde fois à cinquante et un ans.

A l'âge de quarante-huit ans, c'est-à-dire deux ans avant l'apparition des symptômes qui l'ont amenée à l'hôpital, la malade qui jusqu'alors n'avait *jamais* souffert des dents, ressentit de violentes douleurs dans le maxillaire supérieur droit, douleurs s'irradiant dans toute la tête et dans la face, comparées par elle à des coups de lancette dont on l'aurait lardée de bas en haut.

Toutes les dents, mais surtout celles de la mâchoire supérieure, étaient douloureuses et, parmi ces dernières, la canine droite semblait l'être le plus.

L'acuité des douleurs était telle que la malade ne pouvait dormir et qu'elle passait les nuits à se promener dans sa chambre en s'efforçant d'atténuer l'intensité de ses douleurs par la compression manuelle des régions endolories; cependant les gencives paraissaient normales; les dents étaient saines, blanches, solidement implantées ; leurs racines ne faisaient aucune saillie dans la cavité buccale ni dans le sillon gingival. Mais la persistance et la violence des douleurs décidèrent la malade à aller trouver un dentiste pour se faire arracher la canine supérieure droite qui était la plus douloureuse.

Le dentiste saisit cette dent à l'aide d'un davier mais, loin de l'extraire, il entraîna avec elle, à sa grande surprise, tout le rebord alvéolaire des maxillaires supérieurs lequel supportait onze dents (les cinq autres dents qui manquaient déjà étaient tombées, avant cet accident, nous ne savons pas comment). Cette large fracture s'étendait jusqu'à la voûte palatine inclusivement créant ainsi un large orifice de communication entre la cavité buccale et les deux si-

nus maxillaires : les liquides introduits par la bouche ressortaient dès lors facilement par les deux narines.

Ce traumatisme amena une hémorrhagie abondante de la muqueuse dilacérée des os fracturés et causa des souffrances très vives. Le dentiste anxieux éprouve de très grandes difficultés à tarir l'écoulement sanguin ; il garda la patiente dans son cabinet pendant plusieurs heures. La plaie resta douloureuse pendant plusieurs mois. Puis, petit à petit, un travail de cicatrisation se fit au niveau de la brèche transmaxillaire qui progressivement se rétrécit au point de ne mesurer que deux millimètres sur trois et de ne communiquer qu'avec le sinus maxillaire droit. A travers cette cavité il ne s'est jamais écoulé de pus ni éliminé de débris d'os.

La malade a conservé longtemps ce segment de mâchoire ainsi arraché avec ses onze dents saines et blanches très adhérentes à leurs cavités alvéolaires.

A cette époque et depuis quelque temps déjà cette femme subissait de nombreuses privations, se livrait à des travaux pénibles, portait sur la tête de lourds fardeaux.

A l'âge de cinquante ans, un jour de marché, elle était occupée à installer son étalage de ferrailleuse quand elle se sentit faiblir ; elle ressentit un malaise général ; elle devint hésitante dans sa marche, pâlit, s'évanouit et tomba à terre. Elle resta environ une demi-heure sans connaissance, puis elle put retourner chez elle soutenue par deux personnes.

Auparavant elle n'avait jamais eu ni attaques de nerfs, ni vomissements, ni douleurs viscérales. Le médecin appelé conseilla l'entrée à l'hôpital.

En 1896 et en 1897 la malade avait de l'instabilité de la marche, éprouvait de vives douleurs fulgurantes à partir du genou jusqu'aux pieds. De plus elle ne sentait pas le besoin d'uriner ; les urines s'écoulaient à l'extérieur sans qu'elle en eût conscience, sans qu'elle souffrît de la vessie ; ce symptôme a persisté pendant un an, puis a disparu. Enfin, à cette époque, constipation opiniâtre, tendance aux hémorrhagies (épistaxis fréquentes, règles abondantes).

En 1898, apparition subite de crises gastriques : vomissements alimentaires incoercibles avec douleurs épigastriques angoissantes. Cet état a duré plusieurs mois, résistant à tout traitement ; il a ensuite cessé petit à petit pour ne faire que très rarement des retours offensifs.

L'incoordination motrice est allée s'accusant de plus en plus au point que la station debout est devenue impossible. Les muscles des membres inférieurs ont notablement diminué de volume depuis lors.

La malade n'a jamais eu de ptosis ni de diplopie.

Etat actuel. — *Face.* — Le 2 février 1900, nous nous trouvons en présence d'une femme qui est obligée de rester au lit à cause de l'impotence des membres inférieurs. Elle a le facies ridé. Ses cheveux sont coupés court par suite de la difficulté qu'elle éprouve à se coiffer. Les yeux sont vifs et brillants, les pommettes saillantes un peu plus colorées que le reste du visage. Le nez long et crochu rejoint presque la saillie mentonnière qui est proéminente. La mâchoire inférieure, surtout dans la région du menton, est comme enclavée dans la mâ-

choire supérieure et a basculé de bas en haut et d'arrière en avant, ce qui explique la saillie du menton. Aussi le sillon naso-génien est-il très déprimé, la lèvre supérieure est-elle deviée vers la bouche et rapetissée. Cette lèvre mesure en hauteur, la bouche étant fermée, trois à quatre millimètres au milieu de la cloison du nez et des fosses nasales, quatre à cinq millimètres vers le milieu du sillon naso-génien. Ces anomalies dans les rapports réciproques des parties molles de la face sont dues à la disparition complète de tout le rebord alvéolaire des maxillaires supérieurs qui est elle-même la conséquence de la fracture de la mâchoire signalée plus haut. Du fait de l'absence de rebord alvéolaire, la lèvre supérieure et les parties attenantes des joues mal soutenues sont en retrait dans la cavité buccale et partiellement recouvertes par la lèvre inférieure devenue proéminente par suite du prognathisme de la mâchoire correspondante (Stéréophotographie Pl. XL.)

Quand on examine la cavité buccale — et pour cela on est obligé de redresser en avant et en haut la lèvre supérieure rentrante — on est surtout frappé par l'absence complète du rebord alvéolaire des maxillaires supérieurs. Bien plus, à la place de ce rebord on trouve un sillon en fer à cheval circonscrivant toute la voûte palatine jusqu'à l'insertion marginale du voile du palais. La voûte palatine au lieu d'être creuse, est légèrement bombée en bas et sa moitié gauche est particulièrement convexe ; la muqueuse qui la recouvre est lisse, tendue, blanc grisâtre avec çà et là une teinte rosée. Dans la moitié droite de la courbe que décrit le sillon signalé plus haut, à peu près au niveau que devait occuper la deuxième prémolaire droite, se trouve une perte de substance mesurant 2 millimètres sur 3 faisant communiquer ce sillon avec la cavité du sinus. Les bords de cet orifice sont arrondis et revêtus par une muqueuse blanc rosée et nacrée aux angles sans ulcération. Ce pertuis a l'aspect d'une large fistule congénitale ; il rappelle aussi les perforations artificielles grâce auxquelles on désinfecte les sinus au cas de sinusite maxillaire. Autour de cette perforation se trouve une zone blanchâtre, plus résistante au doigt, trace du processus de cicatrisation à la faveur duquel la large fissure préexistante s'est lentement comblée presque entièrement.

Du côté gauche le sillon est plus profond que du côté droit.

Il n'existe sur le milieu de la voûte palatine aucune perte de substance.

Le rebord du maxillaire inférieur est à peu près normal en avant ; en arrière et à gauche il est un peu diminué de hauteur ; il y a là de nombreux chicots. A droite, la dernière grosse molaire existe encore, mais elle est cariée ; au-devant d'elle le rebord alvéolaire présente une dépression.

Les dents qui sont encore implantées sur le maxillaire inférieur sont toutes cariées, jaunâtres, un peu déchaussées ; mais leurs racines ne sont saillantes ni en dehors ni en dedans. Ces chicots ont déterminé à leur contact deux ulcérations buccales se présentant sous la forme de petites plaques jaunâtres, indurées à la base, douloureuses, siégeant l'une, la plus grande, sur la face interne de la lèvre inférieure, au niveau de la première molaire droite (elle a environ 4 millimètres de diamètre) ; l'autre, près du frein de la langue, également du

FACIES SPÉCIAL DANS LE TABES

(Sabrazès et Fauquet)

côté droit. Ces ulcérations, de date récente, s'améliorent sous l'influence de badigeonnages au baume du Pérou.

La malade a remarqué qu'elle était moins sensible du côté droit de la mâchoire supérieure ; c'est ainsi qu'elle a pu introduire un petit morceau de bois dans l'orifice de communication de la bouche avec le sinus et lui imprimer des mouvements de rotation sans éprouver de douleurs. Par la piqûre on se rend compte en effet que les bords de l'orifice sont hypoesthésiques et qu'autour de lui la sensibilité est très légèrement émoussée ainsi que sur la joue et sur la pommette droite.

Motilité. — Depuis deux ans la malade ne peut se tenir sur ses jambes dont les mouvements sont tout à fait incoordonnés et dont les masses musculaires ont subi une notable réduction de volume. Les pieds sont tombants, en extension forcée, la face dorsale fortement convexe, la face plantaire très concave ; la première phalange des orteils est en extension ; les autres phalanges sont infléchies. Les membres supérieurs sont devenus très maladroits, surtout le gauche ; néanmoins, avec ses lunettes, la malade peut encore enfiler une aiguille.

Sensibilité générale. — Des douleurs fulgurantes parcourent les membres inférieurs du pli de l'aine aux genoux ; leur acuité est telle que la patiente, pour ne pas crier, met son mouchoir dans la bouche et comprime ses cuisses avec les mains ; de temps en temps elle souffre dans les bras, dans le tronc, mais sans éprouver de douleurs en ceinture. Parfois aussi crises gastriques. Pas d'autres douleurs viscérales.

Céphalalgies fréquentes. Le décubitus latéral gauche est douloureux.

La sensibilité dans ses divers modes est conservée dans toutes les parties du corps sauf les réserves faites plus haut ; elle serait un peu plus vive du côté gauche au dire de la malade ; toutefois cette différence n'est pas nette objectivement. Conjonctives, cornées, narines, oreilles, sont parfaitement sensibles. Cryesthésie des membres inférieurs.

Les os sont douloureux à la percussion, mais un peu plus à droite qu'à gauche ; on fait cette épreuve sur les os malaires, les maxillaires supérieurs, sur l'apophyse styloïde des cubitus, sur les tibias. Pour ce qui est du crâne, les os sont aussi sensibles à droite qu'à gauche ; il en est de même quand on tire les cheveux.

Sensibilité spéciale. — *Yeux.* — La malade craint la lumière un peu vive; le bec de gaz allumé dans la salle provoque du larmoiement. Les globes oculaires sont douloureux à la pression ; bien plus les attouchements occasionnent des douleurs qui persistent longtemps après le contact. Presbytie ; le port de lunettes appropriées rend possible la lecture d'un journal. Le fond de l'œil est normal.

Oreilles. — L'ouïe est fine. Ni bourdonnements ni vertiges ; exceptionnellement bruits subjectifs de sifflements.

L'*odorat*, le *goût* sont parfaitement conservés.

La malade perçoit très nettement le relief et la consistance des objets mis dans sa main. Elle ne perd pas les jambes dans le lit, mais quand on déplace

ses pieds, les yeux étant fermés, elle ne peut dire exactement où se trouvent ses talons.

Trophicité. — Amaigrissement considérable depuis deux ans ; elle pèse 35 kilos actuellement alors que son poids était de 71 kilos.

La peau est sèche à la surface de tout le corps mais particulièrement aux membres inférieurs.

Les muscles des bras ont subi une légère diminution de volume. L'atrophie s'est manifestée surtout aux jambes : le gras du mollet, à droite, mesure dix-huit centimètres et demi de circonférence, à gauche dix-neuf centimètres.

La peau s'écaille sur la face plantaire, dans les espaces interdigitaux et sur les deux gros orteils. Les ongles des orteils sont secs, cassants ; chute spontanée à plusieurs reprises.

Les cheveux et les ongles des doigts ne sont jamais tombés.

Sueurs fréquentes la nuit dans la partie supérieure du corps.

L'articulation tibio-tarsienne droite est bridée dans ses mouvements par la rétraction du tendon d'Achille (véritable pied-bot tendineux). A gauche, la flexion du pied sur la jambe est incomplète, gênée par des brides fibreuses.

Les autres articulations (genoux, hanches, épaules, coudes, etc.) sont libres.

Réflexes. — Les pupilles punctiformes réagissent à la convergence et à l'accommodation ; elles ont perdu le réflexe lumineux.

Réflexe pharyngien conservé.

Réflexes abdominaux nuls des deux côtés.

Réflexes rotuliens abolis.

Réflexes plantaires conservés ; la malade retire la jambe en bloc quand on pique la plante du pied.

Appareil digestif. — L'état des maxillaires supérieurs rend la mastication très difficile. Inappétence. Lenteur de la digestion gastrique. Constipation habituelle.

Appareil circulatoire. — Pouls égal, régulier, battant 72 fois par minute, de tension moyenne. Cœur et vaisseaux paraissent normaux. Accentuation du second bruit aortique.

L'*appareil respiratoire*, l'*appareil urinaire* ne présentent absolument rien de particulier à noter.

Appareil génital. — Cette femme, qui n'est plus réglée depuis deux ans, a encore des rêves érotiques ; il lui arrive de se réveiller la nuit et de se trouver mouillée par la sécrétion des glandes de Bartholin ; elle a des crises clitoridiennes. Elle a de tout temps été, dit-elle, très passionnée.

Troubles psychiques. — La malade considère son état comme incurable ; elle s'est habituée à cette idée, mais elle est devenue très susceptible.

Elle comprend bien ce qu'on lui demande et répond avec précision ; la voix est claire, assez forte, un peu nasonnée. Cette femme a conservé toute sa lucidité d'esprit ; elle paraît même malicieuse. Elle rêve fréquemment la nuit, parle à haute voix, raconte ce qu'elle a vu ou entendu dans la journée ; pas de zoopsie.

Le fait que nous venons d'exposer avec le plus d'ampleur possible mérite d'attirer l'attention du médecin surtout en raison de son intérêt pratique.

Nous relèverons entre autres particularités dignes d'être mentionnées :

1° L'incident survenu dans le cabinet du dentiste chez lequel cette malade avait été amenée par de violentes douleurs fulgurantes dans la sphère du trijumeau s'accompagnant d'odontalgie ; des tractions opérées à l'aide d'un davier sur la canine supérieure droite, d'ailleurs saine, ont produit une fracture avec déchirure de la muqueuse et arrachement de tout le rebord alvéolaire de la mâchoire supérieure entraînant avec lui onze dents parfaitement intactes, solidement implantées dans leurs alvéoles. Il s'est donc produit, à l'occasion d'une simple tentative d'avulsion dentaire, chez une femme atteinte de tabes, une véritable fracture que l'on peut qualifier de spontanée, car la gravité de l'accident a été hors de proportion avec la médiocre intensité de la cause traumatique. La possibilité d'une semblable complication devra donc dorénavant ne pas être méconnue des chirurgiens-dentistes quand ils se trouveront en présence de sujets atteints d'ataxie locomotrice.

2° On est frappé par l'analogie que présentent les déformations consécutives à cette fracture avec celles que l'on observe chez les tabétiques atteints de résorption des mâchoires et de mal perforant buccal. La physionomie de notre malade est caractérisée par la saillie des pommettes et par une disproportion très marquée entre le bas du visage considérablement ratatiné et le haut du visage normalement conformé, physionomie rappelant le facies de la chouette ou du hibou et comparable aux images de vieilles sorcières allant au sabbat telles qu'elles sont figurées dans de vieilles estampes à facies démoniaques.

3° Enfin nous noterons en terminant la longue série, chez la mère et chez la fille, de grossesses gémellaires se terminant chacune par la naissance d'un garçon et d'une fille.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

(CLINIQUE DE M. LE PROFESSEUR PITRES)

LES OSTÉO-ARTHROPATHIES VERTÉBRALES DANS LE TABES

(*suite*)

PAR

JEAN ABADIE

Interne des hôpitaux de Bordeaux.

II

OBSERVATIONS CLINIQUES SANS AUTOPSIES.

En tête de cette deuxième série, nous plaçons les trois cas publiés déjà en 1888 par Krœnig dans le *Zeitschrift für klinische Medicin*. Nous rapportons *in extenso* la traduction de ces observations ; nous donnons aussi la reproduction des planches photographiques qui accompagnent le texte allemand.

OBSERVATION V. — (KRŒNIG, obs. I.)

SOMMAIRE. — *Hœcke, 35 ans, boulanger. Depuis 1872, douleurs rhumatoïdes dans les membres inférieurs : paresthésies (sensation de picotements et engourdissements dans les plantes des pieds). En 1882, glissade non douloureuse sur la jambe gauche dans un escalier, trois mois après incertitude de plus en plus grande de la station et de la marche, avec inclinaison latérale.*

Phénomène du genou manifeste. Ataxie des deux membres inférieurs, douleurs lancinantes dans les extrémités supérieures et inférieures. Forte diminution de la sensibilité cutanée (à la douleur, au contact, à la pression) et de la sensibilité musculaire et périostique. Paralysie des muscles de l'œil droit avec abolition des réflexes pupillaires. Spondylolisthèse du corps de la cinquième vertèbre lombaire.

Au sommaire précédent de Krœnig, nous ajoutons les détails suivants :

Plis cutanés abdominaux. Rapprochement considérable du thorax et du bassin. Inclinaison en avant. Contact de la moitié droite du thorax et de la crête iliaque correspondante.

Lordose dorso-lombaire, rotation légère à gauche de la colonne lombaire. Scoliose latérale droite dorsale.

Cinquième lombaire prolabée, en rotation légère à gauche, débordant sur le promontoire.

Bassin peu modifié. Sacrum et coccyx en rétroversion, à concavité légèrement accentuée.

Glissement provoqué de la colonne lombaire dans le sens sagittal, sans déplacement de l'apophyse épineuse de la 5e lombaire. Pas de douleurs spontanées ou provoquées. Craquements d'intensité variable.

Organes splanchniques sains.

Hœcke, trente-cinq ans, boulanger. Pas d'antécédents héréditaires. Pas de maladie notable dans sa jeunesse. Jamais de traumatisme vertébral.

En 1872, apparition, à la suite de refroidissements successifs, de douleurs « rhumatoïdes » dans les extrémités inférieures, douleurs progressivement accrues, envahissant bientôt les membres supérieurs, accompagnées de paresthésies (picotement et fourmillements) et encore plus tard de diplopie.

En 1882, en descendant un escalier, il glissa sur trois marches avec sa jambe gauche : à ce moment, il ressentit nettement, paraît-il, un craquement dans sa colonne lombaire. Il se redressa cependant aussitôt, sans ressentir la moindre douleur et put continuer son travail comme auparavant.

Dès ce moment, apparut chez lui une incertitude de plus en plus grande de la station et de la marche. Un examen pratiqué deux ans plus tard, révélait en dehors des symptômes confirmés du tabes, l'existence d'une spondylolisthèse du corps de la cinquième vertèbre lombaire. Voici d'ailleurs le résumé de son état à ce moment :

Fig. 1. — Obs. V (Krœnig).

Homme de taille moyenne, non amaigri, solidement bâti. Coloration du visage normale. Ataxie des deux jambes. Abolition des réflexes rotuliens. Douleurs lancinantes dans les extrémités supérieures et inférieures. Diminution de la sensibilité cutanée à la douleur, au contact, à la pression. Diminution de la sensibilité musculaire et périostique. Paralysie des muscles de l'œil droit avec abolition des réflexes pupillaires. L'examen des organes thoraciques ou abdominaux dénote des proportions normales. Pas trace de manifestations rachitiques. Pas de syphilis.

Sur la paroi abdominale antérieure, à peu près à la hauteur de l'ombilic, on remarque deux plis profonds de la peau à ce niveau, indiquant un rapprochement considérable du thorax et du bassin. La distance des crêtes iliaques

aux épaules, qui devrait être de trente-huit à quarante centimètres, étant donnée la taille du malade, n'est que de trente-deux centimètres.

A l'examen de la colonne vertébrale (voir fig. 1) on constate une lordose dorso-lombaire, profonde, allant de la cinquième vertèbre lombaire à la huitième dorsale, particulièrement appréciable dans la station debout.

La colonne lombaire est fortement lordotique et en rotation légère vers la gauche. La colonne dorsale est en scoliose latérale droite depuis la dixième vertèbre dorsale.

Le malade vu de dos, le rapprochement considérable du thorax et du bassin s'accuse par la présence de plis cutanés symétriques, de profondeur variable.

Dans le décubitus latéral, en cherchant à produire des mouvements passifs du rachis, on s'aperçoit que la colonne lombaire peut aisément subir un glissement de va-et-vient. Ces mouvements, même exagérés, ne provoquent aucune douleur : ils sont accompagnés chaque fois de craquements, tantôt faibles, tantôt plus forts. Dans ce glissement, qui s'opère en plus grande partie dans le sens sagittal que dans le sens transversal, l'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre lombaire reste immobile, sans participer en rien au déplacement. Cette apophyse est le siège d'un épaississement calleux : elle est manifestement déplacée d'avant en arrière.

Dans le décubitus dorsal, on sent très nettement à plusieurs centimètres au-dessus d'une ligne passant par les épines iliaques antéro-supérieures la dernière vertèbre lombaire prolabée et la rotation légère à gauche. Au-dessous d'elle existe un enfoncement dont la profondeur ne peut être atteinte même par un palper fort et minutieux. Les vertèbres sont lisses, sans aspérité. Le glissement du segment lombaire s'obtient moins bien dans cette position que dans la précédente : il est possible cependant de le produire. Le toucher rectal, pratiqué sous le chloroforme, permet de constater assez bien un débordement de la cinquième vertèbre lombaire sur le promontoire.

L'inclinaison du bassin est peu modifiée : ses mensurations sont normales. Le sacrum est en rétroversion et présente une concavité légèrement exagérée.

Le malade se tient incliné en avant, la moitié droite du thorax reposant sur la crête iliaque correspondante.

Marche ataxique, mal assurée, impossible sans canne, rappelant de suite la démarche des malades atteints de paralysie des muscles extérieurs des lombes.

Observation VI. — (Krœnig, obs. II.)

SOMMAIRE. — *De Planque, 54 ans, conducteur des postes en retraite. En 1886, douleurs rhumatismales dans les jambes. Cinq ans après, fourmillements et picotements dans tout le corps, surtout dans les lombes. En 1887, en soulevant un sac, douleur violente mais vite disparue dans la région sacrée. En 1881, apparition de mouvements vacillants des jambes dans la marche, marche les jambes écartées, tendance à tomber en avant, qui se montre subitement en 1892 en montant sur un trottoir et liée depuis ce temps à une sensation de sursau-*

tement des vertèbres. Réflexes pupillaires abolis. Phénomène de Romberg. Douleurs lancinantes très vives dans les membres et le visage. Douleurs semblables dans le rectum et l'urèthre. Douleurs constrictives épigastriques. Douleurs frontales en casque. Crises gastriques. Paralysie double du posticus, avec contracture des abducteurs droits, avec parésie du droit interne. Diminution considérable des phénomènes douloureux. Abolition du phénomène du genou. Ataxie confirmée. Mouvements convulsifs des extrémités et du tronc. Déformation accentuée de la colonne vertébrale.

Au sommaire précédent, nous joignons les détails suivants :

Avant les phénomènes douloureux sacrés de 1877, inclinaison en avant de plus en plus grande dans la station debout ; sensation de tomber la face contre le sol.

Inclinaison en avant. Raccourcissement de l'abdomen. Thorax enclavé dans le bassin. Hémi-thorax droit dévié en avant et à gauche. Plis cutanés et abdominaux.

Colonne cervicale et dorsale supérieure rectiligne. Scoliose latérale gauche dorso-lombaire. Lordose dorsale inférieure. Cyphose lombaire.

Epaississement des apophyses épineuses dorsales inférieures et lombaires. Espaces inter-épineux anormaux. Spondylolisthèse de la cinquième vertèbre lombaire.

De Planque, âgé de cinquante-quatre ans, conducteur des postes en retraite. Son père est mort de vieillesse à quatre-vingts ans, sa mère d'épuisement à quarante ans.

Lui-même a eu à douze ans la variole. Il ne sait exactement quand il a commencé à marcher, mais aucune manifestation rachitique ne s'est montrée pendant son enfance.

En 1851, il entre au service militaire et y reste quatorze ans. A vingt-cinq ans, il contracte un chancre : les phénomènes d'inflammation et d'adénite guérissent rapidement après incision.

A la toise militaire, il mesure 1 m. 785 mm.

En 1866, apparaissent des « douleurs rhumatismales » dans les deux jambes et dans les épaules. D'après son dire, elles auraient apparu subitement, il lui semblait que « ses pieds voulaient fuir ». Il attribue l'apparition de ces douleurs au refroidissement des bivouacs pendant la campagne de Danemark, qu'il a faite en 1814. Elles disparurent jusqu'en 1871 et depuis revinrent avec une plus grande intensité.

Alors survinrent des paresthésies multiples, des sensations de fourmillements et de picotements dans tout le corps, sauf la tête, et surtout accentués dans les reins. Jamais de diplopie.

En 1881, il remarqua d'abord de l'hésitation dans la marche : celle-ci s'exécute les jambes de plus en plus écartées. Dans la station debout, le malade se penche de plus en plus en avant, avec la sensation par instants de tomber, la face contre le sol.

Interrogé sur la cause de ces phénomènes, et en particulier sur un traumatisme antérieur, il raconte qu'en 1877, en soulevant un sac, il ressentit subitement une commotion douloureuse, un peu au-dessous du milieu de la

colonne vertébrale : pendant les trois années suivantes, rien d'anormal ne survint du côté du rachis. En 1880, il veut non seulement avoir senti, mais encore avoir entendu de temps en temps un tressautement des vertèbres au même endroit. Cinq ans plus tard seulement, en 1882, apparurent les manifestations dont il se plaint aujourd'hui : un jour, se hâtant de traverser une rue pour éviter une voiture lancée sur lui, il aurait senti, suivant son expression, comme une boule dure pressant d'arrière en avant sur l'abdomen qui l'entraînait et lui faisait perdre l'équilibre en avant ; il n'évita une chute qu'en écartant vivement les jambes et en rejetant le corps en arrière.

Depuis ce temps, il existe une tendance prononcée à tomber en avant, un vacillement notable dans la station et la marche : il ne peut pour marcher se passer d'une canne.

État actuel. — Homme fortement bâti, de taille au-dessus de la moyenne. Etat mental constamment agité : abattement, tristesse, accès de violence allant jusqu'aux voies de fait. Cauchemars terrifiants, hallucinations.

Pâleur de la face. Expression du visage sérieuse et intelligente, incertitude du regard cependant.

Ophtalmoscopie négative. Réaction des pupilles à la lumière abolie : pupille droite un peu plus dilatée que la gauche. Mouvements des yeux normaux, léger nystagmus dans le regard oblique. Diminution légère de l'acuité visuelle.

Sauf un léger catarrhe de la caisse du tympan, une diminution peu accentuée du goût, les organes des sens sont normaux.

Sur toute la surface du corps, la sensibilité cutanée est à peu près normale, au toucher ; elle est diminuée à la douleur et encore plus affaiblie au chaud et au froid.

Douleurs fulgurantes parcourant les membres inférieurs, apparaissant aussi aux membres supérieurs, s'irradiant quelquefois aux épaules, à la face, au cuir chevelu. Douleurs térébrantes dans la région lombaire. Douleurs constrictives dans la région lombaire, la région épigastrique, le front et la tête. Crises vésicales, uréthrales et rectales. Crises gastriques très violentes, persistant quelquefois deux et trois jours, suivies de prostration extrême, d'aphonie complète ou tout au moins de raucité remarquable de la voix, avec dyspnée et sensation de déchirement de la gorge et de la région sous-sternale.

Dans l'intervalle des accès, la voix du malade est basse, sans tonalité. A l'examen laryngoscopique, on constate une inertie complète de la corde vocale droite dans la phonation et la respiration.

Le fonctionnement des grands appareils splanchniques est à peu près normal.

Musculature flasque, couche cellulo-graisseuse très réduite. Peau sèche partout, exfoliée par places. Rien à constater sur le squelette, à part un léger état de ramollissement des alvéoles du maxillaire. Chute des dents, en 1886, par dénutrition périostée, en six semaines, sans la moindre douleur.

A part une légère contracture en flexion des quatre derniers doigts de la main gauche, la motilité des membres supérieurs est normale : il existe cependant un peu d'incoordination motrice.

Les mouvements sont également faciles aux membres inférieurs, quoique avec une force assez faible en raison de la déchéance musculaire : ceux des orteils de chaque côté sont accompagnés d'un bruit qui ressemble au craquement d'une articulation luxée. La réaction électrique du nerf, comme du muscle est diminuée quantitativement, conservée qualitativement. Les réflexes plantaires, rotuliens, testiculaires sont abolis.

En outre, on trouve aussi des manifestations d'excitabilité dans la musculature du bras et du tronc. De temps en temps, le corps est agité convulsivement, généralement des deux côtés, mais quelquefois aussi d'un seul, de mou-

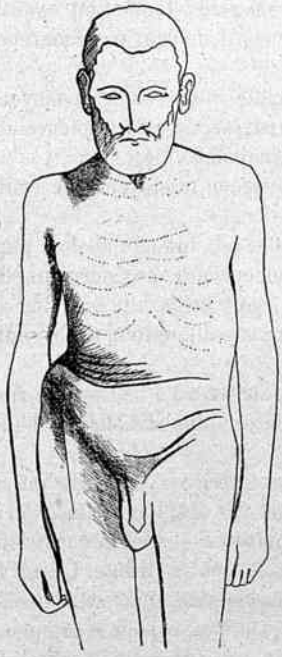


Fig. 2. — Obs. VI (Krœnig).

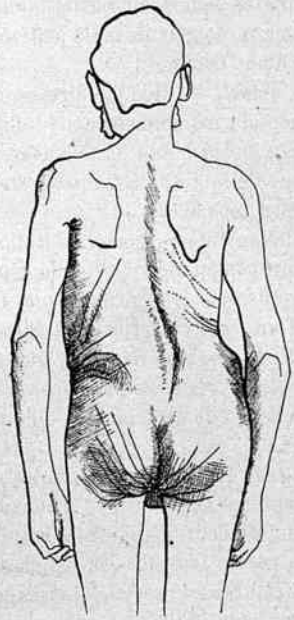


Fig. 3. — Obs. VI (Krœnig).

vements spasmodiques, avec perte complète de connaissance et absence totale de douleur. Ces secousses atteignent de préférence les bras et la partie supérieure du tronc, quelquefois le tronc tout entier, plus rarement les jambes. La durée de ces convulsions, plus souvent cloniques que toniques, varie d'une demi-minute à une minute au plus, puis le malade revient à lui comme s'il sortait d'un rêve et continue, sans une plainte, la conversation interrompue. Dans le cas de crampes isolées du membre supérieur gauche, on constate une adduction et une supination marquée de l'avant-bras.

Dans la journée, le malade repose le plus souvent sur une chaise longue, dans le décubitus dorsal, jusqu'à ce qu'une douleur fulgurante l'oblige à se tourner sur le côté droit ou le côté gauche. Il n'obéit à l'invitation de quitter sa

couche que par un effort de toute son énergie et réussit alors à se mettre debout pour quelques instants. Il ne peut se tenir dans la station absolument droite que grâce à un corset, sinon il penche la moitié du corps en avant, pendant que ses genoux fléchissent. Ferme-t-il les yeux, des oscillations se produisent.

La marche est extrêmement difficile et hésitante, sauf peut-être dans les moments de gaieté du malade. L'attitude déjà penchée en avant du corps, pendant la station debout, s'accentue alors, et des mouvements ataxiques s'y ajoutent. Le bassin ne fait que de courtes excursions, les jambes sont fléchies sur les genoux, les pieds ne se lèvent que péniblement et retombent lourdement sur le sol. Aussi remarque-t-on un léger vacillement du corps, même au repos, sans caractères de tremblement spécial. A peine a-t-il marché qu'il veut déjà se reposer, il retombe alors sans force sur son lit, moitié assis, moitié couché jusqu'à ce que quelqu'un l'aide à soulever ses jambes et à se coucher.

Fig. 4. — Obs. VI (Krœnig).

Quand on observe le malade, dans la station debout (fig. 2), on est frappé par son inclinaison en avant ; en même temps, on constate un raccourcissement manifeste de l'abdomen ; l'hypogastre prend l'aspect du ventre pendant. Le thorax est dévié en avant et à gauche par son côté droit, il se met en rapport avec le bassin, de sorte que la crête iliaque dépasse le bord des fausses côtes, tandis que du côté gauche le bord des fausses cotes ne fait qu'une légère saillie au-dessus de la fosse iliaque correspondante. De ces déviations résulte naturellement la formation d'un grand nombre de plis cutanés de la paroi abdominale, situés au-dessus de l'ombilic et dirigés transversalement de droite à gauche, plus accentués à leur origine. La distance de la symphyse pubienne à l'appendice xyphoïde est de 19 centimètres, c'est-à-dire inférieure de 4 à 5 centimètres à la distance normale qui est de 23 à 25 centimètres. Le thorax est tellement rapproché du bassin, qu'il est à peine possible d'introduire un doigt entre les deux.

Le malade vu de dos ou latéralement (fig. 3 et 4), on reconnaît en totalité la déviation latérale gauche du thorax : on voit les plis cutanés déjà mentionnés plus haut, au-dessus de la crête iliaque. En particulier, la colonne vertébrale présente les courbures suivantes : la portion cervicale a perdu sa lordose normale et la saillie des apophyses épineuses forme une ligne verticale que continuent les apophyses des cinq premières vertèbres dorsales. A ce niveau, la verticale se continue par une courbure peu accentuée, à concavité tournée à droite, qui traverse la ligne médiane du corps au niveau de la huitième verte-

bre dorsale, s'incline du côté gauche en faisant un arc légèrement prononcé, entraîne dans cette flexion tout le segment lombaire et se termine à la dernière vertèbre lombaire. En même temps, la région dorsale inférieure trouve une lordose très marquée, tandis que la région lombaire présente une cyphose modérée.

Dans le fond de cette excavation lordotique de la région dorsale, on arrive à palper très facilement la rangée des apophyses épineuses, et on perçoit surtout l'apophyse épineuse de la neuvième vertèbre dorsale épaissie et douloureuse. La septième et la huitième vertèbre dorsale sont séparées l'une de l'autre par un grand espace anormal, et sont aussi douloureuses à la pression, quoique à un degré moindre. La pression est douloureuse aussi à l'examen de la région lombaire, ici surtout du côté des apophyses transverses. Le point le plus douloureux se trouve à droite, à trois centimètres au-dessus de la crête iliaque et à quatre centimètres de la ligne médiane. Un examen même très attentif ne permet pas de décider s'il s'est produit là des modifications, telles que des épaississements ou des saillies, mais cette hypothèse reste vraisemblable.

Les mensurations du malade, debout, placé aussi droit que possible, sont les suivantes :

Hauteur totale : 1 m. 722.
Taille précédente : 1 m. 785, différence, 6 cent. 35.
Hauteur de l'épaule droite : 1 m. 467.
— de l'épaule gauche : 1 m. 445.
Hauteur de la crête iliaque droite : 1 m. 135.
— — gauche : 1 m. 115.
Distance de l'épaule à la crête droite : 33 cent. 25.
— — gauche : 33 cent. 05.
Du grand trochanter à la plante du pied droit : 97 cent. 5.
— — gauche : 97 cent.
De la vertèbre proéminente à la base du sacrum : 44 cent. 5.
— à la première apophyse lombaire : 31 cent. 5.
Colonne lombaire : 31 centimètres.
Diamètre bis-iliaque mesuré dans le décubitus dorsal : 30 cent. 5.
Diamètre bi-trochantérien : 33 cent. 5.
Diamètre bis-épineux : 23 cent. 5.
De la symphyse pubienne à la base de l'appendice xyphoïde : 25 cent. 5.
— à la pointe — : 19 —
De la symphyse pubienne à la base du sacrum : 18 — 9.
— au milieu : 17 —

Dans la position assise, les modifications apparentes, surtout les déviations vertébrales à droite et à gauche ressortent encore plus que dans la position debout. Le thorax, enclavé dans le grand bassin, comme après une chute profonde, donne lieu à une tension considérable de la peau du côté gauche, et cette tension devient presque douloureuse. Les côtes et les crêtes iliaques sont tellement rapprochées les unes des autres qu'on ne peut introduire un doigt entre elles, on y arrive seulement en faisant redresser le thorax par un aide,

en le libérant de son enclavement : on peut constater alors une augmentation de cinq centimètres de distance entre la symphyse pubienne et le sternum. La palpation de la colonne vertébrale pendant cette suspension ne décèle plus sûrement ni un changement quelconque du corps des vertèbres, ni une mobilité anormale des unes sur les autres.

Dans la marche, ou la station debout, le malade peut arriver à donner une meilleure position à sa colonne vertébrale, en mettant un poing très profondément dans la fosse iliaque gauche ; on obtient le même résultat même à un degré supérieur, si on exerce cette pression soi-même, en inclinant en même temps le thorax à droite. Pendant la marche on ne constate rien d'anormal au bassin.

L'examen du malade couché sur le ventre ne révèle rien de nouveau. L'enfoncement dorsal ci-dessus mentionné, les déviations de la colonne vertébrale à droite et à gauche se montrent plus facilement encore, les modifications de la région dorsale inférieure et de la région lombaire ressortent encore davantage. Plusieurs apophyses épineuses des vertèbres lombaires paraissent épaissies et plus saillantes, on les sépare difficilement à la palpation les unes des autres, et on a l'impression sous le doigt de plusieurs masses calleuses, contribuant pour une grande part à la production de la cyphose lombaire. La palpation un peu forte ou la pression dans cette région ne détermine pas de la douleur mais fait naître une sensation désagréable.

Quant à la région dorsale, on sent nettement une cavité entre les apophyses épineuses de la septième et de la huitième vertèbre, qui sont assez éloignées l'une de l'autre. Mais on ne trouve sur ces vertèbres de modifications ni du corps ni des arcs vertébraux. Malgré la maigreur du malade, il est impossible de distinguer les unes des autres les apophyses épineuses de la septième à la troisième vertèbre dorsale : il semble donc qu'il y ait ici des masses calleuses qui les réunissent ou bien que les vertèbres en question soient entassées à cet endroit. Il n'existe point non plus dans cette région de point douloureux constant.

Dans le décubitus dorsal, on perçoit sans peine dans les profondeurs de l'abdomen, à un centimètre environ au-dessous d'une ligne réunissant les deux épines iliaques antéro-supérieures, un corps dur, à bords minces et tranchants, possédant une large surface dirigée de haut en bas et d'avant en arrière : c'est vraisemblablement le disque intervertébral qui réunit la cinquième vertèbre lombaire au sacrum. Son exploration est douloureuse et le malade ayant refusé de se laisser endormir au chloroforme, l'examen resta incomplet. Voici donc les résultats de la palpation sans anesthésie : sur le plan antérieur, à deux centimètres à peu près au-dessus du corps dur à bords tranchants, on trouve une saillie qui correspond au bord antérieur légèrement proéminent de la vertèbre sus-jacente. Le reste du segment lombaire se laisse facilement palper : il paraît être porté en totalité d'arrière en avant.

Dans le décubitus latéral on peut déplacer facilement le thorax tout entier de gauche à droite sans que le palper abdominal pratiqué en même temps décèle un déplacement correspondant des corps vertébraux.

L'examen méthodique des appareils splanchniques thoraciques ou abdominaux, ne montre aucune modification intéressante dans leur situation ou leur fonctionnement.

Observation VII. — (Kroenig, obs. III.)

SOMMAIRE. — *Henri, 52 ans, camionneur. En 1865, douleurs fulgurantes de grande intensité, dans la jambe gauche, avec sensation de raideur musculaire. En 1868, troubles de la sensibilité dans les mains et les pieds. Sensation d'engourdissement et de picotements. En 1870, retour des douleurs, crises aiguës aux changements de température. En 1875, perte de la sensibilité plantaire. Incertitude de la station debout et de la marche. En 1880, marche les jambes écartées, talonnante. En 1883, en portant une caisse, violente douleur lombaire, qui disparut après quelques jours. Depuis cette époque, tendance du corps à se pencher en avant. Phénomène de Romberg. Ataxie des deux jambes. Diminution remarquable des douleurs, diminution plus légère de la sensibilité tactile. Douleurs lancinantes dans les deux membres inférieurs. Abolition du phénomène du pied et du genou. Début d'une spondylolisthèse du corps de la cinquième vertèbre lombaire* (?).

Nous ajoutons ici aussi les détails suivants :

Attitude penchée en avant. Abaissement de l'épaule droite. Plis cutanés lombaires droits. Ligne médiane du thorax reportée à gauche.

Colonne lombaire et dorsale inférieure en lordose et scoliose droite.

Epaississement et saillie de l'apophyse épineuse de la 5e lombaire.

Henri, âgé de cinquante-deux ans, camionneur.

Ses parents sont morts, le père, le malade ne sait de quoi, la mère, d'hydropisie. Pas de maladie nerveuse dans la famille.

Le malade dit n'avoir jamais été lui-même sérieusement malade dans sa jeunesse et n'avoir même jamais eu aucune des maladies fréquentes dans l'enfance.

De 1855 à 1858, il fit son service militaire et supporta avec la plus grande aisance toutes ses obligations. Sa taille en ce moment était de 1 m. 705.

La maladie actuelle date de 1865. A cette époque, douleurs fulgurantes dans les deux jambes, surtout à gauche, accompagnées de raideur musculaire.

En 1868, apparition de paresthésies dans les jambes, douleurs fulgurantes plus violentes.

Depuis 1875, perte de la sensibilité plantaire, incertitude de la station debout et de la marche surtout dans l'obscurité, sensation de dérobement du sol.

En 1880, marche talonnante, les jambes écartées.

En 1883, survint un accident. En hissant une caisse sur un évier, il glissa, et ressentit une violente douleur lombaire, il put néanmoins remonter sur son siège en se faisant soutenir et ne suspend son travail qu'un seul jour. Les douleurs lombaires diminuent peu à peu mais non tout à fait : il persiste une sensation de pression dans le rachis et les lombes. Il semblait au malade que sa colonne vertébrale se séparait de ses reins : le haut du corps se tournait à droite,

le bas du corps à gauche. Depuis ce moment, le malade a remarqué chez lui une attitude penchée en avant, plus ou moins prononcée suivant les moments, mais de plus en plus accentuée avec le temps.

En 1852, il avait eu un chancre de la verge vite guéri après cautérisation et suivi ni d'adénopathie ni d'autres manifestations. Marié dix ans plus tard, il eut plusieurs enfants bien portants.

État actuel. — Taille au-dessus de la moyenne, squelette vigoureux, forte musculature, couche adipeuse épaisse.

Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Nulle trace de paralysie à la face, la vision est normale. Rien à signaler à l'examen ophtalmoscopique. Affaiblissement léger du goût et de l'odorat. L'ouïe est intacte.

Sensibilité cutanée des membres et du tronc normale au contact. Hyperesthésie au chaud et au froid. La piqûre profonde ou superficielle est perçue comme un contact. Analgésie périostique.

Abolition des réflexes plantaires et rotuliens. Conservation des réflexes cutanés.

La vessie et le rectum sont sains.

Les mouvements actifs des membres tant supérieurs qu'inférieurs sont rapides et forts, triomphant aisément des efforts faits pour les empêcher.

Il n'existe pas la moindre trace d'incoordination motrice dans les membres supérieurs.

Aux membres inférieurs au contraire, l'ataxie se révèle de mille manières.

L'attitude du malade est penchée en avant, les jambes écartées, le regard fixé à terre. Les pieds joints, il accuse de l'incertitude et vacille : les yeux fermés, il chancelle prêt à tomber. Il marche maladroitement en lançant les jambes de côté. Les talons seuls frappent d'abord le sol, les semelles y appuient à peine. L'exécution brusque des mouvements forme un contraste frappant avec les petits pas du malade. La cause en est non aux vacillations mais à la raideur articulaire des genoux. La démarche, au premier coup d'œil, trahit le tabes. Si l'on commande au malade d'interrompre brusquement sa marche ou de faire un demi-tour, le corps entier oscille et perd l'équilibre.

Vu par devant, le malade présente d'abord cette attitude penchée en avant et avec elle un abaissement de l'épaule droite. Les genoux sont légèrement fléchis. A mi-abdomen, à deux travers de doigt, à peu près au-dessus de l'ombilic, on remarque un pli cutané peu profond allant de droite à gauche. La ligne médiane du thorax est reportée à gauche : aussi du même côté, entre la crête iliaque et les fausses côtes, existe une courbure légèrement accentuée, concave en dedans.

Quand on examine le malade par côté ou de dos (voir fig. 5 et 6), on est frappé par le volume, la saillie et l'épaisseur de l'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre lombaire. Au-dessus d'elle, se trouve une excavation remontant jusqu à la neuvième vertèbre dorsale. Dans le fond de cette excavation, on trouve la colonne vertébrale lombaire et dorsale inférieure en lordose avec scoliose droite.

Entre les apophyses épineuses de la cinquième et de la quatrième lombaires

l'intervalle est exagéré, et dans cet intervalle on sent comme une boule dirigée de droite à gauche et d'arrière en avant : c'est vraisemblablement un fragment de vertèbre détaché et ayant subi un mouvement de rotation de gauche à droite. On ne rencontre pas ailleurs, sur les apophyses épineuses ou transverses, ni tuméfaction ni épaississement anormaux. D'autre part, on remarque dans la région lombaire droite une foule de plis cutanés en diagonale, qui laissent présumer de ce côté un rapprochement du thorax vers le bassin. La figure n'a malheureusement pas pu reproduire cette disposition.

La taille du malade, qui mesurait pendant son service militaire 1 m. 708,

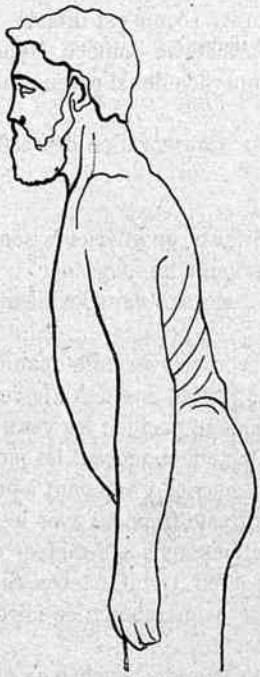


Fig. 5. — Obs. VII (Krœnig).

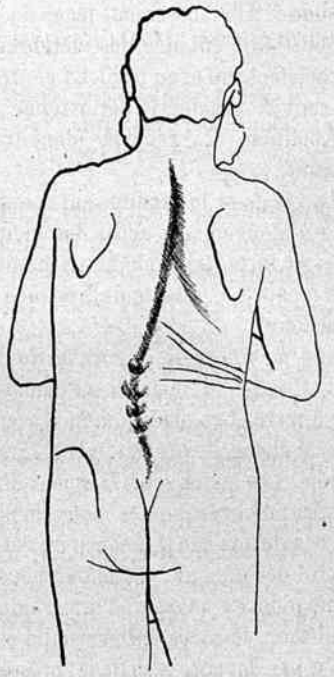


Fig. 6. — Obs. VII (Krœnig).

n'est plus que de 1 m. 68, c'est-à-dire inférieure de trois centimètres à celle d'autrefois. La distance des épaules au niveau des crêtes iliaques est de 37 centimètres, tandis qu'une taille de 171 centimètres à peu près comporterait une distance de 40 centimètres.

Dans le décubitus dorsal, on trouve à peu près à la même place que chez le malade précédent (obs. VI, obs. II de Krœnig, c'est-à-dire à un centimètre au-dessous d'une ligne unissant les épines iliaques antéro-supérieures), mais beaucoup plus difficilement à cause de la contraction et de l'embonpoint de la paroi abdominale, un corps large, dur, arrondi, même sous le chloroforme, on ne peut lui attribuer une surface inférieure plane : c'est cependant, selon toute vraisemblance, le corps de la cinquième vertèbre lombaire. Sur son côté gau-

che, bat l'artère hypogastrique. La palpation de la colonne lombaire est impossible par ailleurs : cependant il paraît exister à ce niveau une lordose modérée avec scoliose gauche.

L'examen des organes thoraciques et abdominaux ne révèle rien d'anormal.

Observation VIII. — (Musée de la Salpêtrière.)

SOMMAIRE. — *Femme tabétique.*

Scoliose dorsale inférieure, lombaire et sacrée à concavité à droite. Scoliose cervico-dorsale supérieure de sens opposé, moins accentuée. Légère cyphose lombaire.

Crête épineuse saillante, surtout dans les régions dorsale supérieure et dorso-lombaire.

Voussure hémithoracique gauche. Inclinaison de l'hémithorax droit sur la crête iliaque correspondante.

Inclinaison latérale du bassin.

Notre huitième observation n'est autre que la reproduction d'une esquisse due au crayon habile de M. P. Richer. Cette esquisse appartient au musée de la Salpêtrière. Elle est reproduite dans le *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard, tome VII à l'article *Tabes* de M. Brissaud.

Elle figure aussi dans le travail de M. Hallion, paru dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, en 1893.

Elle représente une tabétique, nommée Cottr..., vue de dos. Nous avons inutilement recherché l'observation dans les thèses élaborées avec les matériaux de la Salpêtrière dans ces dernières années. Aussi nous ne pouvons donner ici que les particularités fournies à la seule inspection du dessin (Voir fig. 7).

Le tronc de la malade, très amaigri, permet de voir très nettement le squelette, côtes, omoplates, sacrum, colonne vertébrale. En particulier, la crête épineuse apparaît en longue ligne sinueuse. Les apophyses épineuses sont surtout saillantes et volumineuses dans la région dorsale supérieure et dorso-lombaire.

La colonne vertébrale présente dans son ensemble deux longues courbures scoliotiques de sens opposé. L'une, inférieure, comprend le sacrum, les vertèbres lombaires et les vertèbres dorsales inférieures : elle a sa concavité tournée à droite. L'autre, supérieure, tourne sa concavité à gauche et comprend la colonne cervico-dorsale supérieure. La première est plus accentuée, la seconde plus étendue ; cette dernière paraît constituer simplement une courbure de compensation de l'autre. A la scoliose inférieure s'ajoute une légère voussure lombaire, à convexité postérieure qui remplace la lordose lombaire habituelle.

Ces déviations rachidiennes ont entraîné des modifications très importantes dans la statique de la malade. La tête est inclinée à droite, la face tournée à gauche. L'épaule droite est saillante, anguleuse, on voit l'omoplate en relief et déjetée en dehors ; l'épaule gauche est arrondie et tombante. Les courbures costales gauches sont agrandies, les côtes font saillie sous la peau, il existe

une voussure hémithoracique du même côté qui s'étend jusqu'aux fausses côtes et devient plus manifeste à ce niveau. La paroi abdominale latérale gauche est tendue au niveau de l'échancrure costo-iliaque. La fesse gauche a un plus grand développement que la droite. Du côté droit, au contraire, l'hémithorax est aplati, les côtes disparaissent, on ne peut même pas les deviner. L'échancrure costo-iliaque correspondante est considérablement attirée en haut : on y voit six à sept gros plis cutanés qui vont s'épanouir en éventail dans la région dorsale postéro-inférieure.

Enfin le bassin possède une énorme inclinaison latérale, la crête iliaque droite est remontée à la hauteur des dernières côtes du côté gauche.

Fig. 7.— Obs. VIII (Salpêtrière).

* * *

Les six observations suivantes sont toutes inédites, elles comprennent deux cas observés par M. le professeur Pitres, et quatre observations personnelles. Nous avons joint à l'histoire clinique et à la description des déviations vertébrales de nos malades, autant qu'il nous a été possible, des épreuves photographiques démonstratives.

Observation IX. — (Personnelle.)

SOMMAIRE. — *Femme, 45 ans. Pas de trace de syphilis. A 28 ans, privations physiques et ennuis moraux. A 33 ans, apparition brusque de crises clitoridiennes. A 35 ans, premières douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, lancinantes dans les membres supérieurs, constrictives dans les hypochondres, l'épigastre, la tête. A 38 ans, clignotement intermittent des paupières, diplopie transitoire, diminution de l'acuité visuelle, troubles subjectifs de l'ouïe. Deux petits maux perforants symétriques aux talons. A 39 ans, premiers troubles de la marche. Depuis l'âge de 40 ans, amaigrissement rapide et progressif.*

Premier examen en octobre 1898, à l'âge de quarante-cinq ans. Etat squelettique. Signes non douteux de tabes avec très légère incoordination motrice des membres inférieurs. Pas de déviation de la colonne vertébrale, pas de malformation thoracique.

Deuxième examen en mai 1899. Douleurs vertébrales constrictives. Déformation de la colonne vertébrale.

Attitude voûtée. Contact du rebord costal et de la crête iliaque. Pli cutané abdominal.

Scoliose cervico-dorsale supérieure à concavité tournée à gauche. Scoliose dorso-lombaire de sens opposé, plus accentuée que la première. Cyphose cervico-dorsale très accentuée dans sa partie supérieure sans gibbosité angulaire. Enfoncement de la région lombo-sacrée.

Apophyses épineuses dorsales inférieures et lombaires supérieures épaissies, saillantes. Corps vertébraux augmentés de volume.

Mouvements de flexion de la colonne seuls possibles. Conservation des mouvements d'extension et de latéralité dans la portion lombaire seulement. Pas de craquements articulaires. Douleurs vives à la pression et à la percussion.

Mort en août 1899 de congestion pulmonaire. Pas d'autopsie.

M... Marie, âgée de quarante-cinq ans, exerçant le métier de tailleuse, entre à l'hôpital Saint-André le 17 octobre 1898, service de M. le professeur Pitres, pour troubles ataxiques.

Son père est mort à l'âge de quarante-neuf ans d'une pneumonie. Sa mère succomba à une affection pulmonaire encore vers l'âge de trente-neuf ans : elle était atteinte de bronchite chronique avec emphysème sept ans environ avant sa mort. Ses deux grand'mères sont mortes plus qu'octogénaires, sans avoir eu la moindre infirmité. La malade a même connu une de ses bisaïeules qui mourut âgée de cent trois ans. Elle a un frère rhumatisant.

Elle-même a eu dans son enfance et sa jeunesse une santé habituellement bonne. Une fièvre scarlatine très légère, à sept ans, quelques accès migraineux dans son adolescence, sont les seules choses à noter à cette époque de sa vie. Elle se maria à l'âge de seize ans, eut quatre enfants qui vivent encore et sont tous bien portants ; elle fit à la suite une seule fausse couche. A la suite de son deuxième accouchement, c'est-à-dire vers l'âge de vingt-deux ans, elle eut dans toute la tête des douleurs névralgiques, qui la forcèrent, dit-elle, à garder le lit pendant trois mois. Depuis cette époque, elle a très souvent souffert de céphalées temporales et occipitales, s'exaspérant surtout la nuit. Elle n'a jamais

présenté de manifestations spécifiques sur la peau ou les muqueuses : elle n'a jamais constaté de pareils symptômes chez son mari.

Veuve, à l'âge de vingt-huit ans, elle eut à élever ses quatre enfants et la gêne de sa situation fut la cause de plus d'un souci pour elle. C'est à la suite de ces chagrins multiples que paraît avoir débuté la maladie de Marie M...

En 1886, elle avait alors trente-trois ans, apparurent d'une façon brusque des crises clitoridiennes très intenses. Ces crises revenaient surtout au moment des règles, mais ne se montraient pas régulièrement à chaque période menstruelle. Elles furent surtout fréquentes dans la première année. Elles sont espacées ensuite progressivement et ont définitivement disparu vers 1893, sept ans après leur apparition. Elles se montraient toujours à la suite d'une idée érotique pendant le jour, ou d'un rêve de même nature pendant la nuit. La malade affirme avoir pu les provoquer par la volonté seule. Elles ne débutaient pas, par une sensation locale de chatouillement ou de démangeaisons au niveau de la vulve ou du clitoris, mais à mesure que la malade poursuivait son idée ou son rêve, elle se sentait envahir par les sensations agréables, qui accompagnent le coït jusqu'aux sensations voluptueuses finales : une sensation de lassitude l'envahissait alors, rapidement dissipée. Comme ces crises se répétaient souvent et usaient ses forces, elle essaya d'abord de la masturbation pour les faire disparaître, sans aucun succès d'ailleurs, la fatigue seule était accrue. Elle usa de sa volonté, et réussit, dit-elle, à les espacer de plus en plus.

Deux ans après les crises clitoridiennes, apparaissent les premières douleurs fulgurantes parcourant les membres inférieurs tantôt de bas en haut, tantôt de haut en bas, particulièrement douloureuses dans les cuisses. Des douleurs lancinantes d'une intensité moindre se montraient dans les membres supérieurs. Les céphalées devenaient plus fréquentes et plus violentes. Enfin des crises constrictives parcouraient les hypochondres et l'épigastre, si vives en ces points que le contact du linge même était impossible.

En 1891, la malade présente un clignotement des paupières intermittent, sans ptose palpébrale véritable, sans strabisme, sans paralysie des muscles moteurs du globe oculaire. Quelque temps après, elle a de la diplopie, son acuité visuelle diminue d'une façon très appréciable. Des bourdonnements d'oreille, des sifflements aigus et prolongés apparaissent de temps en temps. La malade a des accès de toux très pénibles, avec sensation angoissante de constriction laryngée, sans ictus cependant. Elle devient très sensible au froid et perd quelquefois ses jambes dans son lit. Un jour, par hasard, elle constata deux petits maux perforants systématiques sur l'un et l'autre talon.

En 1892, surviennent les premiers troubles de la marche. Le sol lui paraît moins résistant, ses jambes moins fortes. Descendre un escalier ou un trottoir exige de grandes précautions de sa part.

Depuis 1893, l'état de la malade ne s'aggrave guère, mais un amaigrissement progressif s'empare d'elle et c'est dans un état squelettique, qu'elle entre à l'hôpital le 17 octobre 1898.

Cet amaigrissement siège sur le tronc, sur les membres, mais il est particulièrement remarquable à la face.

Les muscles des membres sont d'une flaccidité extrême, mais la force musculaire est relativement grande.

Il n'existe pas du tout d'incoordination motrice dans les membres supérieurs. La marche est très peu hésitante, elle est effectuée à petits pas, en talonnant les pieds jetés en dehors ; elle est suffisamment assurée pour permettre de courir à la malade. Elle chancelle légèrement dans la station debout, les talons joints. La station sur une seule jambe est difficile les yeux ouverts, impossible les yeux fermés. Les réflexes rotuliens sont abolis, avec conservation intégrale de l'excitabilité du quadriceps à la percussion.

Il n'existe pas de déformation des masses musculaires ou des articulations.

La malade éprouve encore de temps en temps des douleurs, franchement fulgurantes, survenant par crises éloignées et moins violentes qu'autrefois. Il existe encore quelques douleurs en ceinture. Elle a eu ces temps derniers des crises douloureuses, rectales et vaginales, de grande intensité, mais de courte durée.

La sensation de sol en duvet a disparu, mais il survient à quelques intervalles, dans les mains et dans les pieds,des sensations désagréables de picotements et de fourmillements.

La sensibilité cutanée au contact est conservée et normale. La piqûre est sentie sans aucun retard mais partout sous la forme d'une vive brûlure. Les sensations de chaud et de froid sont fortement perçues et sont intolérables : le chatouillement est conservé. Pas d'erreur de localisations de ces sensations.

Les réflexes plantaires, les réflexes abdominaux sont conservés : ces derniers ne sont pas exagérés.

La sensibilité musculaire est normale partout : la malade ne perd plus ses jambes. Elle a conservé la notion de position de ses membres. La sensibilité osseuse est très bien conservée, mais il existe une anesthésie articulaire profonde remarquable : les articulations peuvent être tiraillées, tordues, sans que ces mouvements fassent apparaître une sensation douloureuse quelconque. Il n'y a pas du tout de laxité articulaire, aucune position anormale ne peut être obtenue dans aucune des articulations.

Les glandes mammaires présentent une analgésie profonde avec conservation de la sensibilité cutanée à leur surface. Pas d'anesthésie épigastrique profonde. Insensibilité des régions ovariennes.

Pas de douleur à la pression de la colonne vertébrale. Il n'y a pas de déformation du rachis.

Les yeux sont saillants, les pupilles un peu dilatées et la pupille gauche plus que la droite. Elles réagissent toutes deux fort bien à la lumière et à l'accommodation.

La diplopie, le clignotement des paupières, ont disparu. L'acuité visuelle est normale des deux côtés. L'examen du fond de l'œil dénote une décoloration notable de la papille gauche avec diminution considérable du calibre des artères. L'acuité auditive est amoindrie, il existe encore de fréquents bourdonnements d'oreille. L'odorat et le goût sont normaux.

Il n'y a pas de troubles trophiques apparents. La peau est sèche, mais très

souple. Les ongles sont un peu déformés, mais pas dystrophiés. Plus de trace de maux perforants.

Sauf les symptômes d'une bronchite chronique, il n'y a rien de particulier à signaler dans la structure ou le fonctionnement des grands appareils splanchniques. En particulier pas de troubles des sphincters.

Enfin la malade ne présente aucune déviation de la colonne vertébrale, aucune malformation du thorax.

Après un séjour de deux semaines, la malade quitte l'hôpital. Elle revient chez elle et se livre à des travaux pénibles, elle coud à la machine et reste ainsi courbée sur son ouvrage durant toute la journée et une partie de la nuit. A la suite de ces fatigues, apparaissent des douleurs parcourant de haut en bas la colonne vertébrale, affectant le caractère constrictif quelquefois, la malade les compare alors elle-même à la pression d'un étau. Ces douleurs ne viennent pas par crises, elles sont continuelles et durent quinze jours.

Pendant le mois de calme qui suit cette période douloureuse, Marie M... se livre aux mêmes travaux et supporte les mêmes fatigues que précédemment. Les douleurs réapparaissent avec les mêmes caractères et persistent pendant une nouvelle durée de quinze jours pour disparaître ensuite et reparaître à des intervalles réguliers. Au fur et à mesure du retour des phénomènes douloureux, la malade qui était parfaitement droite, affirme-t-elle,se voûte de plus en plus. Elle remarque elle-même à cette époque, que sa tête s'enfonce dans les épaules, que son dos s'arrondit. Elle ne peut bientôt plus se redresser, et, dans la marche, le haut du corps se casse et se porte en avant. Dans une nouvelle période de douleurs plus intenses que les précédentes, elle est transportée de nouveau à l'hôpital Saint-André, le 12 mai 1899.

Son état s'est peu modifié, sauf une augmentation de la maigreur, si toutefois elle est possible. L'attention est de suite attirée sur les modifications du thorax et de la colonne vertébrale.

La malade est examinée tout d'abord dans le décubitus dorsal. Dans cette position, le thorax ne présente aucune déformation appréciable à la vue ou au toucher. Il n'existe pas de voussure costale : il n'y a pas de déviation de la pointe du sternum. Le rebord des fausses côtes est distant des crêtes iliaques de huit centimètres et également de chaque côté. La charpente osseuse de la cage thoracique n'offre aucune particularité à signaler. Le périmètre thoracique est de 83 centimètres mesurés au niveau de la quatrième côte, l'hémithorax droit a 35 centimètres, le gauche, 33 centimètres. Au niveau de la pointe du sternum, le droit ne mesure plus que 31 centimètres et demi, le gauche au contraire est de 32 centimètres et demi.

Lorsque la malade est dans la position assise, on est tout de suite frappé par son attitude voûtée. Les épaules sont portées en avant, le cou enfoncé dans les épaules, le dos arrondi. Le rebord costal semble vouloir reposer sur la crête iliaque de chaque côté : ils sont presque au contact et ne peuvent être séparés que de deux ou trois centimètres au plus. Cette flexion exagérée du thorax sur le bassin se traduit par un seul pli profond de la paroi abdominale. Examinée

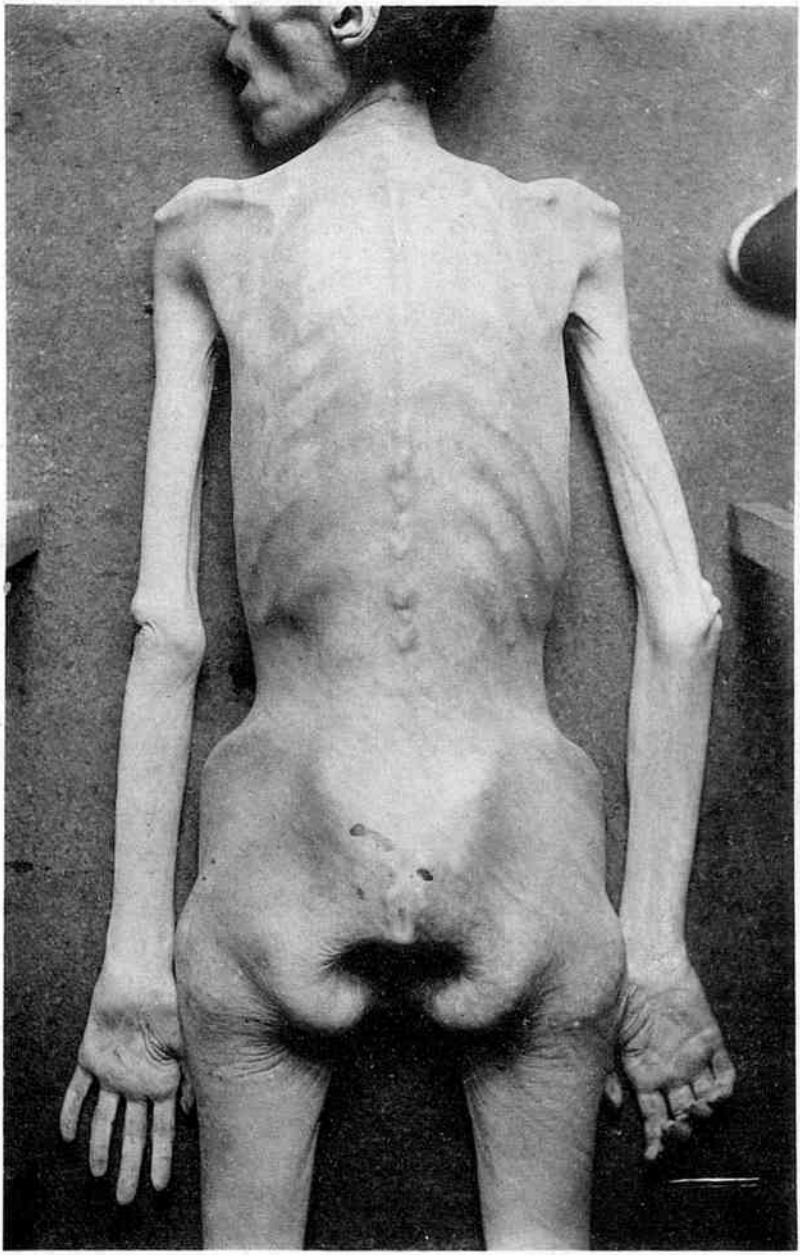
de plus près, la colonne vertébrale présente des déviations différentes, suivant qu'on considère la malade de dos ou de profil.

Dans l'inspection de dos (Pl. XLI), le squelette apparaît très saillant en raison de la grande maigreur, et l'on peut suivre les moindres inflexions de la colonne vertébrale. Dans sa partie supérieure, elle présente une très légère scoliose à concavité tournée à gauche qui comprend toutes les vertèbres cervicales et les vertèbres dorsales jusqu'à la dixième environ. A ce niveau, la courbure change de côté et une scoliose de sens opposé fait suite à la première : elle est plus accentuée, elle occupe les dernières dorsales et toute la hauteur de la colonne lombaire. L'hémithorax droit de ce fait semble un peu plus développé dans sa partie inférieure que l'hémithorax gauche. La crête épineuse, régulière dans sa partie supérieure, devient irrégulière à partir de la dixième dorsale environ. Les apophyses épineuses sont au-dessous de ce niveau, volumineuses, en saillie sous la peau ; elles sont espacées et laissent entre elles des régions dépressibles au fond desquelles on sent les corps vertébraux augmentés de volume. Cependant, à partir de la troisième lombaire, l'aspect devient différent, on ne voit plus la crête, les apophyses correspondantes sont à peu près normales, les vertèbres semblent repoussées en avant et la région lombo-sacrée est comme enfoncée. Le sacrum, le coccyx, les os iliaques n'offrent aucune particularité à signaler.

Vue de profil, la colonne vertébrale présente une cyphose remarquablement étendue : elle est régulière, sans gibbosité, sans déviation angulaire. Elle s'étend de la colonne cervicale à la colonne lombaire inférieure exclusivement. Elle a son maximum de courbure au niveau des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales. Elle présente quelques points saillants, dus au développement anormal des apophyses épineuses, en particulier de la dixième et douzième dorsales, de la première et de la deuxième lombaires.

Dans la station debout, cette longue cyphose s'accentue encore. Le pli cutané abdominal devient plus profond, les échancrures costo-iliaques se creusent aussi et le rebord costal vient au contact de la crête iliaque. La marche est possible grâce au peu d'ataxie des membres inférieurs : elle s'exécute, la tête et les épaules en avant, les bras ballants, le dos de plus en plus voûté. La malade peut même courir, la courbure vertébrale s'accuse alors davantage. Cette cyphose ne peut nullement se corriger à volonté, par une action musculaire quelconque. La colonne vertébrale paraît soudée sur presque toute sa hauteur et tous les efforts de la malade ne parviennent qu'à faire apparaître et à accentuer une lordose sacro-lombaire inférieure de peu d'étendue. La flexion du tronc au contraire peut s'exagérer. Dans les mouvements de latéralité, la colonne vertébrale se meut d'une seule pièce et uniquement sur sa portion lombaire. Aucun de ces mouvements ne s'accompagne de craquement articulaire. Les muscles du tronc atrophiés sont dans le relâchement le plus complet.

Enfin si la palpation des différentes pièces du squelette thoracique est supportée par la malade, la pression ou la percussion, même légères, réveillent aux points traumatisés des douleurs intenses qui vont en s'irradiant.



OSTÉO-ARTHROPATHIES VERTÉBRALES DANS LE TABES

(J. Abadie)

Observation IX.

Dans la suite, tous ces phénomènes se modifièrent peu ; ils allaient cependant en s'accentuant lorsque éclatèrent des crises douloureuses d'une intensité inouïe. Crises gastriques, rectales, vésicales, douleurs fulgurantes, térébrantes, constrictives, hyperalgésie généralisée de la peau et des muqueuses se succédèrent sans interruption. Des doses élevées de morphine amenèrent seulement quelques moments de répit.

Au milieu de ces douleurs continuelles, remarquablement aiguës, se déclara en août 1899 une congestion pulmonaire. Abattue par cette longue période de souffrances cruelles, la malade fut emportée en deux jours. En raison même de ces crises douloureuses, il nous avait été impossible de la faire transporter pour la faire photographier. Nous ne pouvons reproduire ici que l'image de son cadavre. Les figures ci-jointes sont donc imparfaites : l'application du cadavre sur un plan résistant ne permet pas d'autre part de se rendre un compte exact des déviations vertébrales constatées durant la vie.

Il nous a été impossible encore de conserver le squelette : nous ne pouvons donc rapporter la description et la reproduction photographique des pièces osseuses intéressantes.

Observation X. — (Personnelle.)

SOMMAIRE. — *Homme, 51 ans. Syphilis à 23 ans. Traitement anti-syphilitique régulier. A 35 ans, état vertigineux, sans chute, ni perte de connaissance. A 37 ans, crises gastriques, calmées par les lavages d'estomac. A 38 ans, premières douleurs fulgurantes. Début de l'ataxie des membres inférieurs. A 45 ans, marche impossible, troubles passagers de la miction, troubles de la vue. Impuissance génitale. Quelques douleurs constrictives. Usage et abus de morphine.*

A 50 ans, début d'une arthropathie vertébrale. Craquements articulaires dans les mouvements du tronc. Déviation vertébrale à la suite.

Signes évidents de tabes.

Scoliose dorso-lombaire à convexité droite. Scoliose de compensation cervico-dorsale.

Saillie des apophyses épineuses surtout lombaires. Voussure hémi thoracique gauche.

Augmentation de volume des apophyses épineuses de la dixième dorsale et de toutes les lombaires : irrégularités, nodosités nombreuses sur la crête lombaire. Jamais de douleurs spontanées ou provoquées.

Correction des déviations dans le redressement du tronc. Mouvements d'extension exagérée seuls abolis. Râclements articulaires, graves et sonores dans les mouvements de la colonne.

M. P..., est âgé de cinquante et un ans. On ne note rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Il a contracté lui-même la syphilis vers l'âge de vingt-trois ans : il suivit dès ce moment et depuis, à plusieurs reprises, un traitement régulier.

Il se marie à trente-deux ans. Un an après son mariage, sa femme accouche d'une fille qui a dix-huit ans aujourd'hui et qui est en parfaite santé. Sa femme n'a jamais fait de fausses couches.

Il jouit lui-même d'une très bonne santé jusqu'à l'âge de trente-cinq ans ; à

peine, de temps en temps, présente-t-il quelques migraines ou quelques lumbagos. Les migraines disparaissent bientôt, mais à la place apparaît un état vertigineux se reproduisant fréquemment, sans chute ni perte de connaissance, mais très pénible, analogue au mal de mer.

A trente-sept ans, il a plusieurs crises de vomissements, se succédant à un mois d'intervalle. Il est mis à la diète lactée, puis il est obligé de se soumettre aux lavages d'estomac, dont il continue à faire usage pendant douze ans, à chaque retour des crises.

Un an après, à trente-huit ans, apparaissent des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs bientôt suivies d'une incoordination motrice sans cesse progressive. Sept ans après, la marche était devenue complètement impossible. A cette époque, se montrent encore des troubles passagers de la miction, rétention d'urine, et des troubles de la vue, diplopie transitoire. Cette diplopie revenait trois ans plus tard, plus tenace, et ne disparaissait qu'après une cure aux eaux de Lamalou.

L'impuissance génitale devient complète à partir de ce moment. Quelques douleurs constrictives du tronc font leur apparition.

Dès le début des crises gastriques, le malade a commencé à faire usage des injections hypodermiques de morphine : à l'usage a succédé l'abus, il atteint bientôt la dose de un gramme par jour.

En juillet 1896, le malade avait alors cinquante ans, très brusquement, sans douleurs nouvelles, sans exagération des douleurs anciennes,sans phénomènes aigus d'aucune sorte, ont apparu de très gros bruits de craquements articulaires, au niveau de la région lombaire et dans les mouvements de flexion et d'extension de la colonne vertébrale. A peine existait-il à cet endroit une légère sensation de gêne. A la suite d'une manière progressive s'installa une déviation de la colonne vertébrale. Il n'y eut ni modifications des symptômes préexistants, ni apparition de symptômes nouveaux.

Examiné en septembre 1897, M. P... présente une ataxie des mieux confirmées. La marche sans appui est totalement impossible. Les pupilles sont égales, elles présentent le signe d'Argyll Robertson. Les réflexes abdominaux sont irréguliers, tantôt très vifs, tantôt faibles. Les testiculaires sont abolis. La défécation est lente, la constipation habituelle. Le malade est obligé de s'accroupir pour uriner. Les érections sont toujours nulles. Les réflexes rotuliens sont abolis, les plantaires aussi. La sensibilité testiculaire, la sensibilité épigastrique profonde à la percussion sont diminuées. A noter un retard des sensations aux membres inférieurs.

La colonne vertébrale est examinée, le malade étant dans la station assise et vu de dos (fig. 8 et 9). Dans son ensemble, elle décrit une longue courbe dorso-lombaire à concavité tournée à gauche et d'autant plus accusée qu'elle se rapproche du sacrum. Au-dessus, la région cervico-dorsale présente une courbure de compensation, de sens opposé, moins accusée. Le thorax amaigri laisse voir la saillie des apophyses épineuses surtout dans la région lombaire. L'hémithorax gauche est plus développé notamment dans sa portion inférieure qne l'hémithorax droit. La palpation dénote une voussure thoracique à ce niveau. Elle

révèle encore une augmentation de volume notable des apophyses épineuses de la dixième vertèbre dorsale et de toutes les lombaires : sur la crête lombaire, existent même des irrégularités, des nodosités nombreuses. La pression énergique ne réveille en aucun point de douleur spontanée. Le malade ne souffre jamais d'ailleurs de son rachis.

Dans la station debout, la déviation vertébrale s'accuse davantage. Le malade est penché en avant, le dos voûté, les lombes saillent en arrière ; la masse sacro-lombaire gauche est beaucoup plus bombée que la droite.

Dans le décubitus dorsal sur un plan horizontal, lorsque le malade est couché à plat ventre, ou encore lorsqu'on maintient le tronc en soulevant le malade

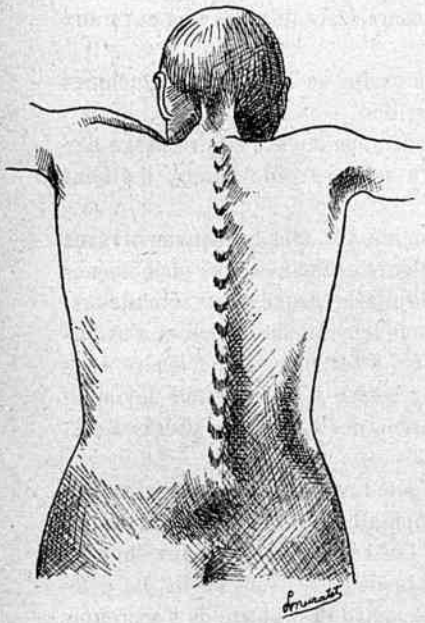


Fig. 8. — Obs. X (Abadie).

Fig. 9. — Obs. X (Abadie).

par les épaules ainsi que le montre la figure, la déviation vertébrale se corrige, les courbures disparaissent, les apophyses épineuses se rangent suivant une ligne droite, la ligne médiane du corps. La voussure thoracique gauche persiste aussi longtemps que la position qui lui a donné naissance : elle ne s'accompagne d'aucun phénomène douloureux quelconque.

Les mouvements de la colonne vertébrale sont conservés et même étendus, dans le sens de la flexion et de l'inclination latérale. L'extension seule, mais non l'extension forcée, est obtenue spontanément par le malade : il peut même se redresser avec peine, mais dans tous ces mouvements, on entend très nettement au niveau des articulations vertébrales des craquements articulaires, des

râclements graves et sonores, analogues à ceux produits par les grosses arthropathies tabétiques des grandes articulations. Ces bruits très intenses ne s'accompagnent d'aucune sensation douloureuse mais ils terrifient le malade qui immobilise son thorax et les évite ainsi, par crainte pour la solidité de sa colonne vertébrale.

Observation XI. — (Inédite.)

SOMMAIRE. — *Homme, 54 ans. Pas de trace de syphilis. Abus des plaisirs vénériens. A 45 ans, premières douleurs fulgurantes. Chute spontanée des dents. Ptosis gauche avec paralysie du droit interne droit. A 48 ans, douleurs en ceinture, crises gastriques. A 49 ans, premiers troubles de la marche. A 52 ans, déviation progressive et insidieuse de la colonne vertébrale.*

Signes évidents de tabes. Légère incoordination motrice des membres inférieurs. Déviation de la colonne vertébrale. Attitude très nette du gibbeux à bosse dorsale supérieure. Trois courbures vertébrales : scoliose lombaire à concavité tournée à droite, scoliose dorsale de compensation, cyphose cervico-dorsale très marquée mais sans déviation angulaire. Pas de modifications apparentes des vertèbres. Pas de douleurs, pas de craquements articulaires. Colonne vertébrale absolument immobile.

Pas d'autres arthropathies du tronc ou des membres.

Mort six ans après. Pas d'autopsie.

M. P..., âgé de cinquante-quatre ans, présente en mai 1889 des signes non douteux de tabes. Il est atteint en outre depuis deux ans d'une déviation de la colonne vertébrale.

Il n'y a aucun détail intéressant à signaler dans son hérédité. Lui-même a toujours eu une bonne santé habituelle. Il a deux fils : l'un de vingt-six ans, l'autre de vingt-quatre, tous deux bien portants. Il s'est remarié à l'âge de trente-six ans, a eu un enfant qui est mort. Il n'accuse pas de syphilis, il a toujours abusé des plaisirs vénériens.

C'est en 1881, à l'âge de quarante-cinq ans, que le malade voit survenir les premières atteintes de son mal : à cette époque, en effet, il fut pris de douleurs à type fulgurant, siégeant dans les pieds et les jambes, arrivant par crises. Ces douleurs n'étaient cependant jamais assez fortes pour nécessiter le repos au lit : elles survenaient de loin en loin, apparaissant surtout la nuit.

Quelque temps après, il fut atteint d'une fluxion dentaire intense, accompagnée d'un gonflement énorme des joues, durant quatre jours, à la suite de laquelle les dents de la mâchoire supérieure tombèrent toutes sauf trois : ces dents n'étaient pas cariées : elles s'ébranlaient et tombaient sans efforts, comme expulsées.

Quelques mois plus tard, apparaissait une chute de la paupière supérieure gauche, coïncidant avec une paralysie du droit interne de l'œil droit.

L'année suivante, en 1882, survenaient des douleurs en ceinture, constrictives, d'une grande intensité. En même temps, s'installaient des douleurs gastriques : une première crise dura trois jours. Une deuxième se montrait un an après. Depuis la même époque, les érection ses sont supprimées. La marche

devint un peu gênée, à ce moment encore. Le malade montait difficilement un escalier et le descendait plus difficilement. Il pouvait cependant faire une course assez longue, deux ou trois kilomètres sans trop de fatigue. Il sentait mal néanmoins la résistance du sol ; il lui semblait souvent marcher sur du coton ou du caoutchouc. Il éprouvait sans cesse une raideur notable dans les reins et les membres inférieurs.

En 1885, le malade fit usage des eaux de Lamalou. Son état n'en fut pas amélioré. Les douleurs à type fulgurant avaient disparu depuis quelque temps : la raideur des membres inférieurs persistait toujours. En outre, il présentait une salivation très abondante, le forçant à cracher à chaque instant. Il était encore souvent pris d'un besoin impérieux d'aller à la selle, surtout quand il parlait longtemps : malgré cela, il était plutôt constipé.

En 1887, aucun autre phénomène n'était venu s'ajouter à l'énumération précédente, lorsque débuta, sans efforts, sans traumatisme, sans douleurs rachidiennes non plus, une déviation de la colonne vertébrale. Cette déviation s'installa insidieusement, progressa d'une manière lente mais continue, sans apporter une gêne nouvelle aux mouvements de locomotion. Insensiblement le malade devint bossu et prit l'attitude toute particulière du gibbeux, le dos arrondi, la tête enfoncée dans les épaules et inclinée sur l'une d'elles qui put être constatée à l'examen du malade, deux ans après le début de la déviation vertébrale, en 1889.

Un examen rapide est pratiqué à cette époque.

La face ne présente pas grand'chose à signaler. Les pupilles sont inégales, la droite est plus petite que la gauche. Les réflexes iriens sont abolis à la lumière et à l'accommodation.

Il n'existe pas d'atrophie partielle ou totale de la langue. Trois dents subsistent à la mâchoire supérieure, deux d'entre elles sont saines. A la mâchoire inférieure, il ne reste guère que les incisives et les canines. Plusieurs sont altérées : deux ou trois sont cariées, les autres sont saines. Les dents qui manquent à cette mâchoire sont tombées avant 1886.

La sensibilité des lèvres, des gencives, des joues est normale. Jamais de douleurs fulgurantes dans la tête ou dans la face : le malade ne sent pas de raideur dans les joues ni la face.

Les membres ne sont pas amaigris. La force musculaire y est intégralement conservée. Pas de troubles trophiques apparents. Pas de chute ni de dystrophie des ongles. Abolition complète des réflexes rotuliens.

La sensibilité cutanée est normale sauf dans les membres inférieurs où elle présente des troubles profonds : la piqûre en particulier est perçue avec un retard appréciable et moins que normalement. Le malade se plaint beaucoup de la raideur de ses jambes, ses pieds lui paraissent serrés comme avec une corde.

Il marche, les yeux ouverts ou fermés, avec très peu d'hésitation : il peut sans peine aller à reculons. Il ne se tient pas avec assurance sur l'une ou sur l'autre jambe : les yeux fermés, il vacille et tombe. En marchant, il sent peu la résistance du sol.

Nulle part, au niveau de ses différentes articulations, on ne rencontre trace d'arthropathies quelconques.

La miction est normale, les urines non modifiées dans leur composition. La constipation est la règle. Les érections sont supprimées depuis longtemps : le malade est aujourd'hui d'une frigidité absolue.

Le sommeil est assez bon. Le malade est d'une grande émotivité.

Voici enfin les quelques détails qui ont été notés sur les déformations de la colonne vertébrale :

Le malade se présente, appuyé sur une canne qu'il tient de préférence de sa main gauche : il est sans cesse en mouvement. L'épaule gauche est relevée, l'épaule droite est tombante, le bras droit écarté du tronc, immobile, en balancier. Le cou disparaît, la tête s'enfonce entre les épaules. Le thorax est globuleux et fait saillie en avant. En arrière, le malade apparaît bossu et la bosse, très arrondie, apparaît sous les vêtements, siégeant dans la partie supérieure du thorax.

Examinée directement, la colonne vertébrale tout d'abord présente trois déformations particulières : en bas, existe une scoliose à concavité dirigée à droite et s'étendant sur toute la hauteur de la colonne lombaire. Cette déviation est très accentuée. Elle n'est accompagnée d'aucun développement anormal des os, des apophyses épineuses en particulier. Les vertèbres qui correspondent à cette déformation ne paraissent pas avoir un volume exagéré ou une situation anormale, les unes vis-à-vis des autres. Il n'existe pas non plus de lordose ou de cyphose surajoutée à la scoliose lombaire. Au-dessus de cette dernière, se trouve une nouvelle déformation, mais en sens contraire et qui n'est autre qu'une courbure de compensation. Cette courbure est rendue moins apparente par la présence de la troisième déformation vertébrale laquelle est une cyphose s'étendant progressivement de la dernière dorsale aux dernières vertèbres cervicales et atteignant son maximum de rayon, au niveau des troisième et quatrième dorsales. En aucun point de la cyphose, on ne retrouve de déviation angulaire brusque. Cette longue inflexion de la colonne vertébrale détermine chez le malade l'attitude de gibbeux qu'il présente. Ici encore on ne retrouve aucune modification de volume ou de situation des vertèbres prises une à une. La crête épineuse saillante sous la peau, n'est pas épaissie. La pression exercée le long de la colonne ne réveille ni douleur localisée, ni douleurs irradiées, et en particulier la région lombaire est absolument indolore. Jamais non plus, le malade n'a éprouvé à ce niveau de douleurs spontanées.

Enfin les mouvements de redressement et d'affaissement des vertèbres les unes sur les autres ne peuvent s'effectuer comme de la façon habituelle. Le malade essaie, mais en vain, de réduire les nombreuses courbures de son rachis : dans ces tentatives infructueuses, la main appliquée contre les gouttières vertébrales ne perçoit aucun craquement articulaire. Le malade déclare d'ailleurs n'avoir jamais remarqué pareil phénomène.

M. P..... est mort vers la fin de l'année 1890. Son autopsie n'a pas été faite.

Observation XII. — (Personnelle.)

SOMMAIRE. — *Homme 59 ans. Pas de syphilis. Alcoolisme probable. A 44 ans, douleurs rhumatismales et crises gastriques. A 54 ans, douleurs nettement fulgurantes, troubles des sphincters. Suppression des érections. Phénomènes acro-paresthésiques dans les membres. Douleurs ombilicales nocturnes.*

Signes non douteux de tabes. Ataxie confirmée des membres inférieurs.

Pas d'arthropathies volumineuses mais craquements articulaires dans toutes les articulations. Petite arthropathie acromio-claviculaire droite.

Déviation de la colonne vertébrale. Cyphose dorsale très marquée avec scoliose à convexité tournée à gauche. Déviation des côtes, du sternum : développement plus grand de l'hémithorax droit. Pas de modifications apparentes des vertèbres. Pas de douleurs. Pas de craquements. Immobilité complète de la colonne dorsale.

Alexandre G..., âgé de cinquante-neuf ans, exerçant la profession d'employé de commerce, entre à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, service de M. le professeur Pitres, le 30 avril 1897, pour tabes.

Rien de particulier à noter dans son hérédité. A l'âge de vingt-deux ans, il a une fièvre typhoïde. A vingt-cinq ans, une blennorrhagie guérie rapidement. Il n'a jamais contracté la syphilis. L'alcoolisme est probable chez lui, car il a été commis-voyageur en liqueurs. Marié assez jeune, il n'a eu qu'un fils, qui est bien portant.

Vers l'âge de quarante-quatre ans, apparurent des douleurs qualifiées de rhumatismales par le malade, sans siège précis. En même temps, s'installaient des phénomènes gastriques, rappelant en tous points les crises gastriques tabétiques. Ces symptômes s'amendèrent et finirent par disparaître complètement.

Dix ans après, se montrent les premières atteintes dans les membres inférieurs : ce sont de la raideur dans les deux pieds, une lourdeur gênante dans la jambe droite, puis des douleurs véritablement fulgurantes dans les doigts du pied droit d'abord, puis du pied gauche. En même temps, apparaissaient des troubles des sphincters, incontinence puis rétention d'urine, crises douloureuses rectales avec constipation opiniâtre. Les érections se suppriment à cette époque.

Les douleurs fulgurantes augmentent de fréquence et d'intensité : elles siègent de préférence dans le membre inférieur droit. Des douleurs constantes à type ardent se montrent des chevilles aux mollets : elles s'étendent quelquefois jusqu'aux cuisses en haut et jusqu'à l'extrémité des orteils en bas, elles sont exagérées par la marche, augmentent de violence dans les changements de température et disparaissent parfois brusquement. Des fourmillements pénibles surviennent dans les extrémités supérieures et inférieures. Enfin le malade eut pendant longtemps des douleurs fulgurantes nocturnes, exactement localisées à l'ombilic, sans la moindre irradiation et sans phénomènes gastriques concomitants.

Toutes ces diverses manifestations existent encore au moment de l'entrée du malade à l'hôpital.

L'amaigrissement est notable et surtout apparent aux membres inférieurs.

La force musculaire est bien conservée, mais une incoordination motrice assez accentuée existe dans les membres inférieurs. La marche est d'habitude mal assurée, talonnée, elle est impossible dans l'obscurité, l'équilibre est très instable, dans la station debout, les yeux ouverts, les talons joints : les yeux fermés, le malade vacille et tombe.

Les pupilles sont inégales, la droite est plus grande que la gauche : elles réagissent bien à l'accommodation, mais restent insensibles à la lumière. Le réflexe pharyngien est conservé. Les réflexes abdominaux supérieurs et inférieurs sont très vifs. Abolition des réflexes rotuliens et testiculaires. Conservation des réflexes plantaires au chatouillement. La sensibilité testiculaire est revenue, car le malade se souvient avoir eu à cet endroit de l'analgésie complète. La sensibilité épigastrique profonde est très diminuée.

La sensibilité générale cutanée au contact,à la piqûre, au froid, au chaud est bien conservée. Pas de retard, ni de métamorphose des sensations. Il n'existe pas non plus de défaut de localisation.

A part une diplopie passagère et quelques bourdonnements d'oreille, les organes des sens ont un fonctionnement normal.

Le champ visuel est rétréci concentriquement à 45°. Les organes splanchniques sont normaux. La miction reste troublée par des alternatives de rétention et d'incontinence. Les érections sont toujours abolies. La constipation est d'une ténacité remarquable,cède avec peine aux purgatifs drastiques et les crises rectales gardent leur caractère d'intensité remarquable.

Il n'existe pas de troubles trophiques apparents.

Nulle part on ne rencontre en particulier d'arthropathies volumineuses. Des craquements articulaires sont manifestes dans presque toutes les articulations, en particulier dans celles des mains et des pieds qui sont les unes et les autres un peu noueuses. L'articulation acromio-claviculaire droite est le siège de pareils craquements perceptibles au palper et à l'ouïe dans les divers mouvements de l'épaule. Les ligaments de cette articulation sont relâchés et l'extrémité externe de la clavicule vient faire saillie au-dessus de l'acromion.

La colonne vertébrale est déviée : il existe une cyphose dorsale très marquée, accompagnée d'une scoliose à convexité tournée à gauche. La région lombaire ne présente aucune modification dans la direction de la colonne rachidienne. Les côtes, le sternum sont déviés et l'hémithorax droit est beaucoup plus bombé que le gauche. Il n'y a pas de déformation appréciable de la crête épineuse. Les apophyses, ainsi que les corps vertébraux semblent avoir gardé leurs dimensions normales.La palpation,la percussion forte ne réveillent en aucun point du rachis de douleur localisée ou irradiée. Jamais les vertèbres n'ont été le siège de douleurs spontanées et le malade ne s'était jamais aperçu des modifications anatomiques survenues à cet endroit. Les mouvements des articulations de l'occipital avec l'axis et l'atlas sont conservés et normaux. Mais la courbure vertébrale dorsale est immobile et il est impossible au malade de se redresser : il ne peut pas davantage exagérer l'une ou l'autre des déviations scoliotique ou cyphotique. Il marche plié en deux au niveau des reins, le thorax immobile, et

tout le jeu du rachis est limité à la colonne lombaire : à ce niveau les articulations des vertèbres entre elles paraissent plus souples et les mouvements plus étendus qu'à l'état normal. En aucun point de la colonne vertébrale, on ne peut percevoir de craquements articulaires.

Observation XIII. — (Inédite.)

SOMMAIRE. — *Homme, 57 ans. Pas de trace de syphilis. Abus des plaisirs vénériens. A 45 ans, premières douleurs fulgurantes. A 50 ans, chute de voiture, luxation de l'épaule, fissure probable du crâne, commotion cérébrale. Augmentation des douleurs fulgurantes. A 51 ans, chute spontanée des dents. A 53 ans, strabisme et ptosis. A 54 ans, troubles vésicaux.*

Signes de tabes. Peu d'incoordination motrice des membres inférieurs.

Depuis une quinzaine d'années, déformation lente de la colonne vertébrale. Attitude de gibbeux. Cyphose dorsale avec épaississement des apophyses épineuses correspondantes.

M. D... est âgé de cinquante-sept ans. Il possède une bonne hérédité et jouissait habituellement d'une santé parfaite. Il n'a jamais contracté la syphilis. Il est marié, mais n'a point d'enfants. Il a toujours abusé des plaisirs vénériens.

Il y a une douzaine d'années, vers l'âge de quarante-cinq ans, M. D... commença à éprouver des douleurs qu'il considérait comme rhumatismales, mais qui étaient, bel et bien, d'après la description qu'il en fait, des douleurs fulgurantes : elles survenaient par crises, siégeaient dans les membres inférieurs, étaient brusques et passaient rapides comme des éclairs, etc., etc.

A l'âge de cinquante ans, le malade fit une chute de voiture. Il eut une commotion cérébrale assez grave, une plaie du cuir chevelu et peut-être une fissure du crâne,car il eut de l'écoulement de sang par l'oreille gauche : il eut, en même temps, une luxation de l'épaule. A la suite de ce traumatisme sérieux, ses douleurs devinrent plus fortes et plus fréquentes. L'année qui le suivit, il perdit, l'une après l'autre, sans la moindre douleur ni trace de suppuration, toutes les dents de la mâchoire supérieure, toutes sans exception.

Deux ans après, il eut une chute de la paupière supérieure et du strabisme.

Depuis cinq ans, il est obligé de s'accroupir comme les femmes pour uriner : il ne peut pas uriner debout.

Les douleurs fulgurantes existent encore et gardent leur extrême violence. Pas de crises gastriques.

Quelques érections se montrent le matin, mais le malade est incapable de rapports sexuels depuis plusieurs mois.

Il n'existe pas de perturbation notable de la marche, les yeux ouverts. Un peu d'incertitude apparaît, dans la marche, les yeux fermés. La station debout sur une seule jambe est possible les yeux ouverts, très difficile les yeux fermés.

Les pupilles sont inégales, la gauche est plus grande que la droite. Les réflexes iriens sont normaux. Les réflexes abdominaux sont conservés, nullement exagérés. Les testiculaires sont normaux. Les réflexes rotuliens sont abolis, les réflexes plantaires conservés.

La sensibilité épigastrique profonde et la sensibilité testiculaire sont abolies. La sensibilité profonde des membres inférieurs est perdue : on peut frapper fortement la crête du tibia, ou tirailler brutalement les articulations sans provoquer de douleur.

Enfin, depuis une quinzaine d'années, il s'est produit une déformation lente de la colonne vertébrale. La courbe de la région dorsale supérieure est très augmentée. Les apophyses épineuses des vertèbres correspondantes sont épaissies. Le tronc paraît raccourci, par rapport aux membres inférieurs, et sans être un bossu véritable, le malade a une attitude générale et un aspect qui rappellent ceux des gibbeux.

Observation XIV. — (Personnelle.)

SOMMAIRE. — *Homme, 58 ans. Syphilis à 25 ans, non traitée spécifiquement. A 40 ans, premières douleurs fulgurantes. A 50 ans, inclinaison du tronc en avant, apparition d'une cyphose dorsale au début. A 51 ans, mal perforant plantaire double : amputation double, pas de récidives sur les moignons, conservation des douleurs fulgurantes dans les orteils-fantômes. A 58 ans, développement rapide d'une grosse arthropathie du genou droit.*

Signes non douteux de tabes.

Déformations thoraciques. Jamais de rachitisme, jamais de rhumatisme.

Cyphose dorsale très accentuée, maximum vers la septième dorsale. Scoliose à concavité droite, peu accentuée dans la station assise, plus marquée dans la station debout.

Voussure hémithoracique droite, surtout appréciable en arrière. Raccourcissement de l'abdomen. Rebord costal rapproché de la crête iliaque et plus à droite qu'à gauche. Inclinaison latérale du bassin.

Ligne apophysaire peu saillante. Pas de développements normaux des apophyses ou des corps vertébraux. Mobilité anormale.

Mouvements de la colonne tous abolis, sauf légère extension lombaire, avec inclinaison latérale possible dans une petite étendue.

Pas de douleurs spontanées, à la pression ou à la percussion brusque.

Pas de craquements articulaires vertébraux.

Attitude de gibbeux. Marche soudée.

J. Fas..., âgé de cinquante-huit ans, commissionnaire, entre à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, salle 6, lit n° 26, service de M. le professeur Pitres le 4 novembre 1899 pour douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

Son père est mort à l'âge de soixante-dix ans d'une affection pulmonaire. Sa mère est morte de vieillesse à quatre-vingt-deux ans. Il a une sœur et un frère bien portants. Rien à signaler dans ses ascendants ou parmi ses collatéraux.

Dans son enfance, il a eu la rougeole, il ne sait au juste à quel âge. A dix ans, il fut atteint de fièvre typhoïde. Plus tard, il contracta plusieurs blennorrhagies. Il eut la syphilis à vingt-cinq ans et ne suivit, à son dire, aucun traitement spécifique. Les accidents qu'il présenta, à la suite, furent néanmoins de courte durée et d'intensité moyenne. Il a bu beaucoup autrefois de toutes sortes de boissons.

Il s'est marié à trente ans. Sa femme a toujours été bien portante. Elle n'a pas eu d'enfants, mais n'a jamais fait de fausses couches.

Il y a une quinzaine d'années environ, dix-huit ans après sa syphilis, vers l'âge de quarante ans, le malade ressentit des douleurs fulgurantes, siégeant principalement aux membres inférieurs et au tronc.

Il y a sept ans, le malade fut atteint d'un mal perforant plantaire, localisé au premier orteil de chaque pied. Il fut amputé une première fois à gauche il y a six ans par un chirurgien, et il y a deux ans à droite par un autre. Il n'a jamais présenté de récidives sur les moignons.

Il y a six mois environ, J. Pas..., a vu son genou droit grossir progressivement sans la moindre douleur et acquérir un volume inquiétant. Depuis un an, la tuméfaction articulaire persiste sans la moindre modification. Il n'a existé à aucun moment de troubles de la motilité.

Le malade n'a jamais présenté de troubles de la vision ou de la musculature de l'œil. Jamais de troubles urinaires ou génitaux.

Etat actuel le 24 novembre 1899. — La physionomie du malade paraît assez intelligente, le front est découvert, sillonné de rides. Les cheveux sont rares, plantés droits, grisonnants.

L'œil est assez vif : il n'existe pas de nystagmus, pas de chute de la paupière. Les muscles des paupières, ceux du globe oculaire ont un fonctionnement parfait. Les pupilles sont punctiformes, en myosis double, la droite cependant est un peu plus large que la gauche. Les réflexes iriens à la lumière, à l'accommodation, à la douleur, à la convergence sont normaux. Il n'existe pas d'analgésie oculaire à la pression.

Rien à signaler à la face. La musculature en est parfaite.

La dentition est mauvaise, toutes les dents de la mâchoire supérieure, sauf deux, sont tombées depuis vingt-cinq ans. La langue est normale, elle se meut parfaitement en tout sens. La salivation n'est pas exagérée. Rien à noter au voile du palais. Le réflexe pharyngien est aboli.

Il n'existe pas d'amaigrissement du cou ou du tronc. Pas d'analgésie trachéale à la pression. A ce moment de l'examen, on découvre une déviation cyphotique et scoliotique de la colonne vertébrale et des déformations consécutives du thorax. Nous rapportons plus loin en détail les résultats de cette observation.

La sensibilité épigastrique profonde à la douleur est conservée. Les réflexes abdominaux supérieurs et inférieurs sont exagérés. Les réflexes testiculaires sont normaux. La sensibilité testiculaire à la pression est conservée, mais affaiblie. Les érections sont conservées. Il n'a jamais existé de troubles des sphincters.

Les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal à signaler. Ils ne sont pas amaigris, ont conservé toute leur force, ne présentent pas le moindre trouble trophique, et n'offrent pas trace d'incoordination motrice.

La cuisse droite est aplatie d'avant en arrière. La peau est flasque, moins garnie de poils sur la face antérieure que celle du côté opposé, ils manquent par plaques, dont deux nettement circonscrites. Le quadriceps est atrophié. Le genou droit est atteint d'une énorme arthropathie. La peau, à ce niveau, est parsemée de petites taches blanchâtres, elle est un peu œdémateuse. La ro-

tule, les extrémités épiphysaires du tibia, du péroné et du fémur, sont hypertrophiées : on ne sent cependant pas d'ostéophytes libres dans la cavité articulaire. Les ligaments sont relâchés et des craquements apparaissent dans chaque mouvement imprimé à l'articulation. L'extension complète est possible, elle peut même s'exagérer notablement. La flexion est très diminuée. Quelques mouvements de latéralité limités peuvent être produits. L'articulation est d'ailleurs complètement indolente : la pression brusque, le tiraillement, la dislocation de la jointure n'amènent aucune douleur. La force de résistance est très grande cependant, malgré ces désordres articulaires.

La cuisse du côté opposé est normale, l'articulation du genou correspondante est saine.

Des deux côtés, les muscles des deux jambes ne sont pas atrophiés. Sur la face externe de la jambe gauche, à la partie inférieure, existe une tache ecchymotique, survenue, dit le malade, après une violente crise de douleurs. Il n'existe pas de troubles trophiques apparents.

Les pieds ne sont pas déformés. On y trouve les moignons d'amputation des orteils. A la face plantaire droite, on constate au niveau de la tête du cinquième métatarsien une forte callosité au milieu de laquelle se trouve une fissure linéaire. La production d'épiderme est si abondante en ce point que le malade est obligé d'enlever les couches successives avec un canif au moins tous les huit jours.

Les mouvements des membres inférieurs sont conservés. Le malade ne perd jamais ses jambes dans son lit : il conserve toujours très nettement le sens de position. Les réflexes rotuliens sont abolis, les réflexes plantaires sont vifs.

La station debout sur les deux pieds est possible, les yeux ouverts ou fermés. Le malade peut même rapprocher les jambes et réunir les talons. La station sur le pied gauche, les yeux ouverts, est facilement obtenue. L'équilibre est impossible sur le pied droit. Les yeux fermés, sur un pied comme sur l'autre, le malade vacille et menace de tomber. Le malade marche à petits pas en talonnant assez fortement, mais sans lancer follement ses jambes à droite et à gauche. Il peut même marcher les yeux fermés ou à reculons.

Le malade ressent encore des douleurs à type fulgurant qui sillonnent les membres et le tronc. Ces douleurs laissent quelquefois comme trace de leur passage des ecchymoses ou de petites tuméfactions, des boursouflures, dit le malade, qui disparaissent après la crise ou persistent un certain temps. Les accès douloureux surviennent le soir vers dix heures et durent ordinairement de quinze à vingt-quatre heures, presque sans interruption. Les crises, autrefois espacées de plusieurs semaines, reviennent maintenant tous les trois ou quatre jours. Ces douleurs ont pour siège principal les membres inférieurs, elles peuvent même siéger dans les orteils-fantômes que garde le malade depuis ses amputations. Jamais il n'a éprouvé de crises viscéralgiques quelconques.

La sensibilité cutanée au contact, à la température, à la douleur paraît diminuée à gauche, mais très légèrement. On observe même quelquefois un léger retard dans la perception des sensations, mais ces dernières sont parfaitement localisées. Il n'existe pas d'analgésie osseuse, articulaire, ligamenteuse ou musculaire à la pression, à la percussion ou à la torsion.

Pas de troubles subjectifs des organes des sens. L'examen direct démontre leur intégrité.

Les grands organes splanchniques sont sains. Les artères sont cependant un peu athéromateuses.

Pas de troubles psychiques. Le malade a une mémoire parfaite, il répond sans hésitation et intelligemment aux questions qu'on lui pose.

Le malade est examiné maintenant plus spécialement au point de vue de ses déformations vertébrales.

Il dit n'avoir jamais eu dans son enfance d'affections osseuses ou articulaires quelconques : en particulier, jamais de manifestations rachitiques ou rhumatismales.

Il y a sept à huit ans, c'est-à-dire sept ans environ après l'apparition des premières douleurs fulgurantes, il s'aperçut d'une voussure de son dos, il n'éprouvait aucune gêne dans les mouvements du rachis, il pouvait même se redresser volontairement, mais aussitôt il retombait dans son attitude voûtée. Il n'y attacha aucune importance, car il ne ressentit à aucun moment de douleurs au niveau de la colonne vertébrale. La voussure dorsale augmentait cependant de jour en jour, progressivement et toujours insidieusement. Sa femme elle-même s'en aperçut et lui fit remarquer son attitude penchée en avant, et le défaut de redressement du tronc. Les mouvements vertébraux devenaient en effet de moins en moins étendus, le dos se voûtait et la voussure se faisait à la fois plus accentuée et tendait à rester permanente. Depuis deux ans, les phénomènes présentent les caractères que nous leur décrivons aujourd'hui.

Examiné dans la position assise, sur son lit, le malade est remarquablement penché en avant, l'axe de son corps fait à peine un angle de 60° avec le plan horizontal des membres inférieurs. La colonne vertébrale, vue de profil, offre des déformations remarquables. En haut, la lordose cervicale est normale, en bas la lordose lombaire est assez peu marquée, mais entre les deux s'étend une longue courbe cyphotique intéressant toute la colonne dorsale : elle s'étend exactement de la troisième vertèbre dorsale à la deuxième lombaire, elle est surtout accentuée dans sa portion supérieure et atteint son maximum de courbure, au niveau d'une ligne passant par l'angle inférieur de l'omoplate, vers la septième ou la huitième dorsale. La colonne vertébrale est examinée de face, la ligne apophysaire paraît peu saillante, elle est assez apparente pour offrir à la simple inspection une très légère incurvation latérale ; il existe en effet une scoliose à concavité droite, peu marquée, il est vrai, mais encore très appréciable qui part de la sixième ou septième vertèbre dorsale et vient se terminer dans la région lombaire. L'hémithorax gauche est aplati, diminué de volume, l'hémithorax droit au contraire porte une voussure très accentuée, surtout appréciable en arrière, au niveau de l'angle de l'omoplate. En avant, le sternum est comme enfoncé ; au niveau de sa partie moyenne, vers la ligne mamelonnaire, le segment supérieur fait avec le segment inférieur un angle rentrant très marqué. L'abdomen paraît raccourci, les fausses côtes sont rapprochées des crêtes iliaques de quatre travers de doigt à gauche, de deux seulement à droite.

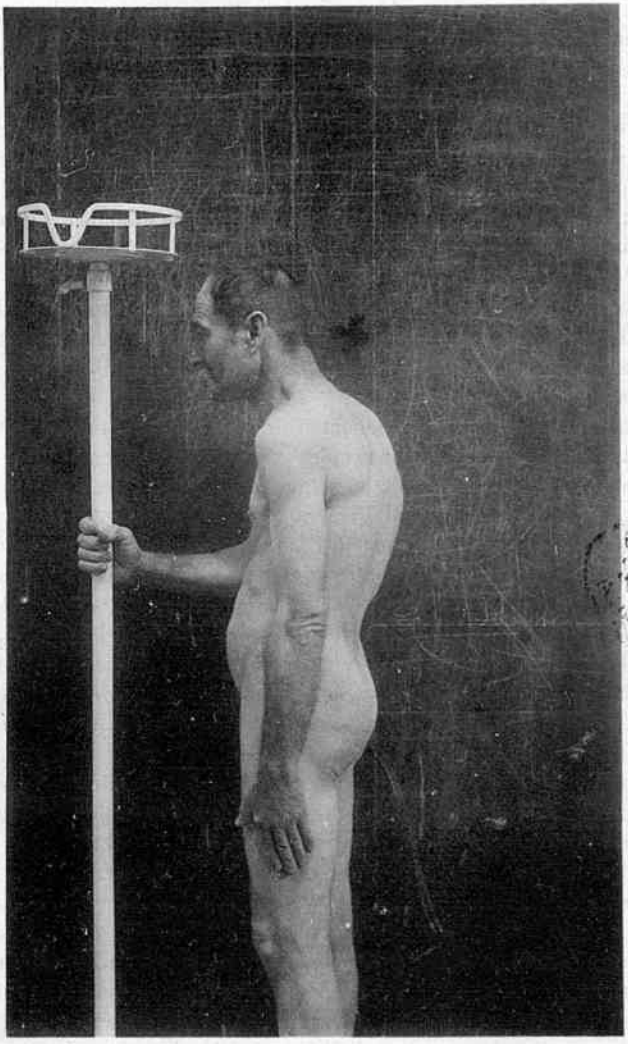
La palpation se rend mal compte de la série des apophyses épineuses, elles sont peu développées, on les sépare difficilement les unes des autres, l'apo-

physe de la cinquième lombaire seule semble isolée de ses voisines. En aucun point, la pression ou la percussion fortes ne réveille la moindre douleur, la plus petite sensation désagréable. La voussure hémithoracique droite est beaucoup plus appréciable à l'ampliation manuelle. L'hémithorax droit, mesuré au niveau de la pointe du sternum, a 43 centimètres, l'hémithorax gauche ne mesure que 39 centimètres. La ligne du cordeau est déviée d'un centimètre sur la gauche.

Le malade est placé dans le décubitus dorsal, il est mal à son aise ainsi, dit-il, il se couche d'habitude sur un côté. En raison de sa cyphose dorsale, il est très instable dans cette position, il peut cependant s'y maintenir facilement. Le plan antérieur du tronc semble s'enfoncer davantage. La palpation abdominale profonde, pratiquée dans cette position, ne révèle aucune modification notable de la colonne lombaire. Le malade se couche difficilement sur le ventre; il repose alors uniquement par ses épaules et son bassin, le tronc forme un véritable pont, la voussure dorsale devient plus manifeste dans cette position. Le sternum est éloigné de 12 à 15 centimètres du plan horizontal du lit. Il est impossible, même en pressant assez fortement sur les vertèbres dorsales, de réduire en rien leur courbure. Cette manœuvre ne réveille encore chez le malade aucune douleur.

Examiné dans la station debout (voir pl. XLII), le malade est penché en avant, dans l'attitude du gibbeux, les épaules sont ramenées vers la poitrine. La partie inférieure du tronc offre une direction inverse et fait avec le segment supérieur un angle de 75 à 80°. Le ventre est tombant, proéminent, sillonné de plis sus-ombilicaux, les lombes et le bassin sont chassés en avant. Le sommet de l'angle, ainsi formé, est saillant en arrière et répond évidemment au point culminant de la cyphose dorsale. La ligne médiane de l'abdomen est déviée à gauche. Le bassin est incliné latéralement, la crête iliaque gauche est plus élevée que la droite, l'échancrure costo-iliaque est remontée et moins profonde du côté gauche. Dans cette position, la cyphose dorsale varie peu, mais la scoliose dorso-lombaire s'accentue notablement. La colonne vertébrale paraît soudée sur toute sa hauteur : tous les efforts du malade pour mouvoir son tronc sont vains. Dans le mouvement de flexion, il fléchit fortement la tête sur la poitrine et cherche à entraîner les vertèbres dorsales et lombaires, inutilement d'ailleurs. La flexion du tronc s'exécute uniquement sur les lombes et le bassin, la cyphose dorsale ne variant pas de courbure. Dans le mouvement d'extension, il rejette sa tête en arrière, pousse le ventre et le bassin en avant et ne réussit nullement à corriger sa bosse. Enfin les mouvements d'inclinaison latérale, de torsion des vertèbres sont impossibles : le tronc se meut incomplètement dans le sens latéral sur le bassin ; celui-ci est même entraîné quand le mouvement s'exagère. La marche est possible, le malade présente peu d'incoordination motrice des membres inférieurs : elle s'exécute, le corps penché en avant, le tronc voûté et soudé, à la façon du début de la paralysie agitante. Dans les mouvements du rachis ou dans la marche, il est impossible de percevoir le moindre craquement articulaire vertébral. A aucun moment encore, le malade ne ressent de douleurs rachidiennes quelconques.

(*A suivre.*)



OSTÉO-ARTHROPATHIES VERTÉBRALES DANS LE TABES

(J. Abadie)

Observation XIV.

LA MARCHE

DANS LES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

(A propos d'un article de M. Marinesco).

PAR

GILLES DE LA TOURETTE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

Dans le n° 2 de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, M. Marinesco, de Bucharest, a publié une note déjà présentée à l'Académie des sciences (4 décembre 1899) dans laquelle il étudie la marche dans l'hémiplégie hystérique. Ce n'est là que la suite d'une série d'articles de l'auteur sur la *marche dans les maladies du système nerveux*, dont j'aurai bientôt à parler.

M. Marinesco ne se contente pas de l'observation visuelle directe : il fixe les attitudes de ses sujets à l'aide du cinématographe et en tire des conclusions que notre intention n'est pas de discuter. Mon impression seulement, qu'il pourra peut-être ne pas partager, est que cette méthode, par rapport à ce que ses devanciers avaient obtenu par d'autres procédés, ne lui a pas donné des résultats bien différents de ceux déjà publiés. La question que je veux traiter est d'ailleurs tout autre ; elle consiste entièrement dans une revendication de priorité de ma part et comme il y a récidive dans son article, je me décide, quoi qu'il m'en coûte, à hautement réclamer.

« Depuis, dit-il (1), que Todd le premier et à sa suite Charcot et l'Ecole de la Salpêtrière ont mis en valeur les caractères de la marche des personnes atteintes d'hémiplégie fonctionnelle... »

J'aurais désiré ici, que M. Marinesco voulût bien indiquer que parmi les élèves de Charcot je suis celui qu'il avait choisi pour se livrer à ces expériences. J'ai consacré deux ans à des recherches sur la marche dans les maladies du système nerveux en m'aidant de la méthode des empreintes. J'ai longuement analysé les phénomènes que l'on observe à ce point de vue dans l'hémiplégie tant flasque que spasmodique et je les ai exposés en 1886 dans ma thèse inaugurale (2) (p. 56-75).

(1) Marinesco, *Un cas d'hémiplégie hystérique guérie par la suggestion hypnotique et étudiée à l'aide du cinématographe.* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n° 2, 1900, p. 176.

(2) Gilles de la Tourette, *Etudes cliniques et physiologiques sur la marche.* La

Bien plus,le premier article de la première année de cette même *Iconographie de la Salpêtrière*, je l'ai consacré à l'étude de *l'attitude et la marche dans l'hémiplégie hystérique* (1).M. Marinesco a-t-il pu ignorer ces deux travaux bien antérieurs au sien? Je ne le crois pas, car sa citation d'un passage de Todd, consacré à la marche dans l'hémiplégie hystérique (p. 178), est identiquement la reproduction de la traduction française que j'en avais donnée moi-même dans l'Iconographie, en 1888 (p. 10).

Donc aucune indication bibliographique, aucune mention de mes deux travaux sur la question, et la production de ma traduction comme si elle lui était personnelle.

M. Marinesco, je l'ai dit, est coutumier du fait : dans ses articles, ou l'indication bibliographique n'existe pas ou elle est insuffisante.

En effet, dans un second article publié par la *Semaine médicale* (2) étudiant les troubles de la marche dans l'hémiplégie organique, après quelques considérations générales, qui tiennent lieu d'historique, M. Marinesco veut bien ajouter que « M. Gilles de la Tourette, en employant la méthode des empreintes, a signalé quelques faits nouveaux que j'ai pu, ajoute-t-il, confirmer à l'aide de la cinématographie ».

D'indication bibliographique, point : il semble que récemment,dans un article quelconque j'aurais été conduit à émettre quelques considérations sur la marche dans l'hémiplégie organique et rien de plus. J'aurais cependant ajouté « quelques faits nouveaux intéressants » à ceux probablement déjà publiés et M. Marinesco veut bien en confirmer le bien fondé.

Or je réclame hautement la priorité pour le genre de recherches dont M.Marinesco a entretenu les lecteurs de la *Semaine médicale* et de la *Nouvelle Iconographie*. Je rétablis l'indication bibliographique qu'oublie de donner M. Marinesco, elle a encore trait à ma thèse inaugurale soutenue en 1886, il y a 14 ans.

Si,à son tour, M. Marinesco me reprochait d'avoir fait à cette époque un historique presque négatif de cette question : « La marche dans les maladies du système nerveux », je lui répondrais qu'à part quelques rares notions éparses çà et là dans la science,aucun travail d'ensemble ou de détail n'avait paru en 1886, sur ce chapitre de pathologie. En outre j'ai dû entreprendre à ce sujet une série de recherches sur la marche normale dont la physiologie était alors à peine ébauchée.

Dans une première partie j'exposais les recherches que j'avais faites à ce dernier point de vue.

marche dans les maladies du système nerveux étudiée par la méthode des empreintes, in-8°, Th. Paris, 1886 (couronnée par la Société de biologie).

(1) GILLES DE LA TOURETTE, *L'attitude et la marche dans l'hémiplégie hystérique*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, t. I, 1888, p. 1.

(2) MARINESCO, *Les troubles de la marche dans l'hémiplégie organique étudiés à l'aide de la cinématographie*. Semaine médicale, p. 225, n° 29, 1899.

Dans une seconde, tenant compte de ce que j'avais observé au point de vue physiologique, j'étudiais la marche dans les maladies du système nerveux où ces recherches me semblaient avoir quelque utilité. Dans mon travail, l'hémiplégie flasque et spasmodique tenait une large place (pp. 59-75) ; j'employais une méthode scientifique exacte, celle des empreintes avec mensurations, à la portée de tous les observateurs qui auraient désiré vérifier mes expériences. Cela ne m'empêchait pas, chemin faisant, de noter de mes yeux les attitudes des sujets moins bien peut-être qu'avec le cinématographe, suffisamment toutefois par arriver à des conclusions que n'a pas désavouées M. Marinesco.

Si donc le lecteur maintenant en possession de l'indication bibliographique que M. Marinesco a oublié de lui donner veut bien comparer mes recherches d'il y a 14 ans avec les siennes il verra qu'en ce qui regarde l'hémiplégie organique et l'hémiplégie fonctionnelle cet auteur n'a pas ajouté grand'chose à ma description. Je signale que j'ai traité aussi de la marche dans les hémiplégies accompagnées d'hémichorée ou d'athétose, ceci dit pour les articles qui suivront probablement sur ces variétés de paralysies unilatérales accompagnées de mouvements surajoutés.

Même réclamation de priorité et d'insuffisance de citation en ce qui regarde un troisième article (1) de M. Marinesco sur « les troubles de la marche dans les paraplégies organiques ».

Là encore aucune indication bibliographique me concernant. M. Marinesco indique cependant que, le premier, j'ai décrit trois degrés à la démarche spasmodique. Mais il oublie d'ajouter que j'ai noté tous les détails de cette démarche, que je l'ai interprétée, ce qui n'avait pas été fait jusqu'alors. La description qu'il en donne longtemps après moi est beaucoup moins complète que la mienne attendu que je ne me suis pas borné comme lui aux seules paraplégies organiques simples. J'ai étudié aussi les spasmodiques avec titubation, la sclérose en plaques en particulier qu'il ne semble pas avoir envisagée. J'y joignais l'étude de la marche dans l'ataxie locomotrice et la paralysie agitante, ceci dit pour éviter des réclamations ultérieures.

M. Marinesco écrit en français, il connaît mes recherches sur la marche dans les maladies du système nerveux longtemps prolongées, faites à une époque où la question qu'il traite après moi était à peine ébauchée. Il connaît mon travail, puisque le comparant au sien on voit qu'il s'en est largement inspiré. Pourquoi à trois reprises ne pas en donner l'indication bibliographique. J'espère que désormais M. Marinesco voudra bien se conformer à un usage généralement et justement adopté dans l'exposé des recherches scientifiques.

(1) MARINESCO, *Sur les troubles de la marche dans les paraplégies organiques*. Semaine médicale, p. 71, n° 9, 28 février 1900.

ICONOGRAPHIE

DES

ARRACHEURS DE DENTS

PAR

HENRY MEIGE

(Suite.)

Au XVI^e^ siècle, les gravures sur bois qui abondent dans les éditions allemandes contiennent un certain nombre de scènes d'extraction de dents. Illustrations tantôt humoristiques et tantôt moralistes, elles ont entre elles de grandes ressemblances. Elles témoignent du moins du succès dont jouissaient les arracheurs de dents ambulants à cette époque, succès qui accompagne encore aujourd'hui quelques-uns de leurs descendants dans les foires villageoises. Je crois cependant que nous assistons à leurs derniers exploits, car chaque année, le nombre de ces charlatans tend à décroître.

Une gravure de Hans Burgkmaier, dans le *Petrarca's Trostspiegel* (Augsburg, 1531), accompagnée de légendes en latin et en vieil allemand, a été déjà reproduite et commentée dans ce recueil par Charcot et Paul Richer (1).

Le patient est assis sur un banc, abandonnant sa tête à l'opérateur, qui, debout derrière lui, d'une main lui ouvre la mâchoire, de l'autre montre avec son index la dent suspecte. Des clients attendent leur tour, l'un d'eux indiquant aussi du doigt le siège de son mal. A droite, l'éventaire du charlatan est dressé : une table avec des pots d'onguents et un respectable amas de molaires, surmontée d'une affiche armoriée et bizarrement décorée.

La figure ci-contre est extraite d'un livre de Hartmann Schopper, *De omnibus illiberalibus sive mechanicis artibus....* (Francfort-sur-Main,

(1) Voy. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1891, p. 409. Pl. XXXIX.

1574) (1). Elle est conçue de la même façon ; mais l'opérateur et l'opéré en sont les deux seuls figurants. Ici, le dentiste est armé d'une solide pince. La légende en vers latins glorifie les avantages de l'extirpation dentaire sur toutes les autres méthodes de traitement.

Le Dentiste

Gravure sur bois, extraite d'un livre de Hartmann Schopper (1574).

Sans insister plus longuement sur ces images qui n'offrent guère qu'un intérêt documentaire, nous allons maintenant passer en revue les principales peintures que les artistes flamands et hollandais du XVII[e] et du XVIII[e] siècle ont consacrées aux *Arracheurs de dents*. Nous avons donné précédemment la liste de ces peintures, inspectées en parcourant les principaux musées d'Europe.

* * *

Le musée du Prado, à Madrid, possède un grand tableau de Théodore Rombouts (1597-1637), compatriote et presque contemporain de Rubens, peintre d'un réel talent, dont les excellentes qualités flamandes ont malheureusement subi en Italie l'influence du Caravage. De là ses éclairages heurtés, ses ombres poussées au noir, ses oppositions que le temps a encore

(1) Ce document m'a été fort obligeamment communiqué par le Dr Dorveaux, l'érudit bibliothécaire de l'École de Pharmacie de Paris.

accentuées davantage ; mais il a de la vie, de la fougue même, et un naturalisme de bon aloi (Pl. XLIII).

Le tableau du Prado représente un *Arracheur de dents*. C'est une fort belle œuvre qui gagnerait sûrement à être placée moins haut, et en meilleur éclairage, d'autant qu'elle s'étend sur une assez grande largeur (1).

On n'y compte pas moins de neuf personnages, un peu plus grands que nature, vus à mi-corps, se détachant sur une muraille nue. Une table, au premier plan, surchargée d'ustensiles professionnels constitue tout le décor ; derrière, se tiennent l'opérateur et son client. L'un et l'autre sont traités avec une rare habileté.

Le Dentiste ne serait pas déplacé dans un tableau de Corporation, avec sa joyeuse figure ronde, sa barbiche, son vaste feutre noir, sa fraise et ses manches à soufflets : il suffirait de remplacer par une chaîne d'or le collier de molaires qui pend à son cou. C'est un portrait assurément, d'ailleurs très vivant et plein de naturel.

La main droite armée d'un davier de petites dimensions, cet aimable arracheur vient de saisir la dent malade et tandis qu'avec sa main gauche il maintient solidement sur la table l'un des bras de l'opéré, il regarde en souriant le spectateur : Attention ! un coup sec et le tour est joué.

La victime est admirable. C'est un jeune homme aux cheveux bouclés, les vêtements en désordre, l'épaule et la poitrine nues, en belle lumière, d'une vigoureuse carnation, les muscles tendus, le cou saillant, la tête fortement rejetée en arrière, dans une attitude de défense audacieuse et très vraie ; la main droite se crispe au bras d'un fauteuil, la gauche se dresse, grand'ouverte, les doigts en éventail, impuissante et suppliante. Et le relèvement de la lèvre supérieure, et la dilatation des narines, et l'écarquillement des yeux ajoutent au réalisme de cette posture violente, malgré les difficultés du raccourci. Moins de crudité dans les ombres noires qui le déparent et ce visage angoissé serait un véritable chef-d'œuvre.

A droite du groupe ainsi formé, se tiennent quatre personnages : un tout jeune homme à la barbe naissante, coiffé d'un bonnet orné d'une longue plume. Il se détourne pour regarder un vieillard à barbe grise, qui du doigt lui montre ses dents. Tout à fait à droite, un soldat, cuirassé, s'appuie sur une longue épée et tend la main vers l'opéré. Un autre jeune homme se perd dans l'ombre. Là, les gestes sont un peu compassés et les poses manquent de naturel.

Mais, au premier plan, devant la table, un homme est assis, qui se penche en avant et suit, bouche bée, avec un vif intérêt le duel opératoire. Ce spectateur est vraiment curieux : son œil surtout, un peu exorbitant, est

(1) N° 1547. — H, 116. L, 221.

Phototypie Berthaud, Paris

UN ARRACHEUR DE DENTS

Tableau de Théodore Rombouts (1597-1637). École flamande.

Musée du Prado, à Madrid.

Cliché Hanfstaengl.

L'ARRACHEUR DE DENTS

Tableau de Gérard Honthorst (1590-1656), École hollandaise.
Musée de Dresde.

Masson et Cie, Éditeurs.

d'une audace extraordinaire ; il semble que Rombouts ait voulu représenter la cornée de profil avec sa transparence. Je ne connais en peinture aucun autre exemple de semblable tentative. L'effet esthétique n'en est pas très heureux ; mais l'observation est intéressante. Si l'on regarde en profil perdu un sujet légèrement exophtalmique on se convaincra que ce tour de force pictural est parfaitement conforme à la réalité (1).

A gauche de la composition, un homme vu de profil, la figure dans l'ombre, se penche pour regarder avec un lorgnon la mâchoire de l'opéré ; derrière lui, une vieille femme suit d'un air quelque peu méprisant les péripéties de l'extraction : c'est sans doute parce qu'elle est complètement édentée.

Sur la table du charlatan, Rombouts a accumulé les accessoires symboliques. On y voit plusieurs pots d'onguent en faïence, dont un porte une inscription en caractères gothiques : UNG : FO..... le reste est caché par une spatule ; puis, deux ventouses en verre, un creuset, une petite fiole à long col, servant peut-être de loupe ; des chapelets de dents, un portefeuille en cuir, des parchemins munis de sceaux ; enfin, divers instruments figurés avec une scrupuleuse exactitude ; des « polican », des « déchaussoirs » et des « poussoirs » tels que les décrit et figure A. Paré.

On voit même sur cette table un trépan tout monté.

Le Dentiste de Rombouts est assurément un habile homme, connaissant à fond son métier, « car, comme le dit A. Paré, véritablement il faut estre bien industrieux à l'usage des policans, à cause que si on ne s'en sçait bien aider, on ne peut faillir à jetter trois dents hors la bouche, et laisser la mauvaise et gastée dedans »....

*
* *

C'est encore un amateur des éclairages compliqués que le peintre hollandais Gérard Honthorst (1560-1620 ?). Lui aussi abandonna les Pays-Bas pour aller subir en Italie l'influence de l'école du Caravage. Il y acquit même une si bonne réputation qu'il n'hésita pas à troquer son nom patronymique pour celui plus expressif de Gherardo della Notte (Pl. XLIV).

Honthorst a peint une belle scène de chirurgie dentaire, actuellement au musée de Dresde, dans laquelle il a donné libre cours à son goût pour les vives oppositions d'ombre et de lumière.

L'opération est éclairée par une unique chandelle qu'un jeune garçon tient dans la main droite, la gauche faisant office de réflecteur et se déta-

(1) Cette particularité n'est pas très bien rendue par la photographie ; mais sur l'original elle est saisissante.

chant en silhouette devant la flamme qui donne aux chairs une demi-transparence rosée.

Le patient, un homme du peuple, barbu, la chemise entr'ouverte sous un pourpoint tailladé, est assis sur un fauteuil de bois, la tête renversée en arrière, soutenue par la main gauche de l'opérateur. Ce dernier, penché en avant, saisit avec un court davier la dent malade et s'apprête à l'arracher d'un bref tour de poignet.

Il est sûr de la réussite et esquisse à l'avance un sourire de satisfaction. L'opéré ne partage pas cette quiétude ; ses yeux convulsés et les plis de son front indiquent assez son angoisse et sa souffrance.

Quatre personnages, à gauche, deux hommes âgés, une vieille femme et un jeune garçon contemplent l'extraction avec un vif intérêt.

L'un d'eux maintient le bras droit de la victime dont la main grand' ouverte s'apprêtait à arrêter le mouvement de l'opérateur.

Comme dans le tableau de Rombouts, les figurants sont vus à mi-corps sur un fond de muraille grise, simplement ornée d'une glace et d'une paire de ciseaux.

(*A suivre.*)

Le gérant : P. Bouchez.

Imp. J. Thevenot. — Saint-Dizier (Haute-Marne).

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE
LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR ED. BUGNION

LE PHÉNOMÈNE DE LA CHROMATOLYSE

APRÈS LA RÉSECTION DU NERF PNEUMOGASTRIQUE (1),

PAR

CHARLES LADAME.

BIBLIOTHÈQUE DES SCIENCES MÉDICALES

INTRODUCTION

Au cours de mes recherches sur la localisation des noyaux d'origine du nerf pneumogastrique, j'ai eu l'occasion de faire un certain nombre d'observations sur le phénomène de la chromatolyse qui me permirent de me former une opinion personnelle sur les éléments de la discussion alors ouverte dans la *Presse médicale* (2) entre MM. Van Gehuchten et Marinesco.

L'exposé de ces observations et leur analyse font l'objet du présent travail.

Au début de cette étude, qu'il me soit permis d'exprimer à M. le Professeur Bugnion le témoignage de toute ma reconnaissance pour l'obligeance et la libéralité avec lesquelles il mit à ma disposition son laboratoire et les ressources de sa bibliothèque.

Grâce à M. le Professeur Herzen et à l'intérêt qu'il a bien voulu prêter à nos recherches, nous avons eu à notre disposition une série d'animaux auxquels nous avons réséqué le nerf pneumogastrique dans la région du cou, avec son aide et sous sa haute direction, ce qui donne à nos opérations les garanties les plus sérieuses.

Nous tenons à exprimer ici toute notre gratitude à M. le Professeur Bugnion et à M. le Professeur Herzen pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours montrée et les excellents conseils qu'ils nous ont prodigués.

Nous avons divisé notre travail en six parties.

Dans la *première partie* nous exposerons sommairement :

1. Les résultats nombreux et variés obtenus jusqu'ici par la méthode de

(1) Mémoire couronné par l'Université de Lausanne.
(2) Presse médicale, 1898.

Nissl, touchant la fine structure anatomique de la cellule nerveuse et ses lésions.

2. Quelques modifications heureuses apportées à cette méthode, en particulier le procédé de M. Van Gehuchten.

3. La technique spéciale que j'ai employée pour mes recherches.

Un résumé succinct des connaissances que nous possédons sur l'anatomie fine des éléments nerveux fera l'objet de la *seconde partie*.

La *troisième partie* sera consacrée à l'étude du phénomène de la chromatolyse en général.

Je donnerai dans la *quatrième partie* une analyse critique et la description des coupes des ganglions plexiformes et de la région bulbaire en connexion avec le pneumogastrique réséqué ; je ferai également une discussion détaillée de mes expériences à ce propos.

Dans une *cinquième partie* je discuterai l'interprétation des phénomènes que j'ai observés, en les comparant avec les faits qui ont été publiés par les divers auteurs.

Enfin dans une *sixième* et dernière *partie* je présenterai mes conclusions personnelles sous forme de thèses.

PREMIÈRE PARTIE

MÉTHODE DE NISSL ; MODIFICATIONS DE VAN GEHUCHTEN ; PROCÉDÉS TECHNIQUES SUIVIS POUR MES RECHERCHES.

Jusqu'à l'introduction de la méthode de Nissl dans la technique histologique, nos notions sur l'anatomie fine des cellules nerveuses étaient très élémentaires ; on possédait un schéma général pouvant s'appliquer indifféremment à toutes les cellules de n'importe quelle région du névraxe.

Grâce à son procédé spécial de coloration, Nissl et les savants qui l'ont suivi découvrirent de nombreux détails de la fine structure des éléments nerveux et analysèrent une foule de points importants ignorés jusque-là, ce qui permit, non seulement de fixer certains types définis de cellules, mais aussi de reconnaître les modifications subies par ces mêmes éléments dans leurs divers états physiologiques et pathologiques.

La méthode de Nissl n'a pas seulement le mérite de nous dévoiler les plus fins détails histologiques des éléments nerveux, elle a une portée beaucoup plus générale, puisqu'elle met en évidence les modifications qui s'opèrent dans les cellules nerveuses pendant leur activité fonctionnelle et les lésions qui résultent d'une intervention expérimentale ou d'une cause pathologique (1).

(1) NISSL, *Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans, speciell zur*

C'est ainsi que la méthode au bleu de méthylène permet de localiser dans les centres nerveux les noyaux d'origine des nerfs d'une façon absolument indiscutable (1).

Elle nous autorise en outre à affirmer la nature motrice ou sensible des noyaux, affirmation, du reste, qui est basée tout autant sur la réaction physiologique expérimentale des éléments de ce noyau que sur leur morphologie.

Nous n'insistons pas, pour le moment, sur ces divers points que nous aurons mainte occasion d'approfondir au cours de ce travail.

La méthode de Nissl ouvre surtout un vaste horizon à la pathologie générale et spéciale du système nerveux.

Elle nous révèle en effet des modifications dans la structure des cellules nerveuses qui ont été décrites sous le nom de « dégénérescence de Nissl » et qui paraissent prendre une importance de plus en plus grande dans la pathologie générale des centres nerveux.

Cette méthode nous montre dans les cellules nerveuses des lésions qui, hier encore, étaient absolument insoupçonnées.

Nulle autre méthode que celle-ci n'a plus contribué à restreindre le domaine des maladies *sine materia* qui envahissaient naguère la pathologie nerveuse et mentale.

Cependant les faits observés jusqu'ici sont peu nombreux et interprétés si contradictoirement qu'on ne peut pas toujours leur attribuer une juste valeur, ni même leur donner une signification quelconque ; aussi, à notre avis, il serait pour le moins prématuré de généraliser en se fondant sur les quelques faits isolés déjà enregistrés.

Avant de tirer les conclusions des faits expérimentaux, il faudrait nécessairement connaître au préalable les conditions exactes dans lesquelles les auteurs se sont placés pour leurs expériences.

Pour interpréter scientifiquement, d'une façon exacte et sûre les faits publiés par les divers observateurs, il est indispensable de posséder les trois données fondamentales suivantes :

1° Le mode opératoire suivi ;

2° Les conditions concernant les animaux pris comme objets d'expérience ;

3° La technique histologique employée.

C'est seulement lorsqu'on sera en possession de ces données que les déductions tirées des comparaisons faites entre les diverses observations

Feststellung der Nervenzellen. Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych., 1894, Juli, 17e année, vol. V, p. 337.

(1) Mahaim, *Les progrès réalisés en anatomie du cerveau par la méthode expérimentale*. Journal de Neurologie, 20 juin 1898, n° 13, p. 258.

deviendront probantes et que les synthèses auront une portée générale indiscutable.

En quoi consiste la méthode de Nissl ?

Nissl préconise la fixation et le durcissement des pièces dans l'alcool. Il met de petits fragments du système nerveux central dans de l'alcool à 96°. Sans les enrober, il les colle avec de la gomme arabique pour les débiter en coupes.

Les coupes sont reçues ensuite dans l'alcool à 96° et colorées par le bleu de méthylène dans un verre de montre sur la flamme d'une lampe à esprit de vin ; la différenciation a lieu dans un bain d'alcool et d'huile d'aniline.

Enfin les coupes sont placées sur le porte-objet, traitées par l'huile de cajeput, la benzine et montées au damar.

Depuis cette première formule, on a préconisé de nombreuses modifications, portant sur tous les points du procédé.

Après les avoir toutes expérimentées, nous nous sommes arrêté à la technique suivante, indiquée par M. Van Gehuchten (1) et dont les résultats nous paraissent très satisfaisants à tous égards.

Nous y avons introduit toutefois quelques légères modifications, que nous décrirons plus loin.

Voici d'abord le procédé tel qu'il est donné par le savant de Louvain dans le travail cité plus haut :

1° Fixation des pièces pendant 1/2 heure pour les ganglions spinaux du lapin dans le liquide de Gilson ;

2° Lavage à l'eau courante pendant 1/2 heure ;

3° Bain d'alcool à 96° + teinture d'iode ;

4° Enrobage dans la paraffine et confection des coupes ;

5° Coloration des coupes dans le bleu de toluidine pendant 5 minutes ;

6° Différenciation dans l'alcool à 94° surveillée au microscope.

Voici la formule du liquide de Gilson (2), fixateur dont M. Van Gehuchten se déclare très satisfait :

Acide nitrique	15	centimètres cubes.
Acide acétique glacial . .	4	—
Sublimé corrosif. . . .	20	grammes.
Alcool à 60°	100	centimètres cubes.
Eau distillée	880	—

Ce liquide fixe admirablement et supporte très avantageusement la com-

(1) Van Gehuchten et Nelis, *Quelques points concernant la structure des cellules des ganglions spinaux*. La Cellule, tome XIV, 2e fasc., 1898, p. 374.

(2) Voir aussi Bolles Lee et Henneguy, *Traité des méthodes techniques de l'anatomie microscopique*, 2e éd., 1896, p. 50.

paraison avec n'importe quel fixateur tant pour la fidélité de conservation des éléments histologiques que pour la beauté des colorations (1).

Nous allons exposer maintenant les modifications qu'il nous a paru utile d'apporter au procédé du savant professeur de Louvain.

Nous ne lavons plus à l'eau, ayant remarqué que les éléments fixés par l'acide nitrique ou des liquides où il entre en proportion quelconque ne supportaient guère ce bain ; car ils ont plus de tendance à se déformer dans l'eau que dans les alcools faibles. Du reste, Bolles Lee (2) recommande tout spécialement de ne pas passer par l'eau après l'acide nitrique.

Immédiatement après la fixation, nous portons en conséquence nos objets dans l'alcool à 60 0/0, saturé de chlorure de sodium. Après un court séjour dans ce liquide, nous les passons dans l'alcool à 70 0/0, également saturé de chlorure de sodium.

Le chlorure de sodium enlève les dépôts de sublimé d'une façon plus constante et plus complète que la teinture d'iode ; il a le seul défaut de ne pas se dissoudre en suffisante quantité dans les alcools.

Comme véhicule de la paraffine, nous employons l'essence de cèdre de préférence au chloroforme ; cette essence pénètre beaucoup mieux les pièces et ne rend pas les objets cassants ; elle permet une transition plus douce des températures en passant de l'alcool à la paraffine. Elle a néanmoins l'inconvénient d'être difficilement extraite de la paraffine et par sa présence elle rend fréquente la cristallisation du bloc. De plus, si elle n'est pas chassée avec soin, elle gêne beaucoup la coloration ultérieure des coupes, car elle absorbe les couleurs d'aniline et salit définitivement les préparations. Il suffit de changer fréquemment la paraffine dans laquelle sont les pièces en traitement et tous les ennuis de cet excellent véhicule sont alors facilement évités.

Nos coupes sont collées en séries continues (comme on a coutume de le faire pour l'embryologie) à l'eau alcoolisée.

La paraffine est dissoute dans un bain de xylol ; un second bain, d'alcool ordinaire, est nécessaire pour chasser toute trace de xylol.

On peut alors entreprendre avec succès la coloration des coupes.

La coloration nous a paru réussir beaucoup mieux quand nous passions nos coupes rapidement à l'eau distillée avant de les abandonner au bain colorant.

Dans le bleu de toluidine que nous employons de préférence, nos cou-

(1) Mais il ne fixe pas avec une suffisante rapidité, son emploi n'est pas à recommander pour l'étude des figures karyokinétiques. La teneur en sublimé est trop faible, aussi nous avons augmenté la dose de ce dernier. Nous avons même employé le sublimé acétique pour des recherches sur la rage, le Gilson ne permettait pas de se faire une opinion nette sur la nature des modifications nucléaires.

(2) Bolles Lee et Henneguy, *Traité des méthodes techniques*, Paris, 1887, p. 29.

pes séjournent de 10 minutes à une demi-heure. Après un rapide lavage dans l'alcool à 70°, nous plongeons les coupes dans l'alcool à 90° en surveillant constamment la différenciation au microscope.

Le résultat désiré étant obtenu, les coupes passent dans un bain d'alcool absolu, puis de xylol, et sont montées au baume-xylol, et sans couvre-objet, comme le recommande van Gehuchten.

Si l'on veut faire une double coloration avec l'éosine ou l'érythrosine, le meilleur procédé consistera à passer la préparation, d'abord par l'éosine, puis après seulement par le bleu de toluidine.

En procédant ainsi, l'éosine est mieux fixée dans les tissus et n'efface pas le bleu en s'y substituant, ce qui a lieu invariablement lorsqu'on suit la marche inverse, c'est-à-dire si l'on commence par le bleu de toluidine. Dans ce dernier cas le bleu s'efface sous l'influence de la solution aqueuse d'éosine (par l'effet dissolvant de l'eau sur le bleu de toluidine) et des alcools faibles nécessaires pour enlever l'excès d'éosine. L'image perd ainsi sa netteté et prend parfois une teinte rougeâtre uniforme (1).

En nous basant sur l'excellent procédé de M. van Gehuchten, auquel nous avons apporté les quelques modifications ci-dessus mentionnées, voici le schéma que nous avons adopté pour la technique de nos recherches :

1° Fixation des pièces dans le liquide de Gilson, de 1/2 heure à 1 heure suivant leur volume ;

2° Rapide lavage dans l'alcool à 60°, pendant quelques secondes ;

3° Bain d'alcool à 60°, saturé de NaCl (2 à 3 heures) ;

4° Bain d'alcool à 70°, saturé de NaCl (2 à 3 heures) ;

5° Bain d'alcool à 80°, saturé de NaCl (6 à 12 heures) ;

6° Bain d'alcool à 96° (12 heures) ;

7° Bain d'alcool absolu (12 à 24 heures) ;

8° Alcool absolu + essence de cèdre, ââ (1/2 à 1 h. 1/2) ;

9° Bain d'essence de cèdre (1/2 heure) ;

10° Essence de cèdre + paraffine, ââ (1 à 2 heures sur l'étuve à 30°) ;

11° Paraffine souvent renouvelée (24 à 36 heures) ;

Les coupes de 0 m. 001 sont collées à l'eau alcoolisée :

12° Les porte-objets sont mis sur l'étuve à 30° (12 à 24 heures) ;

13° Bain de xylol pur (au plus 3/4 d'heure) ;

14° Bain d'alcool à 96° (maximum 1 heure) ;

15° Rapide passage à l'eau distillée (quelques secondes) ;

16° Bain de bleu de toluidine (10 à 20 minutes) ;

17° Rapide rinçage à l'alcool à 70° ;

(1) Les couleurs d'aniline se substituent très facilement les unes aux autres comme on le sait.

18° Différenciation dans l'alcool à 96° (à suivre au microscope) ;

19° Alcool absolu, xylol, baume, sans couvre-objets.

Nous avons fixé les pièces de deux de nos expériences dans le formol à 5 0/0 et à 10 0/0 ; ces pièces ont été traitées subséquemment comme toutes les autres, d'après la méthode que nous venons d'exposer.

Ces essais nous ont démontré que le formol, même à 10 0/0 est loin de fournir d'aussi bons résultats que le liquide de Gilson, pour la fixation des éléments nerveux.

Les cellules se sont rétractées d'une façon très sensible dans le formol ; toutefois, malgré ce défaut, les images sont restées nettes et les colorations ont pleinement réussi.

Cette rétraction des cellules ne permet pas d'être très affirmatif quant à la question de l'existence d'une turgescence. Cependant, étant donné que toutes les cellules d'une même préparation sont rétractées uniformément, elles conservent la même grandeur relative les unes par rapport aux autres, de sorte qu'on peut toujours les comparer entre elles et avec les éléments traités de la même façon. C'est ce qui a lieu par exemple pour les ganglions symétriques.

Les mensurations n'auront alors évidemment pas une valeur absolue, mais conserveront toute leur valeur relative.

Nous avons donné la préférence au bleu de toluidine (1) qui se manipule plus simplement que le bleu de méthylène, et dont la différenciation au microscope peut être plus aisément surveillée ; quand on emploie le bleu de toluidine on peut arrêter en effet cette différenciation sans inconvénient au moment voulu, c'est-à-dire lorsque la substance achromatique est complètement décolorée, ce qui ne réussit pas aussi facilement avec le bleu de méthylène.

La coloration à la toluidine est nette, intense, agréable à l'œil. Quoiqu'elle se porte aussi bien sur les cellules névrogliques et conjonctives que sur les éléments nerveux, elle agit cependant d'une façon si discrète sur les premières que l'observation des cellules nerveuses n'en est nullement gênée.

Le bleu de méthylène et le colorant de Sahli, qui donnent de fort belles préparations comme on le sait, ne sont cependant pas préférables au bleu de toluidine, car ils colorent uniformément tous les éléments figurés des coupes et d'une façon si intense que les cellules nerveuses ne sont pas suffisamment différenciées des autres éléments et que les noyaux d'origine des nerfs ne ressortent pas nettement délimités dans la coupe, ainsi que cela a lieu avec le bleu de toluidine.

(1) Bleu de toluidine 0 gr. 05.
Eau distillée 100 cc.

L'avantage du colorant de Sahli est qu'il permet de suivre les prolongements protoplasmatiques sur une plus grande étendue.

Enfin nous avons remarqué que le bleu de toluidine est plus stable comme colorant que le bleu de méthylène ; nous possédons en effet depuis tantôt deux ans de belles séries qui sont aussi nettes qu'au premier jour, tandis que nos coupes colorées à la même époque avec le bleu de méthylène ont déjà beaucoup perdu de leur netteté, la couleur ayant diffusé dans le protoplasma cellulaire.

DEUXIÈME PARTIE

ANATOMIE FINE DE LA CELLULE NERVEUSE.

On divise actuellement les éléments nerveux en deux grands groupes (1), les cellules caryochromes et les cellules somatochromes, selon que les couleurs basiques d'aniline se fixent sur le noyau ou sur le protoplasma cellulaire.

Les cellules somatochromes sont de beaucoup les plus répandues et les mieux connues. Elles feront seules l'objet de notre étude, les cellules caryochromes n'entrant pas dans la composition des ganglions et des noyaux moteurs du pneumogastrique.

Le neurone.

Les neurones se composent d'un corps cellulaire avec un prolongement cellulifuge, *l'axone*, et des prolongements cellulipètes, *dendrites*, en nombre variable.

Le protoplasma est composé de trois parties constituantes : une partie achromatique figurée, une partie achromatique liquide, une partie chromatique.

La partie achromatique n'est pas colorable par les couleurs basiques d'aniline ; elle est mise en évidence, soit par l'éosine, soit par l'érythrosine ; elle forme la trame même de la cellule et de ses prolongements. Sa structure est encore indéterminée, fibrillaire pour les uns : Max Schulze (2),

(1) Van Gehuchten, *L'anatomie du système nerveux de l'homme*, 2e édition, 1897, p. 169 et suiv. et p. 232-245.

L'anatomie fine de la cellule nerveuse. Rapport de Moscou. La Cellule, t. XIII, 2e fasc., 1897, p. 318.

(2) Max Schulze, *Allgemeines über die Structurelemente des Nervensystems*. Stricker's Handbuch, vol. I, 1871, p. 108.

Flemming (1), Ranvier (2), Kronthal (3), Nissl (4), Benda (5), Lugaro (6), Dogiel (7), Levi (8), réticulée ou spongieuse selon d'autres : Van Gehuchten (9), Marinesco (10), Ramon y Cajal (11), V. Lenhossek (12), Held (13), etc.

Cependant Van Gehuchten réserve son opinion en ce qui concerne la structure de la substance achromatique des cellules des ganglions. Il s'exprime, en effet, comme suit : « Les recherches que nous avons faites nous-même sur la structure du protoplasme des cellules des ganglions spinaux ne nous ont pas conduit à des résultats assez positifs pour prendre position dans le débat » (14).

Une modification spéciale de la méthode d'Ehrlich au bleu de méthylène a permis à H. Bethe (15) de démontrer d'une façon si nette la constitution fibrillaire de la partie achromatique que Von Lenhossek lui-même (16) a été convaincu et s'est tout récemment rangé à cette opinion.

(1) Flemming, *Vom Bau der Spinalgangzellen.* Beiträge z. Anat. et Emb. als Festgabe, Bonn, 1882 ; Ergäbnisse der Anat. f. Entwickel. Merkel et Bonnet, vol. VI, 1896, p. 219.

(2) Ranvier, *Traité technique d'histologie*, 1889.

(3) Kronthal, *Histologisches von den Grossen Zellen in den Vordernhörnen.* Neurolog. Centralblatt. Mendel, 9e année, 1890, p. 40.

(4) Nissl, *Mittheilungen zur Anat. des Nervenzellen.* Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 50, 1994.

(5) Benda, *Ueber die Bedeutung der durch basiche Anilinfarben darstellbaren Nervenzellenstructur.* Neurol. Centralblatt, 14e année, 1895, p. 759.

(6) Lugaro, *Sulla valore rispettivo etc.* Rivista di pathologia nervosa e mentale, 1896, p. 12.

(7) Dogiel, *Der Bau der Spinalganglien bei den Säuhethieren.* Anat. Anzeig., 1896, p. 150.

(8) Levi, *Richerche citologiche comparate sulla cellula nervosa dei Vertebrati.* Rivista di pathologia nervosa e mentale, mai-juin 1897 ; *Contributa a la fisiologia della cellula nervosa.* Rivista di pathologia nerv., 1896.

(9) Van Gehuchten, *Anatomie du système nerveux de l'homme*, 2e édition, Louvain, 1897 ; *L'anatomie fine de la cellule nerveuse.* Tirage à part du Rapport de Moscou, « la Cellule », t. XIII, 2e fasc., 1897, p. 320.

(10) Marinesco, *Nouvelles recherches sur la structure fine de la cellule nerveuse.* Presse médicale, juin 1897.

(11) Ramon y Cajal, *Die Structur der Nervösen protoplasma.* Monatschrift f. Psych. und Neurolog., février 1897, p. 156.

(12) Von Lenhossek, *Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen.* Archiv. f. Anat. u. Psych., Bd 2 q., 1897.

(13) Held, *Beiträge z. Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze.* Archiv f. anat. u. phys. Anatom. Abtheilung, 1895.

(14) Van Gehuchten, Rapport de Moscou, tirage à part de « la Cellule », 1897, p. 336.

(15) Bethe, *Ueber die Primitivfibritten den Ganglienzellen vom Menschen f. and. Wirbelthieren.* Morphol. Arbeiten, herausgegeben von S. Schwalbe, 1898, B. VIII, p. 95.

(16) V. Lenhossek. Neurologisches Centralblatt, 1898, p. 944 (résumé critique du précédent).

La substance achromatique forme également la trame de l'axone et des prolongements protoplasmiques.

Le liquide cellulaire remplit complètement les espaces interfibrillaires ou les mailles du réseau. Il imprègne ainsi la cellule tout entière. Il est incolore, transparent et ne devient visible que lors de la chromatolyse, au moment de la dissolution dans son sein des blocs chromatiques. Il prend alors une teinte plus ou moins foncée selon l'intensité des phénomènes de chromatolyse.

La substance chromatique, appelée aussi substance tigroïde par V. Lenhossek est colorable par les couleurs basiques d'aniline, mais on ignore encore sa composition chimique.

Elle se présente sous forme de très fines granulations qui se fixent sur les trabécules achromatiques, formés par l'entrecroisement des fibrilles.

En s'agglomérant ces granulations constituent des blocs plus ou moins volumineux de substance chromatique, dont le nombre et la forme sont très variables.

Nissl, van Gehuchten et Nelis, Lugaro et d'autres auteurs, ont groupé les cellules nerveuses en divers types caractérisés précisément par la quantité plus ou moins grande des corpuscules, ainsi que par leur mode de répartition dans le protoplasma cellulaire.

« Ce qui caractérise les cellules des ganglions spinaux, dit V. Gehuchten dans son rapport de Moscou, et ce qui les différencie des cellules motrices, c'est la forme spéciale sous laquelle s'y présente le plus souvent la substance chromatique (1). »

La substance chromatique joue le grand rôle, ou du moins le *rôle visible* dans le phénomène de la chromatolyse ainsi que nous le verrons dans la troisième partie de ce travail.

Nous disons « le rôle visible », car on ne peut savoir ce qui se passe dans la substance achromatique par les moyens techniques en usage aujourd'hui. Les méthodes d'investigation devront être encore considérablement perfectionnées pour que l'on arrive à mettre en évidence les phénomènes intimes qui se passent dans la substance achromatique pendant la chromatolyse.

L'organisation des corpuscules de Nissl incrustés sur les trabécules de la substance achromatique dépend de la disposition de la trame de cette dernière, et varie nécessairement avec les modifications qu'elle subit.

Il résulte de cette disposition que l'image cellulaire dépendra exclusivement de l'organisation de la substance chromatique rendue seule visible par les colorants.

(1) V. Gehuchten, *Rapport de Moscou*, tirage à part de « la Cellule », 1897, p. 336.

On obtient ainsi en quelque sorte une image négative, mais il ne faudrait pas oublier que la positive n'en existe pas moins, bien qu'elle échappe encore à notre investigation.

Pour Van Gehuchten, la substance achromatique représente la partie principale, essentielle du neurone, la substance chromatique n'étant que secondaire, nullement indispensable à l'élément nerveux, c'est une « espèce de substance de réserve qui s'accumule dans le protoplasma cellulaire pendant l'état de repos du neurone, qui diminue pendant son activité fonctionnelle, qui se désagrège et se dissout dès que le neurone est lésé dans son intégrité anatomique ou fonctionnelle. Cette substance chromatique n'existe d'ailleurs pas dans toute cellule nerveuse ; elle n'est donc pas indispensable à la vie du neurone » (1).

La substance chromatique se trouve dans les cellules motrices et dans les cellules des ganglions spinaux, qui ne diffèrent entre elles à ce point de vue que par l'abondance plus ou moins grande des granulations et par leur mode de répartition. Ces différences ne sont même pas essentielles. Il suffit en effet de parcourir quelques coupes du ganglion plexiforme en voie de réparation après la résection du nerf pneumogastrique pour retrouver à tous les stades de la réparation les cellules ayant toutes les apparences d'une cellule motrice normale.

On peut encore se convaincre de ce fait en examinant des cellules motrices en voie de chromatolyse à la suite de la section de leur axone. On trouve alors très fréquemment des cellules motrices à des degrés divers de la dissolution de leur substance chromatique rappelant avec une exactitude parfaite des types bien définis de cellules des ganglions cérébro-spinaux.

Si l'on examine un ganglion normal, on y trouve toute une série de types cellulaires, comme les recherches de Lugaro, de V. Gehuchten et Nelis l'ont établi, toute une gamme de nuances de la cellule foncée à la cellule claire de Lugaro.

Il en est de même dans le ganglion en réparation. On y voit simultanément des cellules ayant heureusement franchi l'état de chromatolyse, dont tous les blocs se sont fondus, mais qui commencent à refaire leurs granulations, à côté d'autres cellules absolument normales par tous leurs caractères morphologiques, mais qui renferment une telle abondance de blocs volumineux qu'elles ressemblent d'une façon frappante au type foncé de Lugaro. Selon la définition de Nissl, ces cellules sont à « l'état pychnomorphe ».

Les prolongements protoplasmiques sont envahis eux aussi par les corpuscules de Nissl, qui s'allongent dans le sens de l'axe du prolongement

(1) V. Gehuchten, *Rapport de Moscou*, p. 332

et se présentent sous la forme de fins bâtonnets de longueur variable.

L'axone est toujours privé de blocs chromatiques, ce qui permet de le distinguer des prolongements protoplasmiques.

Le protoplasma est également dépourvu de substance chromatique au point d'émergence de l'axone.

Ce point, dit « cône d'origine de l'axone », est composé uniquement par de la substance achromatique.

Toutes les cellules ganglionnaires possèdent un cône d'origine nettement distinct.

D'après van Gehuchten (1), ce cône peut faire défaut dans les cellules motrices.

Nous devons dire toutefois que nous l'avons trouvé à peu près constamment, dans les grosses cellules du type moteur de la formation réticulée du bulbe et dans le noyau du nerf hypoglosse, chez le lapin.

Tout neurone possède encore un noyau sphérique, vésiculeux, volumineux, dont les couches périphériques sont condensées en une membrane nettement distincte qui le sépare du protoplasma cellulaire.

Cette membrane est cachée parfois par l'abondance des granulations de Nissl. Souvent même chez le lapin elle est complètement invisible dans les cellules normales qui sont riches en blocs chromatiques : elle apparaît dans la chromatolyse.

Le noyau renferme un ou plusieurs nucléoles basophiles. Le réseau nucléinien est acidophile, peu abondant et pas toujours visible.

TROISIÈME PARTIE

DU PHÉNOMÈNE DE LA CHROMATOLYSE EN GÉNÉRAL.

Nous nous contenterons d'exposer très sommairement dans cette troisième partie les notions fondamentales qui concernent le phénomène de la chromatolyse et qui sont déjà acquises à la science.

Les auteurs sont d'accord sur la plupart de ces notions.

Ces notions générales nous sont maintenant indispensables pour l'intelligence de l'exposé analytique qui fera l'objet de la quatrième partie de notre travail.

Quant aux points qui sont encore en litige, nous nous réservons de les discuter lorsque nous nous occuperons de l'interprétation des faits observés dans nos propres expériences.

La réaction des cellules nerveuses, qui se manifeste à la suite d'une lé-

(1) V. Gehuchten, *Rapport de Moscou*, p. 342.

sion quelconque du neurone et que Marinesco a nommée « chromatolyse », consiste essentiellement dans la désagrégation et la dissolution des blocs de Nissl au sein du liquide cellulaire, avec une turgescence du corps de la cellule et un déplacement du noyau.

La désagrégation et la fonte des blocs chromatiques est un phénomène universellement admis. Les auteurs sont d'accord aussi pour reconnaître l'existence constante du gonflement des cellules et le rapport directement proportionnel qui existe entre l'intensité de la lésion et la turgescence du corps cellulaire.

On ne rencontre de divergences d'opinion que sur certains points de détail.

Nous verrons bientôt que les résultats de nos nombreuses mensurations n'ont pas confirmé l'existence de la turgescence comme phénomène régulier et constant de la chromatolyse.

Tous les auteurs constatent le déplacement du noyau, mais ils l'interprètent diversement. Selon les uns, le noyau est passivement refoulé à la périphérie, comme un corps étranger, par la turgescence cellulaire ; selon d'autres, le noyau est lui-même actif dans son déplacement.

C'est à cette dernière conclusion que nous sommes également arrivé.

Ces trois phénomènes concomitants, la désagrégation et la fonte des blocs, la turgescence du corps cellulaire et le déplacement du noyau, constituent la 1re phase de la chromatolyse.

C'est la phase de la chromatolyse proprement dite, appelée encore la phase de dissolution des blocs chromatiques, que Marinesco a dénommée « phase de réaction ».

A cette première phase succède la phase de réparation, ou de reconstitution qui a toujours lieu, si la lésion n'a pas provoqué l'atrophie de la cellule par une réaction trop violente.

Les cellules des neurones moteurs réparent leur réserve chromatique plus facilement, plus rapidement et plus fréquemment que les cellules des neurones sensitifs.

Ce point est cependant encore en discussion. On a même prétendu que les cellules des neurones sensitifs s'atrophiaient fatalement et disparaissaient à la suite de la phase de réaction.

Dans son rapport au Congrès de Moscou, Van Gehuchten dit textuellement : « Cette cellule (la cellule sensitive) parcourt donc, comme la cellule motrice, et même plus rapidement que cette dernière, la phase de dissolution des éléments chromatophiles. Mais alors, au lieu de réorganiser sa partie chromatique utilisée, elle se désorganise et disparaît (1). »

(1) Van Gehuchten, *loc. cit.*, p. 375.

Nous verrons plus loin (1) que le savant professeur de Louvain a modifié son opinion à la suite de nouvelles observations et qu'il admet actuellement aussi la « réparation » des cellules sensitives.

Nos expériences établissent également la réalité de ce fait.

La chromatolyse se manifeste dans les cellules nerveuses quand elles sont directement atteintes par un agent toxique ou infectieux, ou bien lorsque les prolongements du neurone, l'axone et les dendrites sont lésés d'une façon quelconque : on la constate en effet après la ligature, la section, la résection ou l'arrachement du nerf ; on la constate après la simple compression du nerf.

Le phénomène de la chromatolyse diffère suivant les cas.

La chromatolyse est autre dans les neurones moteurs et dans les neurones sensitifs.

Elle n'est pas la même chez tous les animaux, variant suivant l'âge et suivant l'espèce.

Elle varie suivant le mode expérimental ou la nature de la lésion.

Il résulte de ces faits que les processus de réaction, de réorganisation ou d'atrophie se présentent différemment aux observateurs qui ne se sont pas placés dans les mêmes conditions. Voilà pourquoi il est de la plus haute importance, comme nous l'avons déjà dit, de spécifier très exactement les multiples conditions des expériences et des observations.

Nous n'insisterons pas plus longuement ici sur ces divers points, car nous aurons l'occasion de les analyser avec plus de détails lorsque nous aurons terminé l'exposé de nos expériences ; c'est alors seulement que nous serons à même d'en saisir toute la portée.

QUATRIÈME PARTIE

EXPÉRIENCES PERSONNELLES.

Trois espèces animales ont été utilisées pour nos expériences : deux lapins, deux chiens et deux chats.

Tous nos animaux ont été opérés de la même façon : après les avoir endormis par le chloroforme, nous avons réséqué le nerf pneumogastrique chez tous, dans la région cervicale, sur une longueur variant de un à deux centimètres, en prenant les précautions aseptiques les plus rigoureuses.

Selon les dispositions anatomiques, qui varient comme on le sait, chez ces diverses espèces, nous avons réséqué : le vago-sympathique chez les

(1) Van Gehuchten, *Les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques*, La Presse médicale, 4 janvier 1899, p. 3.

deux chiens et chez un chat qui présentait une anomalie ; chez le second chat, nous avons fait une simple résection du vague et arraché le sympathique ; chez les deux lapins, nous avons réséqué le pneumogastrique et arraché le sympathique.

Nous avons eu soin de nous assurer que les animaux étaient parfaitement sains et vigoureux avant toute intervention opératoire.

Tous ont également bien supporté l'opération. La plaie s'est toujours fermée très rapidement, par première intention, sans traces de suppuration.

Après un laps de temps plus ou moins long, variant du 7e au 195e jour après l'opération, nos animaux ont tous été invariablement tués par le chloroforme et leurs organes, enlevés immédiatement après la mort, ont été traités par les procédés techniques déjà décrits dans la première partie de ce mémoire.

Nous arrivons maintenant à l'exposé de nos expériences ; nous le ferons suivre d'une analyse détaillée et d'une discussion de chaque cas, en relevant chemin faisant, les points les plus importants qui serviront à établir nos conclusions.

L'analyse et la description de nos coupes sont accompagnées de nombreuses figures.

Les grossissements très variés auxquels nous avons eu recours nous ont obligé à employer les lentilles de divers constructeurs.

Ainsi, pour les vues d'ensemble de la moelle allongée, nous avons utilisé les lentilles et la chambre claire de Seibert dont le champ est très étendu.

Tandis que les vues d'ensemble des ganglions plexiformes permettaient parfaitement l'emploi des lentilles de Leitz.

Pour les forts grossissements, nous avons fait uniquement appel aux lentilles de ce dernier constructeur.

Les dessins à ces grossissements ont été faits de préférence avec la chambre claire de Zeiss.

Nous nous contentons de donner ici ces indications générales, chaque dessin étant accompagné d'une légende complète, dans laquelle entre autres choses le lecteur trouvera les renseignements précis au sujet des lentilles utilisées dans chaque cas.

Expérience I.

Lapin adulte auquel on a réséqué, dans la région du cou, le pneumogastrique droit sur une longueur d'un centimètre ; du même côté on arrache le nerf sympathique.

L'animal se porte parfaitement bien, il n'y a pas de suppuration. Sept jours après l'opération le lapin est tué par le chloroforme ; à l'autopsie on constate

un léger névrome au bout central du nerf réséqué, pas de réunion des deux bouts du nerf.

La moelle allongée et les ganglions plexiformes droit et gauche sont enlevés immédiatement après la mort et fixés dans le liquide de Gilson. Traitement subséquent comme il a été dit dans la première partie de ce travail.

Examen microscopique, analyse et discussion des préparations.

a) *Moelle allongée.* — Les noyaux des nerfs réséqués se distinguent déjà à un faible grossissement par la coloration uniformément bleu pâle de leurs éléments.

Toutes les cellules ne sont pas cependant en chromatolyse. Quelques-unes en effet sont parfaitement normales, dans le noyau dorsal et dans le noyau ambigu. Ce phénomène est dû, non pas à une résistance plus grande de ces cellules, mais au fait que le pneumogastrique a été réséqué après avoir émis déjà des branches collatérales.

Un fort grossissement nous présente les cellules dans la phase nettement caractérisée de dissolution des blocs chromatiques : le protoplasma cellulaire a une teinte bleue uniforme, plus foncée à la périphérie où l'on rencontre çà et là des blocs non encore désagrégés (Pl. XLV, b. c.).

Le pourtour du noyau est de même plus foncé que le centre de la cellule.

Le noyau est bordé d'une couronne de blocs de substance chromatophile groupés ou agglomérés.

On ne peut absolument pas distinguer de blocs isolés dans certaines cellules (Pl. XLV, a), ils s'amassent et s'agglomèrent en tas qui forment une bordure plus ou moins continue, très foncée, encerclant le noyau en tout ou en partie. D'autres groupes de blocs se tassent à la périphérie cellulaire et se placent à la suite les uns des autres, formant ainsi une bordure souvent discontinue.

Dans la cellule normale les blocs n'occupent pas une semblable position, et ne sont jamais agglomérés. Ils restent distincts et isolés les uns des autres quelqu'abondants qu'ils soient.

Du reste, on peut observer une série de formes de transition entre l'ordonnance des blocs dans la cellule normale et ces agglomérations pathologiques.

Nous avons pu suivre plus rigoureusement ce phénomène dans les cellules des ganglions plexiformes. Aussi n'insisterons-nous pas pour le moment sur ce point.

Le noyau des cellules en chromatolyse est refoulé à la périphérie, faisant saillie, parfois même hernie.

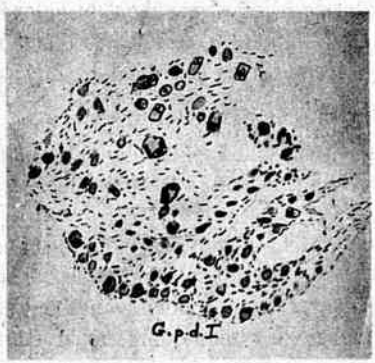
Le nucléole est vivement coloré ; il est resté au centre du noyau.

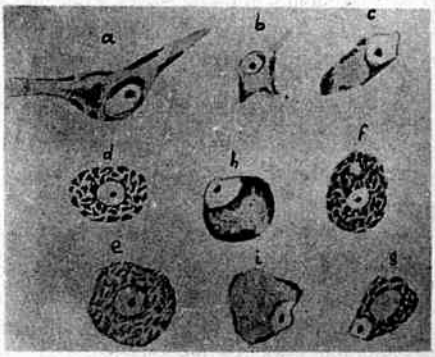
Afin de nous rendre compte de la turgescence mentionnée par les auteurs, nous avons mesuré un certain nombre de cellules normales et pathologiques, appartenant aux noyaux dorsaux du vague et aux noyaux ambigus.

Les mensurations ont été faites avec l'oculaire micromètre 2 de Nachet, et l'objectif 7.

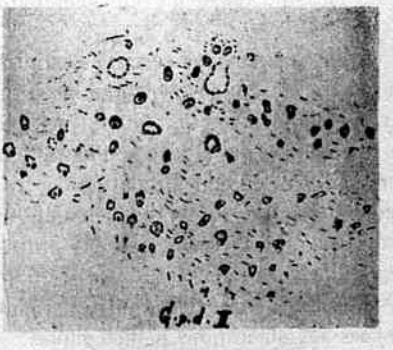
1 division micrométrique (2/7) = 0,0027 millimètres.

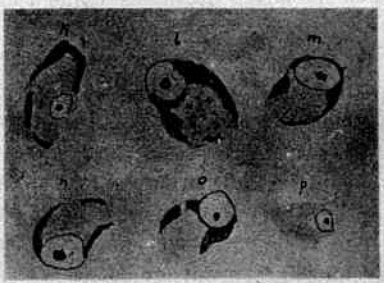
Nous n'avons pas réduit en μ les divisions lues, car il nous a semblé plus

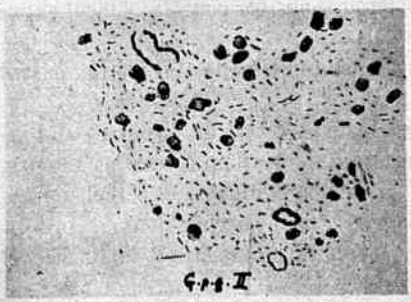


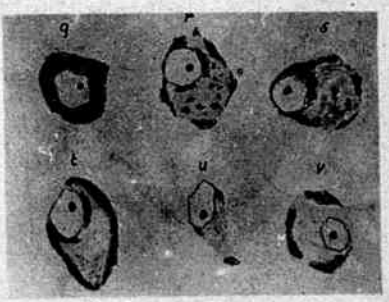


Expérience I









Expérience II

LE PHÉNOMÈNE DE LA CHROMATOLYSE
APRÈS RÉSECTION DU NERF PNEUMO-GASTRIQUE

(Ch. Ladame.)

pratique pour la lecture de donner directement les divisions micrométriques.

Les rapports du tableau ci-dessus sont chiffrés en fractions; dont le numérateur représente en divisions micrométriques le plus petit diamètre de la cellule, le dénominateur étant le chiffre de son plus grand diamètre :

Noyaux dorsal et ambigu normaux.
Lapin, 7 jours. 51 cellules mesurées sur 2 coupes.

5	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2						
4	1/3	1/3	1/3	1/3							
1	1/9										
7	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2				
11	2/3	2/3	2/3	2/3	2/3	2/3	2/3	2/3	2/3	2/3	2/3
7	2/5	2/5	2/5	2/5	2/5	2/5	2/5				
4	2/6	2/6	2/6	2/6							
6	3/5	3/5	3/5	3/5	3/5	3/5					
4	3/6	3/6	3/6	3/6							
2	4/5	4/5									
51											

Noyaux dorsal et ambigu pathologiques.
Lapin, 7 jours. 51 cellules mesurées sur 2 coupes.

1	1/1								
4	1/2	1/2	1/2	1/2					
2	1/3	1/3							
6	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2			
9	2/3	2/3	2/3	2/3	2/3	2/3	2/3	2/3	2/3
8	2/4	2/4	2/4	2/4	2/4	2/4	2/4	2/4	
3	2/5	2/5	2/5						
1	2/6								
6	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3			
4	3/5	3/5	3/5	3/5					
5	3/6	3/6	3/6	3/6	3/6				
2	4/5	4/5							
51									

Ces chiffres ne nous permettent guère de parler de turgescence des corps cellulaires pendant la chromatolyse. Le nombre de nos mensurations devrait être plus considérable sans doute pour qu'on puisse tirer une conclusion définitive, mais il n'en reste pas moins acquis un résultat comparatif bon à retenir, d'autant plus que nous aurons encore l'occasion de constater le même fait par les chiffres des mensurations provenant de nos autres expériences. Il n'y a

donc pas, d'après nos observations, de turgescence véritable, mais bien plutôt une *déformation* du corps cellulaire.

S'il s'agissait d'une vraie turgescence, on constaterait toujours par les mesures des diamètres une augmentation du volume de la cellule, tandis que nos chiffres n'indiquent aucune augmentation du corps cellulaire, car les variations de longueur des diamètres ont lieu inversement l'un de l'autre, c'est-à-dire que lorsqu'un diamètre augmente l'autre diminue dans la même proportion.

La cellule s'étire, s'allonge dans le sens de migration du noyau, ce qui me paraît témoigner en faveur du déplacement actif de celui-ci. Ceci s'observe si fréquemment qu'il semble bien difficile de l'interpréter dans le sens d'une expulsion passive du noyau causée par une turgescence qui en réalité est bien loin d'être démontrée.

La déformation des cellules s'observe déjà facilement dans les noyaux moteurs du pneumogastrique, mais elle atteint une telle netteté dans les cellules des ganglions plexiformes qu'il est impossible de la contester ; nous reviendrons sur ce sujet lorsque nous décrirons la chromatolyse dans les ganglions.

b) *Ganglion plexiforme droit* (coupes transv.). — Toutes les cellules du ganglion droit (Pl.XLV, G. p. d. I), à quelques très rares exceptions près, sont manifestement en chromatolyse ; le protoplasma est d'une teinte bleue foncée uniforme avec bordure chromatique péricellulaire et périnucléaire plus ou moins complète ; le noyau est excentrique, faisant souvent une forte hernie ; il est parfois teinté de bleu uniformément.

Les stades les plus divers de l'état de réaction sont réunis ici et l'on peut suivre le processus de la chromatolyse de la cellule normale jusqu'à la phase ultime de la réaction.

Nous avons d'abord un type assez peu répandu formant le premier stade de la chromatolyse (Pl. XLV,d),les cellules possèdent encore tous leurs blocs chromatiques, mais ceux-ci sont dispersés dans le protoplasma cellulaire sans aucun ordre au lieu d'être ordonnés selon les divers types connus. Ils remplissent complètement la cellule. Celle-ci a une apparence plus foncée, mais il n'y a pas encore de désagrégation des blocs, et l'on peut distinguer entre eux le protoplasma qui est parfaitement clair et incolore, ce qui donne encore plus de relief à la substance chromatophile. A ce moment, le noyau est déplacé déjà plus ou moins vers la périphérie ; il est excentrique, mais tout à fait normal ; ses limites sont dissimulées par l'abondance des blocs qui s'accumulent à son pourtour, exactement comme dans la cellule normale. Le nucléole est central et fortement coloré.

Un second stade nous présente, à peu de chose près, le même tableau (Pl. XLV, e), la seule différence à signaler, c'est la teinte légèrement d'un bleu pâle, prise par le protoplasma, sans qu'il soit toutefois possible de distinguer quels blocs ont diffusé.

Après une série de transitions insensibles, nous atteignons un type mieux caractérisé.

Nous trouvons comme tout à l'heure les blocs de Nissl répandus au hasard

dans la cellule.Il en existe partout,sauf en un point (Pl. XLV,f) qui est en plein dans le corps cellulaire et à égale distance, ou peu s'en faut, de ses bords interne et externe. C'est là qu'a débuté la fonte des éléments chromatophiles et leur refoulement à la périphérie cellulaire et nucléaire.

La cellule apparaît ainsi foncée avec une tache claire dans son milieu, le noyau émigre à la périphérie et commence déjà à faire saillie hors de la cellule (Pl. XLV, g) ; sa membrane devient plus évidente, surtout du côté qui s'applique au bord cellulaire, car les blocs chromatiques font défaut à cet endroit. Le noyau est encore normal et globuleux.Le nucléole central est vivement coloré.

Dans les stades suivants (Pl. XLV, g, h), la tache centrale s'agrandit de plus en plus en tous sens, tant par la dissolution progressive, des corpuscules de Nissl que par leur refoulement et leur tassement à la périphérie cellulaire et nucléaire.

En parcourant les nombreuses coupes du ganglion plexiforme du lapin sacrifié sept jours après la résection du nerf pneumogastrique, j'ai pu me convaincre de la réalité de cette fonte qui envahit graduellement la cellule comme une tache d'huile.

La cellule prend ainsi un aspect de plus en plus clair avec une bordure foncée en forme de cupule qui enchâsse le noyau. Celui-ci a complètement émigré à la périphérie ; dans un grand nombre de cellules, il fait même fortement hernie ; sa membrane est devenue nettement visible, de sorte qu'il fait saillie sous forme d'une grosse vésicule sphérique (P. XLV. i)

La partie de la membrane qui est hors de la cellule est fréquemment déformée et froissée.

Le stade que nous venons de décrire est le plus largement représenté dans le ganglion que nous étudions, il s'observe sur les trois quarts des cellules environ.

Nous avons parlé plus haut du tassement et de la fonte des corpuscules de Nissl. Un grand nombre de cellules sont tout à fait claires et présentent une teinte uniforme. Le protoplasma de quelques cellules, cependant, est parsemé de fines granulations qui lui donnent une apparence chagrinée et légèrement plus foncée que dans le cas précédent. A la périphérie des cellules on voit un liseré foncé, parfois même très foncé, et plus ou moins large. En examinant cette bordure attentivement on ne peut réussir que très rarement à y distinguer des blocs isolés ; le plus souvent le liséré est formé par une masse homogène, compacte, résultant de la réunion des blocs agglomérés et composée de quelques fragments rubanés placés bout à bout.

Nous pensons qu'on peut expliquer la genèse de cette bordure compacte par une activité exceptionnelle de la réaction, qui est alors si rapide que les blocs n'ont pas le temps de se dissoudre avant d'être refoulés à la périphérie cellulaire.

D'après nos mensurations les dimensions du noyau n'ont pas changé. Il est déformé et sa position n'est pas normale.

Dans les noyaux normaux les rapports des deux principaux diamètres ten-

dent vers l'unité et sont égaux. Nous avons relevé les chiffres suivants : 4/4, 5/5, 3/3, presque sans exception sur plusieurs centaines de noyaux, tandis que pour les cellules dont le noyau est déformé ou fait hernie, nous avons noté dans environ trois cents mensurations les rapports suivants comme types habituels : 4/3, 3/2, 4/2, 5/3, 5/2.

On voit donc que si les diamètres sont devenus inégaux, le noyau a conservé son volume normal.

On rencontre enfin dans les coupes de ce ganglion des cellules représentant le stade ultime de réaction, cellules dans lesquelles la fonte chromatique est parachevée. La cellule tout entière est d'un gris bleu sale, sans bordure périnucléaire ou péricellulaire, le noyau fait une forte saillie à la périphérie. Ces cellules sont dans quelques cas (1 fois sur 100 environ) démesurément agrandies.

Comparées à celles du ganglion gauche, les cellules du ganglion plexiforme droit, nous donnent à très peu de chose près des chiffres identiques, ainsi que le démontre le tableau ci-dessous.

Le numérateur des fractions du tableau suivant représente le plus petit diamètre de la cellule, son plus grand diamètre est représenté par le dénominateur.

Toutes les mensurations ont été faites avec le micromètre oculaire 2/7 de Nachet et nous avons chiffré les rapports directement en divisions micrométriques lues, ce qui facilite la lecture de ces nombreux chiffres :

Ganglion plexiforme droit. Pathologique.
Lapin 7 jours. 105 cellules mesurées sur 4 coupes.

10	4/5	4/5	4/5	4/5	4/5	4/5	4/5	4/5	4/5	4/5					
8	4/6	4/6	4/6	4/6	4/6	4/6	4/6	4/6							
6	4/7	4/7	4/7	4/7	4/7	4/7									
8	4/8	4/8	4/8	4/8	4/8	4/8	4/8	4/8							
6	5/6	5/6	5/6	5/6	5/6	5/6									
8	5/7	5/7	5/7	5/7	5/7	5/7	5/7	5/7							
9	5/8	5/8	5/8	5/8	5/8	5/8	5/8	5/8	5/8						
6	5/9	5/9	5/9	5/9	5/9	5/9									
14	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7
7	6/9	6/9	6/9	6/9	6/9	6/9	6/9								
7	6/10	6/10	6/10	6/10	6/10	6/10	6/10								
8	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9	7/9							
8	9/9	9/9	9/9	9/9	9/9	9/9	9/9	9/9							
105															

Ganglion plexiforme gauche. Normal.
Lapin 7 jours. 105 cellules mesurées sur 4 coupes.

6	3/6	3/6	3/6	3/6	3/6	3/6						
12	4/5	4/5	4/5	4/5	4/5	4/5	4/5	4/5	4/5	4/5	4/5	4/5
10	4/6	4/6	4/6	4/6	4/6	4/6	4/6	4/6	4/6	4/6		
10	4/7	4/7	4/7	4/7	4/7	4/7	4/7	4/7	4/7	4/7		
6	4/9	4/9	4/9	4/9	4/9	4/9						
10	5/6	5/6	5/6	5/6	5/6	5/6	5/6	5/6	5/6	5/6		
9	5/7	5/7	5/7	5/7	5/7	5/7	5/7	5/7	5/7			
8	5/8	5/8	5/8	5/8	5/8	5/8	5/8	5/8				
8	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7				
10	6/10	6/10	6/10	6/10	6/10	6/10	6/10	6/10	6/10	6/10		
7	8/10	8/10	8/10	8/10	8/10	8/10	8/10					
9	9/10	9/10	9/10	9/10	9/10	9/10	9/10	9/10	9/10			
105												

Les mensurations que nous avons faites sur les éléments nerveux des ganglions plexiformes droit et gauche nous amènent donc à la conclusion qu'il n'y a pas turgescence des cellules, du moins chez le lapin au septième jour après la résection du nerf vague. Nous avons déjà constaté ce fait pour les noyaux moteurs de la même expérience.

Expérience II.

Jeune chien. Le vago-sympathique a été réséqué à droite dans la région du cou, en prenant les précautions aseptiques habituelles, sur une longueur de deux centimètres (On observe sur l'œil les symptômes connus de la section du sympathique).

L'animal est tué par le chloroforme le 22e jour après l'opération, dont il s'était parfaitement remis sans autre trouble et sans suppuration.

A l'autopsie, il n'y avait pas de réunion des deux bouts du nerf réséqué, mais un névrome en formation au bout central.

Les ganglions plexiformes gauche et droit sont enlevés immédiatement après la mort et fixés dans la liqueur de Gilson. Traitement subséquent comme pour les pièces de l'expérience I.

Examen microscopique, analyse et discussion des coupes.

a) *Ganglion plexiforme droit* (coupes transversales). — Toutes les cellules du ganglion droit (Pl. XLV, G. p. d. II) sont en chromatolyse, mais à des degrés différents.

Pour quelques cellules, en effet, la dissolution des blocs ne fait que commencer, leur protoplasma n'est encore que faiblement teinté de bleu ; les blocs chromatiques, épars, sont répandus dans tout le protoplasma cellulaire, le

noyau est central ou légèrement déplacé ; la cellule, de volume normal, n'est pas déformée dans la plupart des cas.

Un petit nombre de cellules (Pl. XLV,l) nous présente le stade de la tache claire au sein du protoplasma. Cette tache est plus ou moins envahissante,le fond en est semé de granulations ténues ; le noyau est nettement excentrique, le corps cellulaire se déforme et s'allonge du côté de la migration du noyau. Le nucléole, vivement coloré, est central.

La très grande majorité des éléments nerveux présente les bordures périnucléaire et péri-cellulaire (Pl. XLV, k. m. n. o). La fonte des blocs s'est étendue de plus en plus dans tous les sens et a envahi la presque totalité du corps cellulaire, qui a pris une teinte foncée bleuâtre, mais non uniforme. Il est parsemé de granulations plus ou moins fines. Les blocs qui ont été refoulés à la périphérie forment, selon les cas, une bordure continue ou discontinue, mais ils ne sont pas fusionnés comme dans l'expérience précédente, on peut les distinguer les uns des autres ; par leur disposition, ils forment une capsule qui enserre le noyau excentrique.

Plus la bordure s'amincit et se fragmente, c'est-à-dire plus les blocs chromatiques se désagrègent et se dissolvent dans le liquide cellulaire, moins on rencontre de granulations dans le cytoplasma. Si bien que l'on finit par obtenir, au stade ultime de la réaction, des cellules pâles, uniformément gris-bleu sale avec un noyau presque expulsé.

La déformation cellulaire marche de pair avec la fonte des blocs chromatophiles. Comme phénomène concomitant, on a encore l'expulsion ou la migration active du noyau.

Nous ne rechercherons pas pour le moment quelle est la cause du déplacement du noyau, nous en avons dit un mot plus haut, mais nous nous réservons d'y revenir dans la cinquième partie de notre travail lors de l'interprétation des phénomènes observés dans nos expériences.

Comme phase ultime du phénomène de réaction, nous obtenons une cellule allongée, ayant un pôle libre et l'autre occupé par le noyau, qui fait plus ou moins saillie hors de la cellule.

Le protoplasma a une teinte bleu pâle, la limite cellulaire est dessinée par un liseré mince et discontinu de blocs chromatiques, destinés à disparaître aussi si la réaction est très violente et brusque.

Le noyau est vésiculeux, plus ou moins déformé, surtout quand il fait une forte hernie. Sa membrane est très évidente, ce qui donne encore du relief au noyau ; le nucléole est très foncé.

Les coupes du ganglion plexiforme droit présentent encore un petit nombre de cellules qui sont profondément lésées et qui ont franchi l'état de réaction pour passer à la désorganisation et à l'atrophie (Pl. XLV, p).

Parmi ces éléments, les uns ont perdu leur noyau, leur protoplasma se chiffonne, se recroqueville. Les cellules ne remplissent pas entièrement leur capsule.

D'autres éléments possèdent un noyau et un corps cellulaire. Le noyau est

presque entièrement hors de la cellule à laquelle il ne tient plus que par un mince filament.

La cellule est si pâle qu'on la distingue à peine et son protoplasma est en lambeaux.

Ces lésions sont-elles la conséquence d'une très rapide et très violente réaction ? ou bien ces cellules étaient-elles déjà pathologiques au moment de l'intervention opératoire ?

Nous pensons que ces cellules étaient déjà malades lors de l'opération, vu l'état avancé de leurs lésions. Il est peu vraisemblable qu'au 22e jour après la résection du nerf vague, les cellules puissent être aussi profondément désorganisées.

On rencontre du reste dans tout ganglion normal des cellules en voie de régression.

Nous avons rencontré çà et là dans nos coupes des cellules dont le corps était déchiré en plusieurs lambeaux, quoique sain d'apparence. Le protoplasma de ces cellules n'était pas coloré en bleu pâle, et contenait des blocs chromatiques répandus au hasard, très foncés, volumineux et très distincts.

Le noyau était si excentrique qu'il ne tenait à la cellule que par un mince filament.

Nous n'avons rencontré aucune cellule vacuolaire dans tout le ganglion.

L'examen attentif de nos coupes ne nous a jamais permis de constater la turgescence des éléments, phénomène qui serait constant au dire des auteurs.

Nous n'avons pu faire chez le chien, comme chez le lapin de l'expérience I, une étude comparative des diamètres cellulaires des éléments normaux et pathologiques des deux ganglions plexiformes, car le ganglion gauche était aussi pathologique.

Il présentait de même le phénomène de la chromatolyse, comme nous allons le voir, bien que le nerf vague n'ait pas été touché à gauche.

Nous donnerons cependant, à titre comparatif, les mensurations obtenues pour les cellules des deux séries après l'étude des coupes du ganglion gauche

b) *Ganglion plexiforme gauche* (coupe transv.).

Le vago-sympathique gauche n'a nullement été lésé lors de la résection à droite et cependant un examen, même superficiel à un faible grossissement (Pl.XLV, G. p. g. II), montre la chromatolyse dans toute l'étendue du ganglion qui ne renferme que de rares cellules normales.

La chromatolyse y est toutefois moins avancée que dans le ganglion droit.

Quelques cellules cependant sont arrivées au stade ultime de la réaction. Mais (Pl. XLV,q.r. s),le plus grand nombre présente le stade moyen de la dissolution des blocs chromatiques, les cellules commencent à se déformer, le protoplasma est uniformément teinté en bleu foncé ; les corpuscules de Nissl sont dispersés sans ordre dans tout le protoplasma qui est semé d'une fine poussière de granulations. Souvent on rencontre la tache claire plus ou moins grande, dont nous avons parlé et où se font activement la désagrégation et la fonte des blocs

ainsi que leur refoulement à la périphérie cellulaire et nucléaire le noyau est excentrique, plus ou moins saillant hors de la cellule.

Un certain nombre de cellules (Pl. XVL,t.u. v.)a déjà franchi ce stade, la tache claire s'est notablement étendue, le corps protoplasmique s'est déformé, allongé dans le sens de la migration du noyau, qui est comme enchâssé dans une cupule formée par la bordure péricellulaire et périnucléaire composée de blocs entassés aux confins de la cellule ou autour du noyau ; cette bordure est souvent interrompue dans son parcours.

Le noyau est encore fréquemment normal, gros, vésiculeux ; grâce à sa membrane, il ressort nettement ; le réseau nucléaire se voit distinctement. Le nucléole est foncé, de forme parfaitement régulière.

Cependant le noyau est parfois aplati du côté du corps cellulaire et bombe au dehors, sans que pour cela son volume ait varié.

Des diverses mensurations comparatives que nous avons faites entre les diamètres cellulaires et nucléaires des cellules saines et pathologiques, il ne ressort en aucune façon la notion de turgescence des cellules en chromatolyse, comme nous l'avons déjà constaté dans la première expérience.

Les chiffres que nous allons donner permettent encore de comparer les cellules des ganglions plexiformes à deux stades différents de la chromatolyse.

Nous n'avons trouvé aucun gonflement quelconque des cellules en réaction dans le ganglion gauche, pas plus que dans le ganglion droit, comme nous l'avons déjà dit.

Nous devons faire observer cependant que cette conclusion repose sur la comparaison des cellules saines et pathologiques d'un même ganglion, car nous n'avions pas dans ce cas, comme chez le lapin et le chat, un ganglion normal du côté non opéré à comparer au ganglion pathologique opéré.

Les mensurations ont été faites avec le micromètre oculaire 2 de Nachet, l'objectif 7. Je rappelle que chaque division équivaut à 0,0027 millimètres.

Nous transcrivons comme précédemment les chiffres lus directement au micromètre ; le numérateur de la fraction représente le plus petit diamètre de la cellule et le dénominateur son plus grand diamètre. Le diamètre nucléaire suit immédiatement la fraction représentant les diamètres cellulaires.

Ganglion plexiforme droit. Pathologique.
Chien, 22 jours. 112 cellules mesurées dans 4 coupes.

8	4/5 3, 4/5 3, 4/5 3, **4/5 3**, 4/5 3, 4/5 3, **4/5 3**, 4/5 3,
11	4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, **4/6 3**, 4/6 3, 4/6 3,
8	4/6 4, **4/6 4**, 4/6 4, 4/6 4, 4/6 4, 4/6 4, 4/6 4, 4/6 4,
10	4/7 5, 4/7 5, 4/7 5, 4/7 5, 4/7 5, 4/7 3, 4/7 3, 4/7 5, 4/7 5, **4/7 5**,
8	4/8 4, 4/8 4, 4/8 4, 4/8 4, 4/8 4, 4/8 4, 4/8 4, 4/8 4,
5	5/6 3, 5/6 3, 5/6 3, 5/6 3, 5/6 3,
10	5/7 4, 5/7 3, 5/7 4, 5/7 4, 5/7 4, **5/7 4**, 5/7 4, 5/7 4, 5/7 4, 5/7 4,
9	5/8 5, 5/8 5, 5/8 5, 5/8 5, **5/8 5**, 5/8 3, 5/8 3, 5/8 3, 5/8 3,
5	5/9 5, 5/9 5, 5/9 5, 5/9 5, 5/9 5,
9	6/7 4, 6/7 4, 6/7 4, 6/7 4, 6/7 4, 6/7 4, **6/7 4**, 6/7 4, 6/7 4,
4	6/8 5, 6/8 5, **6/8 5**, 6/8 5,
3	6/9 4, 6/9 4, 6/9 4,
6	6/10 5, 6/10 5, **6/10 5**, 6/10 5, 6/10 5, 6/10 5,
8	7/9 5, 7/9 5, 7/9 5, 7/9 5, **7/9 5**, 7/9 5, 7/9 5, 7/9 5,
4	9/9 5, 9/9 5, 9/9 5, 9/9 5,
4	9/10 5, **9/10 5**, 9/10 5, 9/10 5,
112	Les cellules dont les diamètres sont *en caractères gras* sont normales.

Ganglion plexiforme gauche. Pathologique.
Chien, 22 jours. 112 cellules mesurées dans 4 coupes.

3	3/5 3, 3/5 3, 3/5 3,
3	3/6 3, 3/6 3, 3/6 4,
7	4/5 4, 4/5 4, **4/5 4**, 4/5 4, 4/5 4, 5/4, 4/5 4, 4/5 4,
3	4/5 3, **4/5 3**, 4/5 3,
8	4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, 4/4 3,
10	4/6 4, **4/6 4**, 4/6 4, 4/6 4, 4/6 4, 4/6 4, 4/6 4, 4/6 4, **4/6 4**, 4/6 4,
6	4/7 3, 4/7 5, 4/7 5, 4/7 3, 4/7 5, 4/7 3,
8	4/7 4, 4/7 4, 4/7 4, 4/7 4, 4/7 4, **4/7 4**, 4/7 4, 4/7 4,
5	4/9 4, 4/9 4, 4/9 4, 4/9 4,
6	5/5 3, 5/5 3, 5/5 4, 5/5, **5/5**, 5/5 **3**, 3,
4	5/6 5, 5/6 5, 5/6 5,
11	5/7 3, 5/7 3, 5/7 3, 5/7 3, 5/7 3, 5/7 5, **5/7 5**, 5/7 5, 5/7 5, 5/7 5,
6	5/8 5, 5/8 5, 5/8 5, 5/8 5, 5/8 5, 5/8 5,
8	6/7 4, 6/7 4, 6/7 4, 6/7 4, 6/7 4, **6/7 4**, 6/7 4, 6/7 4,
6	6/10 5, 6/10 5, 6/10 5, 6/10 5, **6/10 5**, 6/10 5,
8	8/10 5, 8/10 5, 8/10 5, 8/10 5, **8/10 5, 8/10 5**, 8/10 5, 8/10 5,
10	9/10 5, 9/10 5, 9/10 5, 9/10 5, 9/10 5, 9/10 5, **9/10 5**,
112	Les cellules dont les diamètres sont *en caractères gras* sont normales.

Expérience III.

Jeune chat auquel on a réséqué le nerf pneumogastrique droit dans la région cervicale, avec les précautions ordinaires, sur une longueur de 1 centimètre et demi. Le nerf sympathique a également été arraché du même côté (l'œil et l'oreille présentaient des symptômes très manifestes).

L'animal se porte bien, il n'y a pas de suppuration ; il est tué par le chloroforme le cent dix-huitième jour après l'opération.

A l'autopsie on ne trouve pas de réunion des deux bouts du nerf réséqué, il y a au bout central un névrome volumineux.

Les ganglions plexiformes droit et gauche sont enlevés immédiatement après la mort et portés dans le liquide de Gilson.

Le traitement subséquent des pièces est fait comme il a été dit dans la première partie de ce travail.

Examen microscopique, analyse et discussion des coupes.

a) *Ganglion plexiforme droit* (coupe transversale. Pl.XLVI, G. p. d. III). — Ce ganglion présente deux ordres de cellules parfaitement caractérisés : des cellules qui réparent leurs lésions chromatiques et des cellules en voie d'atrophie destinées à disparaître complètement.

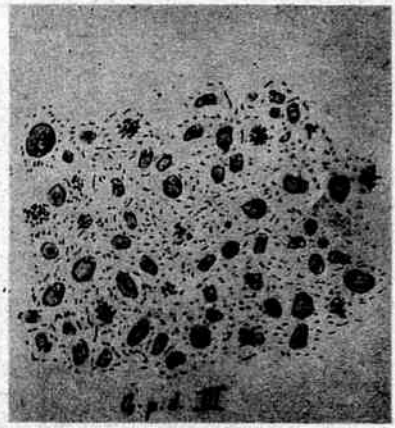
Un bon nombre de cellules nerveuses qui ont subi la chromatolyse reviennent à l'état normal en reconstituant leur substance chromatophile. Elles sont représentées dans nos coupes à tous les stades du processus de réparation.

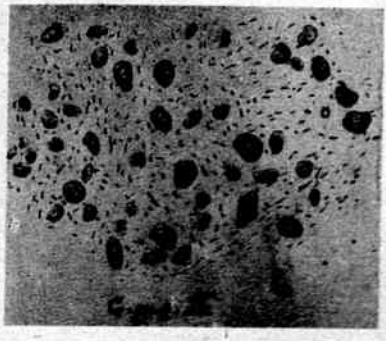
Les cellules qui sont aux confins de la réaction,quiont atteint le stade ultime de la dissolution (Pl. XLVI, a) sont pâles, avec un liseré périnucléaire et péricellulaire, leur corps cellulaire a une teinte bleu-pâle, il est déformé, allongé dans le sens de la migration du noyau ; le protoplasma est fréquemment rempli de très fines granulations, qui se présentent comme une légère poussière le recouvrant sur toute sa surface.

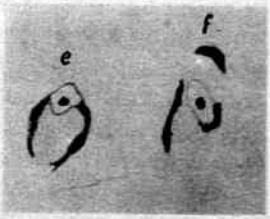
Nous avons ensuite (Pl.XLVI,b) un assez grand nombre de cellules qui sont ne voie manifeste de réparation, leur apparence morphologique ne diffère guère de celles du stade précédent ; cependant leur protoplasma est semé de granulations plus ou moins fines qui sont généralement plus volumineuses que celles des cellules précédentes, par le fait d'un commencement d'agglomération des grains qui formaient auparavant la poussière chromatique. La bordure cellulaire s'élargit aussi et montre plus distinctement quelques blocs déjà reconstitués au sein d'une nuée de granulations très denses.

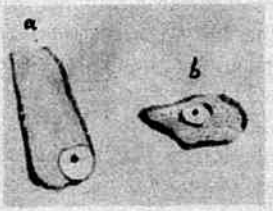
Dans ces cellules le noyau est encore périphérique ; il fait très rarement hernie et il n'est nullement déformé.

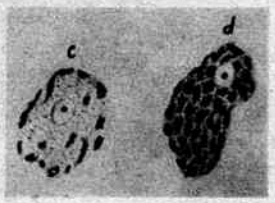
Quelques cellules (Pl.XLVI, c) encore dans la réparation de leurs pertes chromatiques, présentent un protoplasma plus foncé. Les granulations de tout volume y sont abondantes et mêlées à de gros blocs complètement reformés, volumineux et très foncés. A la périphérie cellulaire et nucléaire il y a une bordure de blocs serrés. Mais le protoplasma n'a plus maintenant de teinte











Expérience III

LE PHÉNOMÈNE DE LA CHROMATOLYSE
APRÈS RÉSECTION DU NERF PNEUMO-GASTRIQUE

(Ch. Ladame.)

bleue uniforme, il est redevenu clair. Le noyau a repris fréquemment sa place au centre de la cellule ; sa membrane semble s'effacer, tant l'abondance des blocs reconstitués est grande.

Nous rencontrons enfin quelques cellules qui frappent dès l'abord les yeux et qui sont dans un état très voisin de la cellule normale. Elles n'en diffèrent au fond que par leur plus grande richesse en blocs chromatiques. On peut même considérer ces cellules (Pl. XLVI, d) comme normales, car elles ne s'éloignent en rien des cellules foncées de Lugaro. Il semble néanmoins que leurs blocs sont plus en désordre que ceux des cellules de Lugano.

Parmi les cellules en voie de régression, les unes, les moins avancées dans ce processus, ont encore leur corps cellulaire nettement délimité et visible (Pl. XLVI, e) ; un très fin liseré discontinu borde parfois la périphérie cellulaire, on ne voit aucune granulation dans toute l'étendue du protoplasma, qui a une teinte bleu sale, très pâle.

Le noyau est excentrique ou fait même fortement hernie ; sa membrane est très évidente, elle est froissée dans quelques cellules, le nucléole est régulier et foncé, le réseau nucléaire est évident.

Les autres cellules (Pl. XLVI, f), plus avancée., sont déjà près de disparaître. Elles ont un protoplasma clair, tout à fait décoloré. Il reste parfois à leur périphérie une bordure discontinue, étroite. La plupart sont déformées, souvent même elles ne sont plus représentées que par des lambeaux de protoplasma. Le noyau est presque toujours hors de la cellule, parfois même il reste appendu à un des lambeaux. Son nucléole est faiblement coloré. Le réseau nucléaire est visible.

La capsule semble s'être ramassée sur les cellules en voie d'atrophie, elle est envahie par un abondant tissu conjonctif de néoformation, très riche en éléments figurés (Pl. XLVI, g. h. i).

Çà et là, on rencontre dans les coupes des ganglions (Pl. XLVI, G. p. d. III), des noyaux de cellules nerveuses, isolés de tout protoplasma, ayant encore leur forme vésiculeuse normale, très entourés de tissu conjonctif et d'éléments figurés formant de petits amas foncés. Enfin, les coupes sont parsemées d'agglomérations de cellules conjonctives, au nombre de dix, vingt et même davantage, qui marquent la place jadis occupée par un élément nerveux totalement disparu. Ces cellules paraissent être des éléments conjonctifs de néoformation, des leucocytes émigrés, les cellules de la capsule proliférées, car à l'état normal, la capsule et son tissu conjonctif ne renferment que quelques éléments figurés (1).

(1) Il est très important de constater ce fait, car tout récemment Van Gehuchten et Nélis (Presse médicale, *Névraxe*) ont fait exclusivement cas de ce genre de lésion pour diagnostiquer à coup sûr la rage.

Nous avons constaté ces mêmes lésions dans une série de ganglions cérébro-spinaux de lapins morts de la rage par virus fixe, avec une intensité variable selon les ganglions.

Ces lésions toutefois offrent une différence dans la répartition des amas cellulaires de néoformation qui, dans la rage, infiltrent complètement certains points du gan-

Nous n'avons rencontré aucune cellule vacuolaire dans toute la série des coupes de nos deux ganglions plexiformes.

Nous n'avons pas parlé de turgescence, car les résultats obtenus par de nombreuses mensurations n'ont pas confirmé sous ce rapport les résultats publiés par d'autres auteurs, comme le prouvent les chiffres de notre tableau.

Les chiffres de ce tableau permettront de comparer simultanément les éléments des deux ganglions entre eux et dans leurs rapports avec le diamètre de leurs noyaux.

Les mensurations ont été faites comme précédemment avec l'oculaire micromètre 2/7 Nachet et les divisions obtenues n'ont pas été converties en μ pour la raison ci-dessus indiquée.

Ganglion plexiforme droit. Pathologique.
Jeune chat, 118 jours. 93 cellules mesurées sur 4 coupes.

5	5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 4,
4	5/6 2, 5/6 3, 5/6 3, 5/6 3,
6	5/7 2, 5/7 4, 5/7 3, 5/7 3, 5/7 3, 5/7 4,
2	5/9 3, 5/9 3,
1	5/10 3,
4	6/6 4, 6/6 3, 6/6 4 6/6 3
5	6/7 4, 6/7 3, 6/7 3, 6/7 3, 6/7 3,
5	6/8 4, 6/8 3, 6/8 4, 6/8 3, 6/8 4,
3	6/10 4, 6/10 3, 6/10 4,
1	6/11 3,
3	6/12 3, 6/12 3, 6/12 3,
3	7/7 3, 7/7 4, 7/7 3,
6	7/8 3, 7/8 4, 7/8 3, 7/8 4, 7/8 3, 7/8 4,
2	7/9 4, 7/9 3,
4	7/10 4, 7/10 4, 7/10 3, 7/10 3,
5	8/8 3, 8/8 3, 8/8 3, 8/8 4, 8/8 3,
6	8/9 3, 8/9 3, 8/9 4, 8/9 3, 8/9 4, 8/9 4,
6	8/10 3, 8/10 3, 8/10 4, 8/10 3, 8/10 4, 8/10 3,
6	9/11 3, 9/11 4, 9/11 3, 9/11 4, 9/11 4, 9/11 4,
4	9/12 3, 9/12 4, 9/12 4, 9/12 3,
1	9/14 3,
4	10/10 3, 10/10 3, 10/10 3, 10/10 3,
7	10/10 4, 10/10 4, 10/10 4, 10/10 4, 10/10 4, 10/10 4, 10/10 4,
93	

glion, tandis qu'elles forment des ilots disséminés dans tout le ganglion plexiforme du chat de l'exp. III ; dans l'un comme dans l'autre cas les cellules nerveuses sont détruites par le même processus.

Il n'y a donc entre les deux cas qu'une différence de répartition et non de nature.

Cette observation suffit, nous semble-t-il, pour motiver une grande réserve dans le diagnostic rabique par la seule lésion histologique.

Ganglion plexiforme gauche. Normal.
Jeune chat, 118 jours. 93 cellules mesurées sur 4 coupes.

1	3/5 3,
4	4/5 3, 4/5 3, 4/5 3, 4/5 3,
6	5/5 3, 5/5 4, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 4, 5/5 3,
4	5/6 4, 5/6 4, 5/6 3, 5/6 4,
6	5/7 4, 5/7 3, 5/7 3, 5/7 3, 5/7 3, 5/7 4,
4	6/7 4, 6/7 4, 6/7 3, 6/7 3,
3	6/8 3, 6/8 3, 6/8 4,
1	6/9 3,
5	6/10 4, 6/10 4, 6/10 3, 6/10 4, 6/10 4,
2	6/14 4, 6/14 4,
6	7/8 3, 7/8 4, 7/8 3, 7/8 3, 7/8 4, 7/8 4,
4	7/10 4, 7/10 3, 7/10 3, 7/10 3,
4	8/8 4, 8/8 4, 8/8 3, 8/8 3,
5	8/9 4, 8/9 4, 8/9 3, 8/9 3, 8/9 4,
6	8/10 4, 8/10 3, 8/10 3, 8/10 3, 8/10 3, 8/10 4,
6	9/9 4, 9/9 4, 9/9 3, 9/9 3, 9/9 3, 9/9 3,
8	9/10 3, 9/10 3, 9/10 4, 9/10 3, 9/10 4, 9/10 3, 9/10 3, 9/10 4,
6	9/11 3, 9/11 2, 9/11 4, 9/11 4, 9/11 4, 9/11 4,
5	10/10 4, 10/10 4, 10/10 4, 10/10 4, 10/10 4,
6	10/10 3, 10/10 3, 10/10 3, 10/10 3, 10/10 3, 10/10 3,
1	10/11 3,
93	

(*A suivre.*)

L'ATROPHIE OLIVO-PONTO-CÉRÉBELLEUSE

PAR

J. DEJERINE ET A. THOMAS.

Il existe dans la littérature médicale un certain nombre d'observations d'atrophie du cervelet qui présentent les plus grandes analogies cliniques mais qui diffèrent sensiblement les unes des autres par des particularités anatomiques. Le but de ce travail est de tenter un essai de classification de ces atrophies à propos de deux observations personnelles, dont l'une suivie d'autopsie, et de mettre en relief un type anatomique particulier dont une observation a déjà été produite par l'un de nous dans sa thèse (1).

Ces observations nous permettront également d'étudier la symptomatologie des atrophies cérébelleuses et leur diagnostic; elles seront suivies de quelques considérations sur les rapports anatomiques du cervelet, et sur la physiologie pathologique du syndrome cérébelleux.

OBSERVATION I

D... V..., âgée de 53 ans, marchande de journaux, entre le 29 avril 1896 à l'hospice de la Salpêtrière dans le service de l'un de nous.

Ses parents d'une bonne santé, sont morts vieux, le père à 73 ans, la mère à 83 ans; elle était l'aînée de huit enfants tous bien portants. Il n'existe aucune tare héréditaire et la malade ne se souvient pas que, dans sa famille, quelqu'un fût atteint d'une maladie semblable à la sienne.

Mariée, elle eut huit enfants nés à terme, dont un seul survivant est âgé aujourd'hui de 30 ans; les autres sont morts jeunes, de maladies sur lesquelles elle ne peut donner aucun détail. Son mari est mort à 64 ans; mais elle ne peut préciser davantage la nature de sa maladie. Elle eut son retour d'âge en 1894, par conséquent à 51 ans, sans que cette période critique fût marquée par des accidents particuliers.

Ses antécédents personnels sont bons; elle aurait eu, il y a 20 ans, des douleurs articulaires généralisées à toutes les jointures, mais d'après ce qu'elle raconte il est impossible de préciser s'il s'agit de rhumatisme articulaire aigu franc.

L'affection, pour laquelle la malade est venue consulter et est entrée à l'hôpital, a commencé il y a environ huit mois. Le début fut lent, la malade s'aperçut tout d'abord que la fatigue survenait plus vite pendant la marche; elle

(1) THOMAS, *Le cervelet*. Th. Doctorat, 1897 (Obs. IV, p. 207).

avait plus de peine à avancer ; elle tremblait et l'équilibre semblait lui faire défaut; malgré cela elle ne se rappelle pas avoir fait de chutes. Elle n'eut pas davantage de vertige et jamais elle n'eut l'illusion que les objets tournaient autour d'elle, pourtant il lui arrivait quelquefois, pendant la station debout, d'être attirée un peu en avant, et dans la crainte de tomber, elle se cramponnait aux objets environnants. Dans ces derniers temps, elle devint de moins en moins sûre d'elle pendant la marche, et la fatigue se produisait de plus en plus vite.

C'est à peu près vers la même époque que la parole est devenue plus lente et légèrement saccadée ; les membres supérieurs étaient aussi moins adroits ; l'écriture était moins nette, tremblée, les lettres moins bien formées. Son caractère a changé peu à peu ; autrefois elle était très gaie, elle chantait souvent ; aujourd'hui elle est calme et silencieuse et se tourmente constamment au sujet de sa maladie.

La mémoire est intacte et la vue n'a pas baissé. Depuis trois mois, elle se plaint d'une incontinence d'urine continuelle : les urines s'écoulent goutte à goutte ; il n'y a pas d'incontinence des matières fécales et la malade est plutôt constipée.

Observation prise le 7 mai 1896. — Quand on observe la malade au lit, et sans qu'elle s'en doute, on est frappé par l'immobilité de la physionomie, la tête semble comme figée, le regard est fixe et étonné, tout le corps d'ailleurs reste immobile et les mains sont croisées au devant de la poitrine ; c'est son attitude la plus habituelle. La commissure labiale gauche est légèrement élevée, la commissure labiale droite un peu abaissée.

Examen de la tête et de la face. — L'occlusion des yeux se fait bien, mais la malade ne peut forcer l'occlusion, ni froncer énergiquement les sourcils.

Il n'y a pas de paralysie des muscles de l'œil, tous les mouvements isolés et synergiques des globes oculaires sont normalement exécutés sauf l'élévation qui se fait en plusieurs temps, mais ce sont plutôt des secousses nystagmiformes que du nystagmus réel. La vision est d'ailleurs très nette, il n'y a jamais eu de diplopie.

Les mouvements des lèvres sont assez bien conservés (élévation des lèvres, ouverture de la bouche, action de faire la moue), mais il est à remarquer que ces mouvements se font lentement et avec peu d'énergie, principalement du côté droit.

La motilité de la langue et du voile du palais est intacte, la pointe de la langue se porte sans difficulté à droite, à gauche, en haut et en bas ; le voile du palais s'élève avec une très grande énergie. Il n'y a d'ailleurs ni troubles de la déglutition, ni de la mastication : les muscles masticateurs ont conservé toute leur force et leur résistance.

La parole est lente, traînante, légèrement scandée ; la malade parle un peu entre les dents, mais sans efforts ; les mouvements des lèvres sont alors de faible amplitude, et la mimique est extrêmement peu développée.

Les mouvements d'inclinaison et de rotation de la tête sur le cou, de flexion et d'extension, sont normaux ; les muscles correspondants agissent puissam-

ment et surmontent facilement la résistance qu'on oppose à leur activité : malgré cela, les mouvements qu'exécute la tête, en dehors du commandement, sont lents comme tous les autres mouvements du corps.

Ajoutons que la sensibilité de la face, de la tête et du cou est normale sous tous ses modes, tact, douleur, température.

Les sensibilités spéciales (vue, odorat, ouïe, goût) ne présentent pas d'altérations.

Pour ce qui est de la vue, l'examen ophthalmoscopique ne révèle aucune lésion du fond de l'œil ; la vision des couleurs est intacte, mais il n'a pas été fait d'examen campimétrique du champ visuel. De même, il na pas été fait d'expériences sur le vertige rotatoire, les mouvements de compensation du corps et le nystagmus pendant la rotation sur un appareil tournant, sur le sens d'orientation, notre attention n'ayant pas été attirée à cette époque sur cette série d'expériences qui peut être d'une si grande utilité pour le diagnostic de l'affection que nous étudions et que nous avons mise à exécution pour l'examen de notre second malade.

Membres supérieurs. — Aucune trace de paralysie, la résistance aux mou-

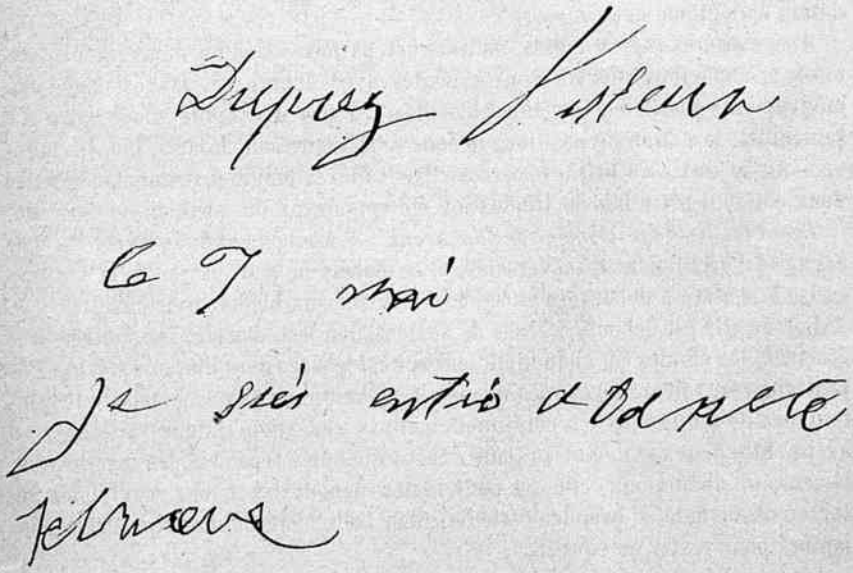


Fig. 1.

vements passifs de flexion et d'extension est très grande et du reste la musculature des membres supérieurs est puissante ; il n'y a pas de différence entre les deux côtes. Les membres peuvent être étendus, les avant-bras-sur les bras et les mains sur les avant-bras, les doigts écartés, sans oscillation du membre, ni tremblement des doigts.

Il n'existe pas, à proprement parler, de tremblement intentionnel ; lorsque la malade porte un objet à sa bouche, le membre correspondant ne tremble pas, pas plus au départ qu'à l'arrivée au but ; malgré cela, dans l'usage cou-

rant, lorsqu'elle saisit un objet lourd, ou qu'elle le manie, elle devient maladroite, ses mouvements sont hésitants et lents ; lorsqu'elle veut remplir son verre, la main qui porte la bouteille oscille et verse le liquide à côté.

L'écriture est altérée ; dès que la malade prend le porte-plume entre ses doigts, le membre supérieur décrit des oscillations et les muscles de l'éminence thénar sont parcourues par des contractions fibrillaires ; sur le spécimen ci-joint de son écriture, il est facile de se rendre compte de l'altération de l'écriture qui est tremblée ; les lettres sont irrégulières, inégalement distantes, quelques-unes méconnaissables et ces caractères sont pourtant écrits lentement, la malade a mis beaucoup de soin à les tracer.

Il n'y a pas d'altération de la notion de position, ni du sens musculaire : la main droite reproduit correctement les attitudes imprimées à la main gauche, les yeux fermés et inversement ; la malade porte également bien son doigt sur son nez ou sur son oreille, les yeux fermés ou les yeux ouverts ; la sensibilité des membres supérieurs sous tous ses modes (tact, douleur, température) est normale.

Les réflexes olécranien et du poignet sont exagérés ; il n'y a pas de trépidation épileptoïde de la main.

Aux membres inférieurs, la motilité est parfaite, tous les mouvements, extension, abduction, flexion sont exécutés avec énergie et la résistance aux mouvements passifs est considérable. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. La sensibilité, la notion de position, le sens musculaire sont intacts, tous les mouvements exécutés au lit sont corrects. Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés, il n'y a pas de trépidation épileptoïde ni du pied, ni de la rotule.

Troubles de l'équilibre et de la marche. — Au moment de se lever, le corps est agité d'oscillations transversales, et la malade ne peut passer de la position assise à la station debout qu'en se cramponnant aux objets environnants.

Lorsqu'elle est debout, la base de sustentation est élargie, les jambes très écartées, les coudes en abduction, le corps est le siège d'oscillations soit antéro-postérieures, soit transversales et on doit se tenir auprès de la malade qui craint toujours de tomber ; elle a continuellement la sensation qu'elle va tomber en avant. Elle peut cependant se tenir debout quelques secondes, les membres inférieurs en abduction ; elle ne peut rester debout les talons rapprochés, et lorsqu'on l'a aidé à prendre cette attitude, elle doit de nouveau écarter les jambes pour rester en équilibre.

L'antépulsion et la rétropulsion, sans entraîner de chute, provoquent cependant une grande instabilité. Elle craint également de marcher seule, et elle a besoin d'avoir quelqu'un près d'elle pour s'appuyer et se diriger. La marche est très incertaine, le tronc oscille constamment et tend à tout moment, à se porter soit de côté, soit en avant, soit en arrière.

Les membres inférieurs sont très écartés et par suite la base de sustentation très élargie. La malade se déplace lentement : chaque pied est détaché du sol, longtemps après l'autre, après plusieurs hésitations, puis il est levé assez brusquement et se pose de même sur le sol ; à ce moment même le corps oscille plusieurs fois ; les enjambées sont courtes. En résumé, il n'y a plus traces, du

rythme, de la cadence, de la mesure de la marche normale, il ne s'agit pas d'autre part d'une titubation comparable comme intensité à celle de la démarche ébrieuse : la malade avance comme une personne qui ne serait pas sûre d'elle ; elle suit à peu près une ligne droite, sans lancer les jambes comme l'ataxique, mais chaque pas ne se fait qu'au prix d'un effort considérable et d'hésitations constantes.

Pendant l'occlusion des yeux, la malade étant dans la station debout, il ne se produit pas de dérobement des jambes ; à peine observe-t-on quelques faibles oscillations du tronc ; de même pendant la marche ; la suppression du contrôle de la vue n'exagère que faiblement les oscillations et les hésitations ; en résumé, il n'existe pas de signe de Romberg.

Il ne lui a été prescrit comme traitement que l'iodure de sodium à d'assez faibles doses ; l'examen des viscères n'a révélé d'ailleurs aucune maladie organique.

Depuis son entrée à l'hôpital, l'état de la malade s'est sensiblement aggravé. La parole est devenue de plus en plus lente, l'émission de chaque syllabe plus difficile et plus saccadée ; la marche plus hésitante, les oscillations plus nombreuses et d'amplitude plus large ; il lui est devenu absolument impossible d'avancer sans s'appuyer sur le bras d'un aide ; dans les derniers temps, l'occlusion des yeux augmentait davantage les troubles de la statique et de l'équilibration.

A cause de cette difficulté croissante de la marche et de l'équilibration, la malade restait confinée au lit. Les facultés intellectuelles avaient passablement baissé.

Elle est morte brusquement le 11 avril 1898.

Autopsie. — *Examen anatomique.* — La famille ayant mis tout d'abord opposition à l'autopsie, celle-ci ne put être pratiquée que 48 heures après le décès, et d'une façon incomplète ; l'extraction des viscères thoraciques et abdominaux ayant été interdite.

Lorsque l'encéphale fut enlevé de la boîte crânienne, l'attention fut immédiatement attirée par l'extrême petitesse du cervelet et de la protubérance. Le cervelet a conservé sa forme générale, mais les lames et les lamelles sont très étroites et malgré cela les sillons peu marqués, sans doute à cause du tassement de l'organe. Il n'existe nulle part ni méningite, ni adhérence, aussi bien sur le cervelet qu'au niveau de l'écorce cérébrale, de l'encéphale ou de la moelle.

Les artères de l'encéphale ne sont ni épaisses ni athéromateuses.

La coupe de Meynert est faite de façon à faire durcir en un seul bloc, le bulbe, la protubérance et le cervelet, l'isthme de l'encéphale et les ganglions centraux. Le manteau cortical est également conservé et le tout plongé dans le liquide de Müller. La moelle qui semble aussi plus petite qu'une moelle normale est fixée et durcie par le même procédé.

Après durcissement, inclusion et enrobement dans la celloïdine, la pièce est coupée en série sur le microtome de Gudden ; les coupes (coupes transversales) sont colorées par la méthode de Weigert Pal et du carmin ; mais au préalable des

petits fragments de l'écorce cérébelleuse ont été prélevés, pour être traités par la méthode du carmin en masse ou de Forel et coupés après inclusion à la paraffine, afin de pouvoir faire un examen complet et détaillé des lésions histologiques ; des petits fragments de la moelle prélevés à différentes hauteurs, ont été examinés après coloration par les mêmes procédés.

Pour la description des recherches anatomiques, il sera procédé dans l'ordre suivant :

1° Examen du cervelet.

2° Examen des pédoncules cérébelleux et de leurs noyaux d'origine, de leur trajet médullaire, bulbaire, protubérantiel, ou encéphalique.

3° Examen des pédoncules à leur pénétration sans le cervelet.

1° Examen du cervelet.

A. *Ecorce.* — Les lames et les lamelles sont très atrophiées dans toutes les régions du cervelet et l'atrophie porte sur les trois couches : la couche moléculaire, la couche des grains, la substance blanche. Sur les coupes d'ensemble colorées par la méthode de Weigert-Pal, à peine aperçoit-on même à un fort grossissement quelques fibres à myéline dans les substances blanches des lames et des lamelles. L'atrophie n'atteint pas cependant le même degré sur toute l'écorce ; elle est plutôt moins prononcée dans le vermis que dans les hémisphères.

Dans le vermis, ce sont les régions centrales qui sont les moins atrophiées ; c'est-à-dire, dans le vermis inférieur, la pyramide, et dans le vermis supérieur, le culmen ; l'uvula, le nodule de la lingula et le lobule central le sont davantage : le déclive et le tubercule postérieur du vermis le sont encore beaucoup plus.

L'amygdale et le flocculus, quoique extrêmement réduits, se rapprochent davantage du vermis que des hémisphères par leur degré d'altération, leur pédicule est encore très apparent.

L'atrophie atteint son maximum sur les hémisphères, et principalement dans les lobes et lobules de la face inférieure du cervelet.

Les lames et les lamelles les plus voisines du vermis supérieur, c'est-à-dire les lames les plus internes du lobe semi-lunaire supérieur sont relativement moins atteintes, mais la différence n'est pas considérable.

Examen histologique de l'écorce sur des fragments prélevés au niveau des lobes semi-lunaires et colorés par le carmin en masse.

1° *Couche médullaire.* — Cette couche est constituée par un réticulum névroglique à larges mailles, dans lequel on distingue quelques noyaux névrogliques au point d'entrecroisement des fibrilles ; il n'existe pas de cellules de Deiters. Quelques rares cylindres-axes courent au milieu de ces mailles.

Les vaisseaux paraissent normaux : ni prolifération vasculaire, ni épaississement des parois, ni hémorrhagie.

Si on considère qu'à l'état normal la couche médullaire est constituée par des fibres à myéline comprises dans un réseau névroglique à mailles très larges et très ténues, on peut imaginer que, dans le cas actuel, cette couche, dépouillée de la plupart de ses fibres nerveuses est réduite à son réticulum né-

vroglique ; en certains points les mailles sont plus épaisses, mais il faut attribuer ce fait plutôt au tassement de l'organe qu'à un processus d'hyperplasie névroglique qui ne serait en tout cas que peu intense.

2° *Cellules de Purkinje.* — La plupart des cellules ont disparu, mais leur mode de disparition est très irrégulier. Sur certaines parties d'une lamelle ou d'une lame, il n'existe plus aucune cellule de Purkinje, ou bien une ou deux cellules isolées, tandis que sur l'autre versant de cette lame ou lamelle, ou à son sommet, il existe encore quelques cellules, soit trois, quatre, cinq, six ou même davantage normalement distantes les unes des autres ; ces cellules sont irrégulières, ratatinées : elles prennent fortement le carmin.

A un plus fort grossissement, on constate que le noyau et le nucléole sont déformés, ils sont irréguliers, ni ronds, ni ovales, quelquefois piriformes ; le corps de la cellule est irrégulier, comme crénelé : sur d'autres cellules, les lésions sont encore plus avancées et on peut saisir le processus d'atrophie de la cellule : du noyau peu apparent partent des filaments protoplasmiques qui cloisonnent la cellule et lui donnent un aspect vacuolaire : ailleurs le noyau a disparu et il n'existe plus qu'un corps cellulaire rempli de vacuoles : à un degré plus élevé, il n'existe plus que des débris et des déchets protoplasmiques. A ce niveau, il n'existe ni lésions vasculaires, ni prolifération névroglique.

3° *Couche des grains.* — Les grains sont moins intensivement colorés qu'à l'état normal, ils sont très irréguliers et leur protoplasma offre un aspect granuleux. Aucun d'eux n'est coloré en rouge intense par le carmin, ils sont roses ou même gris ou jaunâtres. Au lieu d'être régulièrement arrondis, ils sont ovales ou crénelés, polygonaux, quelques-uns sont plus volumineux, leur protoplasma a un aspect grenu. Ils ne sont pas tassés et ils laissent en certains endroits entre eux des espaces vides assez larges, dans lesquels on ne distingue ni cellule ni feutrage névroglique ; les fibres névrogliques y sont même rares ; on n'y trouve pas davantage de fibres à myéline ou des cylindres-axes. Les vaisseaux ne sont ni proliférés ni malades.

4° *Couche moléculaire.* — Cette couche comprend normalement : 1° des prolongements protoplasmiques des cellules de Purkinje ; 2° les grandes cellules étoilées avec leurs arborisations en corbeille autour des cellules de Purkinje ; 3° les divisions en T des fibres des grains.

Il n'existe plus de prolongements protoplasmiques des grandes cellules de Purkinje, ou ils sont extrêmement rares. Les grandes cellules étoilées sont très diminuées de nombre ; en certains points elles ont complètement disparu, ailleurs elles sont atrophiées, leurs prolongements peu nets, obscurs, leur noyau irrégulier ou mal coloré.

Dans cette région il n'existe ni hyperplasie névrogliqne, ni épaississement des méninges, ni altérations vasculaires ; seuls les vaisseaux méningés ont leur paroi un peu épaissie, mais sans amas embryonnaires. Les corps amyloïdes existent en assez grand nombre, en certains points de la couche moléculaire. En présence de telles lésions, la réduction des lobes et lobules, lames et lamelles n'a rien de surprenant.

B. *Noyaux centraux* (Pl. XLVIII et XLVII, D). — Ils sont plus petits qu'à l'état normal, mais ils sont loin d'atteindre le degré d'atrophie de l'écorce.

Le corps dentelé est relativement bien conservé ; ses festons sont cependant moins amples, sa lame plissée moins large, l'organe semble rétréci, dans son ensemble ; comparé au noyau dentelé d'un cervelet normal, il paraît petit, mais les fibres de sa toison et celles du hile sont si intensivement colorées sur les coupes colorées par la méthode de Weigert-Pal que l'organe tranche sur le reste de la coupe : même à un plus fort grossissement il ne donne pas l'impression d'un organe malade, les fibres médullaires et les cellules paraissent en aussi grand nombre que sur un noyau sain, ce sont les dimensions de l'organe, considéré dans son ensemble, qui sont plus réduites. Les festons de la région postéro-interne du corps dentelé sont toutefois plus petits que les autres.

Les noyaux du toit sont très petits et ne peuvent être vus que sur un nombre de coupes très restreint, les fibres médullaires qui l'entourent sont plus rares que celles du corps dentelé ; le bouchon et le noyau sphérique sont également plus petits dans tous leurs diamètres ; bien qu'un examen histologique détaillé n'ait pu être pratiqué sur ces noyaux à cause de l'épaisseur de la coupe, on peut néanmoins constater l'existence de cellules nerveuses.

C. *Substance blanche du cervelet* (Pl. XLVII et XLVIII).

1° *Ecorce.* — Dans l'écorce du vermis et particulièrement dans la pyramide et dans le culmen, on découvre un nombre de fibres bien colorées : il en est de même pour les amygdales (les lames les plus internes) et le pédicule du floculus : elles appartiennent pour une bonne part au système des fibres de projection : un certain nombre appartient également au système des fibres d'association ou fibres en guirlande de Stilling.Pour tout le reste de l'écorce, les rares fibres conservées appartiennent pour la plupart au système des fibres d'association ; il en est très peu qui pénètrent dans la masses blanche des hémisphères ; on peut en suivre quelques-unes jusqu'aux limitesde la couche granuleuse et de la couche moléculaire.

2° *Noyaux gris centraux.* — Il a été déjà dit plus haut que la toison du corps dentelé et sa substance blanche centrale (hile) qui se continue avec le pédoncule cérébelleux supérieur, sont très intensivement colorées. Les fibres qui entourent les noyaux du toit, le bouchon et le noyau sphérique sont beaucoup moins nombreuses : on n'y distingue pas les beaux faisceaux de fibres qui, normalement, prennent leur origine au milieu de ces organes et contribuent à former les fibres semi-circulaires internes.

3° *Substance blanche centrale du vermis. — Arbre de vie.* — Malgré cela, il existe dans la substance blanche centrale du vermis un confluent de fibres à myéline, assez riche, surtout dans son tiers moyen : le tiers antérieur et le tiers postérieur sont plus faiblement colorés, ils paraissent partiellement dégénérés. A ce confluent aboutissent en avant des fibres qui peuvent être suivies soit sur le bord interne du noyau dentelé, soit à travers la valvule de Tarin jusque dans l'amygdale.

Ce confluent, qui est principalement constitué par les fibres du vermis, se continue en partie avec un beau faisceau qui contourne le noyau dentelé en

arrière, puis pénètre dans la masse blanche des hémisphères ; c'est le corps restiforme (Pl. XLVIII, D, E). Ses fibres sont très faciles à suivre à cause de la disparition des fibres de la masse blanche des hémisphères ; on peut ainsi en distinguer quelques-unes qui se détachent du corps restiforme pour pénétrer dans les lobules du lobe semilunaire supérieur les plus rapprochés de la ligne médiane ; on peut les reconnaître dans les couches passant au-dessous du corps restiforme, à leur trajet circulaire et leur aspect segmentaire.

L'entrecroisement du vermis est réduit dans ses dimensions transversales et longitudinales.

Substance blanche centrale des hémisphères (Pl. XLVII et XLVIII). — Sauf les fibres du corps restiforme, tout le reste a disparu, on distingue à peine quelques fibres isolées.

Les fibres semi-circulaires internes ne peuvent être distinguées au milieu des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur avec lesquelles elles se confondent sans doute, à cause du tassement du cervelet, mais elles sont certainement diminuées de nombre dans une très forte proportion, comme il l'a été établi précédemment ; les fibres semi-circulaires externe sont également disparu, ou du moins, elles ne tranchent plus sur les fibres de la toison du corps dentelé, un certain nombre est fusionné vraisemblablement avec le corps restiforme.

A leur émergence du cervelet, les pédoncules cérébelleux supérieurs, ne sont nullement dégénérés, ils sont même très intensivement colorés, ils sont contournés par un mince ruban de fibres à trajet horizontal ou oblique qui appartiennent vraisemblablement au faisceau de Gowers et peut-être en partie au faisceau en crochet.

2° Examen des pédoncules cérébelleux et de leurs noyaux d'origine.

A. — *Pédoncule cérébelleux inférieur.* — *Corps restiforme* (Pl. XLVIII, D, E, F). — *Moelle* (Pl. XLIX, X, L, M) *et bulbe* (Pl. XLVII, A, B, C).

a) *Moelle.* — L'examen des fragments prélevés à la région dorsale et à la région lombaire, et examinés soit par la méthode de Pal, soit par le carmin en masse, a donné des résultats négatifs : il n'existe pas de dégénérescence, ni dans les faisceaux, ni dans les racines ; la substance grise est normale ; les colonnes de Clarke, en particulier, ne sont pas atrophiées ; l'examen des coupes pratiquées au niveau des douze paires dorsales et colorées au carmin ne laisse aucun doute à cet égard.

A la région cervicale, il y a deux particularités à relever :

1° Une hétérotopie de la substance grise : la corne antérieure d'un côté envoie en effet un prolongement dans le cordon antérieur au niveau de la cinquième et de la sixième racines cervicales ; sur une certaine hauteur ce prolongement est complètement isolé du reste de la corne antérieure.

2° A partir de la troisième racine cervicale (Pl. XLIX, L), on constate l'existence d'une petite zone de dégénérescence à la limite du cordon antérieur et du cordon latéral, et à la périphérie de la moelle ; cette dégénérescence est symétrique, située en avant de la limite antérieure du faisceau de Gowers et ré-

pondant assez exactement à une ligne transversale réunissant les bords antérieurs des deux cornes antérieures.

Cette dégénérescence augmente au niveau de la deuxième et de la première racines cervicales (Pl. XLIX, KM).

b) *Bulbe.* — Les prolongements bulbaires des faisceaux de la moelle ne sont pas dégénérés ; sur les coupes colorées par le procédé de Pal le faisceau cérébelleux direct et le faisceau de Gowers ne sont pas décolorés ; mais la dégénérescence bilatérale qui a été décrite en avant de la place occupée par le faisceau de Gowers, au niveau de la moelle cervicale supérieure, se poursuit dans le bulbe (Pl. XLVII,A, B) et augmente de surface ; au niveau de l'olive elle se place en arrière d'elle et un peu en dehors (Pl. XLVII, C, D) ; au-dessous de l'olive elle est difficile à suivre. *Les noyaux des cordons postérieurs* (*noyau de Goll et de Burdach, noyau de Monakow*), *les fibres arciformes internes et le ruban de Reil*, sont normaux : les pyramides et leur entrecroisement sont bien colorés. *Les olives bulbaires et les noyaux juxta-olivaires* sont extrêmement atrophiés, dans tous leurs diamètres ; l'atrophie est plus marquée d'un côté ; le hile est presque totalement décoloré de même que la couche la plus interne de la substance médullaire péri-olivaire ; l'atrophie est plus prononcée dans la moitié inférieure que dans la moitié supérieure.

Les cellules des olives et des noyaux juxta-olivaires sont rares, petites, ratatinées, atrophiées.

Le *segment supéro-externe des fibres arciformes internes* (fibres cérébello-olivaires rétrotrigéminales et intertrigéminales de Mingazzini) et les fibres arciformes externes (fibres cérébello-olivaires zonales de Mingazzini) ont complètement disparu. A mesure qu'on examine des coupes passant par des plans plus élevés de l'olive, les fibres à myéline réapparaissent peu à peu, surtout en arrière et en dehors, ces fibres qui appartiennent au faisceau central de la calotte contribuent à former en dehors de l'olive la couche externe de la substance blanche périolivaire. Le faisceau central se dégage ensuite peu à peu, il est moins compact que normalement, mais relativement bien conservé ; et cette intégrité relative explique pourquoi la substance médullaire de l'olive est plus riche dans sa moitié supérieure que dans sa moitié inférieure ; d'autre part le faisceau central est plus petit d'un côté et l'olive du même côté est moins développée. La diminution de volume du faisceau central est due peut-être à un certain degré d'atrophie de la substance réticulée de la calotte protubérantielle.

Les noyaux arciformes du bulbe ou prépyramidaux ont disparu, la substance grise réticulée du bulbe et ses noyaux semblent diminués.

A l'extrémité supérieure du noyau de Monakow (noyau de Burdach externe), *le corps restiforme* commence à se constituer : à ce niveau les olives n'apparaissent pas encore, il ne présente aucune anomalie ; en même temps que les olives, apparaît sur son bord interne une zone décolorée qui augmente jusqu'à l'extrémité supérieure de l'olive (Pl. XLVIII, D, E) ; de même, à ce niveau une zone décolorée apparaît sur son bord externe, en dedans du tubercule et des stries acoustiques. Par conséquent, immédiatement au-dessous de la pénétration du corps restiforme dans le cervelet, les fibres saines représentent le contingent mé-

dullaire du corps restiforme, plus les fibres du noyau de Monakow et peut-être quelques fibres du noyau du cordon latéral du bulbe : elles occupent le centre du corps restiforme.

Les fibres qui apparaissent dans le bulbe au niveau du noyau de Monakow sur son bord interne et qui forment le segment interne du corps restiforme ou les faisceaux cérébello-vestibulaires sont peu nombreuses : cette atrophie peut être poursuivie sur toute la hauteur de ces faisceaux jusqu'aux noyaux de Deiters et de Bechterew.

B. — *Pédoncule cérébelleux moyen. — Protubérance. — Substance réticulée de la calotte* (Pl. XLIX, H, I).

La protubérance est atrophiée, sur toute sa hauteur, mais principalement dans l'étage antérieur. Il existe une atrophie totale des noyaux du pont, toutes les cellules nerveuses ont disparu et sont remplacées par des cellules araignées ou des noyaux et fibrilles névrogliques. (Le tissu névroglique n'est pas très dense.) Les vaisseaux ne présentent pas d'altérations manifestes. Toutes les fibres transverses de l'étage antérieur de la protubérance, superficielles, moyennes et profondes ont disparu, le pédoncule cérébelleux moyen est totalement dégénéré, de sorte que les fibres de la voie pédonculaire ne sont plus fasciculées et sont groupées de chaque côté de la ligne médiane, en un gros faisceau unique, circulaire.

La substance réticulée de la calotte paraît moins riche en cellules et la diminution des cellules est plus grande d'un côté, ce qui explique le volume moins considérable du faisceau central de la calotte correspondant.

L'atrophie de la protubérance et du pédoncule cérébelleux moyen permet de suivre avec une grande facilité le trajet des fibres du corps trapézoïde dont les plans antérieurs se confondent ordinairement avec le pédoncule cérébelleux moyen. Tout le système acoustique — corps trapézoïde, olives supérieures et noyaux juxta-olivaires, ruban de Reil latéral et son noyau — sont intacts. Les stries acoustiques qui normalement bordent le plancher du 4e ventricule n'existent pas ici.

Les fibres des racines vestibulaires, quoique un peu plus grêles et moins nombreuses que sur une protubérance normale, sont bien colorées ; sur les coupes traitées par le picrocarmin, les cellules du noyau de Deiters et de Bechterew apparaissent nombreuses, mais, dans leur ensemble, ces deux noyaux ainsi que le noyau triangulaire de l'acoustique (noyau qui est en rapport avec la racine vestibulaire de la 8e paire et le cervelet) ont des dimensions assez exiguës. La plupart des fibres des faisceaux cérébello-vestibulaires se continuent avec les fibres de la racine vestibulaire.

Les noyaux de la 7e, de la 6e et de la 5e paire sont sains.

La racine descendante du trijumeau offre un aspect nettement fasciculé, à cause de la disparition des fibres inter-trigéminales et rétro-trigéminales du corps restiforme.

Le faisceau longitudinal postérieur et le ruban de Reil médian sont normaux.

C.— *Pédoncule cérébelleux supérieur. — Isthme de l'encéphale* (Pl. XLVIII, E, F; Pl. XLIX, H, I, J).

Le pédoncule cérébelleux supérieur et son entre-croisement sont intensivement colorés, ils ne présentent aucune trace de dégénérescence ; mais, malgré leur intégrité apparente, ils ne paraissent pas aussi volumineux que des pédoncules normaux.

Les noyaux rouges sont plus petits, leurs cellules conservées. La couche optique est un peu moins développée dans toutes ses parties, aussi bien dans les radiations de la calotte que dans le champ de Forel, les radiations thalamiques, la lame médullaire externe, aussi bien dans le noyau externe et le centre médian, que dans le noyau interne, mais on n'y découvre pas de dégénérescence. Les noyaux et les faisceaux sont simplement plus petits, mais bien proportionnés les uns aux autres.

Intégrité des noyaux de la 3e et de la 4e paire et des nerfs correspondants, des tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs.

Les pédoncules cérébraux sont petits et relativement peu colorés par la méthode de Pal. Il en est de même pour la capsule interne ; un pédoncule est nettement plus petit que l'autre.

3° Examen des pédoncules a leur pénétration dans le cervelet. Rapports du cervelet et des pédoncules.— Considérations anatomiques.

L'atrophie totale de l'étage antérieur de la protubérance (noyaux du pont), du pédoncule cérébelleux moyen et de l'écorce des hémisphères cérébelleux confirme les rapports entre ces trois organes, établis de par la physiologie expérimentale et les observations antérieures.

Les fibres du corps restiforme qui sont conservées, — c'est-à-dire le faisceaux cérébelleux direct, les fibres des noyaux des cordons postérieurs et du noyau de Monakow, les fibres du noyau du cordon latéral — entrent toutes en rapport avec le vermis,quelques-unes avec les parties adjacentes du lobe semilunaire supérieur (cette région hémisphérique contient en effet plus de fibres à myéline que les autres lobes). Elles occupent, à leur pénétration dans le cervelet, la partie centrale du corps restiforme ; les fibres dégénérées qui sont pour la plupart des fibres olivaires en occupent au contraire la partie périphérique se terminant aussi vraisemblablement dans l'écorce du vermis et la partie adjacente des hémisphères cérébelleux ; mais il est impossible de savoir dans quelles proportions, car les fibres qui ont disparu dans la masse blanche du cervelet n'appartiennent pas seulement aux pédoncules cérébelleux, un grand nombre doit être compté parmi les fibres de projection de l'écorce sur les noyaux gris centraux.

A son entrée dans le cervelet, le corps restiforme fournit quelques fibres au flocculus.

La rareté *des fibres semicirculaires internes et externes* explique l'atrophie marquée du *segment interne du corps restiforme* ou fibres cérébello-vestibulaires, c'est vraisemblablement à leur atrophie qu'il faut attribuer la dégénéres-

cence des fibres rétro-olivaires et du petit faisceau dégénéré dans le cordon antéro-latéral de la moelle cervicale supérieure ; par sa topographie, ce faisceau rappelle la disposition du faisceau cérébelleux descendant chez l'animal (Thomas) : mais il est impossible de poursuivre cette dégénérescence jusque dans le cervelet ; dans leur trajet cérébello-protubérantiel ces fibres ne sont pas groupées en faisceau.

L'atrophie *des fibres semi-circulaires internes et de l'entrecroisement du vermis* est elle-même la conséquence de l'atrophie des noyaux gris centraux et principalement *du noyau du toit, du bouchon* et *du noyau sphérique*.

En raison de leur degré de dégénérescence relativement moins accentué, et de l'existence de fibres qui les relient au vermis, le flocculus et l'amygdale doivent être considérés du moins en partie comme des dépendances du vermis.

L'intégrité relative *du corps dentelé* explique la conservation du *pédoncule cérébelleux supérieur* et l'absence de dégénération dans ce faisceau ; la réduction du noyau dentelé est proportionnelle à la petitesse du noyau rouge et du thalamus.

Résumé. — Le névraxe est en général petit.

Il existe une atrophie en masse de l'écorce cérébelleuse, plus marquée dans les hémisphères que dans le vermis, avec dégénération et disparition de la plus grande partie des fibres afférentes et efférentes, des fibres de projection, avec atrophie des principaux noyaux d'origine des fibres afférentes : olives bulbaires et noyaux pontiques, avec atrophie relativement beaucoup moins accentuée des noyaux gris centraux (noyau dentelé, noyau du toit, bouchon, noyau sphérique).

Il s'agit d'une atrophie cellulaire primitive ; l'absence d'altérations vasculaires, de foyers hémorrhagiques ou de ramollissement, de sclérose permet d'affirmer cette origine.

La petitesse du névraxe, l'hétérotopie de la moelle cervicale ne doivent être tout au plus considérées que comme des indices d'un développement incomplet ou anormal du névraxe, n'autorisant pas cependant à envisager l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse constatée ici, comme une affection congénitale ; son début tardif et la constatation de dégénérescence, sont absolument opposés, à cette manière de voir.

Observation II.

P... Albert, âgé de 44 ans, cultivateur, habitant Malesherbes, s'est présenté à la consultation du Dr Dejerine le 17 mai 1899.

Le malade ne nous donne que des renseignements assez vagues sur ses antécédents héréditaires : son père est mort à 46 ans, mais il ignore de quelle maladie ; sa mère serait morte à 70 ans subitement d'une attaque d'apoplexie : il n'a eu qu'une sœur qui est morte jeune et il ne sait de quelle affection. Interrogé à maintes reprises sur ses ascendants directs et collatéraux, il affirme d'une façon très catégorique que personne dans sa famille n'a présenté de troubles de la marche ou de l'équilibre.

Il n'a eu qu'un enfant mort-né, sa femme n'a pas fait d'autre fausse cou-

che ; il nie avoir eu des maladies vénériennes : syphilis ou blennorrhagie. Il a même toujours joui d'une bonne santé et prétend n'avoir jamais fait d'excès d'alcool.

Il fait remonter le début de la maladie pour laquelle il est venu consulter, à 4 ans. A cette époque, il a souffert de douleurs à la région précordiale, de palpitations, les digestions étaient pénibles : il maigrit en peu de temps de dix à douze livres ; d'après ce qu'il raconte il présentait certainement des troubles neurasthéniques, son état physique et moral était profondément déprimé. A cela on ne trouve qu'une cause qui serait survenue trois ans auparavant : à cette époque il dut en effet se séparer de sa femme à cause de son inconduite. Il en ressentit une vive contrariété, en fut très affecté, et pendant plusieurs mois il souffrit d'une insomnie tenace. Mais il affirme d'une façon très précise qu'au moment même de cette contrariété, ou de la période de neurasthénie, sa marche était correcte, son équilibre normal.

Il y a deux ans environ, ses camarades commencèrent à le plaisanter sur sa démarche qui était celle d'un homme qui titubait et marchait de travers. L'apparition de ce phénomène fut assez brusque et ses premières manifestations coïncidèrent avec un étourdissement qu'il eut un matin au réveil ; il se disposait, ce jour-là, à se rendre à la fête de son village, mais il dut y renoncer à cause de l'intensité de ses étourdissements.

Depuis cette époque les troubles de la station et de la marche ne firent qu'empirer ; il se plaint constamment d'étourdissements — sans qu'il puisse expliquer d'une façon précise ce qu'il entend par cette expression — et cela dans quelque position qu'il se trouve ; assise, couchée, debout, pendant la marche ; en tout cas ils n'augmentent pas dans ces deux dernières conditions et lorsqu'il se réveille la nuit, il éprouve la même sensation : la tête est lourde, il a constamment envie de dormir, il dit qu'il se sent *comme assommé*. Il n'a jamais eu de vertiges ; à plusieurs reprises, nous lui avons demandé s'il avait la sensation de tourner, ou d'être projeté, ou même de s'enfoncer dans le sol, il a toujours répondu négativement ; il n'a pas davantage vu les objets tourner ou se déplacer.

La fatigue survient plus vite ; très bon marcheur autrefois, il ne pouvait plus avancer, il y a trois mois, quand il avait parcouru trois à quatre kilomètres ; enfin, il a dû cesser tout travail depuis un an. Depuis deux ans, il se sent également plus maladroit et dit « être moins libre de ses nerfs qu'auparavant ».

Dans les derniers mois, il a fait en marchant des chutes assez fréquentes, de même quand il fait sa toilette ou pendant qu'il se baisse, il lui est arrivé assez souvent de tomber.

Etat actuel, 18 *mai* 1899. — L'examen a été fait de façon à préciser avec le plus d'exactitude possible les modifications de l'équilibre, pour cela il a été prescrit au malade d'exécuter des mouvements, soit pendant la position assise, soit pendant la station debout ; nous commencerons par en faire un exposé et nous étudierons ensuite les troubles de la marche et les troubles de la station consécutifs aux mouvements passifs (antépulsion, rétropulsion).

Position assise. — Le malade est assis sur un tabouret, les pieds sont en

contact avec le sol ; le dos n'est pas appuyé ; dans ces conditions, on observe des petites oscillations qui se font plus particulièrement dans le sens antéro-postérieur. Il éprouve une certaine peine à rapprocher les pieds et les genoux ; mais ce qui lui est plus particulièrement pénible, c'est de les maintenir rapprochés ; en effet, malgré les efforts du malade et bien que l'attention soit attirée sur l'attitude qu'il doit conserver, les cuisses se mettent aussitôt à trembler, les genoux s'écartent peu à peu et tendent de plus en plus à se renverser en dehors.

Lorsqu'on prescrit au malade de croiser les cuisses l'une sur l'autre, à peine le mouvement est-il exécuté que la cuisse qui est sur l'autre glisse peu à peu ; en somme, il ne peut maintenir cette attitude pas plus que celle des genoux rapprochés.

Si, dans ce dernier mouvement, il essaie de passer une cuisse brusquement par dessus l'autre, le tronc est aussitôt animé d'oscillations d'amplitude assez vaste, et il a peur de tomber.

Nous lui demandons de soulever en même temps les deux pieds au-dessus du sol, mais comme il redoute une chute, nous le faisons asseoir sur une chaise, il le fait alors sans perdre l'équilibre et sans que le corps soit entraîné ni d'un côté ni de l'autre. Il peut ramasser des objets placés, soit entre ses jambes, soit à droite, soit à gauche sans être entraîné, en avant ou de côté, mais dans tous ces mouvements, ce qu'il y a de plus particulier, c'est la lenteur avec laquelle ils sont exécutés, l'incertitude, les hésitations. Nous lui demandons encore de lever les deux jambes en extension et en adduction ; ce mouvement provoque des oscillations de grande amplitude dans le tronc et les membres inférieurs.

Assis sur un tabouret, il se tient aussi bien les yeux ouverts que les yeux fermés.

I ne peut passer de la position assise à la station debout, s'il a les pieds rapprochés, il tombe alors soit en arrière, soit sur le côté : il peut au contraire se lever les pieds écartés, mais très difficilement, s'il n'a pas d'appui.

Station debout. — Les pieds sont écartés, la base de sustentation très élargie ; l'écartement des talons est de 0,33 centimètres. Il se produit notamment des petites oscillations du tronc et le malade semble faire assez d'efforts pour se maintenir dans cette attitude ; il a l'air de veiller continuellement à son équilibre, parfois même les oscillations augmentent d'amplitude, et la partie supérieure du tronc oscille d'avant en arrière 4 ou 5 fois de suite, le malade fait alors les plus grands efforts pour éviter une chute soit en avant, soit en arrière, mais il se déplace peu latéralement.

Il peut cependant se tenir debout les pieds rapprochés, mais les oscillations sont plus nombreuses et plus amples, elles envahissent le tronc, puis les membres inférieurs ; ce sont des petits mouvements de flexion et d'extension pendant lesquels la peau est soulevée par les contractions musculaires. Ces oscillations augmentent encore d'amplitude quand le malade ferme les yeux.

Il se baisse un peu, mais avec beaucoup de peine, et après s'être relevé, la partie supérieure du tronc oscille d'avant en arrière autour d'un axe transversal qui passerait à peu près entre les épines iliaques antéro-supérieures.

Pendant la station debout, non seulement les jambes, mais aussi les bras sont écartés du corps. Il réussit à se tenir quelques secondes en équilibre, en renversant les épaules en arrière, et en pliant légèrement sur les chevilles et sur les genoux. Il ne peut naturellement se tenir en équilibre sur une seule jambe.

Il s'assied et se couche seul par terre, mais lentement et maladroitement : le corps tombe brusquement et avant de rester complètement immobile, le corps oscille deux ou trois fois autour de l'axe longitudinal ; si, lorsqu'il est par terre, il essaie de s'asseoir, ou de porter les deux mains du même côté, on observe aussitôt une grande incertitude et des oscillations.

Pour s'asseoir, dans ces conditions, il est d'ailleurs obligé de s'aider de ses mains ; enfin il se relève difficilement, tous ses mouvements sont extrêmement lents et hésitants, mais il n'existe pas de grande incoordination entraînant brusquement le corps d'un côté ou de l'autre.

La marche est entièrement altérée ; il est à remarquer tout d'abord qu'il n'existe aucune ataxie des membres inférieurs, les jambes ne sont nullement lancées.

Les pieds et les bras sont écartés de l'axe longitudinal, chaque pied est détaché du sol après plusieurs hésitations, mais assez brusquement et il retombe de même sur le sol ; chaque pied ne se détache que lorsque l'autre est entièrement en contact avec le sol et il n'avance même que quelques secondes après l'autre, les pas sont séparés par des intervalles inégaux. Le corps est raide et ne s'avance pas suivant une ligne droite ; à cause des oscillations dont il est agité, il se porte un peu trop à droite ou à gauche ; il festonne, la tête est fixe, elle ne tremble ni n'oscille : le malade a l'air peu sûr de lui, et dit d'ailleurs qu'il ne se sent pas bien en équilibre : ce n'est pas la démarche de l'homme ivre qui décrit en marchant une ligne sinueuse, et dont les ondulations sont rapides ; ici très peu d'écarts de la ligne droite, ondulations très lentes ; ce qui frappe le plus c'est la lenteur et l'incertitude ; le malade semble calculer d'avance tous ses mouvements : il avance rapidement son pied par peur de tomber au moment même où il ne reposera que sur une seule jambe ; c'est pour cela sans doute que tout le corps semble raide, malgré les oscillations qui l'agitent par intervalles ; il a perdu sa souplesse et son laisser-aller ; il prend pour marcher sur le sol autant de précaution que l'équilibriste pour marcher sur une corde ; il y a chez les deux la même crainte, la même attention, la même incertitude.

S'il s'arrête brusquement, le corps n'est projeté ni en avant, ni en arrière, mais avant de rester complètement immobile, le tronc décrit deux ou trois grandes oscillations antéro-postérieures, quelquefois même davantage.

Il peut encore tourner sur lui-même, sans faire de chute, mais il le fait avec une grande maladresse, les oscillations du tronc augmentent et l'incertitude est tellement grande que l'on croit à tout moment qu'il va tomber. Il recule de même très difficilement ; il commence par dire qu'il ne peut pas ; puis il essaie, chaque pied ne se déplace que de quelques centimètres en arrière ; le corps se porte un peu en arrière à chaque pas, mais en oscillant il dépasse le but, puis revient au delà plusieurs fois jusqu'à ce qu'il atteigne la position qu'il doit normalement occuper et qu'il conserve d'ailleurs difficilement.

Nous avons vu plus haut que l'occlusion des yeux augmente très légèrement l'instabilité, mais qu'il n'existe pas de signe de Romberg à proprement parler ; de même il peut marcher en fermant les yeux ; mais l'incertitude et les craintes du malade deviennent plus grandes ; il festonne davantage, les déviations latérales du tronc sont plus larges ; la coordination des mouvements des membres inférieurs n'est par contre nullement modifiée ; et on peut dire que l'occlusion des yeux n'augmente que très légèrement les troubles de la marche. Il avance ordinairement sans regarder ses pieds : si pendant la marche, on place un écran au-dessus de ses yeux, de façon à l'empêcher de voir le sol et ses pieds, il n'en résulte aucune modification de sa démarche ; d'autre part, il se rend compte qu'il marche plus difficilement quand il fixe un objet, ce que nous avons pu vérifier nous-même.

L'ascension et la descente des escaliers est extrêmement pénible, et le malade a absolument besoin d'un appui, sinon à chaque déplacement des pieds, il risquerait de tomber à la renverse ou en avant.

Lorsqu'il fait tous ces exercices, ou après un temps de marche un peu prolongé, il sent venir la fatigue, et surtout dans les muscles des mollets.

Mouvements passifs. — La propulsion détermine de grandes oscillations de l'extrémité supérieure du tronc, ce sont des mouvements rapides de flexion et d'extension, mouvements de balancier ; la rétropulsion ou la latéropulsion sont moins susceptibles de les faire apparaître.

Le malade a été soumis sur un appareil tournant à des mouvements de rotation ; même à une très faible vitesse il ne se trompe jamais sur le sens de la rotation. En se plaçant derrière lui sur l'appareil et en appliquant délicatement la pulpe des index sur les paupières supérieures, on perçoit très nettement les oscillations horizontales des globes oculaires

Les mouvements compensateurs sont normaux : pendant la rotation à droite, la tête se porte et s'incline du côté gauche ; à l'arrêt brusque, la tête revient à la ligne médiane, puis se porte légèrement à droite et enfin la tête et le corps s'inclinent fortement à droite (vertige post rotatoire), mais il est difficile d'obtenir du malade de préciser le sens suivant lequel a lieu la rotation vertigineuse. Quoi qu'il en soit, les réactions sont normales, aussi bien pour la rotation à droite que pour la rotation à gauche.

D'autre part, les troubles de la marche et de la statique n'augmentent pas sensiblement quand le malade incline sa tête d'un côté ou de l'autre sur ses épaules, ou tout à fait en arrière. Bien que cet examen soit assez rudimentaire, nous pouvons cependant en conclure que l'appareil vestibulaire fonctionne normalement.

Motilité des membres supérieurs. — Ni paralysie, ni atrophie musculaire.

Au dynamomètre : main droite 40, main gauche 50.

Pas d'incoordination, les yeux ouverts le malade porte son index sur son nez ou sur les oreilles, : mais pendant l'occlusion des yeux, le mouvement est moins régulier et le but moins bien atteint ; — qu'il ne s'agit pas d'ataxie véritable, il serait plus juste de dire qu'il y a un peu d'hésitation il n'existe pas

de tremblement intentionnel. Malgré cela, on remarque assez souvent une certaine maladresse des mains ; ainsi quand le malade veut saisir un objet, un verre par exemple, il le prend trop brusquement. Quand il le porte à sa bouche, il hésite un peu, il n'est pas sûr de bien le tenir, aussi se produit-il quelques petits mouvements de latéralité qui font dévier la main du but poursuivi, mais il ne s'agit pas en réalité de tremblement.

Le malade raconte d'ailleurs qu'il est plus maladroit de ses mains depuis quelque temps et qu'il lui arrive encore assez fréquemment de renverser des objets au moment de les saisir ou de les porter.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont exagérés (réflexe du poignet, réflexe olécranien).

Depuis plusieurs mois, il éprouve une grande gêne pour écrire, les caractères sont tracés lentement, la main tremble légèrement, et pour s'en convaincre, il suffit d'examiner attentivement le spécimen d'écriture ci-joint : il lui a fallu dix minutes pour l'écrire (Fig. 2).

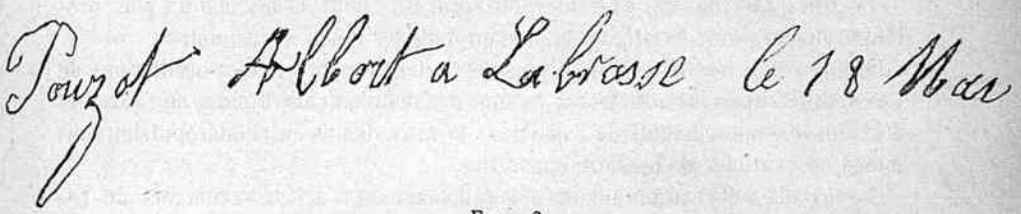


Fig. 2.

Motilité des membres inférieurs. — Ni paralysie, ni atrophie. Il éprouve seulement un peu plus de difficulté à croiser la jambe gauche sur la droite, que la droite sur la gauche.

Pas d'incoordination, les yeux ouverts ou fermés.

Les réflexes tendineux sont exagérés (patellaire, du tendon d'Achille).

Le réflexe cutané plantaire est normal, par conséquent, pas de signe de Babinski. Le chatouillement de la plante du pied détermine, comme chez l'individu normal, un mouvement de flexion du gros orteil.

Aux membres supérieurs et inférieurs, la résistance aux mouvements passifs est très grande et peut persister plusieurs secondes.

Il n'existe pas d'hypotonie ni aux membres supérieurs, ni aux membres inférieurs.

Tête et face. — Il n'y a pas de tremblement de la tête, soit au repos, soit pendant l'exécution des mouvements de la tête et du cou, ou même pendant l'exécution des mouvements du tronc.

L'expression générale de la physionomie est la niaiserie, le regard est fixe, la mimique peu développée.

La parole est profondement altérée ; elle est traînante, hésitante, entrecoupée, un peu nasonnée : le malade parle entre les dents comme s'il serrait les mâchoires ; la fin du mot et des phrases est prononcée avec plus de force et plus d'effort que le commencement ; par moments on a beaucoup de peine à le com-

prendre : sans être explosive comme celle de la sclérose en plaques, la parole est légèrement scandée. La langue se meut facilement en haut, en bas et à droite ; elle se porte moins vite et avec moins d'énergie vers le côté gauche. Le voile du palais est un peu procident à droite et se contracte mieux à gauche.

Il ne peut pas siffler, mais il fait facilement la moue, et les muscles de la face semblent se contracter normalement. Il n'a pas été fait d'examen électrique des nerfs et des muscles.

La sensibilité est normale sur tout le corps ; la notion de position, la notion de résistance, la perception stéréognostique sont intactes.

Sensibilités spéciales. — *Vue.* — Les réactions pupillaires à l'accommodation et à la convergence sont normales : il n'y a pas d'inégalité pupillaire. L'examen ophthalmoscopique pratiqué par le Dr Rochon-Duvigneaud n'a rien révélé d'anormal : mais l'examen campimétrique a été omis et nous ignorons s'il existe un rétrécissement du champ visuel.

Pas de dyschromatopsie.

Il y a une certaine incertitude des mouvements des yeux dans les mouvements rapides des globes oculaires de dedans en dehors et de dehors en dedans ; à la limite extrême du regard, les yeux sont animés de petites secousses nystagmiformes qui existent quelquefois, il est vrai, chez des individus normaux, mais nous semblent plus prononcée chez notre malade.

L'odorat et l'ouïe sont intacts.

Le goût ne semble pas sensiblement altéré, il reconnaît bien l'amer (le sulfate de quinine), le salé et le sucré, mais il dit que son goût est moins fin qu'autrefois. A l'examen laryngoscopique le Dr Nattier n'a constaté aucune anomalie.

Sphincters. Les urines partent quelquefois malgré lui, ou bien quand il sent le besoin il doit attendre plusieurs secondes avant que les urines ne viennent.

Le malade a été examiné de nouveau le 18 juillet 1899. — Son état s'est aggravé, les troubles de l'équilibration se sont accentués, et les membres supérieurs tremblent un peu, quand il saisit un objet ou le porte à sa bouche ; les mouvements sont plus lents, plus hésitants, plus incertains.

Il a été revu pour la dernière fois le 8 août 1899. — Quelques symptômes nouveaux sont à signaler ; *la diplopie*, bien qu'il n'existe aucune paralysie appréciable des muscles des globes oculaires et *le vertige* : les objets semblent tourner, puis ils s'arrêtent presque aussitôt. Mais il n'a jamais l'illusion de tourner lui-même.

L'équilibration est encore plus difficile, l'élargissement de la base de sustentation est plus considérable, l'espace qui sépare les talons est de 37 centimètres. Il marche à petits pas, chaque pied se détache brusquement du sol et retombe de même. Dans la station debout, il se produit, au bout de quelques secondes, de grandes oscillations pendulaires du corps d'avant en arrière et le malade doit se rattraper aux objets environnants. La fatigue survient plus rapidement. L'occlusion des yeux augmente un peu les troubles de la marche, mais c'est surtout pendant la station debout, les talons rapprochés, que l'influence de la vue se manifeste par l'apparition d'oscillations de grande ampli-

tude : remarquons toutefois que la station debout suffit au bout de quelques secondes à faire apparaître le même phénomène.

L'intelligence semble de moins en moins éveillée.

La parole est aussi plus altérée et la voix très nasonnée.

* * *

Il est inutile d'insister sur les analogies cliniques qui rapprochent ces deux observations ; le diagnostic avait été fait avec d'autant plus de certitude que nous avions déjà eu l'occasion d'observer un malade atteint de la même affection, dont l'observation clinique et l'examen anatomique ont été rapportés par l'un de nous. Le diagnostic s'appuie dans les deux observations sur les troubles de l'équilibre dans la station et dans la marche ou mieux dans les mouvements auxquels participe tout le corps, et sur l'intégrité presque absolue des mouvements isolés des membres.

Tous les mouvements d'ensemble du corps sont profondément altérés, qu'ils aient lieu dans la position assise ou dans la station debout, que le malade marche ou passe de la position assise à la position couchée, de la position couchée à la position debout ; tous ces changements d'attitude sont exécutés avec lenteur, hésitation, incertitude, maladresse ; une chute est quelquefois la conséquence de cette déséquilibration.

Pendant la station debout, les pieds sont écartés, la base de sustentation élargie ; la moindre inclinaison du corps en avant ou en arrière est le point de départ d'oscillations du corps d'amplitude variable, voire même de perte de l'équilibre ou de chutes ; le malade ne peut se tenir sur une jambe, c'est l'instabilité immédiate, et la chute imminente s'il ne trouve près de lui un point d'appui.

Pendant la marche, les jambes sont écartées, les membres supérieurs en abduction légère, les malades marchent avec précaution comme cherchant leur équilibre, chaque pied n'est soulevé qu'après plusieurs hésitations, mais assez brusquement et se repose de même, les enjambées sont courtes, irrégulières et décrivent une ligne festonnée. Le corps se porte trop en avant ou en arrière ou de côté, il y a titubation. La fatigue apparaît rapidement.

Il y a une intégrité presque absolue des mouvements isolés des membres exécutés dans la position assise ou couchée, car dans la station debout les mouvements des membres supérieurs d'une assez grande amplitude modifient manifestement l'équilibre ; d'autre part il existe une très légère maladresse des membres supérieurs au moment de saisir ou de poser un objet ; l'écriture est tremblée ; mais l'atonie proprement dite fait défaut ; il n'y a ni paralysie, ni diminution de l'énergie musculaire. Le signe de Romberg fait défaut de même que les troubles sensitifs ou sensoriels.

Les troubles de la parole : parole lente, scandée, traînante ; les secousses nystagmiformes, l'exagération des réflexes complètent le tableau clinique qui rentre dans le cadre du syndrome cérébelleux décrit par l'un de nous.

Chez ces deux malades, les désordres tumultueux de l'ivresse, les grands déplacements du corps qui caractérisent la démarche ébrieuse font défaut ; le malade paraît plutôt redouter de perdre l'équilibre que l'avoir perdu : la tête n'est pas davantage animée d'oscillations de large amplitude.

A cet ensemble clinique si singulier correspondent chez notre premier malade, des lésions anatomiques d'une topographie et d'une nature très particulières, ce sont : 1° l'*atrophie symétrique de l'écorce cérébelleuse*, plus prononcée sur les hémisphères que sur le vermis, contrastant avec l'intégrité relative des noyaux gris centraux : noyau dentelé, noyau du toit, noyau sphérique et bouchon ; 2° *l'atrophie totale de la substance grise du pont et la dégénérescence totale du pédoncule cérébelleux moyen* ; le pédoncule cérébelleux supérieur, qui prend ses origines dans le noyau dentelé, est au contraire relativement bien conservé ; 3° *l'atrophie très prononcée des olives inférieures, des noyaux juxta-olivaires, des noyaux arciformes, la dégénérescence des fibres arciformes externes et du corps restiforme*. Les pyramides et les pédoncules cérébraux paraissent plus petits que normalement, mais sans trace de dégénérescence.

Les lésions semblent avoir débuté à la fois dans l'écorce du cervelet, dans la substance grise du pont et les olives inférieures ; les cellules de Purkinje sont pour la plupart disparues, celles qui subsistent sont très altérées ; des cellules de la substance grise du pont il ne reste plus trace, le plus grand nombre des cellules des olives inférieures sont atrophiées ou disparues ; ces lésions cellulaires ont eu comme conséquence l'atrophie des cellules de la substance grise du pont, la dégénérescence du pédoncule cérébelleux moyen qui y prend sa principale origine, l'atrophie des cellules de l'olive inférieure, la dégénérescence partielle du corps restiforme, l'atrophie des cellules de Purkinje, la dégénérescence des fibres de projection du cervelet, toutes réunies, l'atrophie de la substance blanche et de l'écorce cérébelleuse. Cette atrophie systématique de l'écorce cérébelleuse et des noyaux d'origine de ses principales voies afférentes, est une atrophie primitive, l'absence de lésion inflammatoire et de prolifération névroglique permet de l'affirmer.

L'examen des observations d'atrophie cérébelleuse, qui ont été publiées, conduit à la classification suivante : les atrophies du cervelet sont partielles ou générales, symétriques ou asymétriques ; par leur nature, elles sont scléreuses ou simples ou dégénératives.

Partielles et asymétriques, elles sont ordinairement secondaires à un foyer de ramollissement ou à un foyer hémorrhagique, elles sont scléreuses, cependant elles peuvent exceptionnellement apparaître par « la fonte » sans processus inflammatoire ou nécrobiotique des éléments constituant le manteau gris cérébelleux — couche des grains et cellules de Purkinje. C'est une atrophie sans lésions vasculaires (Lannois et Paviot) (1) ». Exceptionnellement aussi, elles peuvent être congénitales, il s'agit alors d'une agénésie (obs. de Neuburger et Edinger) (2).

Générales et symétriques, elles sont soit *scléreuses et d'origine vasculaire, inflammatoire* (obs. de Spiller) (3) ; *soit simples et congénitales* : le cervelet est plus petit qu'un cervelet normal (obs. de Nonne) (4), mais toutes les parties qui le composent sont normales et proportionnellement développées. Il s'agit d'un arrêt de développement, sinon pendant la vie fœtale, du moins après la naissance ; en tout cas ces atrophies n'ont rien de commun avec les agénésies totales du cervelet où cet organe fait entièrement défaut (obs. de Combettes) ; — *soit dégénératives et parenchymateuses* : les cellules de Purkinje et des différentes couches de l'écorce s'atrophient et disparaissent, par suite les fibres médullaires dégénèrent ; l'organe est réduit dans tous ses diamètres ; le tissu névroglique est étranger à la production de cette atrophie, ou bien la prolifération névroglique et les altérations vasculaires *inflammatoires* sont trop peu intenses pour rendre compte des lésions dégénératives.

Il s'agit dans notre cas d'une atrophie dégénérative, mais avec ce caractère particulier que la substance grise du pont et les olives inférieures sont le siège du même processus morbide ; en raison de la prédilection systématique des lésions pour l'écorce cérébelleuse, les olives bulbaires et les noyaux du pont, nous ne saurions mieux définir cet état anatomique que par le terme d'*atrophie olivo-ponto-cérébelleuse*.

L'atrophie cérébelleuse est une affection assez rare, le type anatomo-clinique que nous venons de rapporter l'est encore bien davantage : il n'existe dans la littérature médicale qu'une seule observation qui lui soit comparable. Elle a été publiée par l'un de nous dans sa thèse (obs. personnelle IV) ; elle diffère cependant quelque peu de celle qui fait le sujet du travail actuel, au point de vue clinique par un léger degré d'ataxie

(1) Lannois et Paviot, *Sur un cas d'atrophie unilatérale du cervelet.* Revue neurologique, 15 octobre 1898.

(2) Neuburger et Edinger, *Einseitiger fast totaler manzel des cerebellums.* Berlin. klin. Wochenschrift, 1898, n° 4.

(3) Spiller, *Four cases of cerebellar disease (one autopsy) with reference to cerebellar ataxia.* Brain Winter, 1896.

(4) Nonne, *Ueber eine eigenthümlichl familiare Erkrankungsform des Centralnerven systems.* Archiv. für Psychiatrie, 1891.

des membres inférieurs et par la coïncidence d'une atrophie musculaire des mains ; au point de vue anatomique par l'existence d'une atrophie des cellules des cornes antérieures en rapport avec l'atrophie musculaire ; mais les lésions cérébelleuses, bulbaires et protubérantielles sont exactement superposables à celles de notre nouvelle observation ; en dehors de la lésion des cornes antérieures localisée au niveau de la huitième racine cervicale, la moelle ne présente aucune autre lésion manifeste, les cordons latéraux sont seulement un peu plus pâles à la périphérie, et les cellules des colonnes de Clarke un peu moins nombreuses d'un côté ; les différences nous semblent trop peu sensibles pour ne pas envisager ces deux observations comme appartenant au même type anatomo-clinique : dans les deux cas la maladie a eu un début tardif, chez des individus ne comptant aucune tare nerveuse dans leurs antécédents.

Les observations de Pierret (1), Menzel (2), Rojet et Collet (3), Arndt (4), Thomas (obs. V) (5) présentent de grandes analogies cliniques et anatomiques avec les observations précédentes ; elles s'appuient sur le syndrome cérébelleux et la distribution des lésions qui intéressent presque exclusivement les olives, la substance grise du pont et le cervelet (les noyaux gris centraux exceptés) ; cependant il existe entre elles quelques différences anatomiques, cliniques et étiologiques.

La malade de Menzel présentait de l'incoordination des membres supérieurs, du signe de Romberg, la tonicité des muscles des bras et des jambes était exagérée ; dans les derniers temps il y eut de la contracture généralisée à tous les muscles ; les mêmes contractures sont signalées par Rojet et Collet : chez la malade de Arndt les mouvements isolés des membres inférieurs n'étaient pas libres, ils s'accompagnaient de balancement et d'oscillations qui, suivant la description de l'auteur, tiennent à la fois de l'ataxie et du tremblement. Chez la malade de Pierret, la sensibilité des mains était un peu émoussée ; elle était prise à la moindre contrariété de véritables attaques convulsives ; d'autres fois elle éprouvait seulement des raideurs tétaniques dans les membres inférieurs et dans les muscles de la mâchoire : elle vomissait fréquemment. La malade que concerne la cinquième observation de Thomas était en même temps hystérique et particulièrement intéressante par l'anesthésie généralisée de la peau et des muqueuses.

(1) Pierret, *Note sur un cas d'atrophie périphérique du cervelet avec lésion concomitante des olives bulbaires.*

(2) Menzel, *Beitrag zür Kenntniss der hereditaren Ataxie und Kleinhirnsatrophie.* Arch. für Psychiatrie, 1891.

(3) Rojet et Collet, *Sur une lésion systématisée du cervelet et de ses dépendances bulbo-protubérantielles.* Arch. de Neurologie, 1893.

(4) Arndt, *Zur Pathologie des Kleinhirns.* Arch. für Psychiatrie, 1894.

(5) Thomas, Th. Doctorat, 1897.

Anatomiquement les différences ne sont pas moins accentuées : l'atrophie de l'écorce cérébelleuse se complique d'une sclérose plus ou moins intense (Pierret, Menzel , Rojet et Collet, Arndt). L'observation de Rojet et Collet a été considérée par différents auteurs comme un cas de sclérose en plaques localisée au cervelet, bien que l'examen histologique du cervelet n'ait pas été fait. D'autres systèmes de fibres afférentes du cervelet sont nettement dégénérés : colonnes de Clarke, faisceaux cérébelleux et faisceaux de Gowers (Menzel, Arndt, Thomas, obs. V) : enfin d'autres systèmes anatomiques que ceux qui entrent en rapport avec le cervelet ont subi l'atrophie ou la dégénérescence, les faisceaux pyramidaux sont plus pâles et les cordons postérieurs partiellement dégénérés (Menzel, Arndt, Thomas, obs. V). Dans l'observation V de Thomas l'atrophie des olives et de la protubérance n'a rien de comparable avec le degré qu'elle atteint dans l'observation IV et dans l'observation qui fait le sujet de ce travail.

L'observation de Pierret se distingue encore plus particulièrement par le début précoce, à 4 ans, et les circonstances particulières (chute sur la tête) qui l'ont accompagné. Dans toutes les autres observations le début a eu lieu après 30 ans.

L'hérédité nerveuse est relevée dans l'observation de Menzel et dans celle de Thomas (obs. V). Le malade de Menzel avait trois frères et trois sœurs : le frère aîné était bien portant ; le second frère tremblait, le troisième était faible, mais il n'existait aucun tremblement dans ses mouvements, la démarche n'était pas incertaine. Une sœur plus vieille tomba malade à 30 ans, la marche était hésitante, elle ne pouvait maintenir la tête dans une attitude fixe, elle tombait assez souvent sur le côté, elle fut plus tard atteinte de délire et se suicida. Une autre sœur avait également une démarche incertaine. Une troisième sœur, de constitution faible, n'est atteinte d'aucune maladie nerveuse. La mère, bien portante dans sa jeunesse, fut plus tard atteinte d'oscillation de la tête et sa démarche était incertaine. Les antécédents héréditaires du malade de Thomas (obs. V) sont les suivants : la mère hystérique à grandes crises devint folle et mourut dans un asile ; un cousin germain est aliéné depuis la vingtième année ; des six enfants qu'a eus la malade cinq sont morts en bas âge, le seul survivant a souffert d'accès convulsifs répétés. La question de l'hérédité similaire et du caractère familial ne se pose par conséquent que pour le malade de Menzel et bien que les renseignements cliniques sur les différents membres de la famille soient assez vagues, l'hérédité similaire et familiale ne semblent pas faire défaut.

Parmi ces observations, l'observation de Menzel et celle de Thomas ont de grandes ressemblances avec l'observation I de ce travail, mais les

quelques différences d'ordre anatomique, clinique et étiologique que nous avons signalées nous empêchent de les ranger sans hésitation dans le même groupe. L'observation de Rojet et Collet s'en distingue nettement par la consistance squirrheuse du cervelet, et d'ailleurs à cause de l'absence d'examen histologique de cet organe l'assimilation est impossible. Par son évolution, son début précoce, sa nature histologique, le cas de Pierret diffère notablement des nôtres ; reste l'observation de Max Arndt qui présente le plus d'analogie avec elles, mais l'auteur semble considérer l'atrophie cérébelleuse qu'il a examinée comme d'origine sclé-reuse ; peut-être au contraire la sclérose n'est-elle que secondaire. La présence de la sclérose ne signifie pas toujours en effet qu'elle est la première en date et la cause de l'atrophie ; alors malgré quelques nuances anatomiques et cliniques cette observation se placerait à côté des nôtres, auxquelles elle ressemble encore par l'apparition tardive des accidents ; mais on ne saurait se prononcer à ce sujet d'une façon définitive.

Les observations qui ont été citées précédemment ont seules retenu notre attention ; les atrophies cérébelleuses dans lesquelles les noyaux centraux sont profondément lésés, au même degré que l'écorce, comme dans le cas de Schultze (1), ne sauraient être comparées à nos observations dont la systématisation anatomique est si particulière.

Au point de vue symptomatique, l'affection que nous venons d'étudier présente plus d'une analogie avec celle que Marie (2) a décrite sous le nom d'hérédo-ataxie cérébelleuse et qui a fait le sujet de la thèse de Londe (3).

Les observations fondamentales sur lesquelles Marie s'est appuyé pour établir l'entité morbide de l'hérédo-ataxie cérébelleuse sont les observations de Fraser (4), de Nonne (5), de Sanger Brown (6), de Klippel et Durante (7).

L'hérédo-ataxie cérébelleuse est caractérisée cliniquement *par la démarche ébrieuse* : les malades, dit Londe, ont l'air de chercher à reprendre un équilibre qu'ils sont sur le point de perdre sans cesse ; aussi écartent-ils les jambes pour élargir leur base de sustentation et être plus sûrs d'eux,

(1) Schultze, *Ueber einen Fall von kleinhirnschwund mit degenerationen im verlangerten marke und Rückenmarke warscheinlich in folge von Alkoolismus.* Virchow Archiv., 1887.

(2) Marie, *Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse.* Semaine médicale, 1893.

(3) Londe, *Hérédo-ataxie cérébelleuse.* Th. de doct., 1895.

(4) Fraser, *Defect of cerebellum occuring in brother and sister.* Glasgow medical Journal, 1880.

(5) Nonne, *loc. cit.*

(6) Sanger-Brown, *On hereditary ataxy with a series of twenty one cases.* Brain, 1892.

(7) Klippel et Durante, *Contribution à l'étude des affections nerveuses familiales et héréditaires.* Revue de médecine, 1892.

par *l'incoordination des membres inférieurs, les mouvements choréiformes des bras et des jambes, le tremblement de la tête, les oscillations du tronc pendant la station debout, l'absence de signe de Rombery.* A une période plus avancée, les membres supérieurs se prennent, la main hésite au moment de la préhension, elle plane ; il existe du tremblement intentionnel, l'écriture est tremblée ; la tonicité musculaire est exagérée ou la contraction musculaire est prolongée ; parfois aussi on observe des secousses choréiformes des bras, des oscillations latérales des doigts, des contractions exagérées des muscles de la face qui ont pour résultat des troubles de la mimique, une expression d'étonnement. La parole est irrégulière, lente ou explosive, saccadée, sourde, gutturale et monotone. Le tremblement de la tête s'exagère pendant les mouvements, pendant l'émotion et dans la station debout. La force musculaire est conservée, le sens musculaire intact, le vertige inconstant. Les réflexes rotuliens sont conservés ou exagérés. La sensibilité olfactive est conservée, la céphalée, les douleurs de reins, les sensations de fatigue, un état neurasthénique sont habituels. Il existe une légère diminution des facultés intellectuelles.

L'atrophie papillaire est signalée dans quelques observations et s'accompagne de rétrécissement du champ visuel ; dans les cas de Sanger Brown, les réactions pupillaires à la lumière sont lentes ou abolies ; les secousses nystagmiformes ont été vues chez la plupart des malades, les paralysies oculaires existent assez souvent.

Aux observations fondamentales du mémoire de Marie, Londe a ajouté dans sa thèse les observations de Brissaud et Londe (1), deux observations personnelles (2) qu'il a recueillies dans le service de Robin; les observations de Seeligmüller (3), de Erb (4), d'Hervouet (5) appartiendraient d'après le même auteur à l'hérédo-ataxie cérébelleuse. L'observation de Mendel serait une observation intermédiaire, c'est-à-dire appartenant tout à la fois à l'hérédo-ataxie cérébelleuse et à la maladie de Friedreich.

Lorsque le mémoire de Marie a paru, il n'existait que deux cas suivis d'autopsie, celui de Fraser (6) et celui de Nonne. De l'examen anatomique du cas de Fraser, nous n'avons que peu de renseignements ; l'écorce était réduite de moitié, les lamelles plus étroites et plus serrées que normalement, les cellules de Purkinje sont moins nombreuses et celles qui persistent sont nettement altérées : la substance blanche présente une légère

(1) Brissaud et Londe, Revue neurologique, 1894.
(2) Londe, *loc. cit.*
(3) Seeligmuller, *Hereditäre ataxie mit nystagmus.* Arch. f. Psychiatrie, t. X, p. 222.
(4) Erb, *Ueber hereditäre ataxie mit Krankervorstellung.* Neur. Centralblatt, 1890.
(5) Hervouet, Gazette médicale de Toulouse, 1893.
(6) Fraser, *Defect of cerebebellum occuring in brother and sister.* Glasgow medical Journal, 1880, fasc. 1.

décoloration, mais en comparaison avec la substance grise, elle paraît plutôt trop épaisse ; un examen plus détaillé de l'écorce et de la substance blanche, du bulbe et de la protubérance, des divers systèmes de fibres qui sont en connexion avec le cervelet, fait malheureusement défaut.

La lecture des résultats de l'autopsie et de l'examen anatomique du cas de Nonne ne laisse subsister aucun doute. — L'atrophie du cervelet paraît être une atrophie due à un arrêt de développement ; l'encéphale est plus petit qu'un encéphale normal, toutes les parties constituantes du cervelet sont macroscopiquement et microscopiquement normales, mais elles sont moins nombreuses que chez un sujet sain du même âge ; il n'y a pas de traces de dégénérescence, ni de lésions cellulaires ; c'est plutôt un organe petit qu'un organe atrophié, le mot atrophie laissant sous-entendre un processus de destruction et de régression ; l'auteur fait en outre remarquer que l'examen des racines antérieures et des racines postérieures montre qu'à la région cervicale et à la région lombaire, il existe beaucoup plus de fibres fines que normalement, avec diminution des grosses fibres ; il en est de même pour les nerfs périphériques.

Malgré les restrictions qu'il est prudent de faire sur l'observation de Fraser, à cause de l'insuffisance de la description anatomique, un rapprochement avec celle de Nonne était néanmoins justifié et le nom d'hérédo-ataxie cérébelleuse était heureusement appliqué par Marie à cet ensemble anatomo-clinique ; puisque le malade de Fraser et celui de Nonne avaient l'un et l'autre des frères et des sœurs qui présentaient les mêmes symptômes ; cependant le caractère familial l'emportait dans ces deux familles sur l'hérédité similaire, aucun indice de cette affection n'ayant été relevé dans les ascendants directs ; mais l'hérédité nerveuse du malade de Nonne était néanmoins très chargée.

Si une autopsie pratiquée dans la famille des malades de Sanger Brown ou de Klippel et Durante était venue confirmer les résultats précédents, le type édifié par Marie sur ces observations et sur celles de Fraser et de Nonne était définitivement consacré. L'autopsie pratiquée par Meyer (1) sur le sixième malade de Sanger Brown n'a pas répondu à cette attente : ici, en effet, il n'y a pas d'atrophie du cervelet ou du moins elle est douteuse, mais, par contre la moelle est diminuée de volume, il existe des lésions dans toute sa hauteur, particulièrement prononcées dans la région cervicale ; elles intéressent le faisceau de Goll, le faisceau cérébelleux direct ; les cellules des colonnes de Clarke sont peu nombreuses.

Les observations de Sanger Brown ne doivent par conséquent pas être classées à côté de celles de Fraser et de Nonne sous le nom d'hérédo-ataxie

(1) Meyer. *The morbid anatomy of a case of hereditary ataxy, with introduction by Dr Sanger Brown*. Brain, 1897. Part. LXXIX, p. 276.

cérébelleuse ; il s'agit vraisemblablement d'une affection différente ; pour les observations de Klippel et Durante il est impossible de se prononcer, sans le contrôle d'une autopsie.

Spiller a publié deux observations d'atrophie du cervelet chez le frère et la sœur ; dans les deux cas l'autopsie fut pratiquée et les pièces soumises à l'examen histologique ; l'atrophie du cervelet est dans ces deux cas très nettement d'origine scléreuse ; comme la maladie présente le caractère familial et bien que l'hérédité n'ait pu être établie, l'auteur croit néanmoins que le diagnostic d'hérédo-ataxie cérébelleuse peut être posé mais l'infection paraît avoir joué un rôle dans l'apparition de la maladie et pour Spiller il s'agirait d'une prédisposition familiale, mise en activité dans les deux cas par une maladie infectieuse qui serait ou la diphtérie ou la scarlatine.

On ne peut cependant assimiler les malades de Spiller à ceux de Nonne ou de Fraser; si certaines analogies dans la symptomatologie ou l'évolution clinique permettent un rapprochement, il ne saurait être maintenu après un examen sérieux des résultats anatomiques. Les malades de Spiller peuvent être, il est vrai, considérés comme atteints d'une affection familiale dont le substratum anatomique est une sclérose du cervelet ; mais cette affection n'est sûrement pas la même que celle du malade de Nonne ; il ne s'agit pas davantage d'une affection aussi nettement systématisée que dans nos observations, la distribution des lésions en aires sclérotiques suffit à différencier les unes et les autres. L'histoire clinique et les lésions anatomiques comprises dans ces diverses observations ont été reproduites et analysées dans la thèse de l'un de nous.

Nous devons à Miura (1) la connaissance de deux observations très intéressantes d'hérédo-ataxie cérébelleuse concernant deux frères.

Leur mère avait une affection semblable, la marche était incertaine, la parole altérée, la vue troublée, les mouvements des bras et des mains étaient tremblants et incertains ; les mêmes symptômes s'étaient manifestés chez les fils d'une cousine de la mère et chez un de ses cousins. Le frère aîné du malade est atteint de la même affection ; ses deux sœurs ont des maladies d'yeux.

Dans les antécédents personnels du malade qui fut autopsié, on trouve la rougeole lorsqu'il était enfant ; à 18 ans il garda le lit pendant 30 jours pour le typhus abdominal. A 25 ans, sa démarche devint incertaine ; à 30 ans le corps commença à vaciller, la démarche fut de moins en moins sûre, il devint maladroit de ses mains ; ces symptômes s'amendèrent puis reparurent plus intenses à 33 ans à la suite d'une période de fièvre et de frissons ; puis à 35 ans il présenta des troubles de la parole et de la vue ; cependant à une investi-

(1) Miura, *Mittheilungen der med. Facultat der Kaiserlich-Japanischen universitat zu Tokio*, Bd. IV, Heft. I, 1898.

gation plus minutieuse le malade avait déjà un voile devant les yeux dès l'âge de 22 ans ; les troubles de la vue ont beaucoup augmenté à l'âge de 36 ans et l'ont obligé à suspendre tout travail.

Lorsque le malade fut examiné, il se faisait remarquer par les oscillations du corps pendant la marche, l'incertitude des extrémités dans tous les actes, les troubles de la parole et les troubles visuels. Au repos, l'expression du visage était stupide. La parole est explosive, mal articulée et scandée, parfois difficilement compréhensible, et provoque parfois une salivation abondante. La réaction pupillaire à la lumière et à l'accommodation est lente. Faible nystagmus horizontal. Rétrécissement du champ visuel irrégulier et asymétrique.

L'acuité visuelle est à gauche de 6/6, à droite de 6/9. Les plus gros nombres lui apparaissent voilés. La papille est injectée des deux côtés, mal limitée, légèrement voilée.

Léger degré de cyphoscoliose de la région dorsale à concavité dirigée à gauche Lorsqu'il se dirige vers son lit ou s'il s'assied les genoux fléchis, suivant la mode japonaise, le corps chancelle.

Lorsqu'on commande au malade,après avoir écarté les bras, de faire toucher les deux index, ce mouvement ne peut davantage être exécuté les yeux ouverts que les yeux fermés. Les mains ne tremblent nullement ; cependant l'écriture révèle une grande incertitude et une ataxie manifeste de ses mains.

Les réflexes tendineux du coude et du poignet sont normaux. Dans la station debout, les jambes sont écartées et les gros orteils en hyperextension ; le corps est animé d'oscillations qui n'augmentent pas beaucoup pendant l'occlusion des yeux.

Il ne peut marcher sans sa canne et même dans ces conditions il ne peut avancer sans regarder le sol ; la progression ne se fait pas suivant une ligne droite, le corps se porte tantôt trop à droite, tantôt trop à gauche,parfois même en arrière, de sorte qu'il menace de tomber. Les réflexes du genou et du tendon d'Achille existent sans exagération, le réflexe crémastérien est plus facile à provoquer à gauche qu'à droite. Le réflexe cutané plantaire est normal des deux côtés.

La sensibilité est partout intacte ; la notion de position et le sens musculaire ne sont pas troublés. Les sphincters fonctionnent bien. Les troubles de l'équilibre allèrent toujours en augmentant, les réflexes patellaires disparurent, il existait une légère hypoesthésie des membres inférieurs. Les sphincters se prirent ; il eut des vomissements, de l'œdème, des troubles cardiaques auxquels il succomba.

A l'autopsie,la moelle est plus petite qu'elle ne devrait être pour la taille du malade. Sur sa face postérieure les méninges sont injectées ; sur les surfaces de coupe on constate que la moelle est comme affaissée entre les cordons antérieurs et latéraux et les cornes antérieures, particulièrement dans la moelle dorsale, paraissent atrophiées. Dans la région moyenne de la moelle dorsale la petitesse de la moelle est frappante, surtout du côté droit. Dans la partie inférieure de la moelle dorsale le canal central est dilaté ; vers l'extrémité infé-

rieure le canal est dédoublé et ce dédoublement se poursuit jusqu'à l'origine de la moelle lombaire.

La pie-mère cérébrale est œdématiée et opaque, principalement au niveau des circonvolutions centrales ; elle est épaissie par endroits. Les circonvolutions centrales et frontales du côté droit sont plus ou moins atrophiées, et les sillons correspondants élargis. La pie-mère est épaissie au niveau de la base ; les artères de la base et de la scissure de Sylvius sont assez souples.

Dans son ensemble le cervelet est petit et aplati ; la pie-mère qui le recouvre est très épaissie et très injectée, la substance blanche est ferme. Le pont, la moelle allongée et principalement le cervelet et la moelle comparés aux autres parties du système nerveux frappent par leur petitesse.

Dans le pont ce sont les fibres transversales du pédoncule cérébelleux moyen qui semblent réduites de nombre ; par contre les fibres pyramidales ne paraissent pas sensiblement diminuées. Au niveau du bulbe la saillie du corps restiforme est peu marquée. Il n'existe pas d'altérations histologiques, et les olives ne présentent aucune anomalie dans leurs cellules ou leurs fibres.

Le cervelet ne pèse que 80 grammes ; comparées à celles d'un cervelet normal, les fibres de la substance blanche et de ses ramifications dans les lames et lamelles laissent entre elles plus d'espace libre ; la substance blanche et la substance grise sont également moins développées que chez un individu normal, mais elles sont bien proportionnées l'une à l'autre. Le nombre et les rapports réciproques des lames et des lamelles de même que la structure de l'écorce et des noyaux n'ont subi aucune modification. Dans la substance blanche, il n'existe aucune trace de sclérose ou d'altération d'aucune sorte. La moelle est aplatie, mais nulle part il n'existe d'altérations des cellules ni de dégénérescence des cordons. Le nombre des fibres fines dans les racines n'est pas augmenté si ce n'est dans la 6e racine dorsale postérieure gauche et la 3e racine lombaire postérieure droite.

L'examen des nerfs périphériques n'avait aucun intérêt parce que le malade était en même temps atteint de Kakke (Béribéri) ; dans quelques nerfs des extrémités inférieures l'auteur a constaté la présence de fibres dégénérées.

Sur les coupes colorées au carmin ou à la nigrosine le champ moyen de la rétine est coloré en rouge ou en bleu plus foncé, tandis que la périphérie est plus claire. Cet état est constant sur toutes les coupes sur l'œil droit comme sur l'œil gauche, mais à gauche les taches rouges sont plus nombreuses et atteignent la périphérie.

Le frère du malade présente à peu près les mêmes symptômes, et la maladie a débuté chez lui à l'âge de 33 ans. Son histoire et son observation ne seraient que la reproduction de celle de son frère, nous ne nous y attarderons pas ; nous signalerons seulement l'absence du réflexe rotulien des deux côtés, la faiblesse de réflexe du tendon d'Achille, la perte complète de la sensibilité sous tous ses modes sur la face externe de la jambe et des deux côtés.

Rappelons qu'une de leurs sœurs présente des troubles de la vue très marqués, consistant en rétrécissement du champ visuel et en altérations du fond de l'œil.

L'observation de Miura peut être rapprochée de celle de Nonne : les analogies cliniques et anatomiques sont frappantes, l'hérédité et le caractère familial y sont nettement signalés ; elles diffèrent cependant au point de vue clinique par l'état des réflexes patellaires qui sont exagérés chez la malade de Nonne ; mais leur abolition chez le malade de Miura, de même que des troubles de la sensibilité doit être vraisemblablement attribuée à la névrite périphérique ; et cette névrite n'est elle-même qu'une manifestation du béribéri ; au point de vue anatomique le cervelet est beaucoup plus petit chez le malade de Miura (96 grammes) tandis que le poids du cerveau (1.185 grammes) est compris dans les limites normales ; le cervelet du malade de Nonne pesait 120 grammes, mais le poids du cerveau (1.020 grammes) était au-dessous du poids normal (1.150 à 1.170 d'après Schwalbe). L'atrophie du cervelet, l'absence de lésions histologiques dans les deux cas, le caractère familial de la maladie et ses manifestations nettement cérébelleuses semblent autoriser l'assimilation de ces deux observations et en faire le prototype de l'hérédo-ataxie cérébelleuse ; le terme d'hérédo-atrophie cérébelleuse, réservé à ces observations, serait bien préférable. Remarquons toutefois que le caractère héréditaire ou familial ou le syndrome cérébelleux ne suffiraient pas à assimiler entre elles ces deux observations et que la véritable base de leur identification est le substratum anatomique.

C'est sur lui que nous nous appuierons également pour établir une distinction fondamentale entre nos malades et ceux de Nonne et de Miura. Dans nos observations, le syndrome cérébelleux s'est développé dans toute sa pureté ; mais le caractère familial et héréditaire fait défaut ; ce n'est pas, il est vrai, une raison suffisante pour rejeter le diagnostic d'affection familiale ou héréditaire ; n'existe-t-il donc pas des cas isolés de myopathie ou de maladie de Friedreich ; l'âge avancé auquel s'est développée la maladie est par contre peu favorable à l'hypothèse d'une maladie familiale ou héréditaire. Enfin dans notre observation la petitesse du cervelet est due à des altérations régressives, à des atrophies cellulaires et à des dégénérescences secondaires ; le cervelet de l'hérédo-ataxie cérébelleuse serait (d'après les observations de Nonne et Miura) un cervelet petit mais sain arrêté dans son développement, comme d'ailleurs le système nerveux en général ; celui de nos malades un cervelet malade dont les éléments cellulaires subissent un processus de destruction lente ; il n'existe qu'un point commun avec le cas de Nonne, c'est la petitesse du système nerveux en général, bien moins nette il est vrai dans notre observation.

Londe avait déjà essayé de différencier cliniquement et anatomiquement l'hérédo-ataxie cérébelleuse des atrophies du cervelet : les arguments

qui servent de base à sa tentative sont plus spécieux que décisifs ; le caractère familial dans l'hérédo-ataxie, la coïncidence d'un traumatisme ou d'une infection, de l'épilepsie ou de troubles mentaux dans l'atrophie non familiale, ou bien la possibilité d'une asymétrie dans l'incoordination, tels sont les éléments de différenciation que propose Londe entre l'hérédo-ataxie cérébelleuse et les atrophies du cervelet non familiales ; nous avons déjà dit ce qu'il faut penser du caractère familial ; quant au traumatisme et à l'infection, ils peuvent figurer aussi dans les antécédents des hérédo-ataxiques ; l'asymétrie dans l'incoordination fait défaut dans nos observations, en tout cas elle est un symptôme très inconstant des atrophies non familiales. Londe admet qu'anatomiquement l'atrophie non familiale du cervelet se distingue peut-être encore plus nettement de l'atrophie familiale et il ajoute plus loin : « Ces cas d'atrophie non familiale que nous avons compulsés pourraient être appelés plus commodément, pour éviter la confusion, sclérose du cervelet ou atrophies scléreuses » ; or, nos observations en font foi, la sclérose du cervelet peut faire absolument défaut dans les atrophies non familiales ; et il existe d'autre part des affections familiales qui se manifestent cliniquement par des symptômes cérébelleux, anatomiquement par une sclérose du cervelet et dans l'apparition desquelles l'infection semble jouer un rôle important (obs. de Spiller). En réalité, le diagnostic clinique des atrophies cérébelleuses entre elles est des plus délicats et rien n'est plus malaisé que de l'établir. On comprend du reste facilement que les atrophies du cervelet, de quelque nature qu'elles soient, se manifestent par le même syndrome, le syndrome cérébelleux ; suivant l'évolution plus ou moins rapide de la maladie, la coexistence de lésions de siège différent, l'individualité, l'intensité des symptômes peut varier d'un sujet à l'autre, mais leur qualité reste toujours la même ; ce n'est pas dans les nuances qui peuvent se produire dans le syndrome cérébelleux ni même dans l'étiologie qu'il faut chercher les principaux éléments de classification des atrophies cérébelleuses, c'est dans l'anatomie pathologique.

Que si le syndrome cérébelleux apparaît chez plusieurs personnes de la même famille, l'hérédo-ataxie cérébelleuse soit soupçonnée, il n'y a là rien que de légitime, mais nous savons que la lésion peut être de nature très différente ; *petitesse de l'organe* (Nonne, Miura), *atrophie scléreuse* (Spiller), *atrophie dégénérative avec lésions de la moelle* (Menzel) ; *sclérose de la moelle* (Meyer). Si on tient compte de la nature des lésions anatomiques et qu'on en fasse la base d'une classification, il existe non pas une hérédo-ataxie cérébelleuse ayant toujours le même substratum anatomique, à savoir une atrophie du cervelet, mais des hérédo-ataxies cérébelleuses reconnaissant comme substratum anatomique des lésions de siège

et de nature différents ; ou bien l'hérédo-ataxie cérébelleuse n'est qu'un syndrome commun à plusieurs affections familiales du système nerveux et due à une lésion intéressant soit le cervelet, soit les voies afférentes ou efférentes.

Ce n'est pas, en tout cas, une des moindres curiosités de la pathologie cérébelleuse que la fréquence de l'hérédité nerveuse, similaire ou non similaire et du caractère familial, ou la coexistence des malformations acquises ou congénitales du système nerveux.

Si on se rallie à cette dernière opinion, on peut envisager la maladie de Friedreich comme une hérédo-ataxie cérébelleuse.

L'origine vasculaire de la maladie, la nature inflammatoire et scléreuse de l'atrophie cérébelleuse seront sans doute plus judicieusement soupçonnées si les accidents surviennent après une maladie infectieuse ; mais ce ne sera là qu'un élément de présomption et non une certitude absolue.

L'affection dont notre première malade est atteinte ne peut par conséquent être envisagée comme un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse ; l'âge avancé auquel sont apparus les premiers symptômes, l'absence de toute affection similaire dans les antécédents de la malade sont peu favorables à l'hypothèse d'une affection héréditaire ou familiale ; d'autre part rien dans ses antécédents personnels, dans l'évolution clinique ou dans l'examen anatomique ne permet d'envisager l'atrophie du cervelet comme une atrophie d'origine inflammatoire.

La pathogénie est des plus obscures et nous ne saurions que reproduire les conclusions formulées déjà par l'un de nous ; elle est aussi obscure que d'autres atrophies cellulaires primitives telles que l'atrophie des cellules des cornes antérieures dans la maladie de Duchenne-Aran.

En l'absence d'autopsie et après les considérations précédemment exposées, nous ne saurions établir un rapprochement absolu entre l'observation I et l'observation II : cependant en raison des grandes analogies symptomatiques et de quelques particularités cliniques, il nous a paru intéressant de la reproduire.

En résumé la classification précédemment proposée des atrophies du cervelet en atrophies scléreuses, dégénératives et simples, comprend tous les cas. Cette classification anatomique nous semble la meilleure parce que le même tableau clinique et peut-être les mêmes données étiologiques leur appartiennent en commun. Les atrophies généralisées sont le plus souvent systématisées ; elles s'associent à d'autres dégénérescences systématiques ou restent pures : atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

L'apparition de troubles de l'équilibre, analogues à ceux des atrophies cérébelleuses au cours d'affections dans lesquelles le cervelet n'est pas direc-

tement en cause, nous impose quelques réserves sur la facilité du diagnostic de l'atrophie du cervelet et de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse en particulier, bien que dans la plupart des cas on puisse, par un examen méthodique et minutieux et avec une quasi-certitude, diagnostiquer une atrophie cérébelleuse.

Le diagnostic avec d'autres affections du cervelet telles que tumeurs, abcès, ne comporte pas, par contre, dans la grande majorité des cas, de difficultés sérieuses.

Duchenne de Boulogne (1) a le premier tenté d'établir le diagnostic des affections cérébelleuses et de l'ataxie locomotrice ; bien que cette dernière maladie se traduise cliniquement par un ensemble de symptômes des plus caractéristiques, quelques-uns cependant lui sont communs avec les affections cérébelleuses, et parmi eux la titubation ; c'est elle qui a particulièrement attiré l'attention de Duchenne de Boulogne ; il est arrivé à cette conclusion que la titubation cérébelleuse n'est pas produite par l'incoordination des mouvements, mais par le vertige : « c'est pourquoi, dit-il, je l'ai appelée titubation vertigineuse ». Au contraire, d'après le même auteur, la titubation de l'ataxie locomotrice n'est pas produite par les vertiges, elle s'explique seulement par la perte de la faculté de coordonner les mouvements ; « c'est pourquoi, dit-il, je l'ai appelée titubation asynergique. »

Cette différenciation ne doit plus guère être admise que pour une certaine catégorie d'affections cérébelleuses, et plus spécialement pour celles qui par leur nature et leur évolution anatomique agissent par irritation et par compression ; ce sont précisément celles-là que Duchenne de Boulogne a eu le plus fréquemment occasion d'observer et d'étudier, c'est-à-dire des tumeurs, des méningites, des abcès ; le vertige compte en effet parmi les symptômes révélateurs, mais il n'est pas certain qu'il soit exclusivement l'agent provocateur de la titubation, ou qu'il reconnaisse pour cause unique la lésion céréoelleuse. Si par contre on dépouille les observations relativement moins nombreuses dans lesquelles on a trouvé à l'autopsie un cervelet atrophié ou sclérosé, on est frappé par l'absence ou la rareté du vertige ; il joue un rôle effacé dans la production de la titubation ou même elle en est absolument indépendante et la titubation cérébelleuse ne mérite plus ici d'être surnommée vertigineuse. La conception de Duchenne de Boulogne sur la physiologie pathologique de la titubation cérébelleuse ne doit plus être maintenue, du moins en ce qui concerne les atrophies du cervelet.

Outre le vertige, l'intensité et le caractère extrêmement désordonné de

(1) Duchenne de Boulogne, *De l'électrisation localisée*, 1872.

la titubation, la plus grande fréquence de l'asymétrie, la coexistence de troubles oculaires et plus spécialement la stase papillaire, les vomissements, la céphalée, sont des excellents éléments de diagnostic des tumeurs, abcès ou méningites cérébelleuses, sans compter les symptômes qui ne relèvent ni de l'hydropisie du liquide céphalo-rachidien ni de la localisation cérébelleuse de la tumeur, mais de son extension à d'autres organes, bulbe ou protubérance, c'est-à-dire des paralysies de la sensibilité ou de la motricité.

Le tabes est si bien connu cliniquement que l'hésitation avec le diagnostic d'atrophie cérébelleuse peut être envisagé comme une éventualité exceptionnelle, et faire le diagnostic de l'un et de l'autre consisterait simplement à énumérer les symptômes fondamentaux de la maladie de Duchenne, signe de Westphal, signe d'Argyll Robertson, signe de Romberg, etc. ; rappelons à ce propos que le signe de Romberg ne s'observe pas dans les atrophies cérébelleuses.

Les caractères mêmes de la titubation, l'instabilité dans la station debout et les oscillations du corps, la scansion de la parole, le nystagmus sont des symptômes communs à la maladie de Friedreich et à l'atrophie cérébelleuse. La maladie de Friedreich a un début plus précoce, vers l'âge de la puberté, elle a une évolution plus lente, elle compte en outre dans sa symptomatologie de l'ataxie des membres, des déformations telles que la scoliose et le pied-bot qui sont des éléments de diagnostic de premier ordre ; la scoliose est, en effet, très rare dans l'atrophie cérébelleuse ; l'observation de Botkin et celles de Londe dans lesquelles on retrouve ce symptôme n'ont pas été suivies d'autopsie ; Londe qui a examiné cinq malades atteints d'hérédo-ataxie cérébelleuse l'aurait rencontrée chez trois ; elle est mentionnée également dans l'observation de Nonne et Miura, mais chez tous ces malades ce n'était qu'un léger degré de cyphose ou scoliose. Dans un certain nombre d'observations d'hérédo-ataxie cérébelleuse, Marie relève des signes oculaires tels que l'atrophie papillaire, le rétrécissement du champ visuel, le signe d'Argyll Robertson, symptômes d'une grande rareté dans la maladie de Friedreich, inconstant dans l'hérédo-ataxie.

Dans la maladie de Friedreich les réflexes sont abolis ; ils ont été trouvés exagérés dans la plupart des cas d'atrophie du cervelet ; d'après Londe, il y a des cas où le tableau clinique réduit de part et d'autre (maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse) à l'ataxie cérébelleuse généralisée ne diffère que par le plus ou moins d'intensité des réflexes rotuliens : cette conclusion semble exagérée et dans les cas bien authentiques, avec confirmation anatomique, le diagnostic de maladie de Friedreich avait été fait.

L'ataxie de la maladie de Friedreich ressemble davantage à l'ataxie cérébelleuse que celle du tabes ; dans la maladie de Friedreich, en effet, les cordons postérieurs et surtout les racines postérieures sont relativement moins malades que dans le tabes, mais les faisceaux cérébelleux directs et les colonnes de Clarke sont profondément altérés et ces altérations peuvent, à la rigueur, donner l'explication du caractère cérébelleux de la titubation, qui dans le tabes diparaît dans les phénomènes complexes de l'ataxie périphérique généralisée ; c'est sans doute pour la même raison que les symptômes nerveux consignés dans certains cas d'anémie pernicieuse rappellent la titubation cérébelleuse, les lésions se localisant fréquemment sur les cellules des colonnes de Clarke et les faisceaux cérébelleux directs (Dejerine et Thomas) (1) : l'évolution rapide de l'anémie pernicieuse, la moindre intensité de la titubation, la coexistence de troubles nerveux de nature différente faciliteront le diagnostic. Il faut faire toutefois quelques réserves sur la physiologie pathologique de l'ataxie cérébelleuse dans la maladie de Friedreich ou dans l'anémie pernicieuse, l'attention n'ayant pas été suffisamment attirée du côté du cervelet ; dans le cas de maladie de Friedreich qu'il a publié, Auscher l'a trouvé atrophié, il serait désirable que, dans les autopsies futures, le cervelet fût examiné histologiquement et en coupes sériées afin de lever toute espèce de doute à cet égard.

En se fondant sur l'observation de Menzel, où l'atrophie cérébelleuse est associée à des lésions médullaires de même topographie que la maladie de Friedreich, Londe entrevoit une certaine parenté entre l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la maladie de Friedreich, qu'il compare tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. Les mêmes troubles de l'équilibration qui les caractérisent seraient dus à la dégénérescence d'un système cérébro-médullaire encore imparfaitement connu. « Dans la maladie de Friedreich, le système cérébro-médullaire serait touché dans sa partie médullaire surtout ou exclusivement ; dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, le même système ne serait atteint que dans la portion cérébelleuse au moins au début. » Cette conception si séduisante ne nous paraît pas résister à un examen minutieux des faits. Il faut tenir compte en effet non seulement de la localisation anatomique, mais encore de la nature des lésions.

Le diagnostic avec la sclérose en plaques est parfois délicat ; suivant la description de Charcot, la démarche de la sclérose en plaques peut affecter plusieurs aspects ; il en existe trois types principaux : le type

(1) Dejerine et Thomas, *Etude clinique et anatomique des accidents nerveux développés au cours de l'anémie pernicieuse*. Cinquantenaire de la Société de biologie, 1899.

spasmodique, le type cérébelleux, le type spasmo-cérébelleux ; ajoutons à cela que le nystagmus, la parole scandée, le tremblement intentionnel appartiennent à ces deux affections ; le tremblement intentionnel est moins constant et en tout cas moins intense dans l'atrophie cérébelleuse que dans la sclérose en plaques ; la parole est également moins explosive et les secousses nystagmiques moins brusques et moins amples ; l'état parétique, la contracture, l'état spasmodique des membres supérieurs et inférieurs sont pour ainsi dire constants dans la sclérose en plaques, exceptionnels dans l'atrophie du cervelet ; l'exagération des réflexes est plus considérable dans le premier cas. Babinski (1) fait remarquer, et à juste raison, que le tremblement intentionnel, la parole scandée et le nystagmus ne sont pas caractéristiques de la sclérose en plaques ; mais d'après lui ils doivent être considérés comme la manifestation d'une lésion cérébelleuse et s'ils sont si communs dans la sclérose en plaques type, c'est qu'il existe des plaques protubérantielles qui intéressent les fibres cérébelleuses. Lorsque les plaques de sclérose sont limitées à la moelle, ces troubles font défaut. Sans nous prononcer d'une façon définitive sur le rôle que jouent les lésions des fibres cérébelleuses dans la pathogénie de certains symptômes de la sclérose en plaques, nous ferons remarquer que, dans les lésions localisées au cervelet et généralisées à toute l'écorce, ces symptômes acquièrent une moindre intensité que dans les lésions irrégulièrement distribuées sur les fibres cérébelleuses, soit à l'intérieur soit à l'extérieur du cervelet, comme c'est le cas dans la sclérose en plaques.

Les malades atteints de paralysie pseudo-bulbaire ont des troubles de la marche, « marche à petits pas », associés à une diminution de l'équilibre, un peu d'incertitude, du tremblement des membres, symptômes qui peuvent en imposer pour une lésion du cervelet ; peut-être ces troubles ont-ils pour cause l'existence de petits foyers de ramollissement disposés sur le parcours des fibres cérébelleuses dans leur trajet intra-protubérantiel ; les symptômes de duplégie faciale, les troubles de la déglutition, la dysarthrie, la parésie des membres, le rire et le pleurer spasmodiques appartiennent à la paralysie pseudo-bulbaire et la distinguent nettement de l'atrophie du cervelet.

On a signalé chez certains individus atteints de surdité des troubles de la statique et de la locomotion qui présentent les plus grandes ressemblances avec la titubation cérébelleuse. Voltolini a appelé l'attention autrefois sur ces faits. Comme chez les cérébelleux, la station debout ne peut avoir lieu que les pieds écartés, la base de sustentation est élargie ; il leur est impossible de se tenir sur une jambe. La démarche est incer-

(1) Babinski, *Société de neurologie de Paris*, 1er février 1900.

taine, le corps se portant alternativement trop à droite ou trop à gauche ; les pas sont inégaux, irrégulièrement espacés. L'énergie musculaire est très diminuée et la fatigue survient vite. En dehors de la surdité qui est bilatérale et très intense sinon absolue, il existe quelques signes qui facilitent le diagnostic.

Dans l'otite labyrinthique, le signe de Romberg est de règle, les variations d'attitude céphalique augmentent considérablement la déséquilibration, la faiblesse musculaire est plus grande ; en outre lorsqu'on soumet le malade à des mouvements passifs de rotation ou de translation, l'orientation de ces mouvements n'est plus perçue, le vertige et le nystagmus rotatoire qui chez l'individu normal apparaissent après une rotation autour de l'axe longitudinal ont disparu ; le passage du courant galvanique à travers les deux oreilles n'est pas davantage suivi de vertige ou de nystagmus. Des troubles de l'équilibration il est vrai moins prononcés et en quelque sorte à l'état d'ébauche, ont d'ailleurs été observés chez les sourds-muets et James (1) a constaté chez quelques-uns d'entre eux que l'orientation dans l'eau est impossible et qu'abandonnés à leurs propres moyens ils se noieraient, ce qui est conforme aux expériences d'Ewald (2) et de l'un de nous (3) qui ont observé chez l'animal privé de ses deux labyrinthes la même impuissance à se diriger et à s'orienter dans l'eau, tandis que chez les animaux privés de leur cervelet la nage est encore possible (Luciani (4), Thomas). Il serait intéressant d'interroger dorénavant à cet égard les malades atteints d'affection cérébelleuse.

Cependant chez quelques malades les signes précédents n'existent pas au complet et Egger (5) a rapporté une observation intéressante de dissociation pathologique de l'organe statique et de l'organe kinétopercepteur ou appareil semicirculaire : le malade atteint de surdité complète présentait des troubles de l'équilibre rappelant ceux d'un cérébelleux, mais la notion de la direction du mouvement et les mouvements compensateurs des yeux dans les mouvements passifs de rotation étaient conservés chez ce malade ; le signe de Romberg et l'influence des variations d'attitude céphalique sur l'équilibre étaient au contraire très manifestes.

L'astasie abasie, la neurasthénie, l'hystéro-neurasthénie révèlent parfois les caractères des atrophies cérébelleuses ; le diagnostic est le plus

(1) James, *The serse of dizziness in deaf-mutes*. Americ. Journ. of Otology, 1882.

(2) Ewald, *Physiologische untersuchungen ueber das Endorgan des nervus octavus*. Wiesbaden, 1892.

(3) Thomas, *Etude expér. sur les fonctions du labyrinthe*. Revue intern. de Rhin. Otol. Laring., 1899.

(4) Luciani, *Il cervelleto. Nuovi studi di fisiologia normale e patologica*. Firenze, 1891.

(5) Egger, *Troubles vestibulaires. Etude physiologique et clinique*. Revue internationale de Rhin. Otol. Laryngol., 1899.

souvent facile (il ne soulève qu'exceptionnellement des difficultés) ; il ne faut pas oublier que dans les névroses le début des accidents est plus rapide, leur évolution plus bizarre ; elles sont susceptibles de variations brusques dans l'intensité des symptômes, le nystagmus et les troubles de la parole sont plus rares ; la maladie est plus accessible à la suggestion, elle paraît parfois plus affectée que naturelle.

Nos observations concordent avec les résultats obtenus par la physiologie expérimentale : les troubles de l'équilibre et de la locomotion et l'intégrité relative des mouvements isolés des membres sont particulièrement favorables à la théorie qui fait du cervelet un centre réflexe de l'équilibration (Flourens, Thomas). L'asthénie, la fatigue rapide, une légère diminution du tonus plus apparente, il est vrai, dans certains muscles, les adducteurs de la cuisse par exemple, les oscillations du corps sont également favorables à la théorie de Luciani d'après laquelle le cervelet exerce, à l'état normal sur le reste du système nerveux, une influence qui se traduit par une action neuro-musculaire sthénique, tonique et statique, c'est-à-dire une action complexe par laquelle le cervelet augmente l'énergie potentielle dont disposent les appareils neuro-musculaires (action sthénique), il accroît le degré de leur tension durant la pause fonctionnelle (action tonique), il accélère le rythme des impulsions élémentaires durant leur activité fonctionnelle et il assure la fusion normale et la continuité régulière des actes. La différence principale entre les deux théories est que d'après la première, cette action complexe est spécialement affectée au maintien de l'équilibre; dans la seconde au contraire,cette action est générale, et d'après Luciani la destruction du cervelet chez l'animal n'entraîne nullement une perturbation du sens de l'équilibre, certains phénomènes démontreraient au contraire que ce sens fonctionne normalement. Nous croyons inutile d'insister plus longuement sur les raisons qui sont en faveur de l'une ou de l'autre de ces théories, cette question ayant été déjà discutée par l'un de nous ; mais en présence des symptômes par lesquels se traduisent les atrophies cérébelleuses, il est impossible de nier que le cervelet joue un rôle important dans l'équilibration ; les fonctions de l'équilibration sont d'autre part, profondément troublées, sans être absolument abolies, ce qui tient d'une part à l'intégrité relative des noyaux centraux ou à la conservation de quelques régions de l'écorce dans la plupart des cas et d'autre part à la suppléance exercée par le cerveau et le labyrinthe, ce qui a été démontré expérimentalement (Lange (1), Thomas).

Chez notre deuxième malade dont l'équilibre a été examiné dans un grand nombre d'attitudes et de variations d'attitude, l'apparition de mou-

(1) Lange, *Inwieweit sind die symptôme, welche nach zerstorung des Kleinhirns, beobacht. et werden, auf Verletzungen des Acusticus zuruckzufuhren* ? Pflüger Archiv. 50, p. 115,

vements impropres au but atteint, sur lesquels Babinski (1) a appelé l'attention en les décrivant sous le nom d'asynergie cérébelleuse, démontre une fois de plus l'intervention du cervelet et son rôle coordinateur dans tous les mouvements dans lesquels l'équilibre du corps est en jeu.

Les atrophies du cervelet s'accompagnent cependant de quelques symptômes qui sont étrangers aux troubles de l'équilibre: ce sont un léger tremblement des membres supérieurs, les secousses nystagmiformes, les altérations de la parole; le cervelet aurait-il encore d'autres fonctions? Le tremblement des membres supérieurs n'existe pas au repos, il apparaît à propos d'un mouvement intentionnel, mais le plus souvent avec une très faible intensité et souvent même il fait défaut; chez quelques malades et chez les nôtres en particulier, c'est plutôt un léger degré de maladresse qu'un tremblement réel; peut-être a-t-il sa raison d'être dans la disparition des fibres qui constituent le faisceau cérébelleux descendant; avec cette réserve que l'existence du faisceau cérébelleux descendant chez l'homme n'est encore qu'hypothétique.

L'un de nous avait émis l'hypothèse que les troubles de la parole sont en rapport avec une fixité imparfaite de la tête, et chez le malade observé par Menzel la parole était moins altérée lorsque la tête et le haut du corps étaient bien soutenus, lorsque le malade était dans une position dont le maintien exige peu d'efforts, dans le lit par exemple. Il faut reconnaître cependant qu'il ne s'agit là que d'une atténuation et non d'une disparition complète des symptômes. Le nystagnus est dû sans doute à l'interruption ou à une altération fonctionnelle des fibres qui relient normalement le cervelet au noyau de Deiters Bechterew et par l'intermédiaire de ce dernier aux noyaux oculomoteurs.

Il ne faut pas oublier toutefois que dans la plupart des cas l'atrophie des olives, et la protubérance et la petitesse du système nerveux central coexistent avec l'atrophie cérébelleuse et peut-être jouent-elles un rôle dans l'apparition de ces phénomènes.

En résumé, il est difficile de se rendre compte du mécanisme physiologique du tremblement des membres, du nystagmus, de l'altération de la parole, et il est actuellement impossible de se prononcer sur leur cause immédiate.

(1) Babinski, *De l'asynergie cérébelleuse*. Revue neurologique, 1899, n° 22.

*
* *

A la fin de ce travail, nous croyons pouvoir poser les conclusions suivantes :

Il existe une affection cérébelleuse caractérisée anatomiquement par l'atrophie de l'écorce, des olives bulbaires et de la substance grise du pont, par la dégénérescence totale du pédoncule cérébelleux moyen et par la dégénérescence partielle du corps restiforme, par l'intégrité relative des noyaux gris centraux : c'est une atrophie primitive dégénérative systématique, ni scléreuse, ni inflammatoire. Cliniquement elle est moins bien caractérisée, elle se manifeste par le syndrôme cérébelleux commun à toutes les atrophies cérébelleuses. Elle n'est ni héréditaire ni familiale, ni congénitale, elle survient à un âge avancé. Son étiologie est obscure. Elle rentre dans le cadre des atrophies cellulaires primitives. Nous la désignons sous le nom d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

HOSPICE DE BICÊTRE
TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE Dr PIERRE MARIE

DE L'HÉMIPLÉGIE TRAUMATIQUE

PAR
RENÉ MARTIAL

(*Suite*)

Anatomie pathologique.

Sur tous les cas d'hémiplégie traumatique que nous avons trouvés ou observés nous-même, nous avons relevé 43 fois la mention exacte de la région du crâne atteinte par le coup. En voici la liste par ordre de fréquence :

RÉGION ATTEINTE		NOMBRE
Région palatine		1
Région sourcilière		1
Région frontale		1
Région malaire		2
Région occipitale		2
Région orbitaire	arcade orbitaire inférieure	4
	arcade orbitaire supérieure	1
Région temporale		15
Région pariétale		16
	Total	43

Les régions le plus souvent atteintes au point de vue de la paralysie traumatique sont donc la pariétale et la temporale, immédiatement ensuite, quoique avec moins de fréquence, se place la région orbitaire.

La blessure varie d'aspect suivant la façon dont elle s'est produite et l'instrument contondant ou vulnérant. Mais la plus fréquente est la plaie avec enfoncement qui se produit précisément par suite d'un coup ou d'un

choc sur les régions temporale et pariétale, ou plus généralement sur la région temporo-pariétale.

Dans ces plaies, le cuir chevelu a subi un écrasement plus ou moins complet, les bords de la solution de continuité sont plus ou moins aplatis et déchiquetés et assez souvent l'os est à nu.

Parfois il ne présente pas de fracture, quelquefois une simple fêlure que l'on perçoit plus facilement au moment d'inciser pour la trépanation. Mais d'habitude il y a fracture comminutive de la table externe avec enfoncement plus ou moins profond. Rarement le fragment détaché et enfoncé est unique, il y a presque toujours un fragment principal et des esquilles d'un volume variable. Cependant dans un cas observé par un auteur anglais, il n'y avait qu'un seul fragment. Ce fragment présentait une surface assez étendue et l'action du corps contondant ayant persisté sur l'un de ses bords, après la fracture, on l'avait trouvé complètement retourné dans la plaie cérébrale, la table interne regardant en dehors.

Très souvent on rencontre dans ces plaies des corps étrangers, débris du corps traumatisant, c'est ainsi que l'on a retiré des morceaux de lames de couteau, des débris de charbon de dimensions relativement considérables. Un morceau de lame de couteau avait cinq centimètres de long, un fragment de charbon avait la grosseur d'une noix.

L'écoulement de sang au dehors n'est jamais bien conséquente dans ces plaies, d'ailleurs quel que soit le mode de blessure du crâne, l'hémorrhagie visible est toujours de quantité minime.

A côté des plaies contuses, qui sont les plus fréquentes, il y a les plaies pénétrantes : par balle de revolver, par pénétration d'une tige dans une des cavités de la face ou par pénétration dans la face elle-même et ensuite dans le cerveau.

Comment se produit l'hémiplégie dans le cas de fracture avec enfoncement ou par contusion ?

Ainsi qu'on peut le constater en lisant le tableau que nous avons donné ci-dessus au sujet de la fréquence des traumatismes suivant les régions qu'ils affectent, la partie de la calotte crânienne atteinte est loin d'être indifférente. Au point de vue de l'hémiplégie, un coup même d'une grande violence (un coup de pied de cheval) portant en plein sur l'occipital ne donne pas d'hémiplégie. Mais si le traumatisme porte sur le bord de l'écaille de l'occipital, la lésion produite a pour conséquence l'hémianopsie. Or nous savons avec quelle fréquence cette affection accompagne l'hémiplégie.

Il s'agit là d'une lésion de la région calcarine qui est considérée comme une sphère visuelle, ou des parties qui l'avoisinent. Un fragment de l'écaille s'enfonce dans la substance cérébrale. Suivant M. Monakow, de Zurich, il

suffit, pour que l'hémianopsie se produise, que la lésion porte sur le bord de l'écaille, en quelque point que ce soit. Il y a production d'une hémianopsie corticale à cause de la facilité avec laquelle les radiations visuelles peuvent être atteintes dans cette région. La lésion peut d'ailleurs être produite par l'intermédiaire d'un épanchement comprimant la sphère visuelle. Schlöffer dit que même la lésion du bord du pariétal correspondant, sans lésion du bord occipital, ne peut déterminer l'hémiopie, à moins que le traumatisme ne porte jusque dans la profondeur et n'atteigne les radiations visuelles. On trouve d'ailleurs un grand nombre d'hémianopsies latérales homonymes à la suite de lésions du bord occipital dans la collection Henschen. Cependant le point exact du bord de l'écaille qui correspond à la calcarine n'est point encore déterminé et les parties avoisinantes ont été successivement désignées comme pouvant déterminer l'hémianopsie. D'ailleurs il suffit que les faisceaux de la substance blanche qui se rendent à la sphère visuelle soient atteints, de sorte que le siège du délabrement peut varier un peu.

Enfin, il est une autre condition qui importe pour obtenir la lésion des radiations visuelles, c'est la direction même du coup. Il faut en général qu'elle ne s'écarte pas trop de la perpendiculaire, sans quoi elle risque de glisser trop en avant, ou trop en arrière et sur le côté de l'écorce, ne pénétrant cette dernière qu'en un point trop éloigné de la région calcarine.

Les traumatismes portant sur la suture sagittale ou sur la partie la plus élevée d'un des pariétaux sont rares, cependant la proximité des zones motrices corticales pourrait expliquer une paralysie. D'habitude cette dernière survient par lésion de la région temporo-pariétale, l'os temporal n'étant guère plus souvent atteint que le pariétal. Lorsque, dans cette région, survient une fracture avec enfoncement, la paralysie, l'aphasie s'expliquent facilement. En effet, les pariétales et frontales ascendantes, la scissure de Sylvius, le sillon de Rolando sont immédiatement au-dessous ou dans le voisinage très proche de la lésion et le seul fait de l'enfoncement d'un fragment d'os explique la paralysie par compression, sans compter que les esquilles ou les bords déchiquetés du fragment peuvent déchirer, lacérer la substance cérébrale, d'une manière directe.

Mais ici intervient une autre circonstance très importante. C'est l'hémorrhagie et l'hématome dus à une lésion de l'artère méningée moyenne. Cette artère est très exposée aux chocs : elle est relativement très superficielle, l'os est précisément dans son territoire d'une moindre épaisseur, et ses branches l'exposent d'autant plus à la lésion qu'elles sont plus nombreuses. Leur blessure donne lieu à deux sortes d'hémorrhagies : les diffuses et les circonscrites. Or, d'après tous les auteurs, ces dernières se

produisent le plus souvent dans la région temporo-pariétale, il est plus rare qu'elles affectent principalement la région pariéto-occipitale ou la région fronto-temporale. En tout cas il résulte de la lésion de l'artère méningée moyenne ou de ses branches une collection qui agit par compression sur les zones motrices et sur le centre de la parole. D'où : hémiplégie, compliquée au besoin d'aphasie.

Schlöffer de Prague prétend que cette hémorrhagie peut être diagnostiquée. Il fait, en effet, remarquer que entre la perte de connaissance qui suit le traumatisme crânien (et c'est un symptôme de commotion cérébrale), et les signes de compression tels que : somnolence, ralentissement du pouls, il y a un *intervalle de lucidité*. Il dit que cet intervalle de lucidité peut être considéré comme un signe de l'hémorrhagie de l'artère méningée moyenne ou d'une de ses branches. Cet intervalle serait d'ailleurs d'une durée fort variable et pourrait n'être ou que de deux heures ou aller jusqu'à deux mois.

Un autre signe de cette hémorrhagie serait naturellement le nombre des hémiplégies consécutives et des convulsions puisque les zones motrices corticales sont comprimées.

Au point de vue de l'intervention, il est un autre signe de lésion de l'artère méningée moyenne que Schlöffer dit n'être pas rare : c'est la *dilatation de la pupille du côté de l'artère blessée.*

D'après Schlöffer, Wiesmann l'avait trouvé 70 fois sur 257 cas d'hémorrhagie et Ransenhoff aurait pratiqué une fois la trépanation avec succès rien que sur ce seul signe.

En ce qui concerne l'hémiplégie traumatique en particulier, nous ne l'avons notée que sept fois sur quarante-sept cas. Il ne nous est pas possible d'en tirer un signe clinique quant au siège de la lésion, car nous n'avons trouvé aucune autopsie qui nous renseigne à cet égard. Quant aux trépanations, à peine pourrions-nous compter deux cas où on trouva l'hématome correspondant à la dilatation de la pupille, ce qui n'est vraiment pas suffisant pour proposer cette coïncidence comme signe clinique.

Hutchinson explique cette dilatation de la pupille par compression de la racine de l'oculo-moteur commun, cette compression s'effectuant quand l'hémorrhagie gagne la base du crâne.

Quant aux traumatismes portant sur le frontal, ou sur les sinus frontaux, ils sont insignifiants, nous n'en avons relevé qu'un seul cas dans notre statistique. Ces traumatismes, même atteignant la substance cérébrale, n'entraînent pas la paralysie. Lépine (thèse agrégation, 1875) signale une hémiplégie due à une hémorrhagie de la partie postérieure du lobe frontal,

encore ne s'agit-il pas là de traumatisme mais d'hémorrhagie et de ramollissement simples.

Dans deux cas cités par Browning, des traumatismes violents : un paveur recevant un coup sur la tête, un homme étant précipité du haut de sa voiture sur la tête, n'ont pas amené de fracture apparente et visible du crâne. Les sujets ont pu après quelques jours de repos reprendre leurs occupations,mais comme au bout d'un certain temps ils présentaient des signes de paralysie, ils s'alitèrent, et moururent. A l'autopsie on trouva chez chacun d'eux une fracture de la base du crâne. Il y a donc un mode indirect de fracture qui peut avoir pour conséquence une hémiplégie tardive.

Il se peut même qu'il n'y ait pas du tout de fracture de la boîte osseuse du cerveau et qu'il y ait cependant une hémiplégie. Dans ce cas,comment se produit-elle et l'absence de fracture coïncidant avec une hémiplégie est-elle le signe certain d'une hémorrhagie ?

Les faits qui rentrent dans cette catégorie sont ceux qui concernent l'hémiplégie traumatique tardive.

L'hémorrhagie intra-crânienne est possible sans fracture des os. Cela résulte des expériences du Dr Félizet. Ce dernier remplissant un crâne de paraffine fondue, la laissait se figer. Ensuite, suspendant ce crâne, il le laissait tomber droit sur le sol.

Après ouverture des os, on trouvait, répondant au point sur lequel le choc avait porté, un aplatissement ou une dépression en nappe du bloc de paraffine. La proximité de l'artère méningée moyenne de la paroi peut donc expliquer sa rupture même sans fracture ou avec une simple fissure. Mais si cela nous explique la production des hématomes de la dure-mère dans ce cas, il faut encore penser aux hémorrhagies plus profondes, centrales pour ainsi dire.

D'après Browning l'hémorrhagie méningée extra ou sub-durale serait la cause la plus fréquente de l'apoplexie tardive et par suite de l'hémiplégie. Mais, dit-il, la raison du retard dans le développement des symptômes est moins claire : il peut y avoir au début, ou dans les jours qui suivent l'accident, un simple suintement, puis, la pression sanguine aidant, survient une rupture vasculaire nette et plus complète. Il se fait alors une accumulation graduelle du sang à laquelle le cerveau est incapable de s'accommoder plus longtemps.

Les expériences de Fischer de New-York, entreprises dans le but de déterminer la résistance des artères de la dure-mère, n'ont pas donné de résultat positif.

Suivant Tornsend la plus longue période de temps qui sépare le coup, de l'apoplexie serait de deux mois pour le groupe des hémorrhagies « sub-durales », de huit jours seulement pour celles du groupe « extra-dural ».

Ces hémorrhagies peuvent acquérir un volume considérable. Even rapporte avoir trouvé à l'autopsie un caillot large et épais comme la paume de la main entre le squelette et la dure-mère.

E. Michel décrit ainsi l'épanchement qu'il trouva pendant une autopsie : « Il y avait une suffusion sanguine sous le cuir chevelu à droite, pas de fracture du crâne. L'hémorrhagie siégeait entre la dure et la pie-mère à droite et remplissait en arrière les deux concavités occipitales ; le sang pénétrait également dans le ventricule surtout du côté droit. Au voisinage des cavités on voyait de nombreux petits foyers hémorrhagiques... »

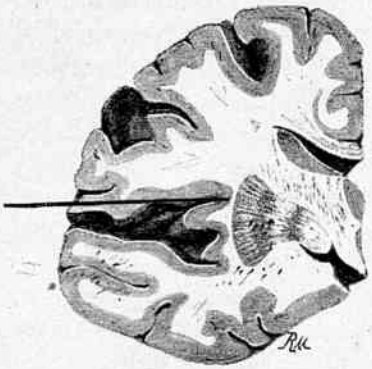
Signalons, en passant, que pour Kocher *les troubles de la conscience*, en dehors du sopor et du coma, sont *le signe d'un hématome de la dure-mère*.

La lésion qui détermine l'hémiplégie peut également n'être pas un de ces gros hématomes. Elle peut consister en une sorte de suffusion sanguine, sorte de trouble vaso-moteur qui se manifeste sur un territoire plus ou moins étendu de l'écorce cérébrale. Il se produit alors un arrêt des fonctions qui dépendent de ce territoire et si la lésion gagne du terrain, on peut voir les troubles moteurs s'accentuer et s'étendre. Il paraît difficile d'expliquer ce processus, on pourrait bien citer l'alcoolisme comme cause prédisposante, mais dans un cas de Krafft-Ebing où les renseignements à cet égard ont été soigneusement pris, on n'a trouvé aucune trace d'éthylisme. Il faudrait alors admettre l'hypothèse de la rupture d'équilibre de la pression sanguine dans les vaisseaux par suite de l'ébranlement causé par le choc. Mais cette hypothèse est surtout admissible pour les vaisseaux des noyaux centraux et de la capsule interne à cause de leur constitution histologique un peu particulière.

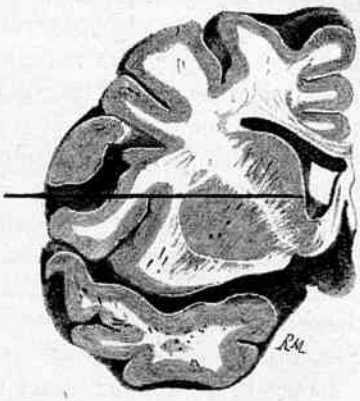
D'ailleurs l'hémiplégie traumatique tardive peut provenir de lésions profondes des vaisseaux, sans qu'il y ait ni fracture du crâne, ni lésion du cortex. Il se produit de petites hémorrhagies cérébrales de peu d'étendue qui ne vont pas jusqu'à l'apoplexie, ainsi qu'on le sait. Mais, en revanche, elles peuvent conduire à des paralysies bien nettement développées.

En effet, si elles prennent naissance en un point où précisément les fibres pyramidales sont resserrées en un petit espace et pressées étroitement les unes contre les autres, on s'explique facilement que le cours de celles-ci soit interrompu. Pour peu que le même phénomène se produise en plusieurs points, on aura une hémiplégie plus ou moins complète et compliquée au besoin. Il ne faudrait pas des épanchements bien considérables pour obstruer la capsule interne.

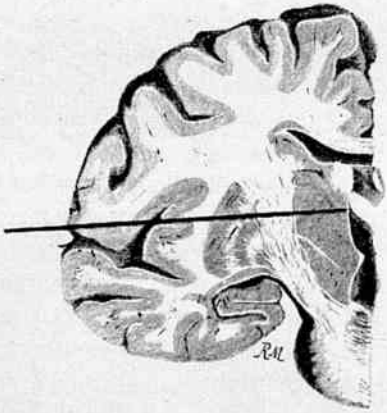
Comment se produisent ces épanchements dans la profondeur de la substance cérébrale. Voici ce que pensent les auteurs.



XIV



XV



XVI

XVII

Coupes frontales. — Le trait noir indique le sens de la propagation des vibrations traumatique .

FIG. XIV. — Cerveau gauche, face antérieure de la coupe, la substance grise au fond de l'insula est atteinte, le trauma portait au droit du pied de la frontale ascendante.

FIG. XV. — La couche optique est atteinte, le trauma a porté dans la région temporo-coronale.

FIG. XVI. — Le corps strié, l'expansion pédonculaire sont atteints, le trauma a porté à 2 centimètres en arrière de celui de la figure précédente.

FIG. XVII. — Le trauma a transmis ses vibrations jusqu'au ventricule latéral, il a été à 7 centimètres au-dessus et un peu en arrière du tragus de l'oreille.

Les trois dernières coupes ont été pratiquées sur un cerveau droit. Nous avons dessiné la face postérieure de la coupe.

Le coup donné se propage suivant la direction qu'il avait et d'autant mieux qu'il est frappé perpendiculairement à la table externe. Il produit le maximum d'ébranlement dans le point le plus proche de celui où il a porté, mais ce ne sont pas les vaisseaux immédiatement sous-jacents qui rompent, ils sont assez résistants. Si le coup se propage suffisamment loin la vibration gagne les parties profondes et rencontre les vaisseaux. Les artères centrales sont moins pourvues de fibres musculaires, elles sont plus friables ; d'autre part elles sont moins longues et par suite ont une moindre capacité pour se dilater quand la pression sanguine augmente ou quand elles sont violemment déplacées et tiraillées. Elles offrent donc toutes conditions de friabilité plus grande, ce sont elles qui se rompent et donnent lieu à l'épanchement. Enfin, si l'intoxication alcoolique les a rendues plus cassantes, c'est encore une chance de plus pour la production de l'hémorrhagie.

La possibilité de l'épanchement profond explique donc la naissance d'hémiplégies et, suivant son siège, la paralysie sera simple (lésion de la capsule interne, du corps strié, de la couche optique, du pédoncule) ou compliquée : de troubles psychiques (région antérieure de la capsule), de paralysie du moteur oculaire commun (lésion des fibres radiculaires de III), d'aphasie (lésion atteignant le segment antérieur de la capsule interne et le faisceau interne du pied du pédoncule, puisque les fibres qui les constituent dégénèrent quand la 3e circonvolution est intéressée ; cas de Manquat et Grasset).

D'ailleurs, cette théorie de la propagation des vibrations dues au choc s'explique et se comprend mieux avec les figures de la Pl. L. Nous y avons reproduit la direction de coups frappés aussi normalement que possible sur la région temporale, sur une ligne située à 7 centimètres au-dessus du tragus de l'oreille et à 8 centimètres de distance de la queue du sourcil. Des coups donnés à cette place sont ceux que l'on constate fréquemment en clinique. Sur chaque figure, on voit que l'ébranlement se propageant dans le sens le plus direct, se fait sentir aussitôt dans les noyaux gris centraux, dans la capsule interne et la portion postérieure du ventricule latéral (fig. XVII, coupe frontale), si l'on fait par la pensée varier la direction du trait noir, et notamment si on l'incline quelque peu en bas et en dedans, on atteint le pédoncule (fig. XVI et XIV). Donc ces lésions qui sont déjà possibles par plaie pénétrante, le sont aussi par simple contusion. Ainsi les vaisseaux de ces régions profondes peuvent céder et s'ouvrir, sans que ceux beaucoup plus exposés en apparence des frontales et pariétales ascendantes aient eu à souffrir.

*
* *

L'hémiplégie est-elle toujours contra-latérale ? C'est ce que nous avons supposé jusqu'à présent. Cependant Schlöffer ne l'a pas constatée dans un cas (Obs. X). La trépanation ayant eu lieu, on ne trouva pas d'héma-

tome. Schlöffer discute alors deux hypothèses : ou il y a un hématome de la dure-mère de l'hémisphère opposé au traumatisme et paralysie collatérale, ou bien il y a une hémorrhagie sous-corticale, dans la substance cérébrale, du même côté que du traumatisme, et une paralysie contra-latérale. Mais il ajoute que la première hypothèse est peu vraisemblable et qu'en ce qui concerne la seconde, la paralysie contra-latérale n'est pas fatale.

En effet, il peut y avoir une anomalie anatomique : absence d'entrecroisement des pyramides. Ledderhose aurait trouvé six cas d'hémiplégie non croisée, c'est-à-dire six cas où la paralysie se serait produite du même côté que celui où a porté le coup.

M. le docteur Gosset vient de nous communiquer une observation d'hémiplégie d'origine traumatique manifestement organique, qu'il a opérée, et pas plus que dans le cas précité (Obs. X) de Schlöffer, il n'a trouvé d'épanchement sanguin. A la suite d'une hémi-craniectomie droite par le procédé de Doyen, il ne trouve pas d'épanchement dure-mérien, il incise la dure-mère et la surface corticale est normale.

Il n'est pas nécessaire d'aller jusqu'à admettre une anomalie anatomique du système pyramidal (chose d'ailleurs possible). Il suffit, d'après nous. d'admettre l'hémorrhagie centrale, la lésion pédonculaire, plus ou moins proche des centres gris pour expliquer cette paralysie. Lésion qui a fort bien pu être favorisée par une prédisposition quelconque du terrain.

La malade a guéri.

Il se peut que l'épanchement se soit résorbé sinon complètement du moins suffisamment pour permettre à la malade l'usage de ses membres. Mais il restait encore des signes de paralysie organique constatés par M. le docteur Babinski (entre autres : signes du peaucier, flexion combinée de la cuisse sur le bassin coïncidant avec projection en avant de l'épaule du côté sain).

*
* *

Tout ce que nous venons de dire a trait à la plaie contuse, au simple coup et à la plaie avec fracture plus ou moins comminutive, abordons maintenant la question de l'hémiplégie par plaie pénétrante.

Le plus souvent il s'agit d'une balle de revolver. Nous n'avons trouvé que deux cas où c'était une lame de couteau qui avait pénétré.

C'est M. O. Tilmann de Greifswald qui a étudié sur des chiens vivants les modifications et les troubles qui atteignent le cerveau blessé. Les expériences ont été faites avec un revolver du calibre de 9 m/m. Voici ses conclusions :

Il faut diviser les lésions du cerveau, par armes à feu, en trois degrés :

1° La partie du cerveau directement broyée par le coup ;

2° Une zone siégeant autour du trajet et constituée par de la masse cérébrale spongieuse.

3° Une zone de matière cérébrale tiraillée, où le tissu nerveux est déchiré par des hémorrhagies capillaires. Cette zone est plus fournie dans le voisinage du trajet et diminue progressivement en allant vers la périphérie.

Le trajet de la balle présente un calibre égal à lui-même depuis son origine jusqu'à la moitié de sa longueur, puis ce calibre diminue peu à peu de sorte que le point de sortie est moins large que celui d'entrée.

Les noyaux gris sont de par le fait de la lésion plus fortement déchirés que la substance blanche en raison de sa plus riche vascularisation et de sa moins grande résistance.

L'explication du processus de cette lésion réside dans l'action de la pression hydrodynamique. M. Tilmann le démontre par les *épreuves cinématographiées* de deux blessures du crâne, l'une offrait un gonflement concomitant de tout le crâne, l'autre une explosion de substance dans laquelle les parcelles du cerveau étaient propulsées vers les parties latérales, tandis que la paroi d'entrée demeurait intacte ; elle ne tomba que plus tard.

Le tableau clinique que peuvent présenter les blessures du cerveau par armes à feu, ne dépend que de l'étendue de la lésion et il ne paraît pas possible de diagnostiquer les lésions particulières. L'expectative est selon M. Bergmann le meilleur traitement.

On a songé cependant à poser le diagnostic du trajet de la balle, en l'inférant des signes cliniques observés, du point d'entrée du projectile et en s'aidant des rayons X. On y réussit ainsi, mais les rayons Rœntgen seuls ne sauraient suffire : ils démontrent facilement le siège du projectile, l'endroit où il s'est arrêté, mais son trajet, ils ne sauraient le montrer avec évidence, à cause de la consistance même de la substance nerveuse. Les choses sont d'autant plus obscures qu'en cas de lésion il se forme une sorte de magma de sang et de substance cérébrale. Mais, en s'aidant de l'observation clinique et des rayons X on peut déduire le trajet, à peu près du moins. Citons le résultat obtenu par Bechterew :

« Un garçon de douze ans jouant avec un fusil se fit par mégarde une blessure à la tête. Le plomb était entré par l'angle interne de l'œil droit et était parvenu dans la substance cérébrale, déterminant une hémiparésie gauche d'origine centrale. On exprima la probabilité d'une lésion des faisceaux moteurs depuis le centre psychomoteur jusqu'au centre semi-ovale sous la capsule interne... Ce diagnostic fut complètement confirmé par les rayons Rœntgen. »

Voici quelques cas où l'on a pu obtenir des indications relativement précises.

Un malade de M. Bergmann s'était tiré trois ans auparavant une balle dans la tempe droite. Il avait guéri d'une hémiplégie gauche avec hémé-anesthésie, surdité à gauche et amaurose double. Il ne lui restait qu'une parésie de la jambe gauche, une contracture des doigts du même côté et des plaques d'anesthésie. On trouva la balle dans la partie antérieure de la capsule interne.

Eulenburg rapporte le cas d'un jeune homme qui avait reçu un coup de revolver dans la tempe droite et avait eu une hémiplégie gauche avec une hémianopsie homonyme gauche. L'amélioration progressant on fit une radiographie... « la balle pénétrant par la tempe droite avait transpercé le cerveau vers sa base et était parvenue dans l'étage moyen de la base du crâne au côté droit de la selle turcique, avait touché la bandelette optique, et finalement fut retrouvée dans l'hémisphère droite, région pariétale à peu de distance de la faux du cerveau et de la voûte du crâne ».

Graff a présenté à la Société médicale de Hambourg quatre malades. Le premier reçoit un coup de revolver dans la tempe droite. La balle après avoir éraillé le nerf optique droit vient se loger dans le maxillaire supérieur gauche.

Le second se tire un coup de revolver dans la tempe droite, le nerf optique est sectionné et la balle demeure dans l'hémisphère gauche.

Chez le troisième malade la balle entrée par la tempe gauche se fixe dans l'hémisphère droit.

Enfin, le quatrième sujet qui s'était tiré un coup de revolver dans la région temporale droite dut être trépané. On ouvrit au droit du point d'entrée du projectile et cela permit d'extraire à 14 centimètres de profondeur plusieurs esquilles osseuses. Mais on ne trouva pas la balle qui reste dans l'hémisphère gauche, ainsi que le montra la radiographie.

Malgré que le trajet des projectiles soit un peu différent suivant les cas, il présente ceci de commun que ce sont toujours à peu près les mêmes régions cérébrales qui sont blessées. N'avons-nous pas vu d'ailleurs que la place où l'on se tire un coup de revolver est toujours sensiblement la même et que le plus grand nombre des traumatismes porte sur la région temporo-pariétale. Mais il y a un fait à remarquer c'est la fréquence de l'hémianopsie. Nous avons signalé plus haut la fréquence de ce symptôme coïncidant avec la paralysie traumatique et nous avions trouvé 14 cas sur 47 où l'hémiopie ou le scotum était signalé. Or sur ces 14 cas de rétrécissement plus ou moins complet du champ visuel, huit sont dus à des blessures pénétrantes. Tous paraissent dus à la lésion de la bandelette optique. Nous avons déjà dit comment l'hémianopsie circonvolutionnelle pouvait se produire mais, dans les six autres cas nous ne saurions affirmer que la bandelette n'a pas été atteinte indirectement.

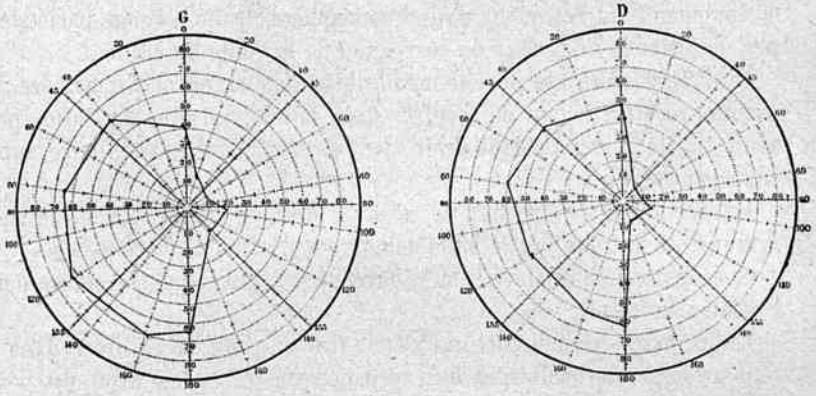
La fréquence de ce symptôme est d'ailleurs aussi grande avec les plaies par instruments piquants et nous sommes amené à parler ici, simultanément et des hémiplégies à la suite de plaies pénétrantes, ou mieux de corps étranger pénétrant et demeurant, et de celles consécutives à l'introduction d'un instrument simplement piquant, qui ressort tout entier du crâne.

On verra que la coïncidence du trouble oculaire et de la paralysie s'explique naturellement par la localisation de la blessure cérébrale.

En 1893, C. Wernicke présenta à la polyclinique royale de Breslau, pour les maladies nerveuses, l'observation suivante :

Observation XIII (résumée).

Auguste Grümert, ouvrier, âgé de 24 ans, reçut, il y a sept ans, un coup d'un



long couteau dans la région temporale gauche. Il eut une abondante hémorrhagie, il perdit connaissance, mais revint à lui le jour suivant et eut des vomissements. Il avait une paralysie du bras droit, plus accentuée à la main. La parole était difficile, mais incomplètement supprimée. La jambe n'avait souffert en rien. Au bout de quelque temps, l'amélioration fut assez grande, pour que le malade pût se servir de sa main pour les mouvements de force, mais pas pour les mouvements délicats.

En juin 1891, il vint à la polyclinique à l'occasion d'un accident à la jambe, pour lequel il réclamait une indemnité. On ne constata qu'une perversion des mouvements de la main.

En novembre 1892, il se représenta, on l'examina de nouveau et l'on découvrit une hémianopsie homonyme droite qu'il ne soupçonnait pas lui-même.

Il y avait, dans la région temporale une cicatrice linéaire longue de 2 centimètres 1/2, oblique de haut en bas et d'arrière en avant. Elle siégeait à 5 centimètres du tragus, et à 4 centimètres de l'angle externe de l'orbite. Léger ptosis de la paupière supérieure gauche. La langue tirée, était droite, les mouvements du bras paralysé étaient satisfaisants sauf ceux de la main qui laissent toujours à désirer..... »

V. C. Wernicke dit ensuite : « à cette monoplégie brachiale dont l'origine cérébrale est évidente, se joint une hémianopsie qui démontre la blessure de la bandelette optique. Cela permet de localiser le siège de la paralysie droite et de diagnostiquer *une blessure pénétrante de la portion du lobe temporal à la place où la bandelette optique en sort.* Ce diagnostic clinique correspond à la situation de la cicatrice.... à une telle lésion correspondent les signes d'une lésion vasculaire considérable : la perte de connaissance et les vomissements. .... Les racines de l'élévateur de la paupière supérieure avaient été aussi atteintes, mais aucun autre rameau de l'oculo-moteur.... »

S'il est rare qu'un instrument piquant pénètre si loin en passant par la voie temporale, cela est plus facile relativement par la voie orbitaire et si l'on considère quelques-unes des figures que nous ont données nos expériences, nous verrons combien souvent à côté de la paralysie motrice survient l'hémianopsie.

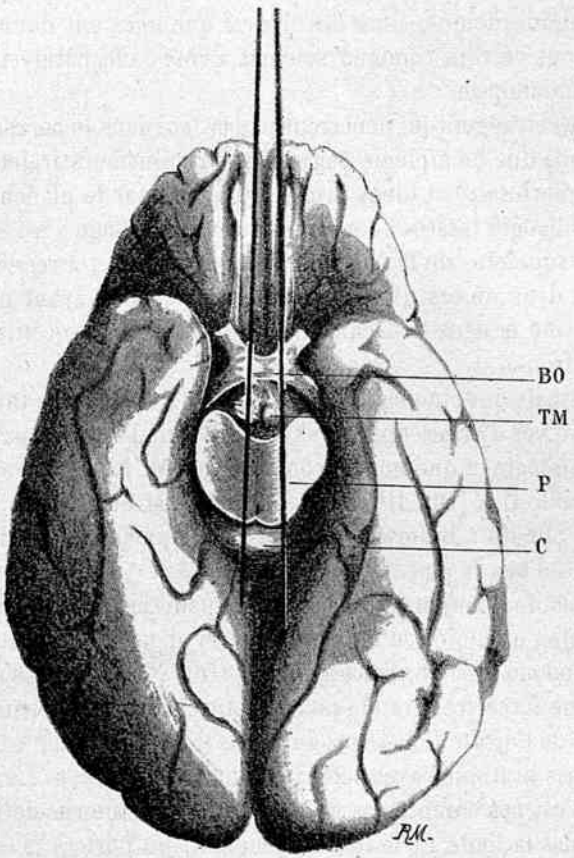
Les corps étrangers qui pénètrent par la face dans le cerveau et ont pour conséquence une hémiplégie peuvent suivre plusieurs trajets : ils passent par la voie orbitaire et filent presque toujours sur le plancher de l'orbite le long de l'angle interne, dans deux cas leur passage s'est effectué à tratravers le squelette de la face : entrant par la joue et ressortant dans le cerveau et dans un cas, il s'agissait d'un projectile ayant pénétré par la voûte palatine et dans le dernier (G. Bikeles) d'un projectile ayant pénétré par le frontal.

Nous connaissons cinq cas de paralysie par traumatisme intra-orbitaire : le cas du prévôt d'armes dont nous avons donné l'observation en entier au chapitre étiologie et que nous a communiqué M. le Dr Marie, le cas de la petite Marcelle L... (Obs.III) qui appartient à M.le Dr Marie,un cas également déjà cité dû à Bramwell, un cas de Bergmann et un de Bechterew. Dans aucun d'eux le globe oculaire n'a été lésé.

Un projectile a toujours assez de force pour pénétrer dans l'orbite, en fracturer plus ou moins le fond et pénétrer dans le cerveau, mais il n'en est pas de même avec un instrument piquant. Nous pouvons affirmer qu'il faudrait une force très grande pour fracturer avec un instrument piquant le plafond de l'orbite.Cela se produit dans l'opération du formolage,quand elle n'est pas pratiquée avec suffisamment de précaution. La canule de la seringue n'est pas enfoncée assez près de l'angle interne de l'œil, elle ne rencontre pas la fente ni le trou sphénoïdal, ou porte à faux sur le bord osseux. Pour pousser l'injection on s'appuie de tout le poids du corps sur le manche de la seringue et le fond de l'orbite se fracture à ce moment ; la canule pénétrant plus avant atteint le cerveau. Nous verrons plus loin quelles lésions sont faites.

Avec une tige suffisamment solide pourtant, comme celle qui a servi à

nos expériences, on ne fracture pas le fond de l'orbite, ce dernier résiste sérieusement et pour passer dans la cavité encéphalique il faut que la pointe trouve la fente et le trou sphénoïdal. C'est naturellement en se rapprochant de l'angle interne de l'orbite et en pénétrant presque parallèlement à la ligne sagittale, un peu de bas en haut qu'elle a plus de chances de le trouver. Cependant il est possible, dans une certaine mesure de faire varier la direction de la tige avant son entrée dans la boîte crânienne, on peut encore la modifier davantage une fois la barrière franchie. Néanmoins certaines régions cérébrales sont plus exposées au traumatisme.



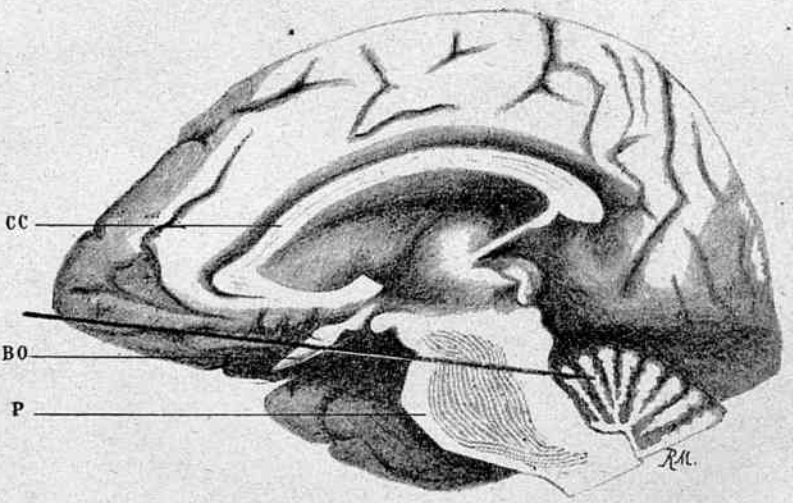
I II

FIG. 1 et 2. — Face inférieure du cerveau — les tiges sont figurées par un trait noir — la coupe du pédoncule a été pratiquée là où les tiges ont passé.

BO, Chiasma et bandelettes optiques. — TM, Tubercules mamillaires. — P, Pédoncule. — C, Corps calleux.

Dans une première expérience (fig. 1 et 2), nous avons enfoncé la tige dans l'angle interne de l'œil droit, d'une longueur de 15 cent. 5 (mesurée à partir du bord orbitaire inférieur. Il en est résulté une déchirure complète du *chiasma des nerfs optiques* et du tubercule mamillaire à droite, le pédoncule a été traversé de part en part et la tige passant au-dessus du splénium du corps calleux atteint légèrement le lobe occipital dans la deuxième circonvolution temporo-occipitale (fig. 1). La seconde figure (fig. 2) reproduit l'expérience à peu près semblable à gauche, mais le tubercule mamillaire de ce côté est sain et sauf. Dans ces deux cas on aurait donc eu déjà une hémianopsie.

Dans la troisième expérience, la broche fut enfoncée de 14 centimètres, en suivant le plancher de l'orbite, un peu en dehors son angle interne, à la coupe nous trouvâmes l'aspect reproduit dans la figure III (Pl. LI). La tige pénètre par la pointe du lobe temporal à la face inférieure du cerveau, traverse une partie du noyau caudé, pénètre dans le ventricule latéral droit et s'arrête à la paroi postérieure de celui-ci, non loin de la calcarine, d'où possibilité d'hémianopsie. Mais la longueur de la tige est déjà très grande.

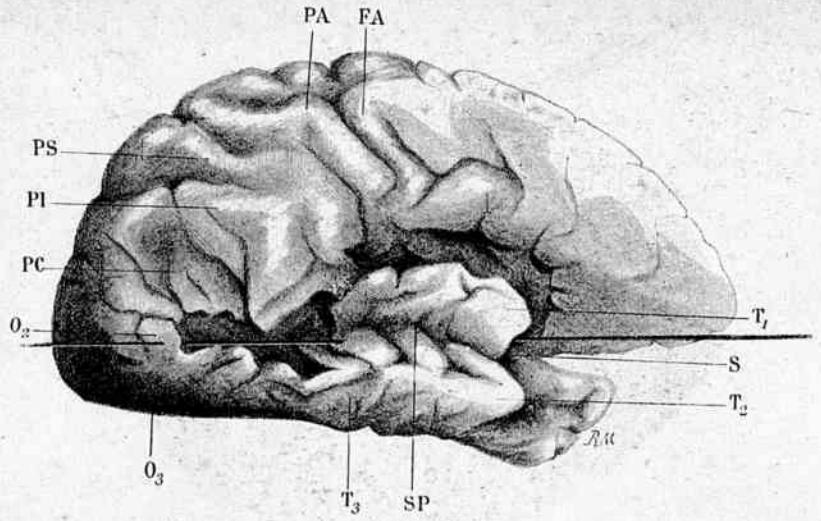


IV

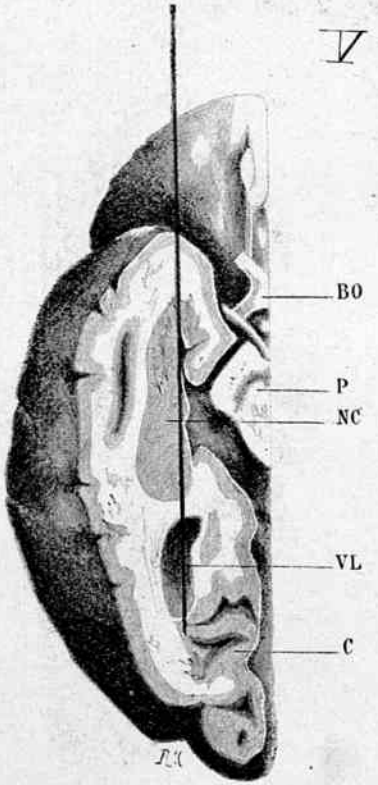
Fig. 4. — Coupe suivant le plan sagittal, portant un peu en dehors et à droite de la ligne médiane. La broche est obliquement dirigée vers le bas et un peu de dehors en dedans.

CC, Corps calleux. — BO, Bandelette optique intacte. — P, Pédoncule cérébral traversé de part en part.

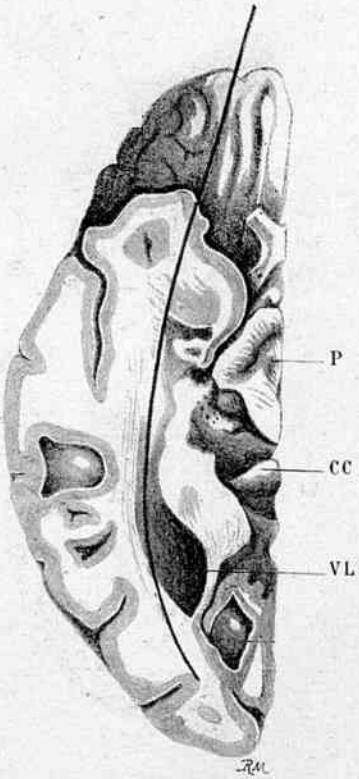
Cependant dans l'observation III (cas du prévôt d'escrime) au moins une longueur égale de lame de fleuret dut pénétrer. Malheureusement des



V



III



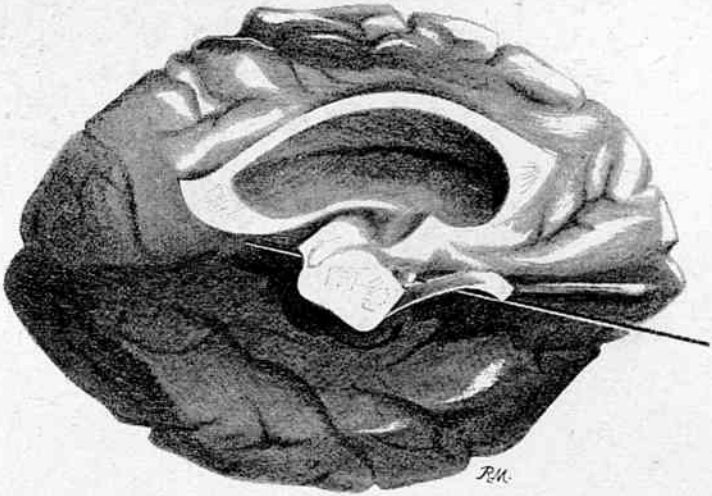
VIII

FIG. III. — Coupe horizontale d'un cerveau droit : BO, bandelette optique; P, pédoncule; NC, noyau caudé; VL, portion postérieure du ventricule latéral; C, région calcarinienne.

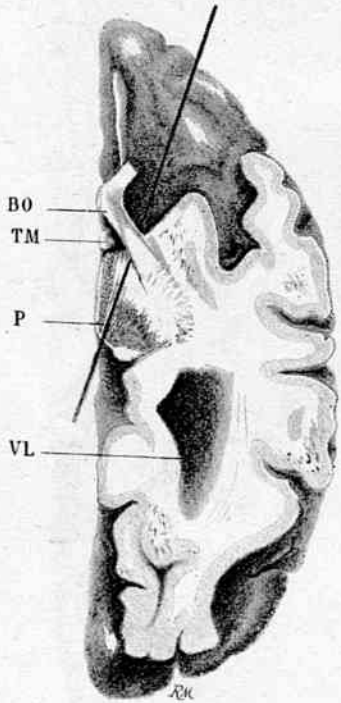
FIG. V. — Face externe d'un cerveau droit : FA, frontale ascendante; PA, pariétale ascendante; PS, lobule pariétal supérieur; PI, lobule pariétal inférieur; PC, pli courbe; O_2, deuxième circonvolution occipitale; O_3, troisième circonvolution occipitale, T_2, troisième circonvolution temporale; SP, scissure parallèle; T_2, deuxième temporale; S, scissure de Sylvius; T_1, première temporale.

FIG. VIII. — Coupe horizontale du cerveau droit, face inférieure, un peu oblique d'avant en arrière et de bas en haut; P, pédoncule; CC, corps calleux; VL, extrémité postérieure du ventricule latéral.

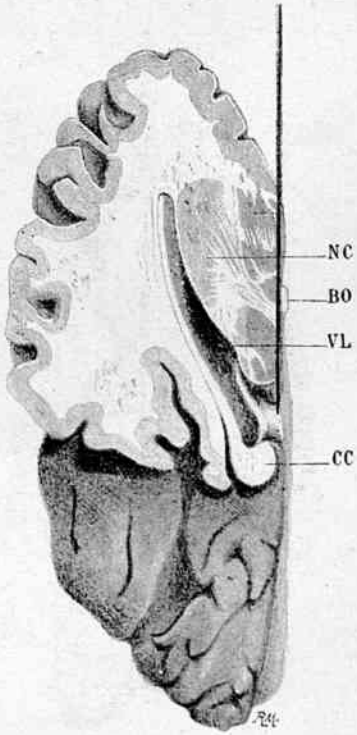
MASSON ET Cie, Éditeurs.



VI



VI bis



VI ter

FIG. VI. — Face inférieure et face interne d'un cerveau gauche. La tige arrive obliquement d'avant en arrière et de dehors en dedans, intéressant la bandelette optique, le tubercule mamillaire et le pédoncule cérébral.

FIG. VI *bis*. — Coupe horizontale de la face inférieure : BO, chiasma et bandelette optique ; TM, tubercule mamillaire ; P, pédoncule ; VL, ventricule latéral.

FIG. VI *ter*. — Coupe verticale perpendiculaire à la précédente : NC, noyau caudé ; BO, bandelette optique ; VL, ventricule ; CC, corps calleux.

enquêtes répétées n'ont jamais pu nous renseigner à cet égard, en tout cas, ce malade n'a jamais présenté d'hémianopsie.

Les trajets que nous avons dessinés peuvent d'ailleurs aussi bien être ceux de projectiles et on peut toujours par la pensée les considérer avec un prolongement, et surtout leur donner un calibre bien supérieur. Ce qui est représenté par un trait serait peut-être dans la réalité un trajet de 5 à 7 millimètres de largeur.

La figure 4 représente le résultat d'une expériences où nous fîmes pénétrer la broche par la *moitié externe* du bord inférieur de l'orbite et de *dehors en dedans*, d'une longueur d'environ 14 centimètres. Le chiasma des nerfs optiques n'est pas touché, ni les bandelettes, mais le pédoncule droit est traversé de part en part suivant un plan presque sagittal et divisé un peu de dehors en dedans. Le cervelet est légèrement atteint du même côté.

Notre huitième expérience (fig. V, Pl. LI) a porté sur un cerveau droit. La tige a été enfoncée d'une longueur de 15 centimètres, de dedans en dehors et de bas en haut légèrement. La figure représente la face externe de ce cerveau, les circonvolutions étant écartées les unes des autres. Le point d'entrée de la tige est situé à la partie antérieure de la scissure de Sylvius, elle suit dans la substance cérébrale la scissure parallèle au-dessus de la deuxième temporale, dans la temporale n° 1, puis elle redevient libre et embroche un peu la deuxième circonvolution occipitale, au-dessous du pli courbé. Voici une lésion qui présente donc un trajet assez compliqué.

La lésion pouvait entraîner avec elle l'aphasie, l'épilepsie du type facial, les monoplégies faciales et linguales, la surdité verbale aboutissant en O^{e}; il n'y aurait rien eu d'impossible à ce que du scotum apparaisse en outre.

Dans l'expérience suivante, nous avons glissé la tige suivant la moitié interne du plancher de l'orbite, de bas en haut et de dedans en dehors d'une longueur de 15 centimètres. La figure représente l'hémisphère gauche ainsi traumatisé ; on le voit par sa face inférieure et sa face interne (Fig. VI, Pl. LII). La tige arrive obliquement d'avant en arrière et de dehors en dedans, elle pénètre à la partie interne de la corne sphénoïdale, passe sous la bandelette optique, traverse le tubercule mamillaire gauche, aborde le pédoncule cérébral par sa face antéro-inférieure et en ressort par se face postéro-supérieure, au moment où il pénètre dans le cerveau. Nous pouvons donc déjà penser à une hémiplégie avec hémianopsie. Si nous pratiquons ensuite sur cet hémisphère une coupe dans le plan horizontal, suivant exactement la direction du trajet, nous voyons (Pl. LII, Fig. VI *bis*) que la bandelette optique est embrochée à sa sortie de la substance de la corne sphénoïdale et que le pédoncule est traversé, de telle sorte qu'une partie de la capsule interne est intéressée. Allons plus

loin, pratiquons une seconde coupe, dans le plan du trait noir et perpendiculaire à la première. Cela nous donne la figure VI *ter* (Pl. LII). Les noyaux gris centraux sont atteints en plein, le corps strié notamment et la coupe optique, la bandelette optique serait absolument détruite ainsi que le prouve la situation de sa coupe (BO) par rapport à la tige (trait noir) et le corps calleux lui-même n'est pas loin d'être lésé. Voilà qui correspond bien aux faits cliniques.

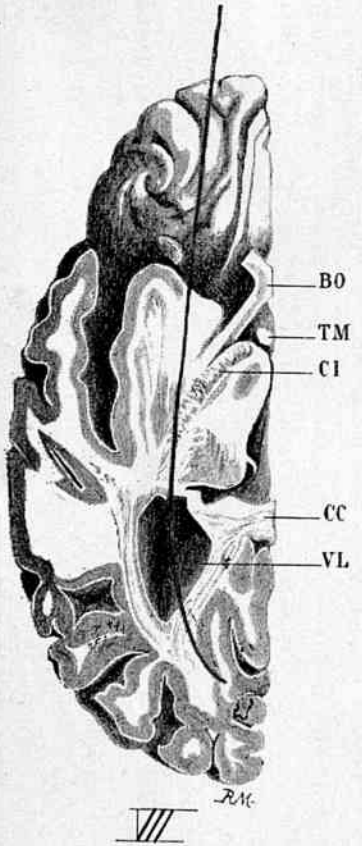
La figure VII, Pl. LIII, représente une coupe d'un cerveau droit. La tige ayant pénétré par l'orbite, *le trajet commence à la scissure interlobaire tempoxo-frontale et traverse la substance grise, la capsule interne*, en ne s'éloignant que peu du point où les fibres des bandelettes optiques sortent en faisceau de la substance blanche, traversent *le ventricule latéral*, les fibres commissurales et rentrent dans la substance cérébrale pour ne s'arrêter *qu'aux environs du cuneus*. Cette expérience, ainsi que celles reproduites par les figures VIII, Pl. LI (cerveau droit) et IX, Pl. LIII (cerveau gauche) assez semblables à la précédente, sont l'image fidèle des cas cliniques déjà cités et correspondent exactement au diagnostic de la localisation de la lésion posé par C. Wernicke (observation XIII) par exemple. Elles sont l'explication d'observations semblables à celles de M. le professeur Marie, de Bramwell, de Bergmann, de Bechterew, etc.

Et puisque nous parlons de coup ayant pénétré dans le cerveau par la voie orbitaire, rappelons ce que nous avons dit relativement aux lésions faites sur les cerveaux pendant leur formolage, et ajoutons-y les figures XII et XIII, Pl. LIII, qui correspondent à nos dix-neuvième et vingtième expériences. Nous y voyons sur la coupe de Flechsing les noyaux gris-centraux et la capsule interne directement atteints par le corps pénétrant. Sur un autre cerveau, c'était le pédoncule droit du locus niger qui était lésé par suite du formolage.

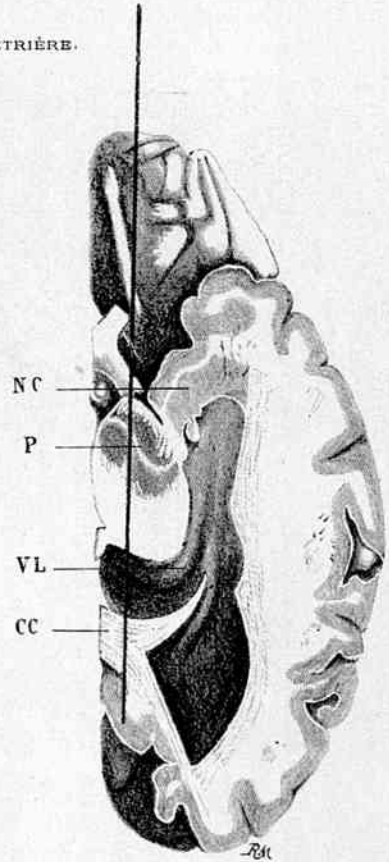
Cherchant à varier le plus possible le trajet de nos tiges, nous avons essayé d'en faire pénétrer sur le rebord supérieur de l'orbite et de leur faire suivre la paroi osseuse, mais cela ne nous a donné aucun résultat, la voûte orbitaire offrant une résistance beaucoup trop grande.

En somme, il résulte de ces expériences que les parties cérébrales lésées en cas de pénétration par la voie orbitaire sont presque constamment les suivantes : le *chiasma ou les bandelettes optiques* en arrière du chiasma, le *pédoncule* à son entrée dans le cerveau ou au-dessous, la *corne sphénoïdale*, la *capsule interne*, la *couche optique*, le *corps strié* c'est-à-dire qu'on détermine presque toujours une hémiplégie ou une hémianopsie et quelquefois les deux ensemble, ce qui correspond à l'observation clinique.

Ayant fait ces expériences, il nous est venu à la pensée de rechercher ce



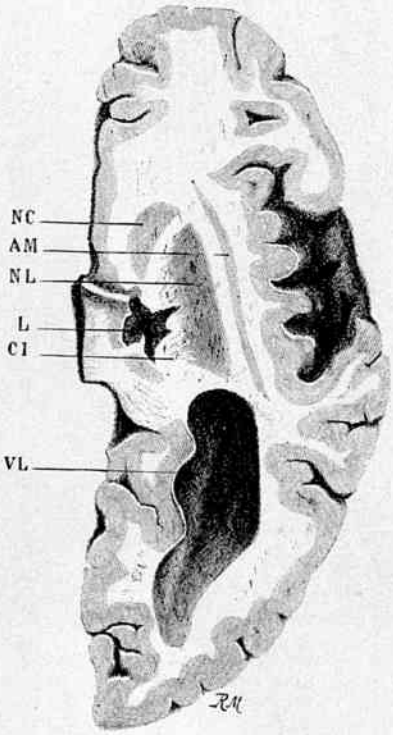
VIII



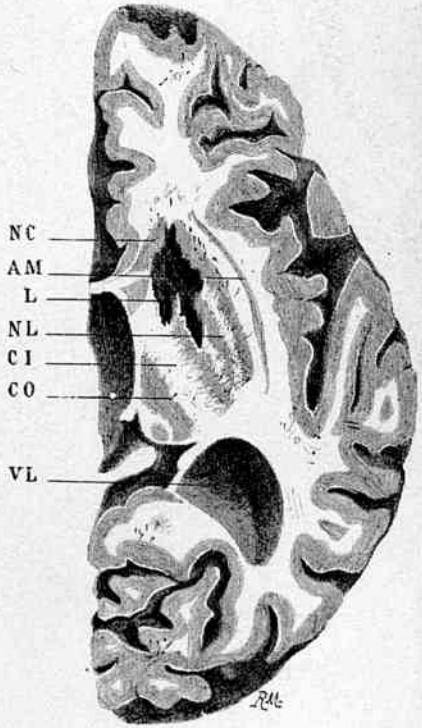
IX

FIG. VII. — Coupe horizontale à la partie inférieure d'un cerveau droit oblique d'avant en arrière : BO, bandelette et chiasma ; TM, tubercule mamillaire ; CI, capsule interne ; CC, corps calleux ; VL, ventricule latéral.

FIG. IX. — Coupe de la face inférieure d'un cerveau gauche, un peu oblique d'avant en arrière et de bas en haut : NC, noyau caudé (extrémité antérieure) ; P, pédoncule, la capsule interne est intéressée ; VL, ventricule latéral ouvert dans sa longueur.



XII

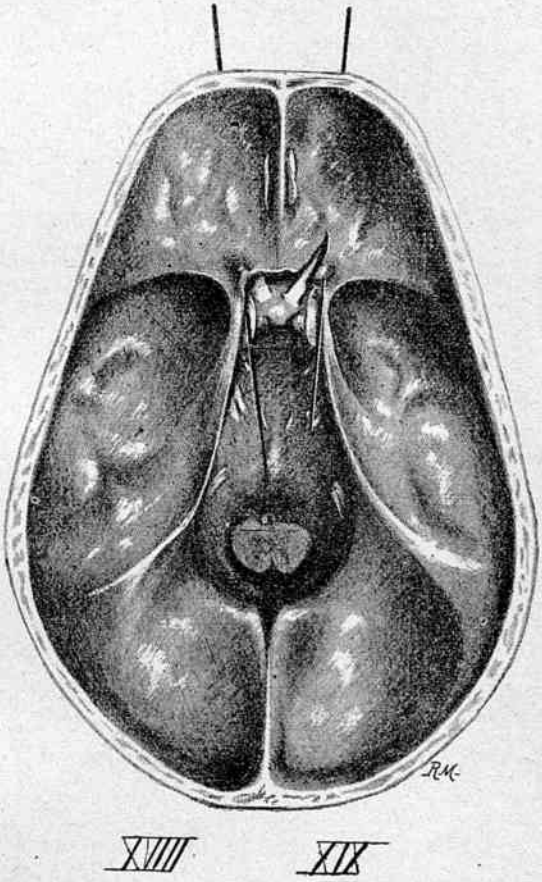


XIII

FIG. XII. — Coupe de Flechsing sur un cerveau ayant subi l'opération du formolage : En L se trouve une lésion affectant la forme d'une déchirure ; NC, noyau caudé ; AM, avant-mur ; NL, noyau lenticulaire ; CI, capsule interne ; VL, ventricule latéral.

FIG. XIII. — Coupe de Flechsing sur un cerveau également formolé : En L, grande lésion déchirant largement la substance grise et atteignant NC, le noyau caudé ; NL, le

qui se passait en même temps du côté du crâne. Nous avons vu que le squelette du fond de l'orbite pouvait être fracturé (ce qui n'est peut-être pas très fréquent en pratique). Mais en arrière que se passe-t-il ? Il peut arriver que les carotides internes soient lésées dans les tissus caverneux.



BIBLIOTHÈQUE DU
MUSÉE

Fig. 18. — Une broche passant par l'angle interne de la cavité orbitaire pénètre dans la base du crâne en déchirant le sinus caverneux mais en respectant la carotide. Elle est peu éloignée du nerf optique.

Fig. 19. — Une broche passant par l'angle interne de la cavité orbitaire chemine non loin du nerf optique disséqué sur une petite partie de son trajet, et frôle la carotide interne, sans toutefois la léser.

Ayant enfoncé nos broches, comme d'habitude, dans chaque hémisphère, nous avons cette fois enlevé le cerveau en laissant les broches en place et, disséquant un peu la région, nous avons constaté que d'un côté comme de l'autre, il était possible d'entrer dans le sinus caverneux et peut-être de blesser la carotide (fig. 18 et 19). En réalité, celle-ci aurait peut-être

encore la possibilité d'éviter le coup, grâce à sa situation au milieu d'un liquide et à son élasticité propre. Mais la lésion du sinus caverneux serait à elle seule suffisamment grave.

La pénétration par l'orbite n'est pas la seule qui puisse se faire et conduire à la lésion des centres cérébraux.

Nous avons trouvé deux cas de pénétration par la joue. Nous en avons déjà donné une observation complète (n° IX) due à MM. Abel et Colmann et une autre (n° XI) due à M. Pitres de Bordeaux. Le malade de M. Pitres fut atteint à l'os malaire droit par un plomb de fusil, trente-six heures plus tard il était hémiplégique. L'auteur admet, ainsi qu'on l'a vu, une pénétration par la base du crâne par perforation de l'os malaire puis de la grande aile du sphénoïde. Il en est résulté une lésion d'origine centrale.

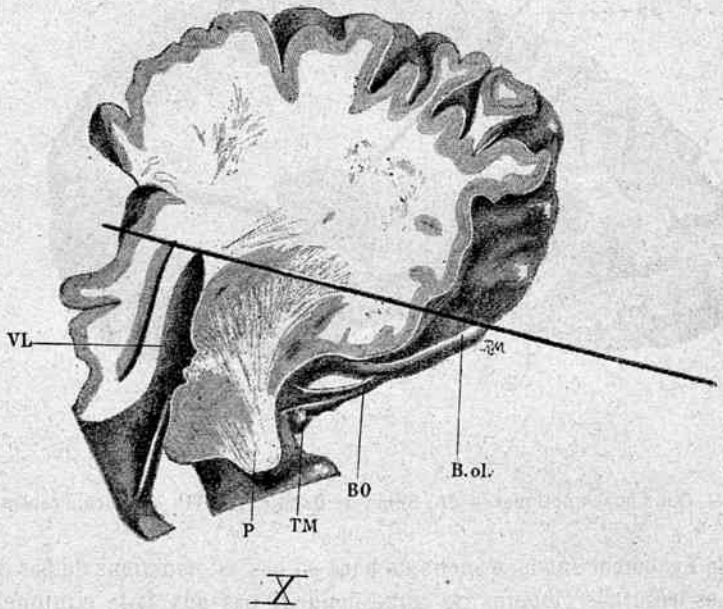


FIG. 10.— B.ol, Tube olfactif.— BO, Bandelette optique. — TM, Tubercule mamillaire. P, Pédoncule. — VL, Ventricule latéral.

Et il dit en outre que : « l'expérimentation sur le cadavre avec une broche enfoncée dans la direction présumée a montré qu'un plomb suivant cette direction aurait traversé la capsule interne immédiatement en avant du genou et que par conséquent un passage ne devait être suivi d'aucun symptôme moteur ». L'auteur suppose qu'une inflammation est survenue qui a fini par atteindre la partie motrice de la capsule.

Pour les auteurs anglais (observation IX) le tube perforant a dû passer de l'os malaire droit, sous la région zygomatique et est arrivé à la base du

crâne en perforant la grande aile du sphénoïde. On se rappelle que la concavité du tube était dirigée extérieurement de sorte que l'extrémité après être passée à travers l'os, a dû se trouver presque à angle droit par rapport à sa direction primitive. L'instrument aurait atteint le centre oval. D'après les symptômes MM. Abel et Colmann concluent à une lésion de la capsule interne. En pratiquant une expérience pour reproduire l'accident, avec le même tube, les auteurs ont trouvé que la capsule était lésée près du genou. Au cours de nos expériences nous aurions désiré reproduire ces lésions. Mais nous ne pouvions opérer de blessure sur la face à cause de la susceptibilité légitime des familles et nous avons été réduit à modifier fortement la direction suivie par nos broches enfoncées dans l'orbite. Nous appuyions

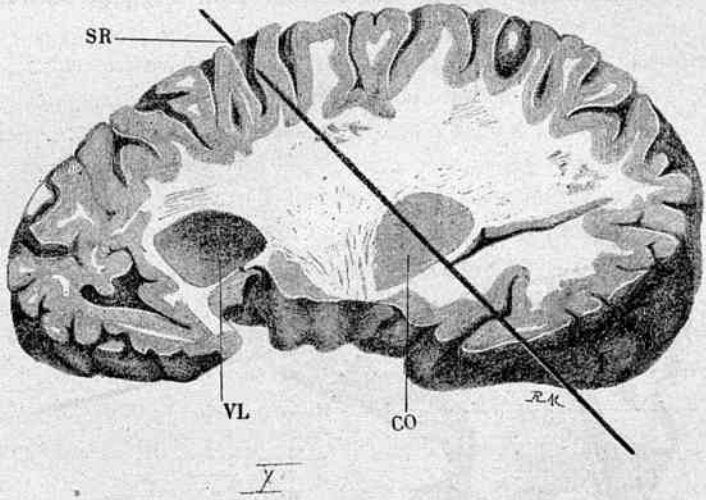


FIG. 11. — CO, Couche optique. — SR, Sillon de Rolando. — VL, Ventricule central.

pour cela fortement sur le manche de haut en bas et poussions de bas en haut. Les résultats obtenus ne correspondent pas aux faits cliniques, cependant, on pourra constater sur la figure 10 qui représente une coupe dans le sens sagittal intéressant le pédoncule, mais respectant le chiasma, la bandelette optique et le bulbe olfactif, on pourra constater, disons-nous, que la broche a atteint la partie antérieure du lobe temporal, la substance grise des noyaux centraux et principalement du noyau caudé, ainsi que la partie supérieure des fibres de l'épanouissement pédonculaire. Le ventricule latéral est respecté (cerveau droit).

La coupe dessinée dans la figure 11 appartient aussi à un cerveau droit. Elle est pratiquée dans le sens antéro-postérieur de dedans en dehors et c'est la face externe de la coupe qui est représentée. La couche optique

est traversée par le corps pénétrant ainsi que la substance grise située en haut du sillon de Rolando et un peu en arrière. La zone motrice est donc touchée, précisément dans la région des monoplégies crurales.

Chez un malade de Grasset, l'hémiplégie ou plus exactement une hémiparésie, avec aphasie et paralysie de la 3e paire, s'est déclarée à la suite de deux coups de revolver que le sujet s'était tirés dans la bouche. On trouvait sur la voûte palatine deux cicatrices, l'une à droite de la médiane, à peu de distance de l'arcade dentaire, l'autre à gauche, près de la médiane dans la direction de l'apophyse basilaire.

Grasset pense que c'est cette dernière blessure qui a déterminé une altération de la IIIe paire. Il dit que l'hémiparésie est due à une lésion secondaire de l'encéphale, dans le développement ultérieur de laquelle les antécédents du sujet et son alcoolisme peuvent être intervenus. Et, il formule deux hypothèses : Ou bien, la lésion peut être très voisine de la première altération, résultat d'une propagation de voisinage, et siéger dans la région du pédoncule ou du mésocéphale adjacents : méningo-encéphalite de propagation.

Ou bien, par l'intermédiaire de la lésion d'un vaisseau compris dans la première altération, il s'est développé un foyer de ramollissement dans la région de la sylvienne gauche. Ce foyer se propageant de bas en haut dans la zone motrice, expliquerait successivement l'aphasie et la parésie des membres.

* * *

Nous n'avons trouvé qu'un seul cas de paralysie du bras gauche avec parésie de la jambe gauche et diminution de la sensibilité du côté gauche, par suite d'une blessure du frontal droit. Il est à G. Bikeles qui l'intitule : une forme inusitée de blessure par coup de feu du cerveau. La survie n'ayant été que de vingt jours il en donne l'autopsie qui suit :

« Dans l'hémisphère droit, à la limite de la circonvolution frontale médiane et de la frontale inférieure, on trouve une ouverture de 2 cm., oblique de dehors en dedans et en bas. Immédiatement derrière son origine, le canal s'élargit notablement et mesure 3 centimètres de hauteur. Il se ramifie et un canal se dirige vers le bas et la partie interne du cerveau et se termine au devant du du corps strié. Le canal principal se rend jusqu'au sillon de Rolando et se divise en deux autres canaux dont l'un se rend à C_2 et l'autre à C_3..... ces deux canaux cheminent parallèlement pendant un certain temps séparés par un pont de substance nerveuse de 2 centimètres. Le premier de ces canaux se termine à la surface externe de la circonvolution centrale postérieure..... le second va plus en arrière dans la substance et ne se termine qu'au droit de la 3e circonvolution occipitale. En rencontrant l'occipitale, la portion de projectile qui y était pervenue, fut déviée, elle perça à travers les circonvolutions occipitales

jusqu'à la base du cerveau. Le dernier canal ainsi formé est long de 1 cent. 5 et le corps étranger est situé au bord supérieur du cuneus..... »

*
* *

Enfin il nous reste à dire quelques mots des cas où l'hémiplégie succède à une encéphalite traumatique. Nous n'en possédons que quelques cas, parmi lesquels une hémiplégie survenue à la suite d'une brûlure sur le côté gauche de la tête chez un enfant de trois ans (Foulhioux, 1844), brûlure à laquelle succéda un abcès cérébral de l'hémisphère gauche, une hémiplégie avec aphasie consécutive à une fracture du crâne avec ostéite supprimée et abcès cérébral (Vignard, 1899) ; une autre paralysie contralatérale due à la pénétration d'une lame de couteau, suivie d'abcès cérébral due à Schlœffer, 1895 ; une hémiplégie croisée par encéphalite traumatique de Duplaix (1882) dont nous reproduisons ici la relation.

Observation XIV.

Le nommé Arbon Jean, cocher de fiacre, âgé de 40 ans, est amené à l'hôpital Laënnec dans le service de M. Damaschino pour des accidents dont le début remonte à deux mois. Les renseignements nous sont donnés par les personnes qui l'accompagnent, car le malade est plongé dans un coma dont on ne peut le faire sortir.

Il y a deux mois, il est tombé de son siège, et a été immédiatement transporté à la Charité où il aurait présenté les symptômes d'une fracture du rocher. Il est resté trois semaines à l'hôpital, puis il est parti, se croyant guéri complètement, mais conservant une grande faiblesse et quelques douleurs diffuses, mal limitées dans la tête..... au mois de décembre..... en quelques jours il arriva à ne plus pouvoir marcher ni se servir de son bras droit, puis apparut une paralysie faciale du côté gauche.

Dès cette époque, il avait un peu de fièvre et d'agitation avec du délire pendant la nuit, mais il n'a jamais eu d'attaques convulsives. Une constipation opiniâtre se déclara bientôt, puis le malade tomba dans le coma profond dont il n'est jamais sorti. Il n'y a pas eu de vomissements.

..... Au premier examen il présente un affaissement très net des muscles faciaux du côté gauche. La commissure labiale de ce côté est abaissée..... quand on examine la gorge on remarque une déviation de la luette qui est portée à droite. Le bras droit soulevé retombe lourdement sur le plan du lit, il en est de même de la jambe du même côté, tandis que les membres gauches peuvent exécuter des mouvements, surtout quand on provoque de la douleur à leur niveau. L'insensibilité à la douleur, en effet, est totale du côté paralysé..... Le ventre est en bateau..... Température : 36°2, pouls 120 et il existe des sueurs abondantes, la langue est chargée et large..... le malade amené le 8 janvier meurt le 14..... Température 40° 8.

Autopsie. — Adhérence considérable de la dure-mère et des méninges

sous-jacentes à la pulpe cérébrale au niveau de la corne sphénoïdale gauche. Cette membrane adhère aussi fortement à la face des rugosités et des trous nombreux dus à ce que des parcelles d'os sont retirées attachées à la dure-mère. A un premier examen nous ne trouvions pas de trace des fractures des os du crâne, et après l'avoir dépouillé des parties charnues nous constatons encore l'absence de fracture. Un trait de scie perpendiculaire permet encore d'affirmer qu'elle manque absolument, tandis que l'on constate une ostéite raréfiante très manifeste, probablement due au traumatisme au moment de la chute, car les renseignements éloignent toute idée de lésion primitive de l'os et des cavités de l'oreille.

Les vaisseaux de la pie-mère sont très congestionnés. il n'y a pas de liquide dans les méninges ni trace de méningite suppurée. L'hémisphère droit nous paraît absolument sain, quant à l'hémisphère gauche, il présente une augmentation de volume considérable au niveau de la corne sphénoïdale. A la face externe de cette région existe une énorme saillie fluctuante dont nous soupçonnons la nature. Les méninges étaient très adhérentes à ce niveau et en les enlevant, elles ont entraîné dans toute l'étendue de l'abcès une couche épaisse de tissu nerveux. Le pus évacué est verdâtre et contenu dans une véritable poche de nouvelle formation. Le volume de l'abcès est égal à celui d'une orange de moyenne grosseur, de sorte que la compression exercée par lui sur la capsule interne se comprend facilement et explique bien les accidents hémiplégiques.....

Quant à la paralysie faciale, elle est très certainement causée par des altérations du tronc nerveux au niveau du rocher dans le canal de Fallope.

Cette autopsie est absolument typique et montre bien les lésions telles qu'on les constate dans ces cas. Les différences dans les points de détail ne sont pas assez importantes pour nous arrêter plus longtemps.

Rappelons cependant que dans l'observation de Vignaud la paralysie ne survint que 3 ans et 3 mois après l'accident initial. Lors de l'opération on trouva que l'abcès intéressait plutôt le lobe occipital et le lobule du pli courbé (l'altération de cette circonvolution entraînant la paraphasie). Mais la compression était devenue suffisante pour produire l'hémiplégie.

Le traumatisme peut donc produire l'hémiplégie par lésion directe du cerveau ou pour action indirecte ; en provoquant une hémorrhagie ou une encéphalite. Dans ce dernier cas, il agit sans doute en déterminant la localisation d'une infection préexistante.

D'après tout ce que nous venons de dire, le diagnostic du siège de la lésion ne présentera de difficulté que dans peu de cas. S'il n'y a pas fracture du crâne il ne sera peut-être pas toujours aisé de dire si la paralysie est due à une hémorrhagie dure-mérienne ou à un épanchement profond. L'anomalie consistant dans l'absence de croisement des faisceaux pyramidaux (Ledderhose) bien que très rare pourra également induire en erreur sur le siège de l'épanchement.

Pronostic.

Quel pronostic comporte l'hémiplégie traumatique ? Nous avons pu recueillir le mode de terminaison pour une cinquantaine de cas. Le pronostic n'est pas fatal le plus souvent, mais il est sérieux. En effet dans quinze cas seulement nous avons relevé la guérison complète ou presque complète. Chez un homme de 66 ans que nous avons observé et qui avait eu une hémiplégie traumatique plusieurs années auparavant, nous n'avons retrouvé absolument aucun signe de paralysie. Peut-être traîne-t-il un peu la jambe et sa sensibilité est-elle un peu émoussée, mais pour quelqu'un qui ignorerait son accident on serait facilement tenté d'attribuer ces imperfections à la caducité. Mais en face de ces cas où la guérison se produit plus ou moins lentement, il faut inscrire quinze autres cas où nous avons noté le passage à l'état chronique, c'est-à-dire la persistance d'une réelle infirmité, avec des nuances et des modalités diverses bien entendu. C'est ainsi que l'un est surtout atteint dans l'appareil locomoteur, l'autre dans l'appareil sensitif et un troisième dans sa mémoire et son intelligence. Mais tous conservent un ensemble paralytique, ils sont réellement infirmes, incapables de subvenir par eux-mêmes aux besoins de la vie.

Au point de vue de la guérison, elle est le plus souvent spontanée et l'expectative armée est un traitement suffisant. C'est d'ailleurs celui que recommandent M. le professeur Bergmann et aussi M. le professeur Graff, surtout dans les cas où un projectile est entré dans le cerveau. Cependant les chirurgiens ont tenté d'intervenir dans différentes occasions. Dans les cas où il y a enfoncement d'une portion de la calotte crânienne, où l'on peut malgré l'épanchement sentir ou pressentir les fragments, l'intervention est évidemment beaucoup plus indiquée, puisqu'elle a pour but de relever les fragments et de détruire la compression qui s'exerce sur le cerveau. C'est ce que Schlöffer, Starr et Mac Burney, Armstrong et Bourlier ont pratiqué plusieurs fois avec succès et nous avons compté 6 cas où la guérison est survenue rapide et complète après une telle intervention.

Laissée à elle-même la guérison lorsqu'elle doit se produire est toujours longue et le temps qu'elle demande varie de quelques mois à plusieurs années.

L'hémiplégie traumatique semble d'ailleurs être une affection qui a une grande tendance à la guérison. Nous avons vu quatre observations dans lesquelles elle a eu lieu même après perte de substance cérébrale. Cela s'est produit dans un cas de M. le professeur Berger que nous avons relaté plus haut. Egalement dans un cas de Schlöffer de Prague. Dans une observation que nous avons citée déjà du Dr Maurice Bourlier un jardinier guérit de sa paralysie malgré une perte de substance cérébrale très nette-

ment accusée. M. Bourlier ajoute que : « C'est un exemple remarquable de la suppléance fonctionnelle ; elle prouve que, même à un âge avancé (42 ans), la destruction de la 3e frontale gauche n'amène pas fatalement l'aphasie définitive ; celle-ci n'est que temporaire et le malade qui a perdu son centre habituel du langage peut encore recouvrer la parole, grâce au fonctionnement de la 3e circonvolution frontale droite ».

Nous avons vu aussi que la guérison peut survenir chez les enfants paralysés par traumatisme et que ce dernier n'a pas forcément pour conséquence un arrêt de développement. Mais nous avons cité une observation d'un auteur anglais dans laquelle on voit l'enfant demeurer et grandir infirme. Voici maintenant un cas de Ch. T. Poore de New-York dans lequel la guérison de la paralysie et des troubles de la parole a lieu, mais où il survient de l'épilepsie jacksonnienne à la place de la paralysie.

Observation XV.

Il s'agit d'une enfant de 3 ans, Mathilde D., qui fut amenée à l'hôpital Ste-Marie en septembre 1887.

Depuis sa naissance jusqu'à l'âge de 11 mois ce fut une enfant très bien portante. A cette époque elle tomba sur le pavé se frappant le côté droit de la tête. Elle fut très mal pendant quelques mois, et quand elle se leva, on s'aperçut qu'elle était paralysée du côté gauche (moins la face). Avec le temps elle recouvra jusqu'à un certain point l'usage du membre inférieur mais elle n'a jamais récupéré celui du membre supérieur du même côté. Les parents déclarent qu'elle n'a jamais parlé intelligiblement, ce sont seulement des mots isolés qu'elle prononce, cependant elle peut jusqu'à un certain point exprimer ses besoins. Depuis l'accident elle était devenue très irritable, d'un tempérament irascible et difficile à maîtriser..... Lors de son admission c'était une enfant bien développée avec une expression un peu niaise, ayant l'avant-bras gauche fléchi à angle droit sur le bras et contracturé..... Les mouvements passifs sont encore possibles..... Les muscles ne semblent que très légèrement atrophiés, mais les chairs du côté malade sont fraîches et la peau présente une teinte basanée. Quand elle est au lit le membre inférieur ne présente rien de particulier, mais lorsqu'elle est debout et qu'elle marche elle tire un peu la jambe.

Son état mental est stationnaire. Elle ne peut dire que quelques mots, mais ne forme aucune phrase. Elle est irritable, passionnée et dans cette excitation pousse un cri particulier et jette tout ce qui lui tombe sous la main à la personne qui l'a irritée. Mais même à ce moment elle ne fait aucun effort pour se servir du bras gauche.....

A l'examen du crâne, on trouve : une fracture définie au-dessus du pariétal droit, les parties donnent l'impression d'un fragment d'os arraché en laissant des bords coupants. La dépression admet facilement le bout du doigt et à la pression on sent au fond une résistance comme si le doigt touchait une partie osseuse. La dépression est située au-dessus du sillon de Rolando, en un

point correspondant au centre moteur de la jambe et du bras..... On opéra après éthérisation. Le cuir chevelu étant rasé on découvrit une pulsation au-dessus du point lésé, ce qu'on n'avait pas aperçu auparavant et l'on pense un instant à un anévrysme. On pratique un peu au-dessus du foyer une incision curviligne convexe en avant et en bas et on détacha de l'os un lambeau de forme ovalaire, on trouva dessous une sorte d'opercule ; une ponction pratiquée avec une seringue de Pravaz donna un liquide clair, avec la sonde on reconnut l'existence d'une poche kystique. L'opérée donnant des menaces d'asphyxie on dut suturer et terminer l'opération. Mais à quelque temps de là, la petite malade fut prise d'attaques convulsives du côté gauche qui se multiplièrent par la suite.. Elle reste six jours sans attaque, puis elle en a plusieurs dans la même journée et pendant plusieurs jours de suite. Une période de repos survient alors qui dure environ six jours, puis les attaques réapparaissent..... Mais elle était plus habile à se servir de ses membres gauches et avait gagné cela à l'opération. En outre, elle parlait aussi bien que les autres enfants de son âge.....

Voici donc un cas où un mal est remplacé par un autre et où l'épilepsie jacksonnienne succède à l'hémiplégie.

Il nous faut parler maintenant de ce que nous appellerons la *guérison temporaire*. Dans un certain nombre de cas qui tous concernent des hémiplégies à la suite de coups de revolver, on voit le malade guérir après un laps de temps variable, mais en général assez court. La plaie du crâne se ferme, la balle, ainsi que les rayons Rœntgen le montrent, reste en un point du cerveau et le blessé reprend ses occupations et sa vie habituelle sans paraître aucunement souffrir de la présence de ce corps étranger. C'est pourquoi MM. Bergmann et Graff, qui ont rapporté l'un deux, l'autre quatre cas de ce genre, se prononcent contre l'intervention chirurgicale et se contentent d'un pansement occlusif. Ces résultats sont en effet séduisants et nous avons reproduit plus haut l'observation d'un cas due à M. le professeur Berger dans laquelle cette conduite ayant été suivie, la guérison est survenue. Malheureusement, ainsi que le fait remarquer le Dr Berger, il pourrait bien ne s'agir là que d'une guérison temporaire, nous serions presque tentés de dire d'une mort différée. Il faudrait, en effet, pour affirmer la guérison, connaître l'histoire ultérieure des blessés. M. le Dr Berger cite le cas d'un magistrat qui avait reçu une balle de revolver dans le crâne et l'avait conservée, guéri en apparence. Un an plus tard environ il était pris de violentes douleurs de tête et mourait d'un abcès cérébral ; Geschwind et Kœler, cités par le même auteur, rapportent des cas semblables.

Ce n'est donc pas impunément que l'on garde une balle de revolver dans son cerveau et une fois la plaie et la paralysie guéries, tout n'est pas dit. L'avenir est engagé, par suite le pronostic devient plus sérieux.

A côté de cette terminaison fatale à échéance retardée, il faut parler de la mort qui suit immédiatement, c'est-à-dire dans un délai de quelques jours à quelques semaines, le traumatisme. Elle est relativement peu fréquente puisque sur tous nos cas nous ne l'avons relevée que huit fois : 5 fois elle s'est produite en dehors de toute intervention, trois fois on avait jugé nécessaire de trépaner. Dans presque tous ces cas il s'agissait de gros hématomes, d'enfoncements dés os du crâne et ils étaient presque tous compliqués d'accès d'épilepsie jacksonnienne. Finalement les malades succombaient dans le coma.

En résumé, le pronostic de l'hémiplégie traumatique, bien que ne comportant pas en général une gravité extrême, doit être sérieux, 1° à cause de l'infirmité qui peut subsister, 2° à cause de la guérison apparente et temporaire.

Traitement.

Nous avons prévenu dans l'introduction du présent travail que nous laisserions ce chapitre de côté, comme n'étant pas de notre compétence. Toutefois nous pouvons indiquer d'une façon générale les tendances actuelles. Dans certains cas il paraît sage d'attendre — traumatismes par balles de revolver — et on se contente d'un pansement occlusif, de l'expectative armée, dans d'autres, — enfoncement de fragments de la voûte du crâne — il serait bon d'intervenir pour les relever et empêcher la compression. Enfin, même s'il n'y a qu'une simple contusion du crâne, mais avec hémiplégie, certains sont d'avis de trépaner afin d'enlever l'hématome diagnostiqué comme causant les troubles moteurs et sensitifs par compression.

L'hémiplégie traumatique considérée au point de vue médico-légal.

Notre intention n'est pas de traiter à fond cette question, mais il nous semble utile d'en dire quelques mots. Nous avons pu nous rendre compte, au chapitre « Etiologie », des circonstances au milieu desquelles se produit l'hémiplégie traumatique. Au point de vue médico-légal elle se présente : 1° comme accident du travail, 2° comme tentative de suicide, 3° comme attentat à la vie humaine.

En ce qui concerne les accidents du travail, on pourra constater en lisant les observations groupées à la fin de cette thèse, qu'ils sont suffisamment nombreux. Ils concernent principalement des maçons et des peintres en bâtiment qui tombent de leur échafaudage et des mineurs. Ces derniers sont en effet exposés à recevoir des blocs de charbon lancés par des coups de mine, ou tombant dans des puits d'une grande profondeur. En

ce qu'elle entraîne une incapacité de travail qui peut être définitive, l'hémiplégie traumatique mérite donc d'être rangée au nombre des risques professionnels.

Pour ce qui regarde la tentative de suicide, elle a toujours lieu avec un revolver et n'est intéressante qu'au point de vue du pronostic. Toutefois, il ne faut pas oublier ce cas cité par MM. Manquat et Grasset, d'un malade qui, dans un moment d'irritabilité morbide, avait écrit à un de ses chefs une lettre qui entraîne pour lui des désagréments considérables. Les accès de colère dépendaient de sa lésion et sa responsabilité devait être dégagée.

La question prend beaucoup plus d'importance lorsqu'il s'agit de paralysie succédant à des coups et des blessures volontaires. Il est bien évident, en effet, que la paralysie peut rétrocéder et disparaître, il n'en reste pas moins acquis que parfois, pour une violente, mais simple contusion du crâne, une hémiplégie apparaît qui persiste plus ou moins complètement, entraînant l'infirmité. Et même si la paralysie guérit en apparence, rien ne prouve que des accidents ultérieurs plus graves ne se montreront pas un jour. C'est précisément ce que fait remarquer le professeur Berger à propos de cette fille à laquelle son amant avait tiré un coup de revolver. Elle sortit de l'hôpital guérie de tout : de sa plaie et de son hémiplégie. Mais si les juges avaient su, que portant une balle dans son crâne, elle était susceptible d'en avoir plus tard des accidents mortels, ils eussent probablement été plus sévères. C'est ce que fait penser aussi cet autre cas mentionné par le professeur Berger. Un magistrat ayant fait condamner un individu, celui-ci se vengea en lui tirant un coup de revolver. Le magistrat guérit mais mourut un an plus tard d'un abcès cérébral ayant le projectile pour origine. La responsabilité du meurtrier est donc augmentée et le médecin-légiste, dans son rapport, doit tenir compte des complications possibles.

Signalons enfin, sans y insister, que l'alcoolisme est encore ici un facteur important. En effet la plupart des blessures ayant eu pour conséquence une hémiplégie ont été faites dans des rixes entre alcooliques, les uns donnant les autres recevant les coups. C'est une conséquence lointaine mais réelle de l'alcoolisme et il faut le poursuivre et le dénoncer partout où on le rencontre.

(*A suivre.*)

GIGANTISME, ACROMÉGALIE ET DIABÈTE

PAR

CH. ACHARD et M. LŒPER.

A la Société de Neurologie de Paris, séance du 3 mai 1900, nous avons présenté le sujet dont les Pl. LIV, LV et LVI reproduisent les photographies, faites au laboratoire du service de clinique de la Salpêtrière. Il nous a paru intéressant de faire connaître ces documents iconographiques qui peuvent avoir une utilité en vue de l'étude des rapports du gigantisme avec l'acromégalie. Nous y joignons l'observation correspondante.

Observation.

Ko..., âgé de 34 ans, charpentier, entre le 14 avril 1900 à l'hôpital Tenon, salle Bichat, n° 10. Sa haute stature attire immédiatement l'attention. Pieds nus, il mesure 2 m. 12. Il paraît avoir atteint cette taille depuis l'âge de 21 ans. A 18 ans, il n'avait que 1 m. 76 ; puis, d'après son dire, en 2 ans, sans cause appréciable, sans maladie aiguë, sa taille s'éleva de 0 m. 20.

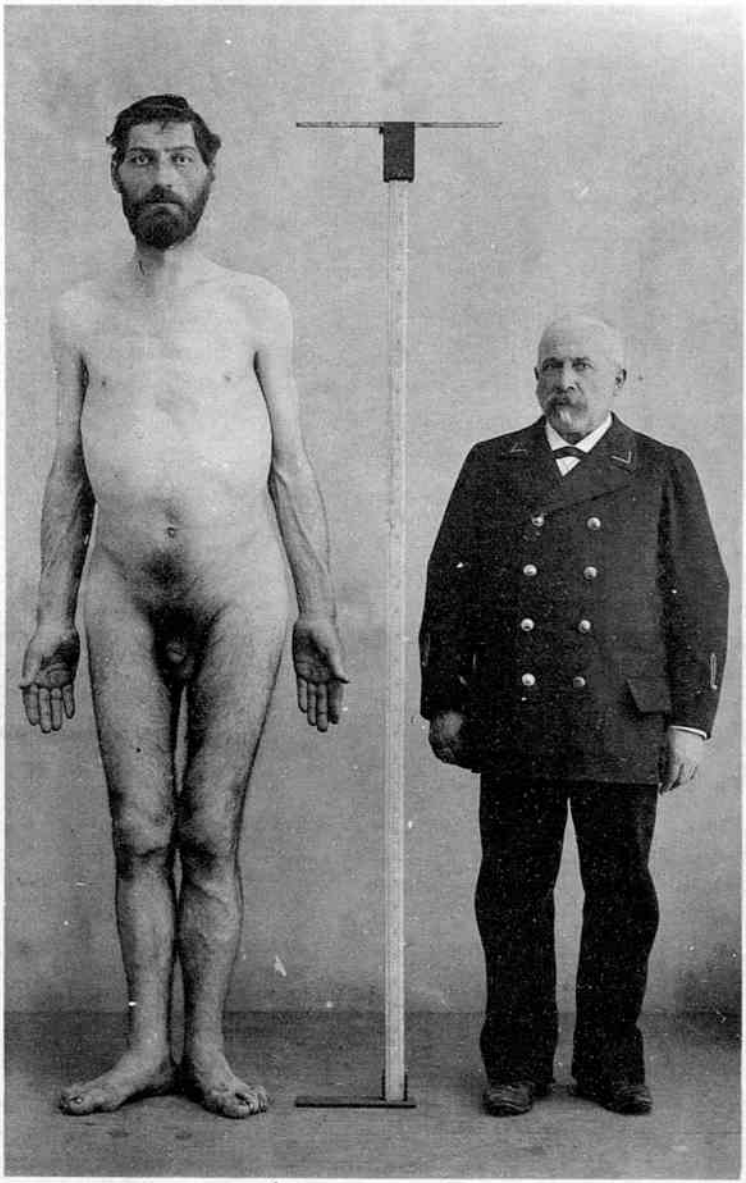
Au conseil de révision, il fut inscrit comme mesurant déjà plus de 2 mètres. Il accomplit son service militaire et remplit l'emploi, pour lequel il était tout désigné, de tambour-major.

Il est d'une famille où les grandes tailles sont habituelles. Sa sœur a 1 m.80 ; son père, mort à 65 ans d'une maladie indéterminée, avait 1 m. 95 ; un de ses oncles paternels avait 2 m. 10. Mais les autres oncles et tantes paternels (au nombre de 8) n'étaient pas d'une stature exagérée. Quant à sa mère, elle est de taille moyenne ; sa santé est bonne ; elle n'a pas fait de fausse couche et n'a pas eu d'enfant mort en bas âge ; la syphilis ne paraît pas exister dans les antécédents héréditaires du malade.

Dans ses antécédents personnels, on ne relève qu'une légère otite moyenne du côté droit, qui persiste depuis 5 ans, en donnant lieu parfois à l'écoulement d'un peu de liquide louche. Il est venu consulter à l'hôpital pour quelques douleurs qu'il éprouvait dans les jambes. Là on reconnut pour la première fois l'existence d'un diabète sucré, qui paraît, d'ailleurs, de date assez récente.

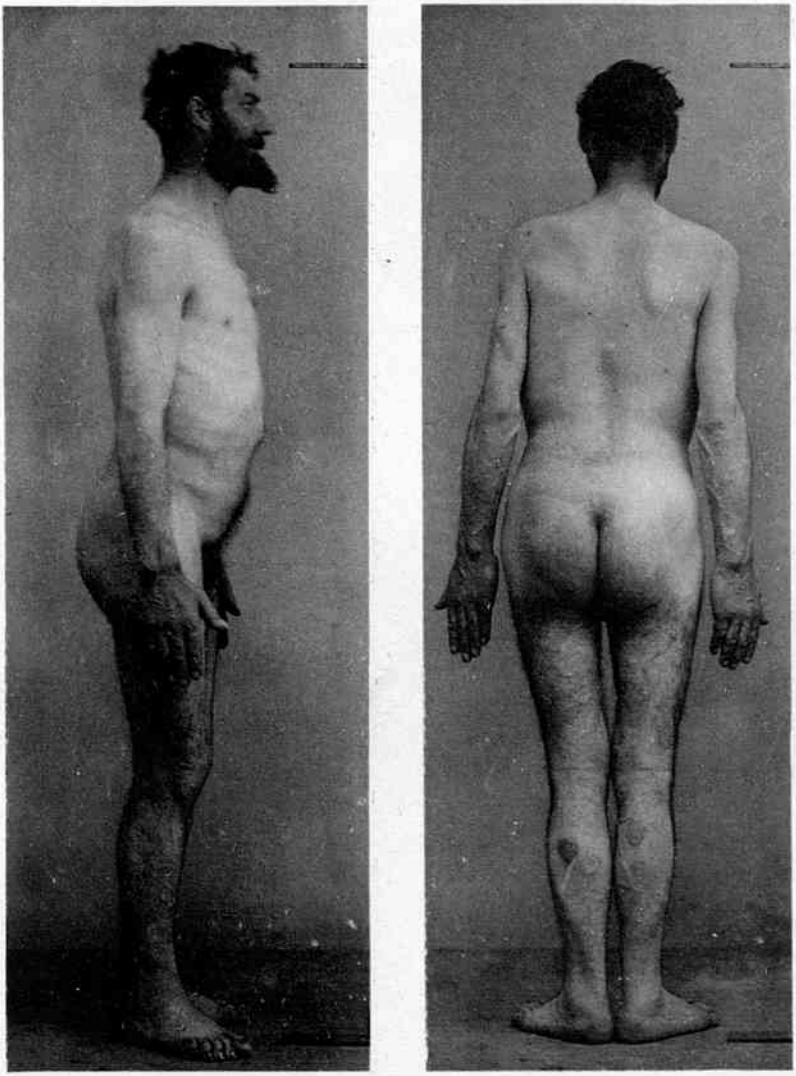
L'examen des formes permet de constater une certaine disproportion entre diverses parties du corps.

A la *tête*, le profil de la face rappelle un peu celui du polichinelle : le nez est long, pointu, arqué, un peu recourbé vers la lèvre supérieure ; le menton est



GIGANTISME, ACROMÉGALIE ET DIABÈTE

(*Achard* et *Lœper*)



GIGANTISME, ACROMÉGALIE ET DIABÈTE

(*Achard* et *Lœper*)

GIGANTISME, ACROMÉGALIE ET DIABÈTE

(*Achard* et *Lœper*)

un peu relevé « en galoche ». De face, ce qui frappe surtout, c'est l'enfoncement des fosses temporales et la saillie exagérée des pommettes. La mensuration donne les résultats suivants :

Longueur de la tête, du vertex au menton . . .	27 cent.
dont 11 cent. pour le front (6 jusqu'à la ligne des cheveux).	
8 cent. pour le nez.	
8 — pour le menton.	
Tour de tête	62 cent.
Diamètre frontal.	15 —
— bijugal.	18 —
— bizygomatique	17 —
— antéro-postérieur	25 —
Distance des deux fosses temporales	14 cent. 1/2
— des deux apophyses mastoïdes	18 —

Il y a donc une disproportion très grande entre la largeur du front et celle de la face. Le reste du crâne paraît normal, cependant la protubérance occipitale est très saillante et la partie postérieure de l'occipital tombe presque à pic sur la nuque. Les oreilles sont petites par rapport aux autres parties de la face, leur lobule n'est nullement allongé. La langue, très étalée, mesure 6 cm. 1/2 d'un bord à l'autre.

Le *cou* mesure à sa base 0 m. 50 de tour. Le corps thyroïde n'est pas saillant ; le larynx est moyennement proéminent. Pas de scoliose.

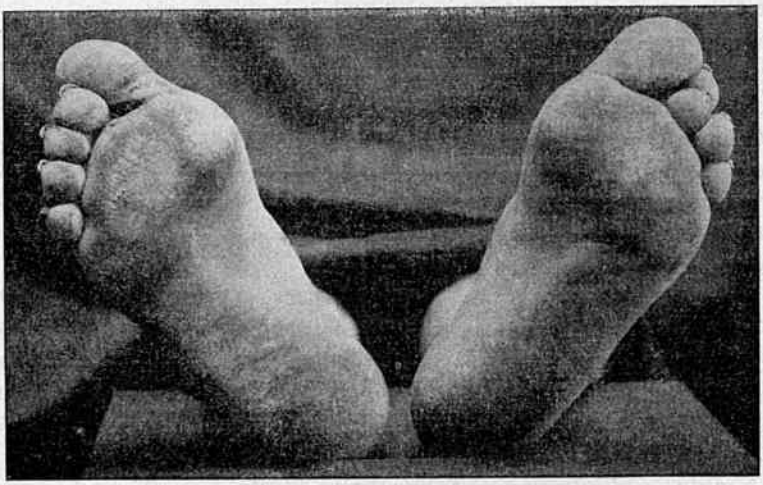
Le *thorax* présente la forme d'un baril. Le sternum, à l'union du corps et de la poignée, et la partie terminale des 2e et 3e côtes forment un relief très prononcé. Les clavicules ne présentent pas d'hyperostose. Le thorax paraît très développé par rapport à l'abdomen et les fausses côtes descendent très bas, presque au contact des crêtes iliaques.

Tour du thorax, sous les aisselles.	106 cent.
— à la partie moyenne.	111 —
— à la base	118 —
Longueur du sternum.	28 —
— de l'abdomen (de la pointe de l'appendice xyphoïde à l'épine du pubis).	40 —
Distance de l'ombilic à l'appendice xyphoïde. . . .	19 —
Distance de l'ombilic à l'épine du pubis	21 —

Aux *membres*, les proportions sont à peu près normales, sauf aux mains dont la largeur est exagérée, surtout à cause de l'allongement des doigts. Ceux-ci ont des extrémités carrées, à peu près aussi larges que la racine. Au membre inférieur, on remarque que la longueur totale est bien proportionnée, mais que la cuisse, au lieu d'être aussi longue que la jambe, est plus longue qu'elle.

Les orteils sont bien conformés, mais le gros orteil est étranglé à sa racine et étalé en spatule à son extrémité.

		Mesures calculées d'après les canons de proportions.
Longueur totale du membre supérieur (du fond de l'aisselle à l'extrémité du médius)	91 cm.	81 cm. (3 têtes).
Longueur de l'avant-bras	32 —	33 3/4
— de la main	24 —	20 1/4
— du médius	13 —	
Largeur de la main	12 —	
Longueur totale du membre inférieur (du grand trochanter au sol)	108 —	108 cm. (4 têtes).
Longueur de la jambe (du pli du genou au sol)	51 —	54 —
Longueur de la cuisse	57 —	54 —
— du pied (du talon au gros orteil)	34 —	33 3/4 (1 tête 1/4).
Longueur du gros orteil	10 —	
Largeur du pied (au niveau des têtes métatarsiennes)	14 —	
Circonférence du cou-de-pied	29 —	



Les bras écartés en croix mesurent 2 m. 10, c'est-à-dire presque exactement, comme à l'état normal, la taille du sujet.

Les organes génitaux sont bien proportionnés et bien conformés.

Si le gigantisme s'est manifesté chez cet homme de 16 à 20 ans, il semble que l'accroissement excessif des mains et de la largeur de la face soient apparus vers 18 ans. A cette époque, dit-il, son nez était déjà long, mais plus fin et moins proéminent que 2 ans après. Les tempes se sont creusées au même âge et cette dépression s'est accentuée depuis. Enfin la saillie des pommettes, très

peu développée à 17 ans, est devenue considérable à ce moment (1). Le menton même se serait un peu relevé et allongé. Il est impossible de savoir si l'allongement et l'élargissement des doigts remontent à la même époque ou s'ils se sont faits peu à peu.

Les troubles fonctionnels du *diabète* paraissent remonter seulement à 9 semaines. A cette époque, il commença à uriner en abondance, jusqu'à 4 et 5 litres par jour. Cependant depuis 1 an déjà, il a un peu de polyurie. En même temps, la soif est devenue impérieuse et le malade absorbait plusieurs litres de liquide dans la journée. Très gros mangeur de tout temps, il ne paraît pas avoir un appétit plus développé qu'autrefois ; il éprouve un goût particulier pour le pain et les féculents et mange relativement peu de viande. Il a maigri depuis quelque temps et pèse 110 kg. 300.

En rapport avec le diabète, on note un prurit cutané, quelques douleurs lancinantes dans les jambes, une sensation de sécheresse permanente de la bouche, une disposition des gencives à saigner facilement, une certaine frigidité génitale : marié depuis 4 ans, il n'a, d'ailleurs, pas d'enfant. Il éprouve assez rarement de la céphalalgie, n'a pas de troubles visuels ; l'ouïe est un peu affaiblie à droite, en raison sans doute de l'otite moyenne signalée plus haut. Les réflexes rotuliens sont très affaiblis. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. La réflectivité et la sensibilité plantaires sont normales.

Les jambes présentent des varices très accusées.

Les téguments du cou et du dos portent plusieurs petites tumeurs de molluscum. Il existe une petite hernie épigastrique.

L'examen des viscères ne révèle rien de pathologique. La voix a un timbre grave.

Urines du 14 avril : 6200 centimètres cubes en 24 heures. Densité, 1033. Sucre : 386 grammes en 24 heures. Pas d'albumine ni d'urobiline. Traces d'indican.

Mis au régime des viandes et du lait, le malade est pris d'un peu de diarrhée, pour laquelle on lui fait prendre un peu d'opium (10 centigrammes d'extrait). En même temps, l'urine tombe à 2 litres 500 et 2 litres le 20 avril, et le sucre disparaît presque entièrement (4 grammes). C'est seulement dans les urines émises quelques heures après le déjeuner et le dîner qu'on peut en déceler la présence.

Il en fut de même après la cessation de l'opium jusqu'au 22 avril.

Ce jour-là le malade mangea en assez grande quantité des féculents (pommes de terre, biscuits) ; le lendemain le sucre remonta à 53 gr. 3 en 24 heures. Une injection de 10 grammes de glycose sous la peau fit monter la quantité de l'urine à 5 litres et celle du sucre à 165 grammes.

Le malade quitte l'hôpital le 8 mai.

Il y rentre le 18 mai, se plaignant de douleurs dans les membres inférieurs

(1) Nous avons pu voir des photographies faites pendant que le malade accomplissait son service militaire : la saillie des pommettes y paraît moins accentuée qu'aujourd'hui.

et la région lombaire, et d'une certaine lassitude générale. Il a repris son travail, mais il se fatigue vite et est incapable d'un long effort.

Les urines sont relativement peu abondantes : 1500 centimètres cubes seulement en 24 heures. Elles contiennent 14 grammes de sucre par litre (soit 21 gr. par jour). Le taux de l'urée et des chlorures est normal (4 gr. 75 de chlorures et 17 gr. 21 d'urée par litre). Le point cryoscopique est de — 1°32. Il n'y a pas trace d'albumine, un peu d'indican. Le malade a toujours un peu de diarrhée.

Aux membres inférieurs, les réflexes patellaires sont très diminués ; à droite la disparition est presque complète. Le réflexe plantaire est très affaibli et les orteils se fléchissent peu à la suite de chatouillement de la plante des pieds.

Phénomène nouveau, la sensibilité est diminuée dans tous ses modes aux pieds et aux jambes jusqu'à une ligne circulaire passant au-dessus des condyles fémoraux. La piqûre est peu perçue, et avec un certain retard.

La mensuration du malade, faite de nouveau, a donné 2 m. 10 de hauteur le matin au réveil, et environ 1 centimètre de moins dans l'après-midi.

On met le malade au régime mitigé des diabétiques et on lui donne de 0 gr.05 à 0 gr. 10 d'extrait thébaïque chaque jour. La glycosurie devient à peine perceptible le matin, elle reparaît légère dans la journée et s'accuse surtout à la suite des repas. Le sucre ne dépassait pas 3 grammes par jour. L'urine était en moyenne de 1000 à 1100 centimètres cubes.

Le malade sort de l'hôpital le 8 juin.

Ce malade est avant tout un géant. Le gigantisme présente ici la particularité plusieurs fois signalée d'être héréditaire (1) en ligne paternelle. Accessoirement on peut noter quelques indices d'acromégalie ; ainsi le menton est un peu saillant « en galoche » ; les pommettes sont très proéminentes et donnent à la face une largeur disproportionnée à celle du front ; la protubérance occipitale fait une forte saillie ; l'angle sternal et l'insertion des premières côtes font un relief très prononcé ; la main est relativement plus développée que les autres segments du membre. Toutefois ces défauts de proportion coexistent avec d'autres qui n'ont nullement les caractères acromégaliques, comme la longueur exagérée de la cuisse par rapport à celle de la jambe. Il manque d'ailleurs bien des signes ordinaires de l'acromégalie. En particulier, les troubles oculaires font défaut, la céphalalgie n'existe pour ainsi dire pas, en sorte qu'on ne trouve pas les signes de compression qui permettraient d'incriminer la présence de la tuméfaction de l'hypophyse, habituelle dans l'acromégalie et observée aussi dans le gigantisme.

Dana (2) a rapporté notamment les observations de deux géants présentant quelques symptômes d'acromégalie, et à l'autopsie desquels il trouva

(1) E. Brissaud et H. Meige, Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1897, t. X, n° 6. — Lucas-Championnière, Bull. de l'Acad. de Médecine, 9 mai 1899, p. 481.

(2) Ch. Dana, The Journal of nervous and mental Diseases, nov. 1893, p. 725.

le corps pituitaire volumineux. Il cite, en outre, 12 autopsies de sujets à la fois grands et acromégaliques, chez qui 10 fois le corps pituitaire était augmenté de volume. Plus récemment Buday et Jancto (1), OEstreich et Slawyk (2) ont observé des géants acromégaliques qui étaient atteints d'une tumeur de l'hypophyse.

Si, dans l'observation que nous rapportons, les symptômes d'acromégalie ne sont que peu prononcés, néanmoins, on ne saurait invoquer le cas de ce malade contre l'opinion soutenue par M. Brissaud. On sait que cet auteur considère l'acromégalie et le gigantisme comme une seule et même maladie dont le développement à la période de croissance engendrerait le gigantisme et, après cette période achevée, l'acromégalie. Or, chez notre malade, l'accroissement exagéré de la taille s'est fait vers la fin de la période de croissance, c'est-à-dire dans les délais compatibles avec cette manière de voir, et d'autre part les symptômes d'acromégalie n'ont apparu qu'à l'époque où la taille achevait de croître.

Enfin le diabète paraît être une particularité intéressante de notre cas. On a plusieurs fois rencontré, en même temps que l'acromégalie, la glycosurie diabétique (3), ou simplement la glycosurie alimentaire (4). Notre observation montre que la même coexistence peut se présenter pour le gigantisme. Signalons aussi les brusques oscillations de cette glycosurie qui, en quelques jours, a pu descendre de 386 grammes à 4 grammes de sucre en 24 heures.

(1) K. Buday et N. Jancto, Deutsch. Archiv f. klin. Med., 1898, p. 385.

(2) OEstreich et Slawyk, Arch. f. patholog. Anat. und Physiol., 1899, Bd. 157.

(3) P. Marie, Revue de Médecine, 1886. — G. Guinon, Gaz. des hôpitaux, 1889. — Haskovec, *ibid.*, 1893. — Dallemagne, Arch. de méd. expérim., 1895, p. 519. — Lancereaux, Semaine médicale, 1895, n° 8, p. 61. — Marinesco, Soc. de biologie, 22 juin 1895. — P. Ravaut, Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux, 23 mars 1900, p. 352.

(4) F. Chvostek, Wiener klin. Wochenschrift, 2 nov. 1899, n° 441, p. 1086.

UN CAS RARE D'OSTÉO-ARTHROPATHIE

PAR

GEORGES GASNE.

Le malade dont je rapporte ici l'observation présente un type clinique qui me paraît unique jusqu'à présent dans les annales de la médecine. Je l'ai observé pendant plus d'un an espérant trouver dans l'évolution de son affection quelques traits qui m'auraient permis de la rattacher aux maladies classées soit des os soit du système nerveux, mais les symptômes sont restés immuables pendant ce temps ; malgré mes efforts je n'ai pu avoir aucun renseignement sur les événements ultérieurs à la fin de l'année 1898 et je me décide à donner telle que je l'ai recueillie à son entrée au service de la clinique des maladies nerveuses, l'histoire de ce singulier malade.

*
* *

B..., âgé de vingt ans, garçon épicier, est entré à la Salpêtrière, service de M. le Professeur Raymond, le 25 décembre 1897.

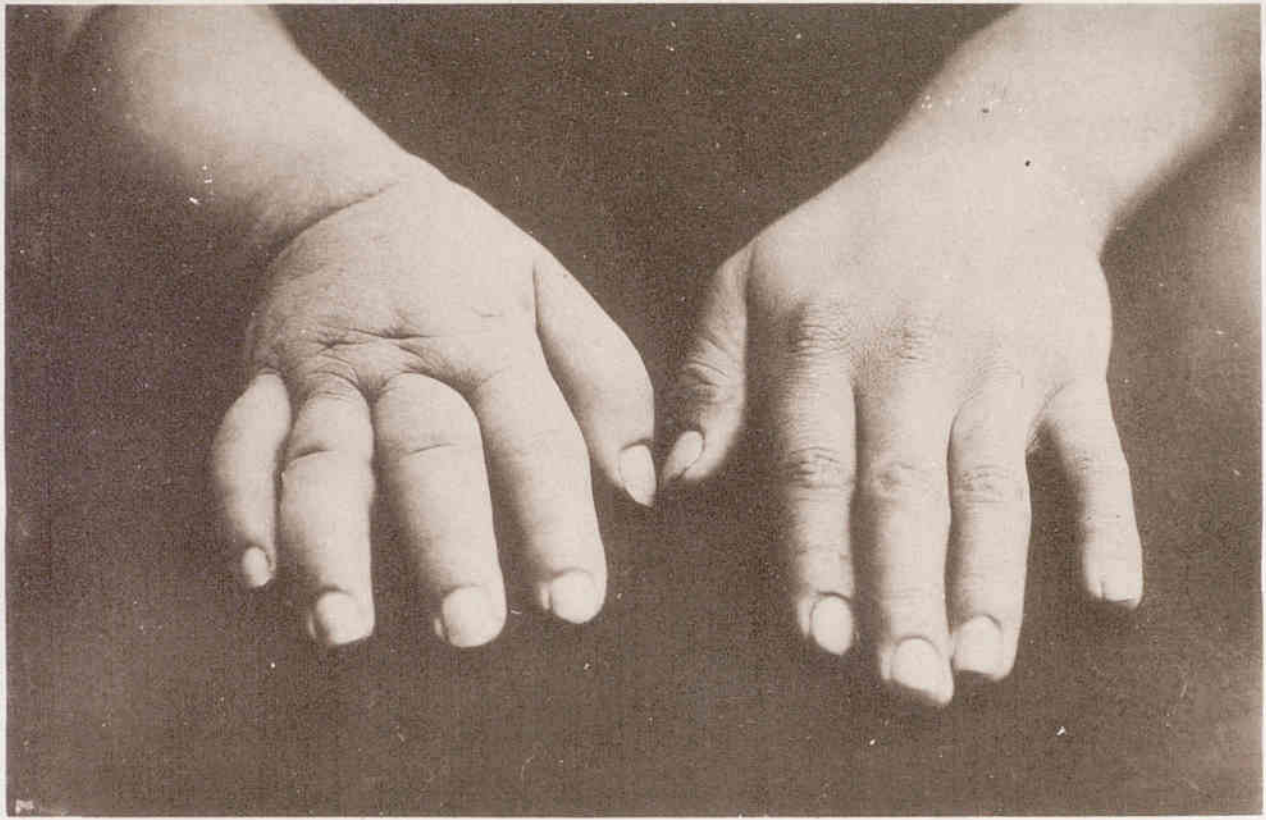
C'est un garçon bien développé, de taille plutôt élevée, dont l'apparence générale est celle d'un homme vigoureux et intelligent.

Sa mère est bien portante, elle n'est pas nerveuse.

Son père est mort à l'âge de trente ans, sans doute phtisique (il a toussé, maigri pendant deux ans et à plusieurs reprises a craché le sang).

Un frère est mort à l'âge de trois ou quatre mois, un autre, son aîné, a vingt-six ans et est bien portant, bien portante aussi une sœur âgée de dix-huit ans.

Il ne peut nous donner aucun renseignement sur sa naissance et ses premières années, il sait seulement qu'il a parlé assez tard, on lui aurait coupé le frein de la langue à 2 ans 1/2. Il n'a, dit-il, sûrement pas eu de convulsions ni aucune maladie infectieuse et en somme a joui de la santé la plus parfaite jusqu'au début de la maladie actuelle.



Phototypie Berthaud, Paris

UN CAS RARE D'OSTÉO-ARTHROPATHIE

(G. Gasne.)

Masson & Cie, Editeurs

Ce début a été absolument insidieux et il est impossible d'en préciser la date exacte, il doit être placé cependant dans le commencement de l'année 1895, car, dans le mois de juin de cette année, le malade qui aurait désiré quitter l'emploi qu'il avait, sentait sa main droite assez malhabile pour qu'il n'osât pas le faire, il craignait que cette faiblesse de la main l'empêchât d'être accepté comme employé dans une maison nouvelle.

Le premier symptôme apparent fut le gonflement de la main ; et nous le répétons c'est en dehors de toute maladie infectieuse, de tout mouvement fébrile, de toute affection vénérienne qu'il se produisit.

Sans aucun trouble de la sensibilité générale, de l'appétit ni du sommeil, la main droite enfle lentement, le malade estime qu'elle a enflé pendant 14 mois au moins, atteignant le maximum de son développement vers le mois de janvier 1896, à cette époque l'enflure avait gagné peu à peu l'avant-bras, le bras et l'épaule.

Cette enflure était considérable, les doigts étaient comme de vrais boudins accolés les uns aux autres par leur développement en largeur, le dos de la main était arrondi, plus volumineux qu'actuellement, le bras et l'avant-bras étaient « à pleine manche de paletot », au niveau de l'épaule il y avait une transition lente avec le reste du tronc, le gonflement ne dépassait pas en avant ni en arrière une ligne circulaire passant par le pli de l'aisselle (Pl. LVII).

La consistance était dure, résistante, mais le doigt y faisait une dépression facile dont la trace restait nette pendant un quart d'heure peut-être.

La coloration était blanche, la main malade étant plus pâle que l'opposée.

Il n'y avait aucune espèce de douleur, les articulations des doigts, du poignet, du coude, de l'épaule se mouvaient facilement et sans la moindre souffrance.

La sensibilité objective était normale.

L'œdème diminua peu à peu et arriva en quelques mois (septembre 1896) à l'état actuel, peut-être a-t-il même été moins accentué encore que maintenant, il semble en effet que le bras reprenne un peu de développement depuis quelque temps.

Mais pendant cette période la motilité des doigts est troublée. Il y a un an, le malade commençait à avoir de la difficulté pour écrire et aujourd'hui toute écriture est impossible non pas à cause de la douleur, mais parce que les mouvements ne se font plus.

Il n'y a guère que six mois que le malade a remarqué le raccourcissement des doigts et le tassement de la main raccourcie et épaissie, mais il est probable que les troubles trophiques osseux ont commencé plus tôt.

Pendant tout le temps de sa maladie le malade a eu le bras en écharpe,

ce fait peut avoir une certaine importance pour l'ankylose du coude, ankylose qui en tous cas n'a débuté certainement qu'après la gêne des mouvements de la main.

Le traitement a été : friction avec onguent mercuriel belladoné, électrisation, pointes de feu sur la main et sur le coude.

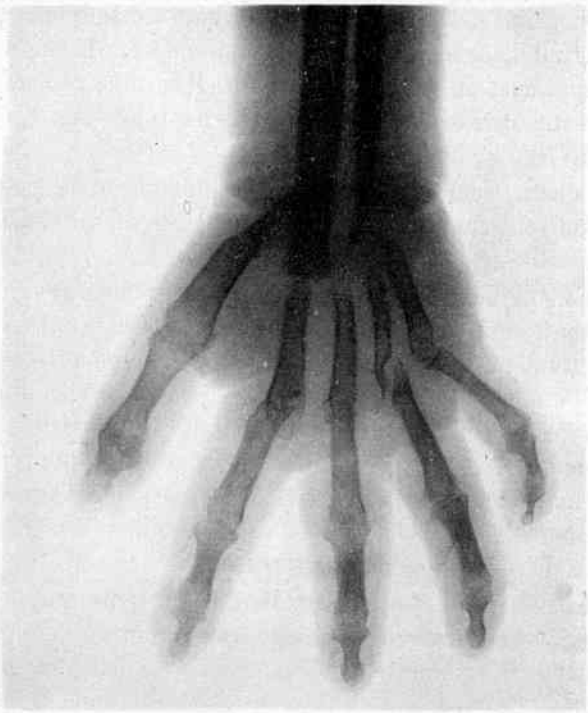
Etat actuel (décembre 1897). — L'examen le plus attentif de tous les organes et de toutes les parties du corps reste négatif, le malade n'a aucune douleur, ne se plaint de rien que de son membre supérieur droit impotent, il peut bien à la vérité le faire mouvoir un peu, il peut même saisir encore quelques objets entre le pouce et l'index, mais en réalité il n'en tire aucun usage utile, il ne s'en sert même pas pour s'habiller ou se déshabiller.

Au repos le membre pend légèrement écarté du tronc, l'avant-bras demi-fléchi à 45 centimètres environ sur le bras, la main reposé à plat sur la cuisse. L'atrophie est manifeste : l'amaigrissement est déjà notable à l'épaule ; celle-ci est légèrement abaissée, elle est surtout moins ronde que l'opposée, bien que le squelette n'en soit pas saillant ;

Le bras est absolument amaigri il mesure à sa partie moyenne cinq centimètres et demi de circonférence de moins que le bras gauche (18 1/2 au lieu de 24) et l'atrophie commence déjà à la partie supérieure (21 1/2 au lieu de 25 centimètres) et au-dessus du coude persiste à peu près dans les mêmes chiffres (20 centimètres au lieu de 23).

L'avant-bras immédiatement au-dessous du coude qui présente forcément une certaine épaisseur s'amincit considérablement, sa circonférence à la partie moyenne est inférieure de sept centimètres à celle du côté opposé (16 au lieu de 23) ; mais il est de plus beaucoup plus court que l'avant-bras gauche, il mesure en effet de la pointe du coude au sillon bien marqué qui le sépare de la main œdématiée, tassée, aux doigts épais et courts que montre notre figure vingt centimètres seulement au lieu de 24, soit quatre centimètres de différence en longueur.

La main est raccourcie dans son ensemble et présente un aspect globuleux aussi bien du côté de la paume qui est arrondie en dôme et non creusé comme à l'état normal, avec des sillons très marqués et très rapprochés les uns des autres, que du côté de la face dorsale ; les doigts sont raccourcis, épaissis sur leur base, écartés en éventail à leur périphérie ; le petit doigt et le pouce semblent avoir perdu leur métacarpien et être rentrés dans la main, on dirait que le premier s'insère sur le milieu du métacarpe tandis que le pouce a l'air de s'insérer directement sur l'avant-bras. Si bien que si l'on mesure la main de l'extrémité du médius au pli du poignet on trouve quatorze centimètres à droite au lieu de dix-huit à gauche, et si l'on compte seulement à partir de la commissure interdigitale médio-



UN CAS RARE D'OSTÉO-ARTHROPATHIE

(G. Gasne.)

annulaire on a six à droite pour huit à gauche de sorte que la main et le doigt ont perdu chacun également deux centimètres. Enfin nous avons noté la circonférence de ces doigts boudinés et le médius comme type nous donne sept centimètres et demi de tour au lieu de six au doigt correspondant opposé (Pl. LVIII).

Il n'y a aucun trouble trophique de l'épiderme ni des ongles ou des poils ; le tissu sous-cutané est infiltré et présente un œdème assez résistant dans lequel la trace du doigt disparaît vite.

La palpation permet de sentir les muscles aussi bien ceux de l'épaule (deltoïde, grand rond et grand dorsal, grand pectoral, etc.) que ceux du bras et de l'avant-bras réduits dans leur masse et d'une dureté singulière, ils donnent l'impression de trousseaux fibreux et sont bien différents des muscles souples du côté opposé. Cependant ils se contractent bien pour les mouvements volontaires et leur exploration électrique pratiquée par M. Huet a montré que les réactions faradiques et galvaniques étaient seulement diminuées dans les muscles de la main et de l'avant-bras, qu'il n'y avait pas de réaction de dégénérescence.

Nous n'insisterons pas sur la palpation du squelette que l'examen radiographique nous permettra d'étudier avec beaucoup de précision. Disons seulement que les mouvements imprimés à l'articulation du coude s'accompagnent de craquements fins extrêmement nombreux comme si l'on frottait deux râpes l'une contre l'autre. Au poignet on sent l'extrémité inférieure du cubitus très mince et libre de toute attache, se déprimant facilement en touche de piano. A la main on perçoit au milieu des tissus mous des parties les plus dures, irrégulières pouvant se rapprocher ou s'écarter par la pression perpendiculaire ou latérale.

Les mouvements de l'épaule se font très bien et avec vigueur.

Les mouvements du coude limités dans l'extension se font avec énergie dans le sens de la flexion.

Le mouvement de supination ne peut s'exécuter qu'à moitié et s'accompagne de craquements du coude.

Il y a encore quelques mouvements dans le poignet, mais à peine marqués, la main pend flasque au bout de l'avant-bras.

Les doigts ne sont mobiles spontanément que dans l'articulation métacarpo-phalangienne, excepté le pouce dont tous les segments obéissent encore à la volonté, mais qui a perdu naturellement le mouvement d'opposition.

La sensibilité objective au tact, à la piqûre, au chaud, au froid est partout normale.

Les réflexes tendineux du membre malade sont encore sensibles, ils

sont normaux partout ailleurs, ainsi que les réflexes cutanés (plantaire, crémastérien etc.).

Aucun trouble des sphincters.

Nous avons naturellement radiographié une telle main et rien n'est plus curieux que les lésions ainsi constatées. Le carpe a complètement disparu, et de ce point maximum les lésions osseuses s'étendent de moins en moins accentuées en haut vers l'avant-bras, en bas vers les phalanges, amenant un tassement de la main tel que ce qui reste de l'extrémité inférieure du radius a pénétré dans la paume de la main dépassant l'extrémité supérieure du premier métacarpien et séparé seulement par un espace de trois centimètres (au lieu de 9) de l'extrémité la plus proche de la première phalange de l'index (Pl. LVIII).

Les lésions consistent en effet dans une fonte des os qui sont ou disparus complètement ou amincis, usés comme à la meule, ou mieux comme des cylindres de sucre d'orge que les enfants amincissent par une longue succion. Bien entendu les rapports du squelette comme nous l'avons dit plus haut se trouvent bouleversés.

Le radius mince déjà dans l'avant-bras paraît cylindrique jusqu'à son extrémité inférieure brusquement coupée à 3 centimètres au-dessous du premier pli du poignet, rien ne rappelle la disposition ordinaire de l'extrémité volumineuse polyédrique de cet os, nulle trace de l'apophyse styloïde ; du reste l'os a pénétré dans la paume suivant la direction naturelle, il semble prolonger directement le second métacarpien avec lequel il est en contact intime et le premier métacarpien est bien en dehors de lui, sans aucun rapport direct.

Le cubitus est encore plus aminci, il se termine en pointe effilée un peu au-dessus de l'extrémité radiale, libre pour ainsi dire dans la paume, aucun os ne vient à son contact.

Le premier métacarpien présente son extrémité inférieure normale et s'articule de ce côté avec les phalanges saines du pouce, mais son extrémité supérieure et carpienne est brusquement rétrécie, la tête a complètement disparu, on voit seulement un vague prolongement venir se perdre au niveau des plis du poignet jusqu'au contact du radius. Les autres métacarpiens sont bien plus altérés (mais nous devons nous souvenir que en réalité la partie saine du premier métacarpien représente la première phalange du pouce),ils sont réduits à de grêles cylindres osseux brusquement coupés au niveau de leur tiers supérieur sans trace de renflement épiphysaire et présentent à leur extrémité inférieure des altérations énormes, que l'on peut facilement constater sur la figure, moins marquées sur l'index, et au maximum au 4e doigt : ces lésions n'ont cependant pas détruit l'épiphyse encore reconnaissable et s'articulant en somme avec l'extrémité

des premières phalanges, mais ce sont des articulations bouleversées, ne rappelant que de fort loin les articulations normales. Et en effet les phalanges elles-mêmes sont altérées, d'une façon générale elles sont plus minces que les phalanges normales, mais surtout leurs têtes métacarpiennes ont fondu, on n'y voit plus le renflement normal, plus de capsule articulaire mais seulement une extrémité irrégulière, effritée, chevauchant plus ou moins l'extrémité correspondante plus altérée encore du métacarpien.

Les phalangines et les phalangettes ont leur forme, leur structure, leurs dimensions normales ou à peu près.

Disons enfin que les os présentent à la radiographie le même aspect que les os sains, le tissu compact donne un double contour parfaitement net même dans les points les plus amincis comme ce qui reste de la tête cubitale, il y aurait même plutôt condensation osseuse pour le radius et le cubitus, et les métacarpiens, les phalanges ne sont pas plus clairs que sur une radiographie normale.

L'état était absolument le même à la sortie du malade en octobre 1898. Nous avons constaté de nouveau l'absence de tout trouble de la sensibilité cutanée ou profonde, la persistance de tous les réflexes, le fonctionnement parfait de tous les viscères, et la continuation du bon état général.

* * *

Nous restons donc en présence d'une affection singulière caractérisée exclusivement par la fonte relativement rapide (en dix-huit mois au plus) de tous les os du carpe qui ont complètement disparu et des os avoisinant profondément altérés : la semi-ankylose du coude, l'amyotrophie peuvent être légitimement rapportés à l'immobilisation et aux conséquences réflexes des lésions ostéo-articulaires.

L'affection s'est établie lentement, elle n'est pas symétrique, mais parfaitement localisée à un seul côté, et cette localisation ne trouve son explication dans aucun traumatisme accidentel ou professionnel, le malade est garçon épicier. Elle a évolué progressivement, mais s'est terminée ou du moins a subi un long temps d'arrêt.

Le début en a été marqué par un œdème considérable qui a augmenté pendant six mois et s'est étendu bien plus loin que les lésions osseuses, puis s'est peu à peu résorbé, pendant que celles-ci continuaient au contraire à s'accentuer.

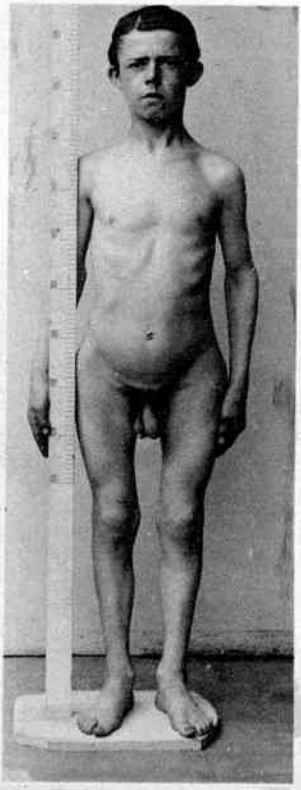
Toute hypothèse sur les causes, la nature ou la pathogénie d'une telle maladie serait purement gratuite puisqu'aucun trouble concomitant ni de la santé générale, ni de la région atteinte n'a pu être décelé. Il est cependant un rapprochement qui s'impose dans la circonstance, c'est avec

l'arthropathie tabétique, bien des traits sont communs aussi bien dans la forme de l'ostéopathie que dans le début par l'œdème étendu au membre tout entier. Mais l'ostéoarthropathie tabétique elle-même n'est pas fonction exclusive de la malade de Duchenne et se retrouve avec ses mêmes caractères dans d'autres affections médullaires. Aussi, bien que l'âge de notre sujet et sa santé antérieure écartent l'idée d'une affection acquise, bien que l'absence de tout antécédent nerveux chez ses ascendants ou collatéraux, l'absence surtout de toute autre tare organique ou mentale permettent difficilement de penser à une maladie familiale, nous croyons qu'il faut faire toutes réserves sur l'avenir de ce malade et il est légitime de penser que nous n'avons assisté qu'à une première manifestation très anormalement isolée d'une affection qui pourrait se développer plus tard.

Quoi qu'il en soit, le cas reste intéressant, ne serait-ce qu'à titre de curiosité scientifique et mérite d'être retenu.

D

A



B

C

INFANTILISME DU TYPE LORAIN

(E. Hertoghe.)

LE MYXOEDÈME FRANC ET LE MYXOEDÈME FRUSTE DE L'ENFANCE

PAR

le Dr **E. HERTOGHE**

(d'Anvers)

Dans mon dernier travail sur l'*Hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste* (1), j'ai montré quelques types d'hypothyroïdie franche chez des enfants. J'ai présenté également plusieurs cas d'infantilisme Lorain, sujets grêles, gringalets et minces, en insistant sur ce point, capital pour moi, que ces derniers sont, au fond, des myxœdémateux. Leurs parents présentent les mêmes caractéristiques et les mêmes tares, que les parents des crétins complets.

On peut trouver sous le même toit des enfants obèses, des enfants types Lorain et même des sujets complètement crétinisés. C'est une question de déchéance thyroïdienne plus ou moins complète.

J'ai même, par la juxtaposition de deux photographies, dont l'une représentait un infantile Lorain et l'autre une femme adulte myxœdémateuse franche, fait ressortir l'analogie de leurs formes.

*
* *

Le hasard me met à même de produire aujourd'hui un sujet dont le visage est lourd, épais, et présente l'aspect du crétin. La teinte est jaune ambrée, plaquée de rouge aux pommettes. La voix est coassante. Les membres inférieurs, au contraire, sont ceux d'un infantile Lorain, minces, grêles. Les pieds sont plats et fétides. Cet enfant présente d'une manière frappante le type crétin et le type grêle entremêlés très intimement. Le cuir chevelu est glabre par endroits.

Il y a des plaques de pelade très nombreuses, cachées par le restant de la chevelure laissée longue à dessein.

Il est âgé de 21 ans, mesure 1 m. 395, taille d'un enfant de 13 ans. La puberté est à peine ébauchée. Nu, il pèse 34 kilogr. 800 (Pl. LIX, A).

(1) Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 12e année, n° 4, 1899.— Bull. Acad. de Méd. de Belgique, mars 1899, vol. XIII.

Si cet enfant est hypothyroïdien et si l'ossification des cartilages épiphysaires n'est pas accomplie, le traitement thyroïdien doit le faire grandir. La thyroïdine, en effet, est un principe spécifique qui ne peut rien là où il n'y a pas hypo ou dysthyroïdie.

Au bout de 4 mois, l'enfant a gagné 0 m. 045 en taille, soit *cinq centimètres*. Son poids s'est élevé de 1200 grammes. La figure a perdu son caractère de crétinisation. Il semble même devenu intelligent (Pl. LIX, B).

Au bout de 7 mois, il gagne 0 m. 063 en taille, soit 7 centimètres en chiffres ronds. Il pèse actuellement 37 kil. 600, soit 2 kil. 200 de plus qu'au début de la cure. Il est devenu actif, intelligent, se mêle de la conversation. Bref, il est métamorphosé (Pl. LIX, C).

J'ai déjà insisté dans mes publications antérieures sur la nécessité absolue, en matière thyroïdienne, d'étudier cliniquement, non seulement les enfants nains, crétins ou infantiles qu'on nous présente, mais aussi leurs parents, surtout la mère. Cette étude est éminemment féconde et je veux en donner de suite un exemple.

Voici la mère de l'enfant dont je viens de parler (voir Pl. LIX, D).

Elle a 41 ans. Grisonne fortement. A souffert énormément de migraines et de maux de tête. Actuellement, il y a une amélioration notable. Elle a été réglée très tard, vers sa dix-huitième année. Elle a perdu, au cours de ses règles, des quantités énormes de sang. Il en a été de même après chaque accouchement. Pour finir, elle a eu deux fausses couches. Il n'est pas étonnant que le système utérin se soit épuisé à ce jeu. Aussi la ménopause commence-t-elle. Le budget thyroïdien est d'autant soulagé et depuis quelque temps le malaise cérébral a beaucoup diminué.

Les dents et les gencives présentent les caractères spéciaux que j'ai indiqués dans mon travail antérieur sur l'hypothyroïdie bénigne chronique. Toute la denture supérieure est tombée et la mâchoire inférieure, à peu de chose près, ne vaut guère mieux.

Cette femme est toujours constipée et est de plus sujette à des accès de météorisme intestinal des plus intenses.

Elle a toujours froid, surtout aux pieds, même au lit. Se lève le matin, plus lasse et plus brisée que le soir.

Toujours fatiguée, énervée, désespérée, se décourageant à la moindre contrariété. Ses idées sont invinciblement tristes et tournées vers la mélancolie.

Elle a beaucoup souffert du foie et on l'a traitée longtemps pour des calculs et sables biliaires.

Oppressée à la moindre fatigue, palpitations de cœur, sans motif, même la nuit.

Jetons un regard sur son portrait. Cette photographie montre admira-

M

E

F

G

H

I

K

L

INFANTILISME TYPE LORAIN ET PELADE GÉNÉRALISÉE
SOUMIS AU TRAITEMENT THYROIDIEN PENDANT NEUF MOIS

(E. Hertoghe.)

blement la bouffissure des traits. Les paupières sont lourdes, surtout celles d'en haut. Le sourcil est ravagé dans son tiers externe. Le grisonnement est bien visible.

L'expérience que j'ai en matière de cas absolument semblables, me permet d'affirmer que les malaises dont je viens de donner l'énumération fort incomplète se dissiperont sous l'influence du traitement thyroïdien. Nous aurons, en temps et lieu, l'occasion de présenter aux lecteurs de l'*Iconographie* une photographie qui en sera la démonstration évidente.

* * *

Nous présentons encore un type d'infantilisme Lorain (Pl. LX et LXI). Il est bon que l'œil du médecin s'habitue à ces formes particulières, étranges, dont l'ensemble dénote un état pathologique très constant, très fidèle à lui-même et susceptible d'une intervention thérapeutique des plus heureuses.

L'enfant représenté Pl. LX et LXI est atteint de pelade généralisée. Agé de 11 ans, il mesure 1 m. 317 au lieu de 1 m. 37, taille physiologique. Les membres sont minces, fluets, grêles. La poitrine est allongée, étriquée ; les oreilles écartées du crâne en coup de vent, les bras d'une minceur effrayante. Habillé, il fait assez bonne figure et je n'aurais peut-être jamais eu l'idée de le faire photographier à nu, si quelques observations antérieures ne m'avaient prouvé que les enfants atteints de pelade présentent assez souvent des phénomènes non équivoques d'infantilisme (Pl. LX, E).

Voici le résultat du traitement thyroïdien.

Au bout de 6 mois, mon sujet gagnait 0 m. 033, soit trois centimètres et demi et les cheveux repoussaient avec force (Pl. LX, F).

Au bout de 9 mois, il avait gagné 0 m. 045, soit près de cinq centimètres et la chevelure était absolument revenue. Voir les Pl. LX, G. et les Pl. LXI, H, I, K, L.

Comparez aussi la figure initiale (H) de profil avec la figure terminale (L) et voyez combien la physionomie est plus intelligente, plus consciente. Elle a perdu tout à fait son caractère puéril et infantilique. Cette étude ne serait pas complète si je n'y joignais l'esquisse de la mère. Elle a 35 ans à peine au moment où cette photographie a été faite (Pl. LX, M) et elle paraît en avoir au moins 45. Les traits sont fatigués. Cette femme est littéralement épuisée. Les paupières supérieures retombent en sacs sur les orbites. La chevelure est fine, rare et l'artifice de la frisure peut à peine en cacher la pauvreté.

Elle est toujours constipée. A eu beaucoup de migraines, a toujours froid. Souffre du dos, surtout le matin. Rachialgie inter-scapulaire.

J'ai insisté souvent sur la fréquence de l'incontinence d'urine chez les

infantiles. Cette femme a uriné au lit jusqu'à sa 13e année et elle n'a été réglée qu'à sa 18e.

Actuellement, elle est atteinte de pollakyurie et est obligée d'uriner beaucoup plus souvent que de raison.

Il y a donc une pelade dystrophique qui guérit par l'usage du principe thyroïdien. Nous attirons l'attention du public médical sur ce fait. L'extrême facilité du traitement ne peut manquer de tenter le praticien, réduit jusqu'ici en matière d'intervention, à des moyens purement illusoires.

*
* *

Après avoir montré deux cas de myxœdème fruste chez l'enfant, je termine par un exemple de myxœdème franc. On a si souvent publié des cas de cette espèce dans ces derniers temps, que l'intérêt qu'ils provoquent doit s'en ressentir (Pl. LXII).

Je désire cependant attirer l'attention sur un point qui me semble digne d'être signalé, c'est l'influence du traitement purement médical, thyroïdien, sur l'évolution de la hernie ombilicale que portait la jeune fille présentée ici.

Cette hernie était très volumineuse et dépassait les limites de l'anneau. Elle empiétait sur le pourtour supérieur de l'anneau fibreux.

On remarquera que deux années après le début du traitement, la hernie a complètement disparu et les photographies intermédiaires marquent les étapes de cette évolution. La puberté s'est également établie sous l'influence de la médication thyroïdienne (Pl. LXII, N, O, P, R).

Après une année de traitement, le gros ventre du myxœdème n'a pas encore disparu. Au bout de deux ans, la guérison est complète, si je peux m'exprimer ainsi. La musculature est devenue suffisamment puissante pour réduire les viscères à leur volume physiologique et la graisse intrapéritonéale s'est résorbée pour permettre l'affaissement de la cavité.

L'enfant dont il s'agit (Pl. LXII, fig. N) était âgée de 18 ans, lorsqu'elle a commencé le traitement. Elle mesurait alors 1 m. 045, taille d'un enfant de 8 ans.

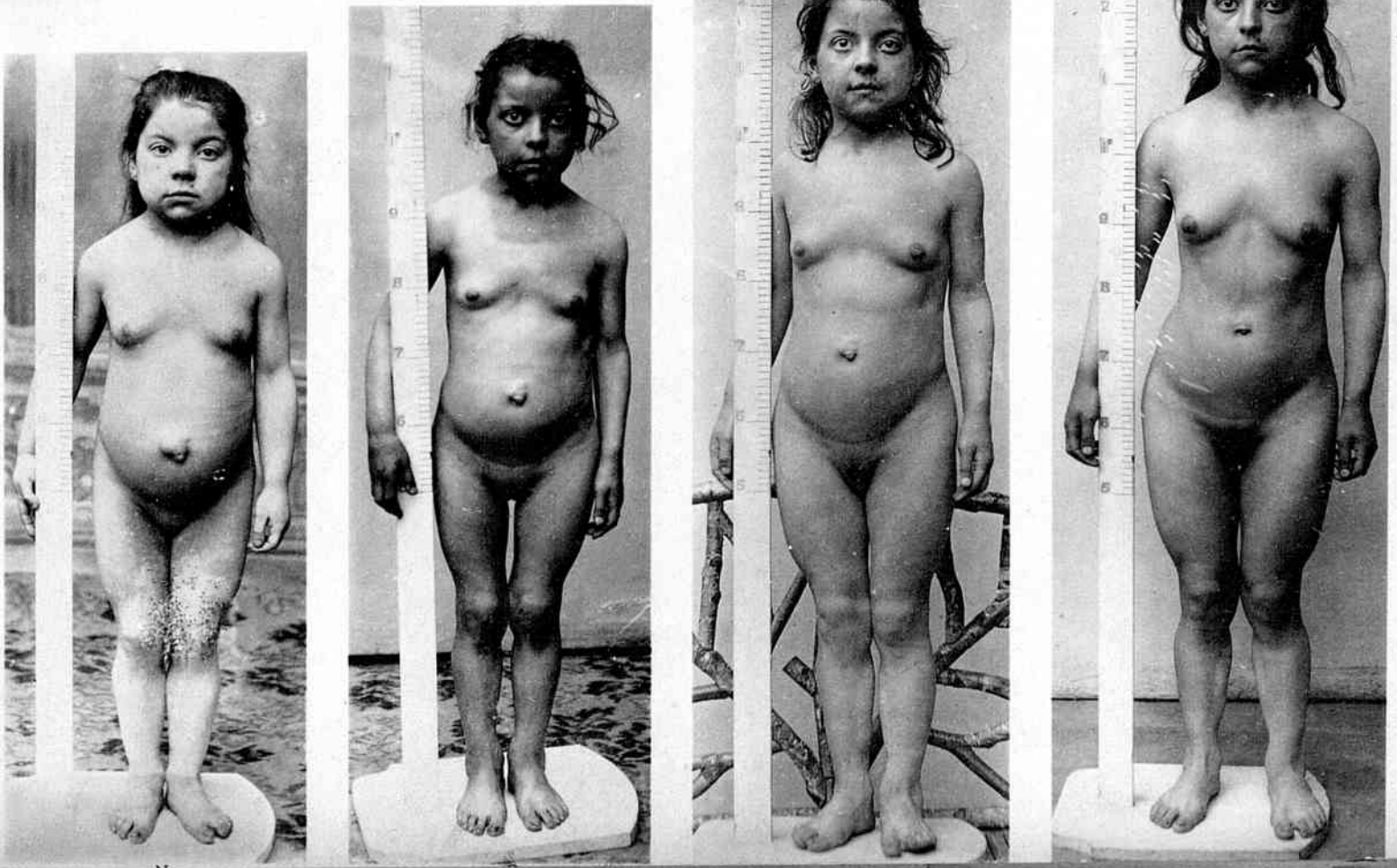
Six mois après (fig. O) elle mesurait 1 m. 153 :

Gain : 0 m. 058, près de six centimètres.

Au bout d'un an (fig. P), elle arrive à 1 m. 232.

Gain : 0 m. 137 près de quatorze centimètres.

Après 2 ans (fig. R), elle arrive à 1 m. 324, gagnant 0 m. 29. Soit près de 30 centimètres.



UN CAS D'AMYOTROPHIE PROGRESSIVE DITE « ESSENTIELLE »

AVEC RÉACTION DE DÉGÉNÉRESCENCE

PAR

J. ABADIE
Interne provisoire

J. DENOYÉS
Préparateur du service d'électrothérapie

à l'hôpital Suburbain de Montpellier.

La séparation arbitraire établie dès le principe entre les différents types d'atrophie musculaire essentielle, n'a pu subsister devant la découverte de formes de transitions. Actuellement ce n'est plus entre les types de Leyden-Mœbius et de Duchenne, d'Erb et de Landouzy-Dejerine que l'on recherche des formes intermédiaires, mais bien entre les atrophies myopathiques d'une part, les atrophies myélopathiques et névritiques de l'autre ; la distance qui les séparait tend à son tour à être comblée par l'observation de nombreux cas disparates, impossibles à faire rentrer complètement dans l'un ou l'autre groupe, et au nombre desquels le malade, dont l'observation suit, semble devoir prendre place.

Observation.

C... Louis, âgé de 11 ans, entre à la clinique des maladies des enfants dans le service de M. le professeur Baumel, le 23 février 1900.

Antécédents héréditaires. — Du côté paternel, syphilis chez une arrière-grand'mère qui contamine ensuite son mari. Le père du malade a présenté dans son enfance des manifestations scrofuleuses : adénite cervicale des plus prononcées avec fistules ; actuellement il est maigre, de petite taille, mal charpenté ; durant toute sa vie il n'a pu boire le vin sans une répulsion marquée, intelligence médiocre, prognathisme, pas de syphilis.

Du côté maternel, tuberculose pulmonaire chez une tante. La mère, jamais malade avant son mariage, n'a pu, depuis, mener à bien la plupart de ses grossesses : trois avortements avant trois mois, une fausse couche à huit mois ; le cinquième enfant est notre malade ; un sixième, né à terme, a présenté des accidents d'étranglement herniaire à trois mois ; il est mort à deux ans et demi d'entérite aiguë. Depuis la naissance de ce dernier enfant, la mère du malade se trouve très faible.

Antécédents personnels. — Rien à signaler pendant la grossesse ; la mère,

effrayée par ses avortements antérieurs, prend de multiples précautions et reste souvent couchée ; au moment de sa naissance survenue à terme, l'enfant est assez gros, mais présente une hernie inguinale droite.

Mis en nourrice, il dépérit rapidement ; dans la région lombaire, au-dessus de la crête iliaque gauche une plaie produite par le bandage herniaire suppure longtemps et ne se cicatrise qu'au bout de deux mois. — Deux incisives médianes inférieures apparaissent à huit mois, mais l'évolution dentaire s'arrête là.

Malingre et chétif jusqu'au moment du sevrage (16 mois), l'enfant se développe ensuite assez rapidement ; à 16 mois, les autres dents commencent à paraître.

Pas de convulsions, mais parfois la nuit, crises d'agitation avec plaintes et cris n'interrompant pas le sommeil.

A 5 ans, rougeole ; depuis ce moment l'œil gauche est le siège d'une blépharo-conjonctivite qui cédait habituellement à l'huile de foie de morue sauf depuis l'hiver dernier.

Urine souvent au lit.

En juillet 1899, fluxion de poitrine qui se termine par l'apparition de rougeurs diffuses sur tout le corps ; après quinze jours de lit, il semble y avoir une aggravation notable de la maladie actuelle.

Histoire de la maladie actuelle. — C'est vers deux ans et huit mois que l'enfant a commencé à marcher ; ses genoux étaient alors incurvés en dedans et dès ce moment, il allait en se dandinant ; chutes fréquentes ; rien n'attirait l'attention du côté des bras.

Depuis cette époque, les phénomènes suivent une marche lente mais progressive ; les membres supérieurs, peu musclés sont sans force ; leur maigreur s'accorde avec celle du thorax ; par contre les mollets grossissent.

Quand le malade marche, il semble concentrer toute son attention sur l'acte qu'il accomplit ; pendant ce temps ses bras sont étendus, raides, un peu écartés du tronc, les mains largement ouvertes, les doigts séparés ; cet aspect est encore plus accentué quand il veut se servir d'une de ses mains ; aussitôt l'autre s'ouvre et les doigts se mettent en extension forcée.

Malgré ces troubles fonctionnels multiples et la marche lentement progressive de l'affection, le malade n'en va pas moins à l'école et peut se mêler en partie aux jeux de ses camarades.

Une aggravation brusque se manifeste après la fluxion de poitrine survenue en juillet dernier ; la faiblesse musculaire est des plus marquées, surtout aux membres supérieurs : l'abduction des bras est impossible ; le malade ne peut lui-même passer les manches de sa veste ; s'il tombe il ne peut se relever.

Il n'y a pas eu de douleurs accusées durant tout le cours de la maladie.

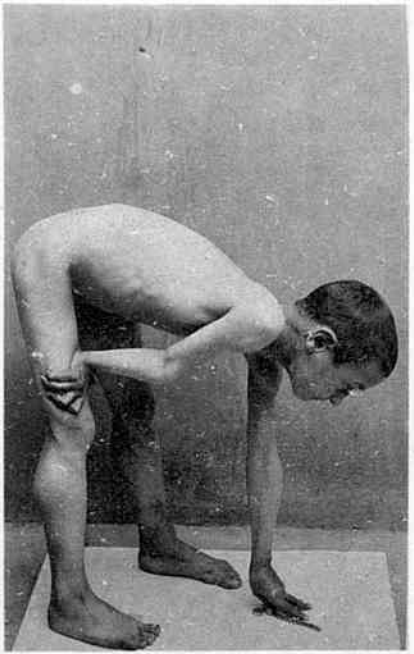
Etat actuel.

Aspect extérieur. — Le *crâne* présente une forme à peu près normale ; les bosses pariétales sont très légèrement accentuées ; le frontal n'a pas une hauteur exagérée et n'est pas en saillie sur les pariétaux.

A

B

C



D

AMYOTROPHIE PROGRESSIVE « ESSENTIELLE » AVEC RÉACTION DE DÉGÉNÉRESCENCE

(J. Abadie et *J. Desnoyés.)*

Masson & Cie, Editeurs

Les mensurations donnent :

Circonférence crânienne.	55 centim.
Diamètre antéro-postérieur maximum . .	17 c. 5.
Diamètre transverse maximum.	14 c. 5.

D'où : indice céphalique : 82,8.

L'indice céphalique a donc une valeur légèrement supérieure à la normale qui est de 80.

Pas de double tourbillon de cheveux (Féré).

La *face* est symétrique, flanquée de deux oreilles décollées du crâne, larges sans lobule adhérent ni anomalies de l'hélix.

Pupilles normales. Les paupières gauches sont en partie dépourvues de cils et leurs bords enflammés, rouges, sont légèrement rétractés en ectropion.

La bouche reste d'habitude un peu ouverte près de ses extrémités ; les lèvres sont minces, tirées, non hypertrophiées ; la lèvre inférieure est un peu retournée. Les commissures sont réclinées en bas et prolongées par un sillon marqué ; c'est là ce qui, joint aux sourcils relevés par leurs extrémités externes, donne à notre petit malade une expression marquée de tristesse et de désenchantement (Pl. LXIII).

Au repos, on observe fréquemment des mouvements irréguliers des lèvres ; les commissures sont attirées séparément ou simultanément en dehors et en bas, d'où allongement de la fente buccale ; ces mouvements sont spontanés, arythmiques, choréiformes.

Les dents sont irrégulièrement implantées, leur nombre est diminué. Mâchoire supérieure : les incisives sont à bord dentelé, les canines n'ont jamais poussé ; la 2e molaire droite manque ; la 2e molaire gauche et les troisièmes molaires sont toutes trois profondément cariées ; c'est à peine s'il reste quelques débris de couronne. Mâchoire inférieure : les incisives sont intactes mais dentelées ; les canines légèrement cariées ; les autres profondément altérées, au point de dépasser à peine le rebord alvéolaire.

Voûte palatine ogivale.

Le signe de Camuset est imparfaitement réalisé : il n'y a pas de prognathisme, mais les crêtes dentaires sont au même niveau et s'enchevêtrent.

Le *cou* est fortement amaigri, on distingue à peine les saillies musculaires des sterno-cléido-mastoïdiens et la nuque au lieu de présenter sa courbure normale en avant est bombée en arrière.

La peau de la région cervicale est fortement pigmentée ; la coloration brune s'arrête au bord du masséter et au pourtour des oreilles ; la zone d'implantation du pavillon est au contraire rosée.

Le *thorax* ne présente pas le déjettement latéral de Souques et Guinon ; mais étroit au niveau des aisselles, il s'élargit et s'aplatit vers la base ; la pointe du sternum est fortement en retrait. — Amaigrissement considérable, la peau suit tous les reliefs des muscles ; les côtes sont saillantes ainsi que les articulations chondro-costales. Le grand pectoral est absolument fondu ; les muscles des gouttières vertébrales sont également atrophiés ; mais on remarque

deux masses globuleuses correspondant aux sous-épineux, de même le grand dorsal fait saillie sous forme d'un bourrelet oblique au niveau de son passage sur l'angle inférieur de l'omoplate. Le trapèze est atrophié. Au repos, les omoplates s'écartent de la cage thoracique : scapulæ alatæ.

L'*abdomen* est assez volumineux : la verge est petite ; au niveau du scrotum pas de testicules. A droite hernie inguinale.

La région lombaire présente une pigmentation brune sensible surtout au niveau de la cicatrice que l'on trouve sur le côté gauche. La masse sacro-lombaire fait saillie.

Les *membres supérieurs* sont le siège d'une atrophie généralisée étendue jusqu'aux mains dont les espaces interosseux sont accentués et les éminences thénars déprimées ; les doigts en extension exagérée sont même incurvés du côté dorsal, l'avant-bras étendu sur le bras, forme un angle obtus ouvert en arrière. Le deltoïde est hypertrophié.

Aux *membres inférieurs*, l'atrophie des muscles de la cuisse est notablement moins marquée qu'elle ne l'est aux membres supérieurs, cependant quand les genoux sont amenés au contact, un léger intervalle sépare les faces internes des cuisses. Le tenseur du fascia lata est un peu hypertrophié ; mais l'augmentation de volume est surtout marquée pour les jumeaux dont la saillie peu étendue en hauteur est nettement globuleuse ; ces muscles sont durs à la palpation, les tibias ont à un faible degré l'incurvation propre au rachitisme. Le gros orteil est large et aplati.

Dans la station assise, le pied se met à peu près dans le prolongement de la jambe ; le malade a bien le « pied tombant » (Pl. LXIII).

Les mensurations donnent :

Circonférence du cou à sa base		26 cm.
— du thorax au niveau des mamelons		62 »
Membres supérieurs :	D	G
Milieu du bras	15 cm.	16 cm.
Tiers supérieur de l'avant-bras	17,2	17,5
Poignet	12 »	12 »
Membres inférieurs :		
Cuisse au niveau du pli fessier	36,5	36 »
Jambe au niveau des jumeaux	28 »	29 »

A noter encore : Absence complète de secousses fibrillaires même après une fatigue provoquée — pas de rétractions tendineuses — pas de crampes douloureuses.

Mouvements.

La station debout nécessite une position d'équilibre difficile à acquérir pour le sujet et le moindre changement dans la statique des muscles ou la moindre impulsion provoque des efforts musculaires accentués. Au repos, il y a une ensellure lombaire dont la flèche est de 6 cm. (Pl. LXIII), les jambes sont écartées, les jumeaux fortement contractés, la voûte plantaire est affaissée et le pied repose surtout sur le bord externe ; les tendons du long péronier latéral et du jambier antérieur font en arrière des malléoles des saillies marquées ; ces

caractères sont notablement plus accentués à droite qu'à gauche. Les bras s'éloignent du corps, les mains sont étalées.

Pendant la marche, le malade se dandine, augmente encore son ensellure lombaire, dodeline de la tête et déplace alternativement ses bras en avant tout en conservant aux mains l'aspect déjà décrit. C'est la « démarche de canard », la pointe des pieds est dirigée en dedans et râcle le sol à chaque pas.

La position spéciale que prend le malade quand on lui fait ramasser un objet tombé à terre est assez bien reproduite par la Pl. LXIII, pour que nous n'ayons point besoin d'insister ; le malade « grimpe le long de ses jambes » ; mais une fois que la main qui porte l'objet saisi a quitté le sol et que l'extension du bras opposé est complète, le malade peut encore, sans perdre l'équilibre, redresser légèrement le tronc en fléchissant les jambes sur la cuisse ; il tend à s'accroupir, abaisse son bassin et relève ainsi la tête ; mais il ne peut aller plus loin et reste dans cette position ou tombe si l'on ne vient à son aide.

Placé dans le décubitus dorsal, en se soulevant sur un bras, puis faisant décrire un cône à son thorax, il arrive à s'asseoir ; il se met ensuite à quatre pattes, redresse les jambes et recommence avec un insuccès égal les manœuvres que nous avons signalées plus haut.

Tous ces actes moteurs entraînent une grande fatigue, d'où une paresse accentuée.

Les mouvements partiels, localisés, qu'il nous semble intéressant de passer en revue, sont les suivants :

A la tête, les contractions du frontal sont normales et le front n'a pas cette rigidité marmoréenne du facies myopathique.— Pas de lagophtalmie — Le malade peut siffler et souffler ; il tire la langue sans effort visible, sans raideur du cou ni des bras. Quand la tête est penchée en arrière, elle ne peut se redresser directement ; elle s'incline d'abord latéralement, roule sur l'une ou l'autre épaule et acquiert ainsi une position telle que les sterno-cléido-mastoïdiens ont une force suffisante pour la relever.

Si le malade place sa main sur sa tête, ou repousse un obstacle avec son bras allongé, les omoplates se séparent très nettement du thorax par leur bord interne et leur angle inférieur bascule en dehors.

La sensibilité est normale, ni douleurs spontanées, ni troubles sensoriels. Les réflexes tendineux sont normaux.

Pas de *troubles vaso-moteurs* ; la pigmentation spéciale du cou et des lombes pourrait être considérée comme trouble trophique.

L'*examen des urines* effectué par M. le Dr Moitessier donne :

Quantité recueillie en un jour	1100 cmc.
Densité	1015
Réaction	neutre
Urée	11,4 par litre
Acide urique	0,216 par litre
Phosphates	1,10
Albumine	0.
Glucose	0.

Etat psychique. — Notre malade est peu intelligent, paresseux d'esprit autant que de corps. Il sait lire, mais n'écrit qu'imparfaitement. Son caractère et son émotivité ne présentent rien de spécial.

Lésions concomitantes. — Tuberculose pulmonaire ; splénique à droite.

Examen électrique.

Muscles examinés : frontal, orbiculaire des lèvres, sterno-cléido-mastoïdien, splénius, extenseur et fléchisseur commun des doigts, droit antérieur, droit interne, jumeau interne, jambier antérieur.

Excitabilité faradique (1). L'excitabilité faradique est diminuée pour tous les muscles, sauf pour l'extenseur commun droit, le jumeau interne gauche et les deux jambiers antérieurs.

Excitabilité galvanique. L'examen de l'excitabilité galvanique n'autorise aucune conclusion générale, *au point de vue quantitatif.* Nous avons comparé les résultats numériques à ceux obtenus chez le même sujet qui nous a servi de terme de comparaison pour l'excitabilité faradique et de cette comparaison il ressort des résultats très variables suivant les muscles : augmentation de l'excitabilité galvanique pour les uns, diminution pour les autres. Le seul fait que nous voulons retenir, sans en exagérer d'ailleurs l'importance, c'est que cette excitabilité ne paraît pas normale, à quelques exceptions près. Aussi bien, les *modifications qualitatives* que nous avons observées très nettement, permettent d'établir la réaction de dégénérescence.

Toutes les secousses que nous avons produites étaient manifestement lentes, mais nous avons noté des degrés divers de cette lenteur et c'est à dessein que nous l'avons exprimée par des formules différentes suivant les muscles.

Les contractions du frontal, de l'orbiculaire des lèvres, du sterno-cléido-mastoïdien, de l'extenseur et du fléchisseur communs des doigts ne présentent pas leur brusquerie normale aussi bien à gauche qu'à droite ; celles du splénius, du droit antérieur, du droit interne et du jambier antérieur droits et gauches sont d'une lenteur plus accentuée. Enfin pour les jumeaux internes nous avons observé une contraction « paresseuse et traînante » typique, surtout remarquable à gauche.

Cet examen électrique a, en outre, permis de constater l'inversion

pour le splénius	droit
pour l'extenseur commun des doigts	gauche
pour le jumeau interne	gauche
pour le jambier antérieur	gauche

et l'apparition de l'AFS pour une intensité égale à celle qui provoque la KFS.

pour l'orbiculaire des lèvres	gauche
pour le splénius	gauche
pour le fléchisseur commun des doigts	gauche

(1) L'examen de l'excitabilité faradique a porté également sur un sujet de même âge que le malade, de même taille, normal, pris comme terme de comparaison ; ce terme de comparaison n'a d'ailleurs qu'une valeur relative.

En résumé : Tous les muscles examinés présentent un ou plusieurs caractères de la D. R., tous présentent de la lenteur des secousses. C'est du côté gauche, toute restriction faite pour le splénius atteint des deux côtés, que l'on trouve réunies sur un même muscle et la lenteur des secousses et l'inversion ou la tendance à l'inversion.

Les résultats de l'examen électrique sont détaillés dans les tableaux suivants :

MUSCLES EXAMINÉS	Excitabilité faradique D = distance de la bobine		Excitabilité galvanique		CARACTÈRES de la D R observés pour chaque muscle
	pour le malade	pour un sujet sain	au point de vue quantitatif	au point de vue qualitatif	
Face :					
Frontal droit.	D=10	D=11	KFS = 0.8 AFS = 1.2	S ne présente pas sa brusquerie normale.	Diminution légère de l'excitabilité faradique. Certain degré de lenteur.
» gauche.	D=10	D=10.5	KFS = 0.8 AFS = 1.2	S ne présente pas sa brusquerie normale.	Diminution très légère de l'excitabilité faradique. Certain degré de lenteur.
Orbiculaire des lèvres droit.	D=10.5	D=10.6	KFS = 4 AFS = 5	S ne présente pas sa brusquerie normale.	Diminution légère de l'excitabilité faradique. Certain degré de lenteur.
Orbiculaire des lèvres gauche.	D=9.5	D=11	KFS = 4.5 AFS = 4.5	S ne présente pas sa brusquerie normale. AFS = KFS	Diminution de l'excitabilité faradique. Certain degré de lenteur. Tendance à l'inversion.
Cou :					
Sterno-Cl.-Mast. droit.	D=10.6	D=12	KFS = 1.5 AFS = 3	S ne présente pas sa brusquerie normale.	Diminution de l'excitabilité faradique. Certain degré de lenteur.
Sterno-Cl.-Mast. gauche.	D=10.3	D=12.5	KFS = 1.5 AFS = 4.5	S ne présente pas sa brusquerie normale.	Diminution de l'excitabilité faradique. Certain degré de lenteur.
Nuque :				AFS > KFS	
Splénius droit.	D=10.7	D=12	KFS = 3.5 AFS = 2.75	Lenteur de la secousse.	Diminution légère de l'excitabilité faradique. Inversion et lenteur.
» gauche	D=11	D=11.5	KFS = 4 AFS = 4	AFS = KFS Lenteur de la secousse.	Diminution très légère de l'excitabilité faradique. Tendance à l'inversion. Lenteur.
Membres supérieurs :				S ne présente pas sa brusquerie normale.	Certain degré de lenteur.
Extenseur commun droit.	D=8.5	D=8.7	KFS = 0.75 AFS = 1.5		
Extenseur commun gauc.	D=8.9	D=9.4	KFS = 3.25 AFS = 2.25	AFS > KFS S ne présente pas sa brusquerie normale.	Diminution très légère de l'excitabilité faradique. Inversion. Certain degré de lenteur.
Fléchisseur commun droit.	D=8.6	D=9.8	KFS = 1.75 AFS = 2	S ne présente pas sa brusquerie normale.	Diminution de l'excitabilité faradique. Certain degré de lenteur.

MUSCLES EXAMINÉS	Excitabilité faradique D = distance de la bobine		Excitabilité galvanique		CARACTÈRES de la D R observés pour chaque muscle
	pour le malade	pour un sujet sain	au point de vue quantitatif	au point de vue qualitatif	
Fléchisseur commun gauc.	D=8.6	D=9.8	KFS = 1.75 AFS = 1.75	AFS = KFS Ne présente pas sa brusquerie normale.	Diminution de l'excitabilité faradique. Certain degré de lenteur. Tendance à l'inversion.
Membres inférieurs :					
Droit antérieur droit.	D=8	D=9.3	KFS = 5 AFS = 8	Lenteur de la secousse.	Diminution de l'excitabilité faradique. Lenteur.
Droit antérieur gauche.	D=8.25	D=9.3	KFS = 5 AFS = 8	Lenteur de la secousse.	Diminution de l'excitabilité faradique. Lenteur.
Droit interne droit.	D=7.75	D=9.5	KFS = 6 AFS = 9	Lenteur de la secousse.	Diminution de l'excitabilité faradique. Lenteur.
Droit interne gauche.	D=8.5	D=9.5	KFS = 4 AFS = 6	Lenteur de la secousse.	Diminution de l'excitabilité faradique. Lenteur.
Jumeau interne droit.	D=8.5	D=9	KFS = 3 AFS = 4	Lenteur de la secousse très marquée.	Diminution très légère de l'excitabilité faradique. Lenteur très marquée.
Jumeau interne gauche.	D=9	D=9	KFS = 3.25 AFS = 3	AFS > KFS Lenteur de la secousse encore plus marquée.	Lenteur encore plus marquée. Inversion.
Jambier antérieur droit.	D=8.8	D=8.75	KFS = 3 AFS = 5	Lenteur de la secousse.	Lenteur.
Jambier antérieur gauche.	D=9	D=8.75	KFS = 3.5 AFS = 3	AFS > KFS Lenteur de la secousse.	Lenteur. Inversion.

*
* *

Voici donc un malade qui réunit les particularités suivantes :

Absence complète de caractère familial ; chez les parents, pas d'affections nerveuses organiques ou dynamiques qui permettent de faire appel à l'« hérédité de métamorphose » de Charcot.

Par contre, la constitution faible du père, le nombre de fausses couches chez la mère méritent d'être retenus.

Notre malade rassemble plusieurs des stigmates physiques étudiés spécialement par Dejerine (1) et qui viennent à l'appui de la théorie soutenue par le Dr Brissaud : à savoir que les atrophies musculaires peuvent être, comme les arrêts de développement, commandés par une altération des centres trophiques remontant à la période fœtale (2). Ces stigmates — dans

(1) Dejerine, *Hérédité dans les maladies du système nerveux*, 1896.

(2) Cf. Félix Allard, *Myopathie primitive et suc musculaire*. Revue neurologique, 1898.

le cas qui nous occupe, sont : voûte ogivale, dents irrégulièrement implantées, en nombre anormal, dentelées et cariées, oreilles décollées, blépharite chronique, déformations thoraciques, hernie inguinale, ectopie testiculaire double. Le sujet pourrait donc être considéré comme présentant la dégénérescence dont Fabre (1) a spécialement étudié les rapports avec les myopathies.

Les troubles ont commencé dès le tout jeune âge aux membres inférieurs et se sont propagés ensuite au thorax et aux membres supérieurs, y compris les mains ; les muscles du cou sont atteints, mais pas de facies myopathique.

L'évolution a été progressive et symétrique avec une légère prédominance à gauche.

Ni contractions fibrillaires ni troubles de sensibilité.

Grâce à la réunion de ces caractères, il est facile de différencier l'affection qui nous occupe de la paralysie spinale infantile, de la sclérose latérale amyotrophique, de la syringomyélie et même de l'atrophie musculaire progressive myélopathique type Aran-Duchenne. Il est aisé d'écarter le diagnostic de névrite périphérique.

Restent les myopathies essentielles et les formes de transition.

Au premier abord notre malade semble être atteint de paralysie pseudo-hypertrophique ou plus simplement de myopathie primitive progressive, puisque l'ancienne classification en types bien distincts a disparu devant le nombre des formes intermédiaires. Et cependant notre malade doit être distrait du groupe des myopathies essentielles ; il lui manque deux des caractères spécifiques : caractère familial, absence de réaction de dégénérescence.

Il n'appartient pas davantage aux formes rassemblées par M. Bosc sous le nom d'amyotrophies familiales des extrémités (2), puisqu'il lui manque le caractère familial et qu'en outre il n'a :

Ni contractions fibrillaires prononcées, ni troubles vaso-moteurs très accentués comme dans le type Charcot-Marie.

Ni début, ni évolution clinique semblables à ceux du type péronier de Tooth, ou des trois cas de Bosc.

Ni contractions fibrillaires, ni troubles vaso-moteurs, ni altérations de la sensibilité, ni paralysie avec ataxie et phénomènes oculo-moteurs, ni début par les extrémités des membres et marche vers la racine comme dans le type névritique de Dejerine et Sottas.

(1) J. Fabre, *Etude des rapports de la myopathie primitive progressive avec la dégénérescence*. Th. Montpellier, 1896.

(2) Ed. Bosc, Presse médicale, 26 septembre 1896.

Ce n'est pas non plus :

Un cas d'atrophie musculaire progressive neurotique de Hoffmann, car il n'y a aucun trouble de sensibilité ;

Ou un cas d'amyotrophie progressive myélopathique de Werdnig puisqu'il n'y a pas de caractère familial et qu'il y a de la pseudo-hypertrophie.

Bref, nous sommes en présence d'une forme atypique, d'une forme de transition un peu différente de celles qui ont été précédemment décrites et auprès desquelles nous plaçons notre cas en « situation d'attente ».

LES OSTÉO-ARTHROPATHIES VERTÉBRALES DANS LE TABES

(*Suite*).

PAR

JEAN ABADIE

Interne des hôpitaux de Bordeaux.

III. — Symptomatologie.

Ces quatorze observations, les seules qui aient été publiées sur ce sujet jusqu'ici sont vraiment insuffisantes de nombre d'abord et dans leurs détails ensuite, pour fixer d'une façon définitive, la séméiologie des ostéo-arthropathies vertébrales du tabes. Elles offrent cependant des analogies telles qu'elles peuvent contribuer à une rapide esquisse clinique et servir de base à quelques conclusions anatomo-pathologiques.

La date des apparitions des altérations rachidiennes est difficile à fixer dans l'histoire du tabes. Nous les avons rencontrées avec les premières douleurs fulgurantes, nous les avons vues d'autre part précéder les troubles moteurs ou bien apparaître après la confirmation de l'ataxie des membres inférieurs. C'est à cette dernière période qu'il convient, ce nous semble, de les rattacher. La difficulté de cette localisation dans la longue série des accidents qui affligent les tabétiques tient surtout à l'ignorance dans laquelle ils sont du début de ces ostéo-arthropathies. Ils ont à peine remarqué la voussure de leur dos, l'attitude vicieuse du tronc, la perte de souplesse des mouvements du rachis. Préoccupés sans cesse de la faiblesse de leurs jambes, pour employer leur expression favorite, ils ne s'inquiètent que de leur instabilité dans la station, de l'incertitude de leur marche et rapportent le tout à l'incoordination motrice sans cesse croissante. Le début ne s'annonce jamais par l'apparition de phénomènes locaux ou généraux, graves ou bruyants. Le gonflement articulaire échappe, si tant est qu'il existe. L'équilibre vertébral n'est pas tout à coup rompu. L'absence de douleurs est la règle comme dans toute arthropathie tabétique et nous tenons pour une exception l'existence de crises douloureuses rachidiennes prodromiques (obs. IX). De même la présence des craque-

ments articulaires est la preuve de lésions déjà avancées (obs. X). Cette opinion est loin, comme on le voit, de celle émise par Hallion, dans son travail sur les déviations vertébrales névropathiques. Cet auteur divise les déviations tabétiques en deux groupes. Dans le premier, il range les trois cas de Krœnig, les deux observations de Pitres et Vaillard et il les décrit sous le nom d'arthropathie et fracture de la colonne vertébrale. Leur début, dit-il, est brusque : subitement le malade s'aperçoit qu'il est devenu bossu. Ou bien à l'occasion d'un traumatisme insignifiant, d'un effort, il ressort un craquement lombaire : une douleur légère, rapidement dissipée, l'accompagne. Aussitôt se montrent une déformation du rachis, une inclinaison du tronc, qui vont s'exagérant par la suite, sans gêner cependant outre mesure le malade dans ses occupations habituelles. Hallion désigne le second groupe sous le nom de déviations ne relevant pas de lésions ostéo-arthropathiques localisées. Il rapproche ces déviations de celles que l'on rencontre dans la maladie de Friedreich ou chez les syringomyéliques. Mais pour légitimer cette division et pour prouver l'existence clinique de cette deuxième catégorie, il donne un dessin seulement ; c'est l'esquisse de P. Richer, celle de la scoliotique vue de dos que nous reproduisons ici nous-même, qui constitue notre observation VIII, et dont il ne rapporte, pas plus que nous d'ailleurs, ni l'histoire, ni les résultats d'une autopsie. Loin de nous est la pensée de nier *a priori* la possibilité dans le tabes d'inflexions vertébrales, de pathogénie identique à celles de la syringomyélie ou de l'hérédo-ataxie. Mais ce dessin ne saurait constituer à lui seul un argument suffisant. Il y a là une erreur, très excusable d'abord en raison de l'insuffisance des documents et beaucoup plus apparente ensuite que réelle. L'erreur en effet ne porte pas sur les faits, ils sont tous d'observations rigoureusement exacte, elle est d'ordre purement chronologique. Si quelques tabétiques accusent dans l'histoire de leur maladie l'apparition brusque d'une gibbosité, si, après un traumatisme, quelques autres ont constaté des perturbations rachidiennes subites, il n'en reste pas moins vrai qu'il existait antérieurement chez tous des troubles évidents de la statique vertébrale. Ces troubles se traduisaient par une inclinaison progressive du tronc dans le sens tantôt latéral, tantôt antéro-postérieur, par une tendance à tomber en avant, par une difficulté à redresser les courbures de leur rachis. Ces phénomènes occupent peu de place dans l'esprit des malades, préoccupés par ailleurs de douleurs fulgurantes de crises viscérales, de l'impossibilité de la marche et de tant d'autres symptômes plus inquiétants. Il faut de véritables efforts de mémoire pour en retrouver le souvenir. Ils n'en ont pas moins existé ; ce sont eux qui constituent les signes du début, ce sont eux qui conduiront l'ataxique, après une durée impossible à fixer pour les mêmes

raisons à la première période de leur affection vertébrale, à celle que nous désignerons sous le nom de période des déviations simples. Plus tard en raison de la marche progressive des lésions, de leur localisation plus grande en tel point ou tel autre du rachis, des modifications, le plus souvent brusques et bruyantes, apparaîtront subitement dans un segment vertébral. La malade répond alors identiquement à la description donnée par Hallion. C'est la période des déviations dues à des lésions vertébrales localisées. Nous verrons par la suite ce que devient l'ataxique parvenu à ce stade d'évolution de son ostéo-arthropathie.

Les quatorze observations qui précèdent peuvent donc se diviser en deux groupes. Le premier répond à la période des déviations simples, il comprend la presque totalité de nos observations personnelles (obs. IX, X, XI, XII, XIII, XIV) ; nous y ajoutons l'esquisse de P. Richer (obs. VIII). Le second à la période des déviations dues à des lésions localisées : les deux cas de Pitres et Vaillard (obs. I et II), les trois malades de Krœnig (obs. V, VI, VII), notre observation personnelle avec autopsie (obs. V) en font partie : se rangent aussi dans ce groupe les pièces du musée de la Salpêtrière (obs. III).

Si les débuts des ostéo-arthropathies vertébrales tabétiques sont essentiellement insidieux, la période des déviations simples s'écoule de même sans la moindre manifestation éclatante. La découverte d'une déviation de la colonne est souvent une trouvaille au cours d'une observation de tabétique. Mais quelquefois l'attitude du malade est telle, sa configuration thoracique est si mal dissimulée sous les vêtements qu'elle fait songer immédiatement à la possibilité d'une malformation rachidienne. L'examen direct démontre sa réalité.

La colonne vertébrale présente soit une exagération des courbures normales soit un renversement de ses courbures, soit enfin la production de courbures anormales. Les deux premières séries de ces déviations s'exécutent dans le plan antéro-postérieur, la dernière dans le sens latéral. Le plus souvent à l'une des deux premières s'ajoute la troisième. L'exagération des courbures vertébrales physiologiques est de toutes les déviations la moins fréquente. Elle peut porter sur tous les segments de la colonne rachidienne ; elle se localise de préférence sur l'un d'eux à l'exclusion des autres et se montre alors surtout dans la région dorsale. Elle crée aussi une cyphose dorsale comme dans les observations XII et XIII. Elle est seule dans l'observation XIII, elle se complique de scoliose dorsale légère dans l'observation XII. D'habitude la cyphose ainsi réalisée, est peu ou pas compensée par une lordose sus ou sous-jacente. En second lieu, le type d'intervention des courbures normales paraît être rare : nous en avons rencontré un seul, encore il est incomplet. Il nous est fourni par l'observa-

tion IX. Nous avons trouvé en effet chez Marie M... une cyphose cervicale coexistant avec une lordose lombo-sacrée. Encore dans le cas, il n'existait pas, à vrai dire, de lordose dorsale ni de cyphose dorso-lombaire supérieure ; ces deux segments répondaient plutôt à une même verticale, quand on les examinait de profil. De plus la déviation la plus apparente était constituée par une scoliose dorso-lombaire. La production des courbures anormales dans le sens latéral est en effet de toutes les déviations la plus habituelle : la scoliose se rencontre dans presque tous les cas et c'est autour d'elle que semblent se grouper les autres pour maintenir l'équilibre du thorax. Son siège de prédilection est la région lombaire ; elle est ordinairement à connexité gauche. Elle s'arrête en bas au sacrum, en haut, elle s'étend jusqu'à la neuvième, la septième et même la cinquième vertèbre dorsale. Elle est corrigée par une courbure de compensation d'autant plus longue que la première est courte. Leurs rayons sont en raison directe l'un de l'autre. Rarement il existe deux courbures de compensation superposée.

Peu marquée quelquefois, la scoliose atteint comme dans les observations VIII, X et XI, une convexité très étendue. Elle s'accompagne alors de modifications d'aspect et de structure des organes voisins. Le crâne, la peau, le bassin, sont rarement intéressés à cette période. Le thorax au contraire présente des altérations plus visibles et plus profondes, mais banales : ce sont celles qui accompagnent les différentes inflexions vertébrales : elles sont d'autant plus complètes que la déviation est plus accentuée et plus ancienne : elles varient suivant la localisation de la scoliose. Elles consistent en voussure costale, développement exagéré d'un hémithorax, déviation des côtes et du sternum, saillie lombaire droite ou gauche.

Les cyphotiques présentent de même des symptômes analogues : on retrouve chez eux un thorax globuleux, une projection du sternum en avant, un raccourcissement du tronc. Chez les uns comme chez les autres, l'échancrure costo-iliaque est effacée tantôt à droite, tantôt à gauche, tantôt sur tout le pourtour de la taille ; selon la déviation, cyphose ou scoliose, considérée. Le rebord costal vient au contact de la crête iliaque d'un seul côté ou des deux côtés. La paroi abdominale se plisse en plis transversaux plus ou moins nombreux et profonds suivant l'embonpoint du sujet et ces sillons cutanés siègent du côté opposé à la [illegible] vertébrale chez les scoliotiques, ils sont bilatéraux chez les cyphotiques. Nous n'insisterons pas plus longuement sur ces modifications secondaires ; nous allons les retrouver plus complètes et plus typiques dans un instant, à la période suivante ; elles se prêteront mieux alors à une description. Il nous suffit maintenant de signaler l'existence de quelques-unes d'entre elles à la période des déviations simples.

Quelle que soit la déviation, cyphose, lordose ou scoliose, la ligne apophysaire, saillante sous la peau, du fait de la maigreur habituelle des malades, est épaissie. Elle peut l'être régulièrement et il est impossible alors de rencontrer des changements de volume ou de situation de vertèbres, prises une à une ou les autres par rapport aux autres. D'autres fois au contraire, la crête épineuse est parsemée de points proéminents, d'irrégularités, de véritables nodosités. Ces nodosités ne sont que les extrémités des apophyses épineuses, tuméfiées, dures, espacées, laissant entre elles des régions dépressibles, au fond desquelles on sent les corps vertébraux augmentés de volume. Ce sont là des caractères généraux, sans aucune tendance à se définir plus complètement et à se localiser sur un segment vertébral. L'existence d'une courbure anormale est un effet avec l'absence de localisation des lésions la principale caractéristique de la période des déviations simples.

Un autre symptôme remarquable, c'est l'indolence complète. Ce second stade évolue, à son tour, comme la période de début, sans la moindre douleur. Il n'existe à aucun moment ni douleurs spontanées ni douleurs provoquées par la pression ou par la percussion. La grande loi des arthropathies tabétiques trouve ici une nouvelle vérification et nous ne pouvons nous empêcher de redire combien grand a été notre étonnement de rencontrer chez l'une de nos malades une exception à cette règle (obs. IX). Chez Marie M... en effet nous avons vu des douleurs vertébrales survenir par crises paroxystiques, précéder l'apparition des déviations rachidiennes, persister avec elles, disparaître enfin spontanément pour réapparaître sous la moindre pression. Nous considérons encore une fois le fait comme exceptionnel. En revanche nous n'avons rencontré qu'une seule fois (obs. X) un signe dont la fréquence doit être vraisemblablement plus grande, c'est l'existence de craquements articulaires dans les mouvements de la colonne vertébrale. Chez notre malade, il est vrai ces craquements étaient constants et leur intensité les faisait comparer, à juste raison aux ronflements bien connus des plus grosses arthropathies tabétiques. Quant aux autres signes fonctionnels, ils sont de moindre importance. Ils ont trait aux attitudes vicieuses qui n'ont rien de pathognomonique mais qui n'en existent pas moins déjà. Ils se rapportent encore à l'exagération des courbures pathologiques dans la station debout, pendant la marche, à l'instabilité nouvelle ajoutée à l'incoordination ancienne. Nous les retrouverons plus loin. Ils sont d'ailleurs de moindre importance à côté des modifications plus profondes apportées de bonne heure dans la dynamique vertébrale. Il est à remarquer en effet, que dès le début de cette période, les mouvements intrinsèques de la colonne vertébrale tendent à diminuer d'amplitude et à s'établir successivement les uns après les autres. Les mouvements d'ex-

tension disparaissent les premiers (obs. X) ; ceux de latéralité les suivent bientôt, ils ne restent possibles que dans un segment isolé, le moins atteint (obs. IX). Seul, un léger degré de flexion est conservé. Cette immobilisation du rachis peut cependant n'être qu'apparente ; les courbures se réduisent quelquefois artificiellement, si l'on prend soin par exemple de placer le tronc en bonne position ; elles peuvent même disparaître complètement. Le malade de l'observation X en est un remarquable exemple : la scoliose, très accentuée, dont il était atteint, s'effaçait sans laisser la moindre trace, quand on le soulevait par les épaules (voir fig. 8). Mais bientôt l'immobilisation gagne toute la hauteur de la colonne vertébrale et les malades meuvent leur tronc d'une seule pièce (obs. XI et XII). Par entraînement, ils immobilisent la tête sur le cou, le tronc sur le bassin et ils vont désormais à la façon soudée des parkinsoniens. La palpation ne dénote jamais cependant de contracture des muscles para-vertébraux.

Enfin signalons, en terminant, la possibilité de troubles fonctionnels dus aux compressions viscérales intra-thoraciques. Les déformations sont encore peu étendues, les compressions sont par conséquent loin d'être manifestes : elles doivent cependant exister. Une de nos tabétiques obs. IX) est morte de congestion pulmonaire rapidement emportée en deux jours. Peut-être la compression due aux déviations rachidiennes avait-elle déjà créé une méiopragie fonctionnelle du poumon expliquant ainsi un dénouement fatal aussi brusque.

A la période des déviations simples succède la période des lésions localisées. La transition est inopinée : elle se fait bruyamment par cette série de signes que Hallion considère à tort comme les signes du début. Subitement le malade s'aperçoit qu'il est devenu bossu (obs. II). Dans un mouvement intempestif, la nuit, au lit apparait tout à coup une gibbosité définitive (obs. I). En descendant un escalier, un autre malade glisse, et, dans l'effort fait pour se retenir, il perçoit un craquement lombaire ; mais aucune douleur n'apparaît à ce niveau et il continue son travail (obs. V). Le camionneur de Krœnig, en hissant une caisse sur un évier, ressent une violente douleur lombaire qui persiste quelques jours et laisse après elle une sensation de pression dans le rachis et les lombes (obs. VII). Ces phénomènes, au lieu de constituer une série unique, peuvent se répéter à des intervalles de temps plus ou moins éloignés. Le second malade de Krœnig, en soulevant un sac, éprouve une première fois une commotion douloureuse lombaire. Deux ans après, sans raison apparente, il sent tout à coup ses vertèbres tressauter et le bruit en vient même à son oreille. Cinq ans plus tard enfin, dans sa hâte de gagner le trottoir, en traversant une rue, il fait un effort pour marcher plus vite et aussitôt apparaît la sensation d'une boule dure comprimant l'abdomen d'arrière en

avant (obs. VI). Douleur lombaire, tressautement des vertèbres, sensation de pression abdominale représentant, sinon toute vraisemblance, les étapes successives de la marche progressive des lésions. Il n'en est cependant pas toujours ainsi : cette période de phénomènes bruyants peut faire entièrement défaut. Le malade parcourt tous les stades de son affection sans en avoir jamais la moindre conscience et le jour où le médecin attire son attention de ce côté, il s'étonne grandement de constater pour la première fois des déformations vertébrales et thoraciques, si manifestes pourtant, mais qui avaient évolué jusque-là à son insu. Nous en avons rencontré un exemple remarquable chez une tabétique confinée depuis longtemps au lit (obs. IV).

Quoi qu'il en soit, que l'évolution soit aussi insidieuse, ou bien qu'il existe une transition brusque et bruyante, la période des lésions localisées et des déviations secondaires est désormais définitivement installée. Les lésions ont leur siège de prédilection dans la région lombaire. Il nous faut donc examiner les déformations en ce point d'abord, à distance ensuite.

La déformation au lieu même de la lésion est le plus souvent constituée par un gibbosité. Cette gibbosité est postérieure. Elle peut être médiane, mais elle est d'habitude rejetée latéralement. La cause en est alors soit à une inflexion latérale régulière de la colonne à ce niveau, soit encore à l'inclinaison brusque des segments vertébraux supérieur ou inférieur, au-dessus ou au-dessous de la gibbosité. Celle-ci peut se manifester sous des aspects cliniquement très différents. Elle peut premièrement former une véritable proéminence, elle est due alors à la saillie en arrière d'une apophyse épineuse, de la première vertèbre lombaire (obs. III), de la cinquième lombaire (obs. V et VII). Elle est dite, dans ce cas, gibbosité angulaire. Elle peut au contraire être constituée par une longue courbe antéro-postérieure, convexe en arrière, c'est la gibbosité non angulaire. Elle occupe un segment limité de la colonne dorsale et se montre dans la région dorso-lombaire (obs. I), dans la région lombaire seule (obs. IV et VI). Une troisième variété se rapporte à la proéminence d'une seule vertèbre sur une bosse à convexité variable : c'est la gibbosité angulaire compliquant une gibbosité non angulaire ; la première vertèbre lombaire par exemple fait saillie sur une convexité dorso-lombaire (ob. II). Telles sont les trois formes de gibbosité que nous avons pu relever dans nos observations. Elles ne sont pas logiquement les seules : on peut en concevoir d'autres. On pourra rencontrer dans des cas analogues la longue gibbosité faite d'une courbure de la colonne vertébrale entière ou la gibbosité en anse décrite par Lannelongue dans le mal de Pott. A côté des angles saillants on pourra encore observer des angles rentrants, c'est-à-

dire des déviations angulaires à sommet antérieur. Le spondylizème est possible. Le premier malade de Krœnig était atteint de spondylolisthésis du corps de la cinquième vertèbre lombaire (obs. V),son troisième malade présentait aussi, d'après cet auteur, un début de la même lésion (obs. VII).

Ces déformations sont, on le voit aisément, banales : leur seule caractéristique est leur prédominance dans la région lombaire. Banales seront aussi par suite les déviations vertébrales concomitantes et destinées simplement à compenser les premières. L'exagération des courbures normales (obs. II), l'intervention de ces courbures (obs. VI) se montrent dans cette période comme dans les précédentes, mais ici elles ne sont plus seules : elles se compliquent toujours de la présence des courbures anormales. La gibbosité et ses variétés font naître de toutes parts des courbes de compensation qui s'ajoutent et se mêlent en tous sens. L'une d'elles est plus manifeste : ce peut être une lordose dorso-lombaire (obs. V), une cyphose cervicale (obs. VI), mais de toutes la scoliose dorso-lombaire est la plus fréquente. Bien plus, dans les cas rares où elle ne constitue pas la déformation prépondérante, la scoliose complique toujours alors cette dernière. Décrire par conséquent un seul type clinique de compensation vertébrale des lésions localisées nous paraît impossible et les seules règles que l'on puisse formuler sont les suivantes : si la gibbosité est médiane, les courbures de compensation consécutives sont antéro-postérieures ; si elle est latérale, les déviations secondaires s'exécuteront dans le sens latéral ; les déviations secondaires seront d'autant plus marquées que la déviation primitive le sera davantage ; enfin, les déviations secondaires latérales sont les plus fréquentes.

La simple inspection se rend un compte exact des déformations multiples de la colonne vertébrale, prise dans son ensemble. La crête apophysaire fait de plus en plus saillie sous la peau : les apophyses épineuses unies entre elles forment une ligne discontinue, ponctuée quelquefois par la saillie de l'une ou de plusieurs d'entre elles, interrompue d'autres fois par l'exagération d'un espace inter-épineux.Mais les résultats fournis par la palpation méthodique sont autrement précis.

Les doigts promenés de haut en bas de long de la crête épineuse, sont arrêtés par des nodosités volumineuses, dures, indolentes, placées sur les vertèbres dorsales et lombaires : ce sont les apophyses épineuses correspondantes, épaissies et saillantes. Elles donnent la sensation de plusieurs masses calleuses que le toucher sépare difficilement les unes des autres. Deux apophyses sont quelquefois violemment écartées : plusieurs doigts peuvent s'enfoncer dans le nouvel espace inter-apophysaire et palper aisément les régions sous-jacentes. Ailleurs on sent une apophyse épineuse

volumineuse, unique, qui se détache du groupe des voisines, manifestement déplacée d'avant en arrière.

Dans une excavation lordotique, au contraire, les apophyses se tassent et se confondent ; au fond, une seule est distincte, en saillie sur les autres. Plus profondément le palper atteint les apophyses transverses, les arcs et les corps vertébraux. Ces apophyses transverses et les arcs présentent des altérations insignifiantes ou du moins difficiles à percevoir. Les corps vertébraux sont plus accessibles et leurs lésions plus manifestes. Leurs dimensions sont exagérées, soit dans le sens de la hauteur, soit plus souvent transversalement, rarement dans les deux sens : la deuxième lombaire, chez le malade de l'observation I, atteignait onze centimètres de largeur. Les rapports normaux des vertèbres entre elles sont quelquefois modifiés ; il peut y avoir glissement en avant ou en arrière d'un corps vertébral sur le corps inférieur ; inclinaison de l'un sur l'autre, leurs arcs transversaux n'étant plus parallèles, enfin deux corps vertébraux voisins peuvent n'être plus en contact du disque qui les unit et présente entre eux un écartement inaccoutumé. Krœnig a poussé plus loin l'investigation dans cet ordre de recherches ; il a appliqué méthodiquement chez ses trois malades la palpation abdominale, et, pour mieux explorer la face antérieure de la colonne vertébrale, il a pratiqué deux fois cette exploration sous chloroforme. Il a ainsi nettement perçu les déviations et les altérations des segments lombaires. Chez son premier malade, la dernière vertèbre lombaire était prolabée et en rotation légère vers la gauche ; au-dessous d'elle existait un enfoncement dont la profondeur ne put être appréciée, même par un palper fort et minutieux. Chez les deux autres, les changements de positions et les modifications de la cinquième lombaire et du disque lombo-sacré furent de même des plus manifestes. Krœnig alla même plus loin, et toujours sous chloroforme, il pratiqua le toucher rectal et put ainsi constater un débordement de la dernière lombaire sur le promontoire. On comprend aisément que le toucher vaginal, pratiqué chez une tabétique atteinte d'ostéo-arthropathies vertébrales, puisse de même fournir de précieux renseignements.

La pression, la percussion de la colonne vertébrale sont des moyens d'exploration insuffisants incapables de trouver des données aussi exactes. L'affection est redevenue silencieuse et indolore : à peine en quelques endroits limités et rarement d'ailleurs, la pression du doigt réveille une légère douleur (obs. VI). Souvent ce n'est même pas une sensation douloureuse, mais simplement désagréable. La percussion violente, brutale, exercée même au foyer maximum des lésions, ne provoque pas la moindre souffrance, la moindre gêne.

Des perturbations aussi profondes de la statique vertébrale ne peuvent

pas exister sans modifications secondaires du squelette environnant.

La colonne vertébrale soutient en haut la face et le crâne, elle est supportée à son tour en bas par le bassin. Entre les deux, le thorax s'implante sur elle. Nous allons donc trouver chez nos tabétiques des déformations à la fois du crâne et de la face, du bassin et du thorax.

Les déformations secondaires du crâne et de la face sont rares. Rien de plus logique, les ostéo-arthropathies vertébrales tabétiques se localisent de préférence dans la région lombaire et une loi de pathologie générale vertébrale veut que les déformations facio-crâniennes accompagnent presque uniquement les gibbosités supérieures. Nos observations, en effet, n'en offrent pas trace.

Les déformations du bassin et du thorax sont plus importantes. Elles sont une conséquence fatale des altérations vertébrales, et leur intensité trouve sa cause dans la localisation lombaire de ces dernières. Celles du bassin sont commandées en effet par les déviations lombaires et l'état des vertèbres correspondantes. Le segment inférieur de la colonne pousse sur le sacrum et lui imprime un mouvement de bascule, tantôt d'avant en arrière, tantôt d'arrière en avant. Dans ce premier cas, le promontoire s'éloigne du pubis, le coccyx se rapproche par un mouvement inverse du centre du bassin. Les articulations sacro-iliaques relâchées permettent aux crêtes iliaques de s'écarter, aux ischions par conséquent de se rapprocher. Des diamètres du détroit supérieur s'exagèrent, ceux du détroit moyen et inférieur diminuent. Le bassin prend la forme en entonnoir. Dans le deuxième cas, au contraire, le promontoire fait saillie au détroit supérieur; le diamètre pubo-sacré devient plus court. La concavité du sacrum augmente, le bassin est en totalité incliné en arrière, les détroits moyens et inférieurs sont agrandis. Le bassin tend vers la forme en éteignoir. Ce sont là deux types schématiques, pour ainsi dire, que l'observation rencontre rarement. Car la scoliose dorso-lombaire, quand elle existe et elle existe, nous venons de le constater, presque toujours, vient autrement la compliquer. Le sacrum est entraîné par la courbure latérale et la continue, le bassin est alors simplement incliné latéralement. Mais en raison de l'extrême malléabilité de certains os tabétiques, on peut aussi constater un véritable aplatissement d'une moitié du bassin, celle justement qui correspond à la convexité scoliotique. Le bassin devient asymétrique, et ses modifications jointes aux premières rendent une description générale impossible. Ce n'est pas tout: il faut ajouter encore les malformations que peuvent apporter la coexistence d'une spondylolisthésis ou d'un spondylizème dans la configuration du détroit supérieur. Enfin les os iliaques, le sacrum, les articulations qui les unissent sont susceptibles d'ostéo-arthropathies propres. Des malformations qui en résultent s'ajoutent alors aux

précédentes pour former un tout de plus en plus complexe. En revanche, le bassin résiste quelquefois et ne subit aucun retentissement des lésions rachidiennes, il reste intact, même sous une colonne vertébrale purement compromise.

Les malformations secondaires du thorax sont constantes. Elles apparaissent tôt et s'accroissent progressivement. Trois raisons les commandent : la présence d'une gibbosité, sa localisation dorso-lombaire, la coexistence d'une scoliose. La gibbosité dorso-lombaire incline le thorax en avant, le sternum se rapproche du pubis, les rebords costaux viennent au contact des crêtes iliaques et s'insinuent même dans les fosses iliaques, il y a véritable télescopage du thorax dans le bassin. La cage thoracique est en carène saillante en avant, aplatie transversalement. La scoliose ajoute quelques modifications particulières aux précédentes. Le thorax subit une deuxième inclinaison, mais dans le sens latéral cette fois, et le télescopage costo-iliaque s'accentue d'un côté. Dans l'hémithorax que regarde la convexité vertébrale, les côtes ont une plus grande courbure, les espaces intercostaux sont élargis : cet élargissement augmente progressivement du sommet à la base du thorax et de cette disposition résulte une voussure hémithoracique inférieure surtout appréciable en arrière. Du côté opposé, au contraire, les courbures costales diminuent, les espaces intercostaux sont réduits, les côtes viennent au contact, chevauchent même les unes sur les autres. La clavicule, l'omoplate correspondantes sont descendues, attirées en bas, la distance de l'acromion aux crêtes iliaques est de beaucoup inférieure à la normale. A ces modifications de structure générale s'ajoutent rarement des modifications propres des parties constitutives, os ou articulations, de la cage thoracique.

Des malformations aussi étendues et aussi constantes du squelette détruisent les proportions normales du tronc et donnent au malade un aspect particulier. Le tabétique dont la colonne vertébrale est atteinte d'ostéo-arthropathie se tient les jambes écartées, le corps penché en avant, si penché quelquefois qu'il paraît courbé en deux (obs. I) ; le tronc fait à peine un angle de 45° avec le plan horizontal du lit. Le dos est voûté, la tête tombe sur la poitrine, enfoncée dans les épaules ; celles-ci sont portées en avant, l'une est plus basse que l'autre. Le thorax est déjeté d'un côté, le bassin de l'autre. L'un est projeté en avant, l'autre en arrière. Entre les deux, l'abdomen est raccourci : il disparaît sous les plis cutanés qui rident sa paroi : ces replis sont transversaux, surtout accentués sur la ligne médiane, ou bien, nés dans une seule échancrure costo-iliaque et très profonds à leur origine, ils viennent mourir autour de l'ombilic en avant ; ils se perdent en arrière dans la région lombaire. La taille paraît petite, le corps disproportionné, les bras démesurément longs. Vu de dos ou de

profil, le malade paraît atteint d'une paralysie des muscles extenseurs des lombes. Il se tourne et se retourne lentement, avec peine et précautions, tout d'une pièce.

Dans la marche, le thorax s'enclave plus profondément dans le bassin, et paraît s'articuler avec lui, le tronc s'incurve davantage mais reste cependant dans l'immobilité complète. Le regard suit le chemin à parcourir, les jambes sont lancées follement à droite et à gauche, les pieds retombent incertains sur le sol, l'équilibre est à chaque instant perdu, les bras en balancier cherchent un point d'appui dans le vide. Et le malade s'en va, présentant à la fois l'aspect empoté du bossu et l'incoordination de l'ataxique.

Ce que devient au milieu de tous ces désordres la motilité propre de la colonne vertébrale nous ne pouvons le dire à cette période. Une seule observation fait mention de ces mouvements : ils étaient, dans ce cas, tous conservés et possibles en tous sens. Mais nous savons qu'il peut exister du fait des lésions des vertèbres des mouvements anormaux dans un ou plusieurs segments vertébraux. Chez un malade de Krœnig, en effet, on provoquait dans le décubitus dorsal et mieux dans le décubitus latéral, un glissement de va-et-vient de la colonne lombaire : ce glissement s'opérait dans le sens sagittal plus que dans le sens transversal. On pouvait même exagérer cette excursion lombaire sans cependant faire naître la moindre douleur. Chaque déplacement vertébral était accompagné de craquements, tantôt forts, tantôt faibles, mais toujours manifestes (obs. V).

De pareils craquements sont cependant exceptionnels, s'il faut en croire nos observations. Une seule, la précédente, signale leur existence. L'absence de douleur, au contraire, paraît être la règle. La douleur n'est jamais réveillée, nous l'avons vu, par l'exploration directe. Elle n'apparaît jamais non plus spontanément. Il n'existe ni douleur localisée, ni douleurs irradiées ; le malade ne se plaint à aucun moment de son affection vertébrale. Celle-ci continue à évoluer avec son même caractère d'indolence complète.

En terminant, nous devons ajouter une série de symptômes fonctionnels, qui ont été peu étudiés dans les observations : nous voulons parler de troubles de compression dus aux lésions mécaniques des parties molles, Ce sont là, à vrai dire, plutôt des complications, mais des complications que les malformations permanentes et progressives du squelette doivent rendre fréquentes.

En raison de l'insuffisance des détails cliniques, nous ne saurions les décrire avec quelque exactitude. Nous nous bornerons donc à signaler la possibilité de quelques-unes d'entre elles.

La compression peut s'exercer par la cage thoracique directement sur

les organes qui y sont contenus. Les poumons sont gênés dans l'acte respiratoire : cette gêne peut produire l'emphysème, les congestions passives, les scléroses partielles, les atrophies même. Leur résistance contre l'infection s'amoindrit ; rappelons ici que les deux malades de Pitres et de Vaillard ont présenté de l'hépatisation grise rapidement mortelle. Le cœur ajoute à la difficulté circulatoire pulmonaire et présente des troubles de son fonctionnement propre. Les points d'insertion du diaphragme perdent leurs rapports normaux et le jeu inspiratoire physiologique est entravé. Le thorax projeté dans le bassin, comprime les organes abdominaux et les refoule dans la cavité pelvienne : d'où la perturbation des fonctions digestives, les troubles des sphincters.

La compression peut aussi s'exercer directement par la colonne vertébrale en entier ou l'un de ses segments. Tels sont les compressions, les déplacements et les déformations de l'aorte. Telles sont enfin les compressions des racines rachidiennes, des troncs nerveux, de la moelle. Les symptômes habituels du tabes se compliquent alors des signes d'une myélite par compression et à la sclérose des cordons postérieurs peut s'ajouter l'altération des cornes antérieures et des faisceaux blancs qui y prennent naissance.

La marche des ostéo-arthropathies vertébrales tabétiques est essentiellement lente, insidieuse et progressive. Nous avons assez insisté précédemment sur leur évolution : nous résumerons seulement ici les signes qui caractérisent les différentes périodes. A la période de début, appartiennent l'attitude vicieuse du tronc, son inclinaison en avant ou par côté, la perte de souplesse des mouvements du rachis. Ces phénomènes initiaux passent inaperçus d'habitude et il est difficile de leur assigner une durée quelconque. La période des déviations simples peut être constituée en quelques mois, elle peut durer dix ans et au delà. Elle est caractérisée par l'existence d'une déviation vertébrale, sans point maximum apparent de localisation des lésions. Cette déviation est le plus souvent une scoliose dorso-lombaire ; la cyphose, la lordose se rencontrent aussi, mais leur fréquence est moindre. Le squelette environnant, les parties molles voisines présentent des modifications secondaires dont la nature et l'étendue sont commandées par l'inflexion vertébrale primitive. A cette période succède brusquement celle de localisation des lésions : il y a place cependant entre les deux pour une période intermédiaire, faite de phénomènes plus apparents que les précédents, plus bruyants que ceux qui vont suivre : ils sont souvent les seuls dont se souviennent les malades. A l'occasion d'un léger traumatisme, un craquement lombaire apparaît, une légère douleur l'accompagne, une déviation de la colonne vertébrale lui succède. Ces phénomènes évoluent en quelques instants, en quelques heures : ils peuvent se

reproduire à plusieurs intervalles éloignés. L'affection reprend bientôt sa marche torpide et indolente. Elle est parvenue à sa dernière période, celle caractérisée par une localisation manifeste des lésions vertébrales. A cette période appartiennent la gibbosité dorso-lombaire, les nombreuses courbures qui la corrigent, les modifications de structure des vertèbres, leurs changements de rapports. Les déformations du bassin, du thorax, les lésions consécutives des parties molles, tendent vers leur maximum d'intensité, entraînant des attitudes de plus en plus vicieuses. Les complications cardiaques, pulmonaires en sont la conséquence. Le malade trouve souvent sa fin dans l'une d'elles. Ce mode de terminaison n'est cependant pas le seul. Le tabes en effet évolue pour son propre compte ; au milieu des symptômes nombreux et inquiétants qui l'affligent, le malade ne se soucie plus d'une gibbosité lombaire qui ne lui procure jamais la moindre douleur. L'ataxie des membres inférieurs croît de jour en jour chez lui, il reste bientôt confiné au lit. Là, il demande peu ou rien à sa colonne vertébrale, il oublie bientôt complètement les lésions dont elle est atteinte. Celles-ci continuent à progresser lentement, sans nouvelle manifestation éclatante. La cachexie finale ou une maladie intermittente mortelle viendront enfin terminer leur longue évolution. Mais cette progression lente est susceptible d'arrêt, il peut même se faire une compensation osseuse, qui, étant donné la nature de l'affection, équivaut à une guérison. C'est le cas d'un malade de Krœnig : dans l'impossibilité de se tenir debout, de soutenir son tronc et de marcher, ce malade se soumit à un traitement orthopédique : après quelques mois du port d'un corset plâtré, il peut aller, venir et marcher sans canne. Il quitta même son corset et l'amélioration persista en entier. Ce fait de correction thérapeutique n'est pas douteux, mais un tel mode de terminaison nous paraît constituer une exception.

(*A suivre.*)

Cliché Hanfstaengl (Munich).

L'ARRACHEUR DE DENTS

Tableau d'Adriaen Brouwer, au Musée de Cassel.

Masson et Cie, Éditeurs.

ICONOGRAPHIE

DES

ARRACHEURS DE DENTS

PAR

HENRY MEIGE

(Suite)

Adriaen Brouwer, Adriaen van Ostade et David Teniers le jeune, deux Hollandais et un Flamand, forment un trio inséparable dans l'iconographie médicale du XVII[e] siècle. Avec des procédés divers, mais un talent égal, ils apportent tous les trois une large contribution aux documents picturaux de leur temps.

Tous les trois nous ont laissé des *Arracheurs de dents* dignes d'intérêt.

***

Un premier *Arracheur de dents* attribué à Adriaen Brouwer se trouve au musée de Cassel (collection Hamich) (Pl. LXIV).

C'est dans un des plus miséreux intérieurs de chirurgien rustique que l'on voit opérer ce praticien de très pauvre apparence.

Une masure enfumée, aux murs mal crépis, ornés d'un grossier portrait-charge; pour mobilier, une chaise à peine équarrie, un banc boiteux qui sert de table, trois cruches, une bouteille, quelques pots : c'est tout. Evidemment, la clientèle de ce taudis n'a pas de grandes exigences; les honoraires sont des plus mesquins; la plupart doivent être payés en nature, juste ce qu'il faut pour assurer le maigre repas quotidien du maître de céans. Plus d'une intervention même doit être gratuite, et ces jours-là le chirurgien se trouve réduit à la portion congrue.

Aussi, le pauvre diable ne saurait-il faire de grands frais de toilette. Son accoutrement est piteux : sur la tête, un bonnet informe; aux pieds, des savates qui ne demandent qu'à l'abandonner. Seules, des chausses à crevés, — cruellement fatiguées d'ailleurs, — témoignent de son désir de se distinguer du commun des paysans et semblent évoquer un passé plus prospère.

Depuis lors, les affaires vont médiocrement ; une plaie à panser, un cor à extirper, une dent à extraire : ce sont là les meilleures aubaines de ce confrère à jamais oublié.

Aujourd'hui, c'est à son talent de dentiste qu'on a eu recours.

Vivement, ayant ceint autour de sa taille un torchon de propreté suspecte, il s'est armé de l'unique instrument qui constitue tout son arsenal chirurgical. Est-ce un davier, une pince, une clef ?... Ni l'un ni l'autre, et les trois en même temps. Tout dépend de la façon de s'en servir.

Le patient, assis de côté sur la chaise, le bras gauche appuyé sur le dossier, se prête complaisamment à cette intervention audacieuse. Bien décidé à se faire enlever la dent qui le torture, il crispe nerveusement les poings et lève les yeux au ciel, semblant implorer le courage nécessaire pour supporter son martyre.

Derrière lui, une vieille femme, capuchonnée de blanc, les mains croisées sous son tablier, regarde l'opération d'un air moitié railleur et moitié attendri.

Un jeune aide, près du banc qui sert de table de laboratoire, est en train de préparer on ne sait quelle singulière mixture.

Au fond de la pièce, une porte s'entr'ouvre, par où un curieux jette un regard furtif sur l'opération.

Et les trois cruches, alignées dans leur coin, avec leurs ventres rebondis et leurs casques de papier blanc, semblent trois silencieux factionnaires surveillant ce duel odontologique.

J'ai vu dans la galerie de peinture de Carlsruhe une réplique exacte de ce tableau, mais traitée de façon assez froide. On n'y reconnaît guère la facture aisée et primesautière de Brouwer.

Peut-être ferait-on aussi quelques réserves sur l'attribution du tableau de Cassel. Mais il semble avoir souffert des injures du temps, de la même façon qu'une autre peinture attribuée à Brouwer, au musée de Cologne, une *Opération sur la tête*, dont j'ai déjà eu l'occasion de parler.

En outre, on s'accorde à considérer ces œuvres d'art comme les premiers essais du maître hollandais. Elles sont en tous cas notablement inférieures à ses autres scènes chirurgicales, telles que l'*Opération sur l'épaule*, de la collection Lacaze, au Louvre, ou l'*Opération sur le dos*, à l'Institut Staedel, de Frankfort-sur-Main, et surtout les *Pédicures* (1) de Frankfort et de Munich.

Dans ces deux derniers tableaux, on retrouve bien le même personnage qui entr'ouvre une porte au fond de la pièce, pour regarder l'opération.

(1) Voy. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, nos 5 et 6, 1896 et 1 et 2, 1897.

Cliché Braun, Clément et Cie

L'ARRACHEUR DE DENTS

Tableau d'Adriaen Brouwer. Galerie Lichtenstein, à Vienne.

Le *Dentiste* de la galerie Lichtenstein, à Vienne, est une des bonnes peintures de Brouwer, dûment signée de son monogramme (Pl. LXV).

L'opérateur, en veste rose, coiffé d'une sorte de fez rouge, se tient debout, de profil à gauche, derrière une table.

De la main droite il a saisi le menton du patient, et lui ouvrant vigoureusement la bouche, il y plonge bravement les doigts de sa main gauche, sans souci de la morsure possible.

Peut être a-t-il pris soin d'introduire entre les deux mâchoires un morceau de liège ou de bois, pour se garer de cet accident ; la peinture ne permet pas de l'affirmer.

L'intervention est simple, soudaine, mais non pas indolore.

La victime surprise ne voulant ou ne pouvant repousser son bourreau, tourne tous ses efforts contre son bâton qu'elle serre à le broyer dans ses larges mains. Et rien n'est plus vrai que son geste réflexe et sa mimique angoissée.

Derrière le patient, une femme avec une coiffe noire, l'encourage à la résignation et le maintient par l'épaule.

Au fond, on entrevoit les têtes de deux autres personnages.

Au premier plan, une table avec des pots d'onguents, des papiers, une éponge, un couteau. Un fond de paysage égaye cette scène de chirurgie rudimentaire ; on y distingue une maison avec une tour carrée à toit proéminent.

Cette peinture est très supérieure à la précédente ; le coloris en est frais et distingué. La scène est traitée avec beaucoup de verve et d'esprit.

La belle collection Kums, à Anvers, comptait un *Arracheur de dents*, de Brouwer, que j'ai vu en 1895, et dont j'ignore actuellement la destinée depuis la vente de cette collection.

En outre du duo obligatoire composé par l'opérateur et l'opéré, il s'y trouvait une vieille femme préparant un bassin.

Au fond, à droite, entrait en béquillant un homme avec une jambe coupée.

*
* *

David Teniers le jeune, ses fils, et ses nombreux imitateurs, pasticheurs ou copistes, ont fourni une copieuse collection de scènes médico-chirurgicales. La fréquence de ces répétitions n'est pas sans entraîner quelque monotonie.

Qu'il s'agisse d'une *Opération sur la tête*, d'une *Consultation d'Urologue*

ou d'un *Pédicure*, la composition de la scène demeure presque invariablement la même : un groupe principal composé de l'opérateur et de l'opéré ; puis deux assistants : une vieille femme, les mains croisées sous son tablier, regardant l'opération, et un jeune apprenti occupé à chauffer un emplâtre ou à triturer des drogues sur une table.

Il en est de même du décor et des accessoires : une chambre blanchie à la chaux, avec plafond à poutres apparentes ; sur les murs, des rayons chargés de fioles et de pots, avec quelques chapelets de plantes ou de graines, une image grotesque ; parfois un hibou dans un coin, oiseau symbolique de la médecine ; presque toujours deux ou trois crânes d'animaux ; et inévitablement, pendu au plafond, un crocodile ou un poisson empaillés.

Il semble que le maître flamand, une fois cet ensemble conçu, n'ait fait d'autres efforts pour varier ses scènes médicales, que de changer la couleur des poils et des costumes de ses personnages, et de déplacer par ci, par là une cruche, une bouteille, un escabeau.

A cela d'ailleurs pourrait se borner la critique, car l'agencement est toujours heureux, les éclairages habilement conçus, et le naturalisme de ces intérieurs demeure infiniment agréable à l'œil.

A l'égard des *Arracheurs de dents*, Teniers paraît cependant s'être montré moins libéral qu'envers les Pédicures.

Je ne connais qu'un tableau qui corresponde au type classique. Je l'ai vu au musée de Rennes. Est-il bien de la main même de David Teniers le jeune ? Au point de vue pictural on pourrait peut-être le contester. Ce qui est certain c'est que cette œuvre d'art est en tous points conforme aux compositions de chirurgie populaire maintes fois répétées par Teniers (1).

L'opérateur est un jeune homme aux longs cheveux frisés dont la ressemblance est frappante avec les Pédicures du maître flamand. Il est vêtu de ces étoffes gris-bleutées que Teniers affectionnait particulièrement. Il porte sur la tête le traditionnel petit bonnet — rouge ici, — garni de fourrures.

De la main gauche, il empoigne le menton du patient, et de la droite, introduit dans la bouche un instrument mince et effilé, difficile à définir. S'agirait-il d'un pansement dentaire, au lieu d'une extraction ? Ce serait beaucoup présumer de la science de ce dentiste du XVII[e] siècle.

L'opéré, assis à gauche, le corps tourné à droite, tient un bâton à la main ; son chapeau de feutre est accroché au fauteuil.

(1) N° 156, B. H., 44, I, 32.

Cliché Hantstaengl (Munich).

L'ARRACHEUR DE DENTS

Tableau de DAVID TENIERS LE JEUNE, au Musée de Cassel.

Derrière ce groupe, se retrouvent les assistants obligatoires de toutes les scènes de chirurgie rustique représentées par Teniers : la vieille femme, les mains croisées sous son tablier, regardant l'opération, et le jeune apprenti, une fiole à la main, debout près d'une table.

Décor classique : aux murs, rayons chargés de pots et de fioles ; une niche ronde où veille un flacon bouché de papier ; des chapelets de graines, un crâne d'animal, et, pendu au plafond, l'inoubliable poisson desséché.

Par terre, gisent des instruments professionnels. C'est toujours le même quatuor dans le même décor, avec les mêmes accessoires sans cesse répétés.

Un *Arracheur de dents* de Teniers, dont l'authenticité ne saurait être contestable, se trouve au musée de Cassel (Pl. LXIV).

Ici, la composition est réduite à deux personnages ; encore, l'opération est-elle terminée. La victime, un jeune homme, se tapit dans l'ombre au fond de la pièce, tenant à pleine main sa mâchoire endolorie.

Tous les honneurs sont pour le dentiste qui brandit d'un air triomphant la molaire franchement extirpée. Il est vu de face, à mi-corps, derrière l'appui d'une fenêtre où tous ses ustensiles sont déposés.

C'est une figure bien connue, que l'on retrouve dans la plupart des scènes de chirurgie villageoise ; c'est ce même jeune praticien qui extirpe si dextrement les cors dans l'*Étuve du village* du musée de Cassel ; c'est aussi, semble-t-il, le *Dentiste* du musée de Rennes. Et on le reconnaît encore dans maintes scènes d'intérieur de Teniers.

Il est jeune, le nez un peu fort, la moustache naissante, les cheveux longs et frisés, l'œil vif et la bouche rieuse. Parfois sérieux et attentif à ses interventions, il se montre ici tout joyeux d'avoir réussi à arracher la dent récalcitrante.

Vêtu non sans quelque recherche, il porte gaillardement sur l'oreille son petit bonnet garni de fourrures. Son justaucorps garni de boutons ouvragés est serré à la taille par une écharpe bariolée. Au cou, sous un col blanc plissé, il est paré d'un collier d'or auquel pend une médaille.

Avec désinvolture, la main gauche sur la hanche, il tient dans la main droite une pince au bout de laquelle il montre avec satisfaction une molaire extirpée.

Devant lui, sur le rebord de la fenêtre, Teniers a disposé avec art plusieurs ustensiles du métier. Des fioles bouchées d'un tortillon de papier, des pots d'onguent, dont un en faïence de Delft capuchonné d'un parchemin, deux têtes de pavot, de petits sacs, et quatre instruments : une spatule,

une forte pince à manches recourbés, un stylet, et une sorte de curette ou de davier à manche de bois.

Enfin, pour que nul n'ignore qu'il s'agit bien d'un adepte de la médecine, une tête de mort et un sablier symboliques complètent la décoration.

Bien entendu, sur le mur du fond, on voit une rangée de fioles sur une tablette, et du plafond pend un poisson empaillé. Teniers n'eût pas été satisfait si ces accessoires qui lui semblaient indispensables eussent fait défaut.

La scène est, on le voit, des plus simples, et il semble qu'il s'agisse simplement d'un portrait. Un modèle quelconque a pu servir ; mais à voir reparaître si fréquemment cette même figure dans les peintures consacrées par Teniers aux épisodes de la vie médico-chirurgicale, on peut se demander si quelque barbier-chirurgien de son entourage n'a pas servi plus d'une fois de modèle au peintre flamand, mettant amicalement à sa disposition son officine et sa propre personne.

Le tableau du musée de Cassel serait le portrait le plus achevé et le plus personnel de ce praticien inconnu.

Il faut signaler enfin les similitudes de cette composition avec les dentistes de Gérard Dow que nous verrons bientôt. L'encadrement dans une fenêtre et la forme arrondie du haut du panneau se retrouvent souvent dans les scènes médicales du maître hollandais.

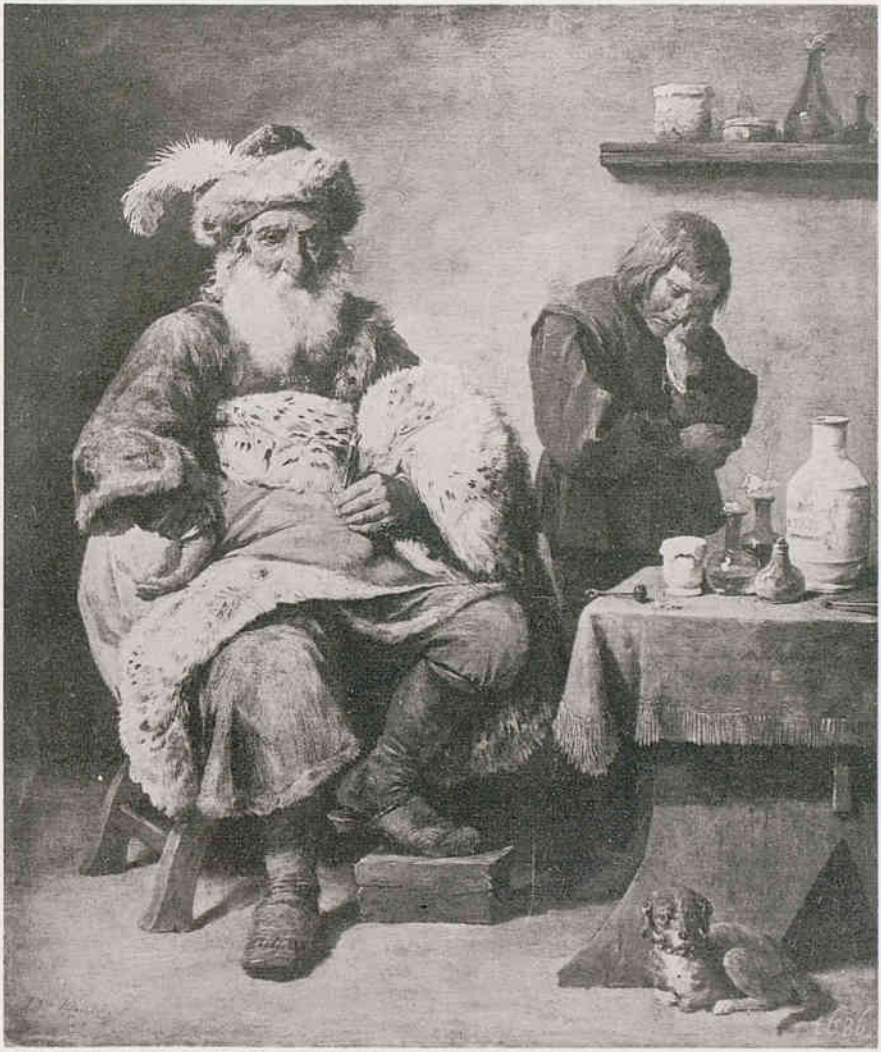
L'*Arracheur de dents* du musée de Dresde est peut-être le plus somptueux des dentistes que nous connaissons. On peut affirmer que sa longue carrière a été des plus fructueuses, si l'on en juge par la richesse de son accoutrement (Pl. LXVII).

C'est un vieillard d'aspect vénérable, à longue barbe blanche, tout enveloppé de fourrures.

Sur la tête, un bonnet brodé, largement bordé de fourrure, et orné d'une longue plume blanche. Sur le corps, une houppelande chaudement fourrée à l'intérieur. Et par dessus le tout, un vaste manteau plus richement fourré encore. Ce bon vieillard ne doit pas avoir froid. Du haut en bas, il est hérissé de poils.

Ceci ne témoigne pas seulement d'une aisance peu commune ; c'est aussi une preuve de la grande notoriété de ce praticien.

La fourrure, en effet, faisait partie de l'uniforme professionnel. Les plus miséreux des barbiers de village avaient au moins un bonnet fourré ; de moins infortunés portaient à leurs justaucorps des bordures de fourru-



L'ARRACHEUR DE DENTS

Tableau de David Teniers, le Jeune, au Musée de Dresde.

res ; les plus achalandés se distinguaient par des cols et des parements proportionnés à leur situation.

Mais bien peu auraient pu rivaliser avec le dentiste de Dresde.

Et il faut voir avec quelle gravité il se drape dans son manteau, dans quelle attitude noble et digne il se tient assis sur une chaise, un pied sur un tabouret, le poing droit majestueusement campé sur la hanche, tenant négligemment de la main droite une pince au bout de laquelle une dent est enserrée.

C'est vraiment un dentiste magnifique.

Par contraste, derrière lui, on aperçoit le pauvre diable, de mise fort simple, qu'il vient d'opérer, — non sans douleur, car celui-ci appuie tristement sa main gauche sur sa mâchoire ébranlée. Mais ceci n'est pas fait pour troubler la solennelle sérénité du vieux dentiste.

A droite, sur une table recouverte d'un tapis à franges, trois fioles de verre, une bouteille de faïence, un pot d'onguent, une pince, une clef et deux molaires.

Par terre un petit chien est couché.

Un bout de tablette est accroché au mur avec divers récipients.

Il existe de ce tableau une copie au musée de Berlin, provenant de la collection Raczynski.

Une autre copie, de la même collection représente un *Charlatan* de Teniers, tenant un papier et un verre à la main. Près de lui, sur une table, à côté des pots et de parchemins, se trouvent plusieurs dents.

Des enfants l'entourent. Sur la table, un singe est juché.

*
* *

Si l'on peut reprocher aux *Dentistes* de Teniers conservés aux musées de Cassel et de Dresde d'être des compositions assez froides et quelque peu artificielles, on trouvera par contre dans l'*Arracheur de dents* d'Adriaen Van Ostade, de la galerie de Vienne, un chef-d'œuvre de fantaisie pittoresque, traité avec toute la verve naturaliste où excellait le maître hollandais (Pl. LXVIII).

Ce petit tableau est d'une indiscutable valeur : heureux agencement, bel éclairage, harmonieux coloris, et surtout sentiment très aigu de la vérité réaliste servi par un don merveilleux d'observation philosophique et spirituelle.

Nous sommes dans le cabinet d'un dentiste du plus bas étage, officine bonne à tout faire, servant en même temps de cuisine, de grange, et de chambre à coucher.

L'attirail professionnel est intimement mélangé aux ustensiles de mé-

nage : les balais côtoient les plats à barbes, les casserolles frôlent les pilons, les bouteilles de vin et les cruches d'eau se mêlent aux pots d'onguent et aux fioles à médicaments. Encore, ne voit-on qu'une minime partie de ce désordre, tout le fond de la pièce étant perdu dans une ombre mystérieuse d'où jaillissent çà et là quelques reflets de cuivre ou d'étain.

En revanche, la scène principale, l'opération, se trouve en belle lumière, éclairée par une unique fenêtre arrondie, par où pénètre une large raie de soleil.

C'est le moment critique :

Le patient, vu de face, est assis sur une chaise boiteuse, une jambe en avant, l'autre repliée sous le siège, le bras gauche raidi, les poings crispés. Client de pauvre mine, dont les chausses surmenées bâillent de partout ; ses bas pareillement refusent de couvrir ses jambes et c'est miracle s'il a conservé ses souliers.

Il est juste de dire que, pour le présent, il les soumet à de rudes épreuves, se débattant, trépignant, bataillant, pour échapper à l'étreinte énergique de l'opérateur.

Mais ce dernier a bonne prise. Debout, derrière le malheureux, sa vaste main gauche enserrant presque toute la mâchoire, son pouce abaissant brutalement la lèvre inférieure, il a saisi de la main droite, avec une forte pince, la dent de son choix. Il y a de grandes chances pour qu'il ne lui fasse pas quartier, dût-il, pour l'extirper, arracher aussi les voisines et quelque fragment de maxillaire par dessus le marché.

A voir son front têtu, ses lèvres pincées et son regard féroce, à juger de sa poigne par l'ampleur de ses extrémités, on devine que ce dentiste-là n'y va pas de main morte et que, coûte que coûte, il emportera le morceau.

C'est d'ailleurs le type ordinaire des barbiers-chirurgiens de village, portant pourpoint à manches taillades, et bonnet à créneaux orné d'une plume. Mais il doit être célèbre par son impitoyable opiniâtreté. On connaît sa vigueur ; il n'est pas de mâchoire capable de lui résister.

C'est ce que savent bien les membres de la famille du patient qui l'ont accompagné pour cette douloureuse intervention. Sa femme est là, près de lui, à genoux, croisant les mains, et levant au ciel un regard suppliant, implorant à grands cris la clémence de l'opérateur. Et une fillette à côté, justement effrayée, pleure à chaudes larmes.

Voilà le côté dramatique ; et, malgré le grotesque des personnages, il ne laisse pas d'être un peu émouvant.

Mais, avec un art très habile du contraste, van Ostade a su introduire aussi une note comique qui tempère toute impression pénible. Deux gamins sont là, au second plan, le bonnet sur l'oreille, les mains dans leurs po-

Cliché Hanfstaengl (Munich).

L'ARRACHEUR DE DENTS

Tableau d'ADRIAEN VAN OSTADE, au Musée de Vienne.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

ches, riant à pleine bouche, se gaussant des gémissements de l'opéré et des lamentations de sa famille.

Enfin, à droite au premier plan, un homme de condition non moins modeste, se tient debout les bras croisés et appuyés sur un bâton.

Lui aussi, esquisse un léger sourire, quoique de façon plus discrète. On devine qu'il prend un malin plaisir à aggraver les angoisses de la famille en racontant quelque histoire terrifiante d'arracheurs de dents.

Et ces personnages de comédie entremêlés à ceux qui prennent la scène au tragique donnent à l'ensemble de la composition une réelle valeur philosophique. Rien n'est plus franchement vrai, rien n'est plus justement observé. Larmes et sourires, joie et douleur vont en se côtoyant dans le même rayon de lumière et de vie.

N'allons pas oublier le dernier figurant de cet épisode tragi-comique.

C'est une sorte d'avorton qui fait fonction d'assistant. Diminutif de barbier, de l'espèce la plus naine, il disparaît sous un énorme béret tailladé, portant fièrement à la ceinture sa gaine de couteaux ou de rasoirs, et sur l'épaule la serviette qui sert pour la barbe et les pansements. Impossible de donner un âge à ce monstre rabougri. Je sais bien que les enfants de van Ostade ont toujours des allures de petits vieux avant l'âge. Cela tient à ce que, pour les vêtir, on devait utiliser les habits des parents en se contentant de raccourcir la longueur des manches et des culottes, sans songer à les rétrécir en même temps. Ajoutez à ces accoutrements hétéroclites de vieux feutres trop grands et d'informes souliers, vous aurez toutes les variétés de marmots empêtrés et grotesques que van Ostade aime à faire grouiller dans ses scènes villageoises.

L'aide-dentiste du tableau de Vienne est peut-être de la même espèce. Il n'en est que plus comique, et sa façon de présenter à l'opéré le bassin professionnel est tout à fait amusante.

Toute cette scène est par elle-même tellement mouvementée et si habilement conçue que l'on ne s'arrête guère aux accessoires ; d'ailleurs, sans les négliger, van Ostade ne leur consacrait pas le soin minutieux de Teniers.

Près de la fenêtre, on voit un plat à barbe, un blaireau, un ratelier de ciseaux de tailles diverses. — Car, ne l'oublions pas, le dentiste ici présent redeviendra l'instant d'après un maître du rasoir et des ciseaux. Bientôt, il extirpera un cor ; puis une nouvelle dent ; ensuite, il posera des ventouses, taillera les cheveux, composera un emplâtre, fera une barbe..... Arracher, tailler, raser, panser : tel était le métier du barbier-chirurgien.

(*A suivre.*)

LA CROISADE DE J. H. COHAUSEN CONTRE LE TABAC (1716-1720)

PAR

A. BEAUVOIS.

C'est sur les conseils du Professeur Brissaud que nous avons entrepris de retracer la vie et l'œuvre de J. H. Cohausen, à l'occasion de notre thèse inaugurale (1). M. Brissaud avait consacré une leçon tout entière au médecin humoriste allemand, à son *Hermippus redivivus* et à son *de Pica Nasi*. Les limites de notre thèse ne nous permirent pas de parler en détail de ce dernier ouvrage. C'est pourquoi nous y revenons aujourd'hui, n'ayant d'autre but que d'écrire une contribution à l'histoire du tabac et de faire connaître l'œuvre satirique de J. H. Cohausen.

*
* *

Le tabac (2) a eu tour à tour ses partisans convaincus et ses adversaires acharnés. Cette histoire a été maintes fois écrite et notre intention n'est pas de la recommencer.

Disons seulement que la lutte dure encore mais bien affaiblie, que les princes et les grands qui se sont d'abord élevés contre l'abus de l'herbe de Nicot ont bientôt vu les bénéfices que leur trésor pouvait en tirer, mais que cependant, il s'est trouvé à toutes les époques, des hommes et non des moindres pour fulminer contre les fumeurs et les priseurs.

Les gouvernements européens non seulement se désintéressent de la lutte, mais encore voient avec plaisir le commerce ou le fiscs'enrichir de la vente du tabac. Chose étrange, c'est l'Afrique encore demi-enveloppée

(1) Voir notre thèse pour la vie et les écrits de Cohausen, *Un praticien allemand au XVIII^e siècle*, J. H. Cohausen, Maloine, éditeur.

(2) C'est en 1560 que furent envoyées en France les premières graines de tabac expédiées à Catherine de Médicis par Jean Nicot, ambassadeur de François II à la cour de Portugal. Le tabac a différents noms suivant les pays. Citons les suivants : *Petum Nicotiane*, *Herbe du grand prieur*, *Herbe à la Reine*, *Herbe de Ste-Croix et de Tournabonne*, *Buglosse*, *Panacée antarctique*, *Herbe sainte* ou *saine-sainte*.

(Histoire du tabac où il est traité particulièrement du tabac en poudre par M. de Prade, Paris, 1677.)

des ténèbres de la barbarie qui pousse le cri d'alarme. Le puissant Négus d'Abyssinie, Ménélick, vient de publier un édit par lequel il défend sous les peines les plus sévères l'entrée de l'alcool dans son royaume et l'usage du tabac à fumer et à priser. Il demande aux gouvernements européens de l'aider dans cette œuvre de conservation de son peuple.

Ainsi, Jacques Ier roi d'Angleterre, le pape Urbain VIII, le sultan Amurat IV, le tsar Michel Fédérowitch qui furent des adversaires déclarés du tabac voient leur succéder dans cette œuvre, un souverain de l'Afrique à peine civilisée.

Au commencement du XVIIIe siècle, l'usage du tabac à priser était général en Allemagne. On y fumait peu encore. En Hollande au contraire, la pipe était d'un usage universel, et on continuait à suivre les théories de Sylvius de le Boë et de Corneille Dekker dit Bontekoë dont les règles pour prolonger la vie étaient les suivantes : fumer sans cesse du tabac, boire continuellement du thé, avoir en cas de nécessité recours au café, et prendre de l'opium dès qu'on éprouve la plus légère indisposition.

En France, dès la fin du XVIe siècle, et pendant tout le XVIIe siècle, le tabac fut surtout employé en poudre. On fumait peu et les effets que les médecins attribuaient à la poudre sternutatoire établirent et confirmèrent la vogue de la tabatière. M. de Prade, dans son *Histoire du tabac* (Paris, 1677), vante les services rendus par la poudre tirée de l'herbe à la Reine : « utile dans l'apoplexie, la léthargie, dans l'accouchement difficile, dans les vapeurs hystériques et les vertiges, la poudre était interdite dans les affections du poumon ». Le tabac, d'après les théories régnantes « fait sortir la pituite » qui comme la bile est un excrément du sang. Le cerveau n'est que fort peu ou point évacué par l'éternuement et néanmoins il ne laisse pas d'en être soulagé par accident.

L'explication qu'en donne M. de Prade est celle-ci : *les humeurs que les carotides auraient portées à la tête sont interceptées par les artères de la bouche et du nez.*

Louis Ferrant, professeur à la faculté de médecine de Bourges, publie en cette ville, en 1655, une plaquette de trente pages où il vante aussi le tabac employé en sternutatoire (1). C'est dans cette courte monographie que se trouve l'épître curieuse qui lui fut adressée par un membre du parlement de Bretagne et dont nous citons quelques strophes :

Docte Ferrant, si l'on syndique,
Ton beau traicté, qui nous explique,
Et nous enseigne la practique,

(1) *Traité du tabac en sternutatoire*, par Louis Ferrant, professeur en la Faculté de médecine en l'Université de Bourges. Bourges, 1655.

D'user de la poudre Errhinique,
Ce sera quelque sot critique,
De qui l'humeur mélancholique,
Malicieuse et satirique,
Faict à toutes choses la nicque.
Ne crains pas, qu'un docte s'applique,
Soit par malice, soit par picque,
A faire une censure inicque,
De ton discours scientifique,
Puisqu'il prouve en bonne logique,
Que le tabac, de l'Amérique,
Qui se cueille près du Mexique,
En tirant vers le pôle Antarctique,
Quoiqu'il soit parfois Emétique,
Est pourtant un doux cathartique,
Pour chasser l'humeur phlegmatique,
De la région céphalique ;
etc.

Au XVII[e] siècle, la tabatière fut en honneur par toute la France. A la cour il était de bon ton et « de manières galantes » de s'aborder en sollicitant la prise de tabac. Les marins et les soldats fumaient cependant, et les nombreuses guerres de Louis XIV, qui mirent nos troupes en contact avec les Hollandais, augmentèrent considérablement la vogue du tabac à fumer. Mais les seigneurs et les courtisans repoussèrent longtemps la pipe.— On se souvient que Jean Bart fit scandale dans les salons de Versailles — ils préféraient une prise savamment et délicatement humée.

En Westphalie, l'usage du tabac à priser était universel. La cour des évêques de Munster paraît s'être particulièrement signalée dans l'usage de la fameuse poudre.

J. H. Cohausen, médecin des princes évêques de Munster, fut un adversaire déclaré du tabac, et exerça contre les priseurs sa verve satirique.

Il les poursuivit de ses railleries, et nous a laissé trois écrits successifs sur le même sujet ; outre sa *Dissertatio satyrico-physico-medico-moralis de Pica Nasi*, 1716, il existe de lui encore deux autres ouvrages contre la manie des priseurs. L'un le *Raptus ecstaticus in montem Parnassum* fut imprimé à Amsterdam en 1726 et a pu être consulté par nous, grâce à la complaisance de M. le D[r] Molitor, directeur de la Bibliothèque royale paulinienne de Munster. L'autre intitulé : *Nasus picans peccans sive spici legium* (1) *physico rationale medico morale de enormi tabaci sternutatorii moderno abusu, ex curiosori pixidum tabacariarum inspectione natum* ne

(1) *Spicilegium* : *spicilège, recueil.*

Gravure extraite de la

Dissertatio satyrico-physico-medico-moralis de Pica Nasi.

Traduction allemande. Leipzig, 1720.

MASSON ET Cie, Editeurs.

fut pas imprimé. Nous le connaissons par la courte analyse que nous en a laissée le neveu de Cohausen, S.E.E. Cohausen (1), professeur à l'université de Trèves, dans son *Commercium litterarium*.

C'est une satire qui fait suite aux deux autres. L'auteur suppose que les priseurs convertis par ses raisons abandonnent le tabac à priser, et vendent leurs tabatières pour élever une statue à Hercule. C'est un prétexte pour la description des diverses sortes de tabatières. On y trouve des renseignements sur leurs formes, sur les matériaux employés pour leur fabrication, sur les pierreries dont on les enrichit, et aussi parfois sur les ciselures obscènes qui les ornent.

C'est tout ce que nous savons sur ce livre. Les deux autres nous instruisent d'ailleurs amplement sur la manière de l'auteur.

La dissertation satirique sur le Pica Nasi fut imprimée à Amsterdam en 1716 chez le libraire Oosterwyk (2). C'est un in-12 de 180 pages enrichi d'une gravure symbolique que nous reproduisons ici et qui constitue un document intéressant pour l'histoire du tabac (Pl. LXIX).

Au-dessous (3) d'un portail symbolique constitué par une double rangée de colonnes et s'ornant d'une tête bouffonne au nez barbouillé, aux narines fortement dilatées, et à qui deux faunes présentent d'un même geste rythmique la prise de tabac, sont groupés différents personnages.

Un faune couché au premier plan érige au-dessus de sa tête une pancarte sur laquelle sont écrits ces mots : *Pica Nasi* et derrière lui les priseurs s'amassent.

Voici d'abord le marchand qui, grimpé sur ses tréteaux où grimace une guenon, attire et retient autour de lui par ses boniments la foule des curieux dont le nez va bientôt se ternir de la poudre sternutatoire.

Toutes les classes de la société y sont représentées : des marchands au pouce épais et large, capable de porter là où il convient une ample provision de la poudre précieuse. Leurs tabatières sont larges et ventrues et leur masse s'exalte en flancs rebondis.

(1) Voir dans notre thèse les renseignements que nous avons recueillis sur ce neveu de J. H. Cohausen.

(2) Le livre fut traduit en allemand par un professeur de Leipzig en 1720 (*Commercium litterarium*).

(3) Cette description a été faite sur la gravure du Pica Nasi qui se trouve à la Bibliothèque nationale à Paris. Nous reproduisons ici la gravure de la traduction allemande que nous a adressée M. le Dr Molitor, directeur de la Bibliothèque royale paulinienne de Munster. Le Pica Nasi de la Nationale est l'édition originale et les gravures diffèrent par quelques détails. L'estampe de la Bibliothèque nationale est beaucoup plus nette. Les personnages sont les mêmes, mais la scène est autre. Nous sommes toujours sur une place publique, mais la coque d'un voilier qu'on aperçoit à travers les colonnes du portique, la mâture qui se profile sur le ciel, et les toits pointus des maisons indiquent que nous sommes dans une ville hollandaise.

Les artisans s'y font remarquer par leurs vêtements plus simples. L'un d'eux, assis sur sa brouette qu'il vient d'arrêter, tend à un manœuvre chargé d'une lourde échelle une immense tabatière.

Le beau sexe n'est pas oublié dans cette gravure satirique. Les femmes entourent et serrent de près la table où le charlatan débite avec sa poudre ses insipidités quotidiennes. L'une d'elles, gagnée par les raisons du maître ès langues, reçoit en échange de sa monnaie de quoi exciter sa muqueuse et dissiper les migraines qui la tourmentent.

A droite sont groupés les représentants des hautes classes : le bourgeois cossu qui souille majestueusement son jabot immaculé ; l'ecclésiastique à la mode et porteur de la perruque, qui provoquera le Clericus Deperrucatus de notre auteur, l'élégant du jour qui chapeau bas, et galamment incliné, offre à une élégante une minuscule prise, dans une mignonne boîte.

Tous se livrent à leur passion favorite avec un air de satisfaction béate.

C'est là le résumé du livre ; car le Pica Nasi a gagné toute la société westphalienne et notre auteur a de quoi exercer sa verve satirique.

Nous imaginons que cette gravure représente une scène dont devaient être témoins bien souvent les places publiques de Munster et des villes westphaliennes. Le tabac était vendu en effet non par l'Etat, mais par des marchands qui devaient le tirer de Hollande. L'artiste n'a probablement fait que reproduire une scène de la vie de tous les jours, y ajoutant par symbole, la représentation de toutes les classes sociales.

Le livre est intéressant à plus d'un titre, et nous laisserons le lecteur juge par l'analyse que nous en avons faite.

Dans sa préface, Cohausen avertit le public du dessein qui l'a poussé à écrire ce livre satirique. Il veut, dit-il, secouer de leur nez cette poussière qui les salit et les encombre. Si son style paraît quelque peu amer et piquant, que les priseurs songent que c'est aussi en piquant que le tabac leur fait plaisir. D'ailleurs ce livre peut piquer mais non blesser, et son but est de guérir ceux qui sont atteints de la passion du tabac.

Les femmes même qui se livrent à cet excès ne pourront en être blessées. D'ailleurs, il est écrit en une langue qu'elles n'entendent point. Il espère cependant qu'il se trouvera des interprètes qui le leur expliqueront. Puissent-elles se corriger de cette funeste habitude.

L'ouvrage de Cohausen est divisé en deux parties qui traitent la première, de l'abus de la poudre à priser, la seconde des inconvénients qui en résultent. Un appendice placé à la fin du livre explique les termes techniques ou les néologismes que crée souvent l'auteur.

Le Pica est un symptôme extraordinaire, un appétit dépravé et parfois brutal qui pousse certaines personnes à désirer des choses souvent absurdes.

L'estomac, le goût, l'odorat, l'imagination ont de ces appétits.

On a vu des personnes se nourrir de terre, de cendres, de poix, d'axonge et même d'excréments d'hommes ou d'animaux.

L'odorat est soumis aux mêmes appétits absurdes, et pour les individus atteints de ce pica, tout est baume agréable. Le nez a de même des picas : *Salmuthus* (1) raconte qu'une jeune fille aimait tellement l'odeur qui s'échappe des vieux livres piqués par les blattes qu'elle en respirait l'odeur toute la journée et la déclarait suave. *Borelli* rapporte qu'une autre personne comparait l'odeur du cuir à celle du baume ; elle en mettait même dans sa bouche. L'odeur qui s'exhale des vieux souliers usés était devenue pour elle le plus suave des parfums. Ce sont là des bizarreries connues de tous les médecins. Il était nécessaire d'expliquer ce titre, car le mot Pica est un terme technique que seuls connaissent les praticiens. Malgré ces éclaircissements le titre de l'écrit de Cohausen ne fut pas compris, et dans sa notice bibliographique S. E. E. Cohausen nous raconte que plusieurs personnes se trompèrent et traduisirent pica par pie, l'oiseau bavard.

Par extension, Cohausen appelle donc Pica nasi, l'appétit du tabac à priser et tabacorexis, le désir de cette poudre, et il nous en décrit les ravages. La soif, la faim ont leurs moments pour être apaisés, le pica nasi n'est pas périodique, il est continuel. Les jeunes gens, les vieillards, les femmes mêmes en sont atteints. Les femmes enceintes, les jeunes filles ont cet appétit dépravé, prétendant par là dissiper les humeurs, et ce que Helmont appelle Blas uteri.

L'origine des poudres à priser remonte à la plus haute antiquité. Avant que le tabac fût apporté en Europe, on se servait d'herbes, la Betoine, l'Origan, l'Hellébore, les fleurs de Lis etc. Mais après la découverte de l'Amérique par Colomb, le tabac se répandit rapidement, et bientôt l'Europe tout entière l'employa, d'abord par besoin, puis bientôt par plaisir.

Aujourd'hui son emploi est universel.

On en prend le matin, à table, à la promenade, à l'église même ; c'est une façon de s'aborder et de s'offrir une libéralité facile. Quels succès n'ont pas les tabatières ! Quelle souffrance pour le négligent qui a laissé chez lui sa précieuse boîte.

Écoutons Cohausen.

Dernièrement, dit-il, j'avais pour compagnon de voiture *Nasidienus*, grand amateur de tabac, qui, je ne sais comment, avait oublié de garnir sa tabatière. De temps en temps, il me demandait de lui prêter la mienne, bien que je l'eusse averti que je n'en portais pas Désespéré, il ouvrait alors sa boîte vide, et de toutes ses narines il en aspirait l'odeur, comme s'il eût voulu en prendre l'essence.

(1) Salmuthus Philippe, médecin du prince d'Anhalt, XVII^e^ siècle.

Je ne pus m'empêcher de rire, et comme il m'en demandait la cause, je lui récitai cette fable de Phèdre.

Anus jacere vidit epotam amphoram
Adhuc falerna fæce et testa nobilem,
Odorem quæ jucundum late spargeret :
Hunc postquam totis avida traxit naribus
O suavis anima, qualem te dico bonam,
Antehac fuisse, tales cum sint reliquiæ.
Hoc qui pertineat, dicet qui me noverit.
(La vieille femme et l'amphore.)

Mon homme en rit, et me dit qu'en effet sa tabatière lui était aussi précieuse que pour la vieille femme l'amphore brisée.

L'herbe de Nicot règne actuellement partout dans les camps, dans les villes, à la campagne.

C'est la déesse du monde, la reine du règne végétal, que chaque jour saluent des bouches enfumées, et des mains chargées de poudre, les marchands de boîtes et de capsules, et tout l'innombrable peuple de ses prêtres et de ses prêtresses.

Entrez dans les palais des muses ! vous y verrez la poudre sternutatoire. Pénétrez dans la curie, où de graves politiques délibèrent sur les affaires du jour, la tabatière y trône. On fabrique ces boîtes par milliers et les métaux les plus précieux sont employés pour cela. Besoldus en a vu une qui coûtait 50.000 francs.

Moi-même, dit Cohausen, je vis une de ces boîtes ornée de plus de 30 pierres précieuses. Sur le couvercle était peinte une des aventures de Mars et de Vénus. Je me garderai de parler, ajoute-t-il, des tabatières des jeunes gens ornées de ciselures ou de peintures équivoques et qui blessent les yeux et les esprits des jeunes filles plus que leur nez.

Les femmes n'ont eu garde d'éviter cette manie. O inconstance du sexe !

Je fus mandé l'autre jour, dit Cohausen, auprès d'une noble demoiselle du nom de Galathée. On parla de la céphalalgie et elle me demanda un remède dont l'effet fût instantané.

Quelle ne fut pas ma stupeur quand je la vis se servir de tabac. Je lui prescrivis de s'abstenir de cette poudre si elle voulait éloigner au plus vite la cause de son mal. Mais ce fut en vain.

Autre aventure :

J'entrai dernièrement chez Faustine, femme du monde élégant et de conversation très agréable. Mes regards tombèrent bientôt sur une toilette d'ébène, enrichie d'or et de pierreries dans laquelle étaient creusées d'élégantes boîtes d'ivoire ornées de perles. L'une d'elles artistement façonnée en écaille était entourée d'un cercle d'or. L'enveloppe était si riche

que le contenu devait être précieux. Je l'ouvris, et l'odeur subtile du tabac d'Espagne frappa mon nez. Je vis un cœur ciselé en jaspe, j'en cherchai le secret et je trouvai le « coup de bois » c'est-à-dire un tabac plus fin que le tabac d'Espagne.

Les enfants imitent les parents et se barbouillent le nez à qui mieux mieux.

Enfin c'est une mode universelle, que chante un poète de l'époque (1)

La grande mode de tabac a pris partout sa place
On prend aujourd'hui tabac de bonne grâce
Et dès qu'en compagnie un Monsieur le veut rendre,
De son côté la dame est prête de le prendre
Chacun trouve en tabac de quoi se satisfaire,
Sa menue poudre a le secret de plaire
Les filles le trouvent aussi bien agréable et doux
Comme s'il était d'un plus exquis ragouts.
C'est le goust général ; les fous et les sages
Même sont enfin tombés dans son usage
Tous les hommes ont l'appétit et l'art de le prendre
Et les femmes mêmes n'ont pas celui de se deffendre.

Mais quels sont les prétextes invoqués par les priseurs ?

Physignatus (2), l'hypochondriaque, prétend que le tabac dissipe les noires vapeurs de son cerveau. *Rinarchus*, le marchand cossu, guérit ainsi des rhumes de cerveau et se met en garde contre la phthisie.

Petemius le Patricien vante les bienfaits de la poudre qui lui rend la vue.

Phatasius réveille ainsi son esprit endormi.

Je suis, dit-il, la quintessence des académiciens, des péripatéticiens, des stoïciens, des pyrrhoniens, des platoniciens, des éclectiques. J'ai une tabatière qui est pleine de l'esprit de tous les grands philosophes mis en poudre, comme de Thalès, d'Anaximandre, d'Hypocrate, d'Anaxagore, de Telesius, d'Archelaüs, de Lucrèce.

Le jeune *Petronius* en prend aussi pour paraître du bel air et galant homme, comme disent les Français.

Mais interrogeons les femmes. Quels prétextes vont-elles nous fournir ? Quel rapport entre leur beauté, leur élégance et cette affreuse boîte ? Ce n'est pas là un ornement pour une jeune vierge.

(1) Ce poète dont parle l'auteur n'est probablement Cohausen lui-même qui aurait à s'exercer en vers aussi bien en français qu'en latin et en grec.

(2) Ce nom et les suivants ont été choisis par Cohausen pour désigner les priseurs invétérés.

Voici Aminthe qui s'avance rouge non de pudeur, mais de colère. Quoi? ignorez-vous à ce point les usages, les coutumes. Toutes les femmes ont leur précieuse tabatière et vous voudriez m'en priver?

Mais, lui répond notre auteur, il n'appartient point aux femmes de se mêler des affaires des hommes.

Et paraphrasant en français des vers latins, il lui dit galamment mais sans beaucoup de verve poétique, ni de grâce :

Qui est plus laide, que quand du tabac, serine
Que vous avès tiré, rechoit de vos narines,
Et gâte en vos lèvres les fleurissantes roses?
Fuyès ma belle, fuyès ces très puantes choses.

Mais Aminthe de lui répondre : « Je sais, que je suis du goût d'aujourd'hui. Pour être fille du bel air, il faut prendre du tabac comme une circonstance de bienséance et de réputation. J'aime être tout à fait à la mode.»

La mère de la jeune fille arrive à la rescousse et Cohausen bat en retraite ne voulant pas engager la partie avec une vieille femme, *quâ nihil nasutius maligniusque*, dit-il.

Nesilla, beaucoup plus instruite et quelque peu pédante, n'est pas embarrassée pour se défendre. Je suis née, dit-elle, sous une influence lunaire, et je suis continuellement tourmentée par des rhumatismes, par des catarrhes, par des fluxions de poitrine. Le D^r^ *Gracianus* n'a pu m'en délivrer par ses pilules et ses clystères répétés. Le D^r^ *Nicotius* m'a recommandé cette poudre pour évacuer sûrement la pituite de mon cerveau.

Je m'en trouve bien et n'ai garde de m'en abstenir.

Que répondre à cela? Nous entendons ces prétextes tous les jours, et il est difficile de persuader du contraire des personnes qui raisonnent aussi bien.

Un usage non seulement immodéré, mais encore déréglé et intempestif vicie les choses les meilleures. A quels abus n'est-on pas arrivé dans l'usage du tabac?

Cohausen nous raconte qu'il connaît un homme illustre qui ne reste pas un quart d'heure sans éprouver le besoin de gratifier son nez d'une large provision de poudre sternutatoire. Le sommeil de la nuit même ne peut interrompre sa manie, et il suspend sa tabatière à son cou pour l'avoir à chaque instant à portée de sa main.

Les prêtres ne craignent pas de s'en servir même pendant la célébration des mystères. Cette coutume se répandit en Espagne avec une telle fureur que le pape Urbain VIII dut sévir et menaça de ses foudres quiconque se rendrait coupable. En Russie, en Perse, en Turquie, on frappa de rigueurs sévères ceux qui continueraient à se servir de cette poudre.

Mais rien ne peut satisfaire ceux qui sont atteints de cette passion : ils entassent prises sur prises. De leur tabatière, ils puisent du tabac d'Espagne, de celle de leur voisin, ce qu'ils appellent coup de bois, d'une autre ce qu'on nomme l'ordinaire.

Au lit, à l'église, sur la place publique, dans la rue, au cabaret, à table même, l'inévitable prise les suit. C'est un appétit insatiable, une soif inextinguible.

Aussi des sommes énormes sont dépensées chaque année pour satisfaire cette passion. Deux poudres sont maintenant à la mode. L'une est la poudre de Chypre qui sert à couvrir la chevelure et dont l'usage est universel. L'autre est la poudre de tabac. La consommation de cette dernière est encore plus considérable. *Klockius* rapporte qu'en Angleterre certains jeunes gens dépensent plus de 1600 onces d'argent en tabac à priser. Qui dira le prix des tabatières pour lesquels aucune pierre, aucun métal n'est trop précieux ! Si les malheureux savaient ce qu'ils achètent ! Je me souviens avoir lu, dit Cohausen, que les rois et les grands de l'Inde,qui se nourrissent de caryophylles, de cinnannes et d'autres plantes aromatiques, font recueillir leurs excréments, les font sécher et pulvériser, puis mélanger avec d'autres poudres ; et c'est ce qu'ils nous envoient sous le nom de tabac d'Espagne. O honte ! O passion funeste ! s'écrie notre auteur. Mais,ajoute-t-il,pour rassurer ses lecteurs, ce sophisme sent son origine ; il y a deux sortes de tabac d'Espagne, et il explique la préparation de la deuxième espèce.

D'ailleurs les espèces de tabac sont nombreuses ; chaque pays, chaque ville a la sienne qu'elle proclame sans rivale. L'Espagne vante les tabacs de Séville et de la Havane ; l'Italie parfume les siens avec l'huile de cèdre ou de jasmin ; Cologne avec la lavande et le romarin. La France élève aux nues le tabac de jasmin et le tabac musqué.

N'attendez pas que je vous indique quel est le meilleur. Ce sont tous des enfants de la même mère, ils sont tous mauvais. J'ai d'ailleurs donné dans mon livre sur le thé, une formule de poudre sternutatoire, mais ne contenant pas de tabac.

La deuxième partie du livre est consacrée aux inconvénients, aux dangers de cette passion (de noxa tabaci sternutatorii). L'auteur envisage en médecin, les troubles que peut causer l'abus du tabac.

En premier lieu, l'*odorat* est très diminué chez un grand nombre de personnes, et tout à fait aboli chez d'autres. Les nerfs perpétuellement excités finissent par devenir insensibles ; la lymphe (mucus), qui sécrétée par les glandes du nez, humecte la membrane interne et facilite l'odorat, est desséchée et le sens se perd peu à peu.

J'ai vu, dit l'auteur, des Pétophiles (1) être incapables de distinguer les odeurs.

Mais les troubles de cet organe peuvent être plus considérables : Des croûtes épaisses et difficiles à enlever se forment dans les narines, des vers même peuvent s'y développer. *Bartholin*, *Blegny*, *Borelli*, *Schenck*, *Donat*, *Kerckringe* en rapportent des exemples. Chez beaucoup d'individus on observe une antipathie marquée pour certaines odeurs : comme la rose, le jasmin, le lis.

Il est vrai de dire que les Pétophiles, s'ils ne sentent plus les odeurs agréables, ont au moins l'avantage de ne pas non plus percevoir les mauvaises.

Les effets de la poudre sternutatoire sur la voix ne sont pas moins désastreux. La voix n'est pas claire, ni agréable aux oreilles, si le nez est obstrué. Tout le monde connaît des exemples de ce que l'on appelle « parler du nez ». Cohausen se moque des personnes qui s'exposent à de tels ridicules par une passion si funeste.

Il cite une lettre de Lipsius à un de ses amis dans laquelle il lui dit que, de passage en Westphalie, il coucha dans un hôtel où il lui sembla être de compagnie avec des chevaux, des veaux, des poussins, des poules, des porcs, tellement ses compagnons de sommeil faisaient un bruit varié avec leurs nez. J'aimerais mieux, s'écrie notre auteur, coucher avec une brute qu'avec un individu ronflant de cette façon.

Heureusement pour les priseurs, le nez subit des changements dans sa constitution.

L'éternuement continuel aurait en effet pour eux les plus funestes effets, ruinerait leur cerveau et leurs poumons. Tout cela est évité par la perte heureuse en ce cas de la sensibilité de la muqueuse.

Mais chose plus grave, on a vu des Pétophiles perdre la vue. *Hildan*, *Rolfin*, *Plater* en citent des exemples et l'attribuent à la goutte sereine. O terrible maladie, bien à tort nommée sereine ! *Bartholin*, *Ettmuller* témoignent de ces funestes effets du tabac, et Cohausen nous en rapporte un cas qui lui est personnel.

Il y a quelques années, dit-il, un ecclésiastique vint me consulter : il avait les yeux injectés de sang, larmoyants, et craignait de perdre la vue.

J'ignorais ses mœurs et sa manière de vivre, mais je soupçonnais qu'il était grand amateur de vin et de tabac. Il l'avoua d'ailleurs très volontiers. Je l'avertis de cesser ces mauvaises habitudes, sous peine de perdre la vue.

Ami, lui dis-je, car il était lettré, as-tu lu Martial ? — Oui. — Eh bien ceci peut te rendre prudent.

(1) De *petum*, tabac, φίλος; ami.

Potor nobilis, aule, lumine uno
Luscus, Phryx erat, alteroque lippus,
Huic dicit medicus, bibas caveto
Vinum, si biberis, nihil videbis,
(Martial, Epigr. Livre VI, Ep. 78.)

Je souhaite que ce ne soit pas un présage pour toi. Je t'avertis toutefois de t'abstenir du tabac. Je ne connais pas d'autre remède pour les yeux qu'une sage modération. Mais l'autorité du poète paraissant ne pas le satisfaire je lui citai ces paroles de *Magnen* :

Dans les affections des yeux, il faut éviter le tabac, car il excite les fluxions, en conduisant les humeurs à la partie malade.

Mais lui : maître, il m'est impossible de m'en abstenir, quand je devrais me voir précipiter dans l'enfer. Je restai stupéfait devant une telle parole tombée de la bouche d'un prêtre. O nécessité lamentable d'une funeste habitude ! O honteux esclavage ! Je renvoyai mon homme sans traitement, il était indigne des bienfaits d'Esculape, puisqu'il méprisait mes conseils salutaires.

Je consignai ce fait, dit Cohausen, dans mon carnet de notes et pour ne pas la laisser perdre, j'en fis de suite le sujet d'une épigramme.

Voici cette épigramme que nous donnons comme un exemple de la poésie latine de notre auteur.

Faucibus ignivomis Acheronta videre reclusum
Res homini visu nonne tremenda foret ?
Et temere malesanus ais, tibi si detur illud
Cernere, non tabaco ponere posse modum ?
O vapor, o ignis, quem styx eructat averna
Es ferus ! Est tabaci sævior ille vapor
Nicotiana tuos si tollere nescit abusus
Ipse Acheron, quanta est carnificina tua.

Chez cet homme, l'abus du tabac avait pris une telle extension qu'il ne pouvait compter le nombre de ses prises. De même que les breuvages augmentent la soif des malades, de même chez lui, l'habitude journalière augmentait les besoins de son nez toujours à jeun. Cette plante l'avait rendu cruel, féroce pour lui-même, puisqu'il aimait mieux perdre la vue que de sacrifier sa funeste habitude.

L'*ouïe* est influencée d'une façon désastreuse par le tabac. *Wagner* rapporte dans les *éphémérides médico-physiques d'Allemagne* (déc. 2, ann. 9, obs. 26) un cas de surdité dû à l'abus de la fameuse poudre. Il l'explique ainsi. Les éternuements fréquents et continuels n'ébranlent pas seulement le diaphragme et les muscles du thorax, mais aussi le nerf acoustique. Le tympan devient flasque se dilate et l'ouïe est en partie détruite.

Cohausen cependant ne blâme pas absolument l'emploi des ptarmiques pour chasser par les trompes d'Eustache la lymphe catarrhale qui stagne dans les oreilles, il repousse cependant ces ébranlements trop fréquents de la tête.

Les effets du tabac *sur le cerveau* ont été célébrés sur tous les tons, et cependant rien de plus nuisible pour cet organe. Les exemples de l'altération de l'encéphale par l'abus du tabac ne sont pas rares. Certains individus succombent à l'apoplexie, d'autres tombent dans la stupeur et sont privés de sens et de mouvement. Mais, s'écrie notre auteur, qui pourrait toucher les tabacophiles, ils sont tous malades du cerveau. Inutile de chercher à les guérir.

Tous les organes sont empoisonnés par la funeste plante : la poitrine, le larynx, le poumon sont touchés à leur tour. Les tabacs les plus fins sont les plus pernicieux ; le tabac d'Espagne entre autres pénètre jusqu'au larynx et arrive jusqu'à l'endroit où siège l'Archée (1) et le corrompt. Les troubles qu'on peut observer sont les suivants : d'abord un coryza tenace, puis une tendance aux hémoptysies et à la phtisie, Cohausen dit en avoir relaté un cas dans son Neo Thea.

Les anatomistes ont pu se rendre compte des ravages que le tabac produit dans les poumons. Les *Acta Eruditorum* de Leipzig (1715) renferment un cas curieux de polype de l'œsophage dû à l'abus de la poudre sternutatoire, et dont notre auteur nous donne l'analyse.

Le malade âgé de 93 ans était grand amateur de tabac ; il sentit un jour de la difficulté dans la déglutition. Il consulta plusieurs médecins, essaya plusieurs traitements, mais ce fut en vain. Le mal fit de rapides progrès et bientôt toute déglutition de liquide ou de solide devint impossible. La cause du mal était la pénétration dans la gorge et l'arrière-gorge de la poudre de tabac. Les médecins portèrent les diagnostics les plus bizarres et le malade abandonné par eux tomba dans un épuisement complet et mourut. Le cadavre fut ouvert et montra la cause du mal : l'œsophage était rétréci dans sa partie supérieure, au point d'admettre seulement le passage d'un pois. L'incision montra de plus qu'il portait vers le milieu de sa longueur une excroissance charnue, attachée à la paroi postérieure, s'étendant sur une longueur de six doigts en travers, et représentant un gros lombric en épaisseur. La substance de ce polype était molle et rouge. Elle empêchait la déglutition et avait été produite par une irritation locale due à l'arrivée en ce point de la poudre du tabac d'Espagne.

Eh bien, tabacophiles ! s'écrie Cohausen, ouvrez maintenant vos taba-

(1) L'archée siégeait dans l'estomac d'après Van Helmont (Voir sur cette théorie notre travail sur J. H. Cohausen).

tières et cherchez-y le remède de longue vie. Chantez avec le Hollandais Gramazius :

Vous médecins, c'est moi qui vous l'assure,
Toute votre éloquence ne peut rien,
Laissez agir la Nature.
Si les malades, qui prennent du tabac,
N'ont pas encore le fond malsain,
Ils guériront sans médecins.
Si j'ay le cœur mauvais ou la tête,
Vous y perdrez votre latin,
Le tabac est seul mon médecin.
Toutes vos recettes sont imposture,
On ne peut forcer mon destin :
Je laisse agir ma nature.

Voici comment appréciait encore la médecine et les médecins un poète enthousiasmé de la lecture des œuvres de Cornelius Bontekoë.

Fi des drogues de médecine !
Prenez-les dans la cuisine,
Ajoutez après repas,
L'agréable tabac ;
Vous serez toujours bien sain,
Et guérirez sans médecins.
Prenez la poudre délectable
Vous serez bien gays à table.

Cohausen consacre ensuite tout un chapitre à la réfutation des paroles que prononce Sganarelle dans la 1re scène de l'acte 1er du Don Juan de Molière (1665).

Cet auteur dramatique remarquable, dit le médecin allemand, met en scène un personnage, le nez rempli de poudre, les doigts encore dans sa tabatière et proclamant avec enthousiasme les bienfaits du tabac.

« Quoi que puisse dire Aristote et toute la philosophie, il n'est rien d'égal au tabac : c'est la passion des honnêtes gens. Et qui vit sans tabac, n'est pas digne de vivre. Non seulement il réjouit et purge les cerveaux humains, mais encore il instruit les âmes à la vertu, et les apprend à demeurer honnête homme. Ne voyez-vous pas bien, dès qu'on en prend, de quelle manière obligeante on en use avec tout le monde, et comme on est ravi d'en donner à droite et à gauche, partout où l'on se trouve ? On n'attend même pas qu'on en demande, et l'on court au devant du souhait des gens, tant il est vrai que le tabac inspire des sentiments d'honneur et de vertu à tous ceux qui en prennent. »

Voilà donc le remède universel, s'écrie Cohausen ! Silence à Aristote

et à la philosophie. Un comédien a plus d'autorité pour persuader, qu'un homme prudent. Quel mortel voudra maintenant se passer de tabac ? qui n'essaiera pas d'éclaircir et de purger son cerveau ? A la veille de mourir, les malades en voudront encore. N'a-t-on pas vu un moribond — il est vrai qu'il était gascon — répondre à son médecin qui le dissuadait de prendre du tabac :

« Va-t-en au diable,
Puisque dans cette maladie, tu m'es insecourable,
Tu me mèneras au trépas,
C'est un supplice insupportable,
De vivre et de ne prendre tabac. »

Mais pour en revenir à Molière, si le tabac rend vertueux, pourquoi les religieux et les ecclésiastiques le repoussent-ils ?

Au contraire, les débauchés de nos jours, chez qui certes on ne trouve ni pensée ni sentiments de vertu et d'honnêteté, font vanité de fumer ou de priser le tabac. Mais un comédien est rarement un maître de vertu.

Dans les quatre derniers chapitres qu'il nous reste à parcourir maintenant, Cohausen interdit le tabac, aux jeunes gens, aux vieillards et aux femmes.

Les jeunes gens imitent volontiers les adultes, le père prend du tabac, pourquoi le fils n'en prendrait-il pas ? La mère porte une tabatière, pourquoi pas la fille ?

Aujourd'hui, c'est la mode parmi la jeunesse, mode assurément peu louable, d'avoir une tabatière. A peine ont-ils goûté l'herbe de Nicot, à peine ont-ils lancé leur premier jet de salive qu'ils ne cessent plus un seul instant. Ne dit-on pas que Xerxès, après avoir goûté les figues attiques, jura par sa barbe de s'emparer du pays qui les produisait. Le tabac a de semblables effets, il devient pour le malheureux une idée fixe et un désir insatiable.

Il détourne les jeunes gens des études et de la sagesse, et les conduit à la folie. La tabacomanie est d'ordinaire incurable.

S'adressant aux vieillards, Cohausen leur prodigue ses conseils. Mais hélas, dit-il, à quoi bon ? la plupart d'entre eux sont sourds. Il essaiera cependant de les guérir.

Aucun symptôme n'est plus redoutable pour un vieillard que la paralysie. Eh bien, le tabac produit souvent cet effet. J. Z. Furstius, médecin de l'évêque Munster l'un des amis de Cohausen, rapporte l'exemple d'un tabacophile qui fut atteint de paralysie du côté droit à la suite de l'abus de la poudre sternutatoire.

Les symptômes qu'on observe chez les vieillards sont les suivants : troubles de la mémoire, sécheresse du cerveau, abolition de la vue, de l'ouïe, etc.

Magnen blâme énergiquement l'abus de cette plante qui apporte plus d'incommodité que de plaisir et décrit ainsi les symptômes :

1° Abolition de l'odorat ;

2° Perte de la mémoire ;

3° Les malades essaient toutes sortes de médicaments, ce qui est aussi une maladie d'après Celse ;

4° Sécheresse continuelle du cerveau ;

5° Cette sécheresse, tout à fait pernicieuse, avance la mort des vieillards ;

6° Ils sont exposés aux fièvres, aux délires ;

7° Troubles de la vue, visions étranges ;

8° Dureté de l'ouïe, bourdonnements d'oreille.

Cependant, dit Cohausen, je ne suis pas ennemi du tabac au point de cacher la vérité.

Le médecin doit distinguer l'état de l'organisme.

Les vieillards, dont le sang trop épais reste stagnant et dont les extrémités sont froides, pourront se servir du tabac, mais avec prudence.

Mais nous voici aux femmes.

A tous les dieux et déesses que l'antiquité nous a légués, dit Cohausen, le monde moderne a ajouté une divinité inconnue jusqu'ici : la *Galanterie*.

Cette déesse est hermaphrodite, elle est orgueilleuse, superbe et revêtue d'habits variés et teints de couleurs diverses. Errante, vagabonte, elle habite surtout les palais et les demeures des grands. Elle traîne à sa suite, un équipage superbe et une nombreuse cohorte d'hommes. A ses côtés se tient un bouffon portant des flûtes, des boîtes, des capsules et dont la main droite brandit une tabatière dans laquelle ses doigts plongent sans cesse. Ses courtisans partagent ses vices.

Leurs narines sont béantes, leurs lèvres salies d'une poussière jaune qui tombe sur leurs barbes. Telle est la Galanterie.

C'est elle qui règle les coutumes et les usages et voici ce qu'elle dit aux femmes de notre temps,

« De prendre du tabac, ce n'est qu'une bagatelle,
Vous filles prenez aussi, c'est la mode nouvelle
Prenez-le par la bouche, prenez-le par le nez,
Vous êtes de fort bon goût, vous êtes bien avisées. »

C'est la mode ! Donc, femmes et filles prenez la précieuse poudre. Elles sont légion celles qui peuvent dire de nos jours :

« Je danse, je chante, je bois le petit coup, je prens du tabac, et si j'avais un mari, qui me fournissait de l'argent et du plaisir autant que j'en voudrais, je ne m'inquiéterais jamais de rien. » Quel monstre qu'une pareille femme, s'écrie notre auteur ! Comment l'esprit peut-il être stable

et chaste là où il n'est question que « de Galanterie, grande mode, tabatière, tasses à café, visites, promenades, bals, rendez-vous et galans. »

« La débauche des Dames de qualités, ajoute-t-il, est pire que celles des autres. »

Une femme qui fume ainsi contre toute nécessité, qui remplit son nez de tabac perd ses lettres de recommandation : la beauté et la prudence.

Voici ce qu'en dit Pétrone :« Vous pucelles, la beauté est une puissante lètre de recommandation, et aussi la prudence. Vous en perdez l'une ou l'autre en fumant, en prenant du tabac au nez. Si vous êtes sages, gardez vos lètres. »

Les femmes dépensent une quantité considérable de tabac. Chacune d'elles a son élégante tabatière où elle prise continuellement et qu'elle offre galamment aux jeunes gens et aux jeunes filles.

La Lesbia de Catulle pleurant son passereau n'a pas poussé de plus lamentables soupirs que Vanella à la recherche de sa tabatière. « O mes amis, rendez-moi ma boîte, ma compagne, ma sauvegarde, mon cœur, mon parfum, rendez-la moi, si vous l'avez cachée. Rendez-moi l'occupation de mes doigts, les délices de mon nez, le soulagement de ma tête. »

Quels gémissements, quels soupirs, quelles plaintes. Les serviteurs en éclataient de rire. Scherzius, pour la calmer, la lui restitue et elle le remerciait comme s'il lui avait rapporté un trésor. O femme insensée !

Et Cohausen fait dialoguer ici en français deux amies dont l'avis est différent sur le tabac à priser. On trouvera ce morceau dans notre travail sur cet auteur (Voir notes et éclaircissements.Un patricien allemand au 18e siècle.)

Aleida qui porte la tabatière dit en matière de conclusion :

Dans le siècle où nous sommes
Le nez aussi a son plaisir.
Cette poudre plait aux plus grands hommes
Et c'est aussi mon grand désir.
Si bien aux femmes que filles elle plaît fort,
Je meure si je ne suis de leur accord.

Et notre auteur se lamente sur cette mode funeste qui enlève aux femmes toutes leurs grâces. Il les conjure d'abandonner cette affreuse poudre qui ne peut être pour elles qu'une source de maux.

Il se félicite cependant que la mode de fumer n'ait pas encore pénétré dans son pays.

Bontekoe et Beintemia de Parme ont écrit le panégyrique de l'amateur de tabac. Rien d'étonnant à cela,ils étaient des fumeurs acharnés. Ce n'est pas en vain qu'un poète français a dit :

Des hommes d'aujourd'hui
Le tabac est bien reçu
Ils aiment fort la fumée
Et c'est aussi la vérité,
Que se conforment à l'usage
Des femmes de ce païs-ci
Si bien dans les villes que villages
Elles aiment le tabac aussi.

Cette funeste passion a gagné toutes les classes ; les paysans, les citadins, les jeunes filles, les vieilles femmes, tous fument.

N'est-ce pas une femme d'ailleurs qui a donné son nom à l'herbe de Nicot, qu'on appelle aussi souvent Herbe de la Reine mère en l'honneur de Catherine de Médicis.

Cohausen s'élève avec chaleur contre une passion aussi détestable. Il montre aux femmes que le tabac qu'on peut à peine pardonner aux hommes doit être banni de leur vie. Il empeste leur chambre, fait noircir leurs dents, et communique à leur haleine une odeur détestable.

De quels charmes se prive une femme qui ne craint pas de fumer ?

Que les femmes qui veulent rester belles et dignes du renom de leur sexe s'abstiennent d'une telle peste !

Qu'elles laissent le tabac aux vieilles femmes bavardes et aux commères.

Plaisir d'ailleurs bien éphémère, aussi rapide que la fumée qui s'échappe des lèvres du tabacophile, image de la vie selon les vers du poète :

Doux charme de ma solitude
Charmante pipe, ardent fourneau,
Qui purge d'humeurs mon cerveau,
Et mon esprit d'inquiétude,
Tabac, dont mon âme est ravy,
Lorsque je te vois perdre en l'air,
Aussi promptement qu'un éclair,
Je vois l'usage de ma vie
Je remets dans mon souvenir,
Ce qu'un jour je dois devenir,
N'étant qu'une cendre animée
Et tout confus je m'aperçois
Que je ne passe aussi vite que toi (1).

Le livre se termine sur cette conclusion. Nous nous sommes efforcé de condenser le plus possible la matière de l'ouvrage pour la présenter au lec-

(1) Cette poésie est attribuée à Lombard, ministre protestant français qui vivait au XVII[e] siècle à Middelbourg.

teur. La lecture du Pica Nasi est agréable et les nombreuses anecdotes dont il est rempli en agrémentent heureusement le ton un peu lourd. Le livre fut d'ailleurs accueilli avec faveur par les lettrés, et les amis de l'auteur ne lui ménagèrent pas leurs éloges.

Les priseurs furent certainement moins enthousiastes, les femmes surtout publiquement raillées durent fairent sentir leur colère à J. H. Cohausen. Quelques tabacophiles cependant se contentèrent de rire. Le livre se répandit rapidement en Westphalie, en Hollande et en Allemagne, et en 1720 paraissait à Leipzig la traduction allemande faite par un professeur de l'Université de cette ville.

Le *Raptus ecstaticus* (1), publié à Amsterdam en 1726, reprend la même thèse sous une forme plus satirique et plus mordante.

L'auteur a résumé dans un argument le sujet de son livre.

Il raconte un rêve pendant lequel il est transporté sur le mont Parnasse.

Apollon et les Muses s'apprêtaient à célébrer une fête quand une grande clameur s'éleva jusqu'aux portes de l'Olympe.

Mercure est envoyé et il raconte bientôt à Apollon qu'une troupe d'hommes et de femmes munis de tabatières sont là qui demandent justice. Ils se plaignent d'une dissertation satirique composée par un médecin allemand qui a osé tourner leur nez en ridicule, et se moquer des femmes et des jeunes filles. Son livre perfide est répandu par toute la Hollande, il a même pénétré en Angleterre et en France. Ils demandent que le livre soit supprimé, que son auteur soit puni, et que le libraire lui-même reçoive un juste châtiment.

Les femmes plus excitées encore, veulent faire un bûcher des exemplaires de l'ouvrage et y mettre le feu.

Mercure les a calmés cependant et il leur communique bientôt la volonté d'Apollon. Deux satyres qui l'accompagnent vont couper les nez des plaignants ; ils seront examinés par un tribunal spécialement institué. On verra bien alors si l'auteur du *Pica Nasi* a eu raison de se moquer de leur nez, et s'ils sont dans l'état qu'il a décrit.

La foule se soumet à cette épreuve, mais l'issue ne lui est pas favorable. Ce n'est dans le Parnasse qu'un cri d'horreur à la vue de l'intérieur de ces nez noirs et puants. Les satyres réunissent tous ces organes, et sur l'ordre d'Apollon les remettent aux priseurs qui doivent au plus vite regagner leurs demeures dans l'attente d'un sévère châtiment. Les malheu-

(1) Raptus ecstaticus in montem Parnassum in eoque visus satyrorum lusus cum nasis tabacoprophoris sive Satyricon novum physico-medico morale in modernum tabaci sternutatorii abusum. Autore Joanne Henrico Cohausen Hildesio-Saxone. Amstelodami apud Guilelmum Barentse 1726, in-12, 130 pages.

reux se précipitent sur le monceau de nez et choisissent au hasard ce qu'ils croient leur appartenir.

De retour dans leurs demeures, ils ne sont plus reconnus par leurs familles, et des querelles, des disputes sans fin s'élèvent de toutes parts.

Les médecins sont consultés, les empiriques, les magiciens, les sorcières, mais personne ne peut rendre à leurs organes leur ancienne forme.

Heureusement, pour les infortunés priseurs, l'auteur du *Pica Nasi*, Cohausen lui-même leur indique les moyens de remédier à leur infirmité, et les renvoie consolés. C'est au Parnasse, à l'Hélicon qu'ils retrouveront leurs nez.

Tel est l'argument du livre tel qu'il nous est donné par l'auteur.

La lecture du volume n'est pas sans agrément, tant par l'érudition qui se rencontre à chaque page, que par la verve satirique qui s'y révèle.

J. H. Cohausen interpelle ainsi la tabatière source de tous les maux dont se plaignent les priseurs :

Tabatière, cloaque d'immondices !
Vaisseau détestable et puant !
Dont toutes les sortes des gens,
Font aujourd'hui les délices.
Je voudrais par cent traits divers
Te tympaniser dans mes vers
On ne hume de toi, que poussière,
Que chacun veut avoir sous le nez,
Chassez loing la tabatière,
Pour n'être pas empoisonné.

Nous avons étudié dans notre thèse inaugurale la façon de composition de notre auteur. Nous avons dit que, très versé dans les lettres grecques et latines, Cohausen imite à chaque pas les auteurs anciens. Il sait à merveille se servir de leurs descriptions, et fort à propos intercale leurs vers dans sa prose. C'est ainsi que pour décrire le bruit que font à la porte de l'Olympe les priseurs assemblés, il dit avec Virgile (*Enéide*, livre 1^er^).

Ac veluti magno in populo cum sæpe coorta est
Seditio sœvitque animis ignobile vulgus,
Jamque faces et saxa volant, furor arma ministrat.

Plus loin, c'est Juvenal ou Perse qu'il met à contribution ; et souvent aussi sa muse, inspirée par le sujet s'épanche en vers latins ou français.

Voici le chant des satyres qui viennent dans l'Olympe en dansant, après avoir accompli leur mission et coupé les nez des priseurs.

Nasi, nasi, nasi,
Nasi magni, breves, longi,
Simi, alti et diphtongi,
Varii, omnigeni,
Nasi, nasi, nasi,

Mais la partie du livre la plus humoristique, celle où Cohausen raille avec le plus de verve les priseurs, est la scène de l'examen des nez.

Trois juges ont été choisis par Apollon qui préside les débats : *Rhinocritus* le jurisconsulte, *Dietetus* le médecin et *Peticastes* le poète ; enfin le bouffon du Dieu *Morosophus* pourra donner libre cours à ses facéties.

C'est alors, tirés du panier par les satyres, une revue des différentes sortes de nez : celui-là, de grosseur étonnante et d'une magnifique couleur rouge, celui-ci bourgeonnant et variqueux, ce troisième fétide et purulent. Le médecin pose son diagnostic : le premier appartient à un individu de tempérament bilieux, le second à un sanguin ami de la bouteille. Mais chez tous l'ouverture du nez montre la cause principale du mal : il s'échappe des cavités mises à découvert une poussière noire et fétide, et la muqueuse apparaît horrible d'aspect, et encroûtée de tabac. Apollon suscite les explications du médecin. Du nez entr'ouvert d'une vieille femme s'est échappé un ascaride vivant, et Dietetus disserte assez longtemps sur les vers de l'intestin et sur les vers des fosses nasales. Le jurisconsulte pose pour chaque cas ses conclusions sur les propriétaires des organes examinés. Le sanguin est porté à la chicane, le buveur aux actes violents. Le poète et le bouffon criblent enfin de leurs railleries les sujets mis en cause, à la grande joie des assistants.

Le bouffon s'efforce ainsi de traduire sa colère en français.

Un nez, le fléau de tous les nez,
Ecrasé, creusé à la racine
Par une camarde narine
Souffle un parfum d'œufs surannés.

Nous terminons ici ces citations et cette revue de ce livre curieux.

Nous ajouterons seulement ces quelques réflexions. Qu'on se reporte au temps où vivait l'auteur, qu'on se place dans son milieu (Cohausen était alors médecin du prince évêque de Munster, et habitait encore la ville de Munster), cette satire sur les nez de ses contemporains devait avoir une bien autre portée et une autre influence. Tel seigneur au nez bourgeonnant pouvait prendre pour lui les railleries du fou d'Apollon ou les sévères avertissements du médecin du Parnasse. Telle dame de la cour, à la tabatière toujours sollicitée, pouvait s'attribuer une partie des critiques adressées par l'auteur à une certaine espèce de nez. C'est ainsi

que le livre de J. H. Cohausen, maintenant œuvre morte, mais à ce moment en pleine actualité, a dû jouer un rôle dans la société westphalienne du commencement du XVIII[e] siècle.

Cohausen ne nous dit-il pas lui-même dans son *Raptus Ecstaticus* que sa dissertation sur le *Pica Nasi* avait soulevé contre lui beaucoup de colères et que les femmes en particulier ne le ménageaient guère.

Sans doute on pourra douter de sa parole, mais l'argument serait insuffisant, et tout nous porte à penser au contraire que les railleries dont il poursuivit les amateurs de la tabatière durent soulever bien des haines contre lui.

Corrigea-t-il ses contemporains? La chose est peu probable; en tout cas, sa tentative méritait d'être signalée. Notre but était de la faire connaître; ceux qui prisent et qui fument continueront à le faire, souvent sans grand dommage immédiat; les adversaires du tabac auront peut-être quelque plaisir à connaître les œuvres d'un médecin qui ne craignit pas de s'élever avec force contre un vice si général à son époque.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

QUELQUES MASCARONS
DE LA
CATHÉDRALE DE REIMS

Il n'est pas rare de retrouver dans les images caricaturales des déformations du facies ou de l'habitus humain que la maladie réalise sur le vivant. Plus d'un artiste a su puiser ainsi dans la nature une formule hideuse ou comique qu'il lui a suffi de reproduire pour obtenir l'effet désiré.

En examinant dernièrement la série des mascarons grotesques de la cathédrale de Reims, j'ai noté plusieurs types qui peuvent avoir été inspirés par des difformités pathologiques.

Les figures 1, 2 et 3, remarquables par l'exagération inusitée de la mâchoire inférieure, la saillie des pommettes et des arcades sourcilières, évoquent immédiatement le souvenir des déformations faciales de l'*acromégalie*. On en connaît plus d'une vivante réplique parmi les sujets qui sont atteints de la maladie de P. Marie.

La figure 4 est moins caractéristique : ses grosses lèvres et son nez épaté rappellent davantage le type nègre.

La figure 5, intéressante par sa langue tirée de travers, est à rapprocher des mascarons décrits par Charcot et Paul Richer. Il en est de même de la figure 6, remarquable en outre par le *strabisme* divergent de ses yeux.

HENRY MEIGE.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BUDAPEST
(CLINIQUE DE M. LE PROFESSEUR LAUFENAUER)

UN CAS
DE
PARALYSIE BULBAIRE SUPÉRIEURE CHRONIQUE

PAR

Charles HUDOVERNIG,
Assistant à la clinique des maladies du système nerveux
de Budapest.

J'ai eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Laüfenaüer une malade atteinte de paralysie bulbaire supérieure chronique sans complication avec d'autres maladies ; son développement extraordinairement lent et l'apparition unilatérale des symptômes peuvent en justifier la publication. On trouve bien souvent des cas de cette maladie dans la littérature médicale, mais je n'ai pas trouvé de cas semblable, ni avec cette persistance prolongée, — et malgré sa longue durée sans complication, — ni avec l'apparition unilatérale des paralysies.

Observation.

Esther S..., âgée de dix-sept ans, servante, avait toujours été bien portante jusqu'au début de la maladie actuelle. Dans son passé rien d'extraordinaire, ni syphilis, ni alcoolisme, en un mot aucune maladie. Ses parents vivent encore ; ils souffrent parfois de douleurs rhumatismales ; la mère n'a jamais fait de fausse couche, ses accouchements ont toujours été réguliers. Enfin dans la famille aucune maladie nerveuse, ni tuberculose.

A l'âge de onze ans, la malade, qui s'était toujours bien portée jusqu'à ce moment, remarqua la déviation de son œil gauche qui se développait lentement, le globe gauche tourna peu à peu vers la gauche, puis il perdit insensiblement la faculté de retourner à droite. En même temps la paupière gauche tomba graduellement, il lui devint de plus en plus difficile d'ouvrir l'œil gauche. Depuis deux ans cet œil est complètement fermé et le globe est

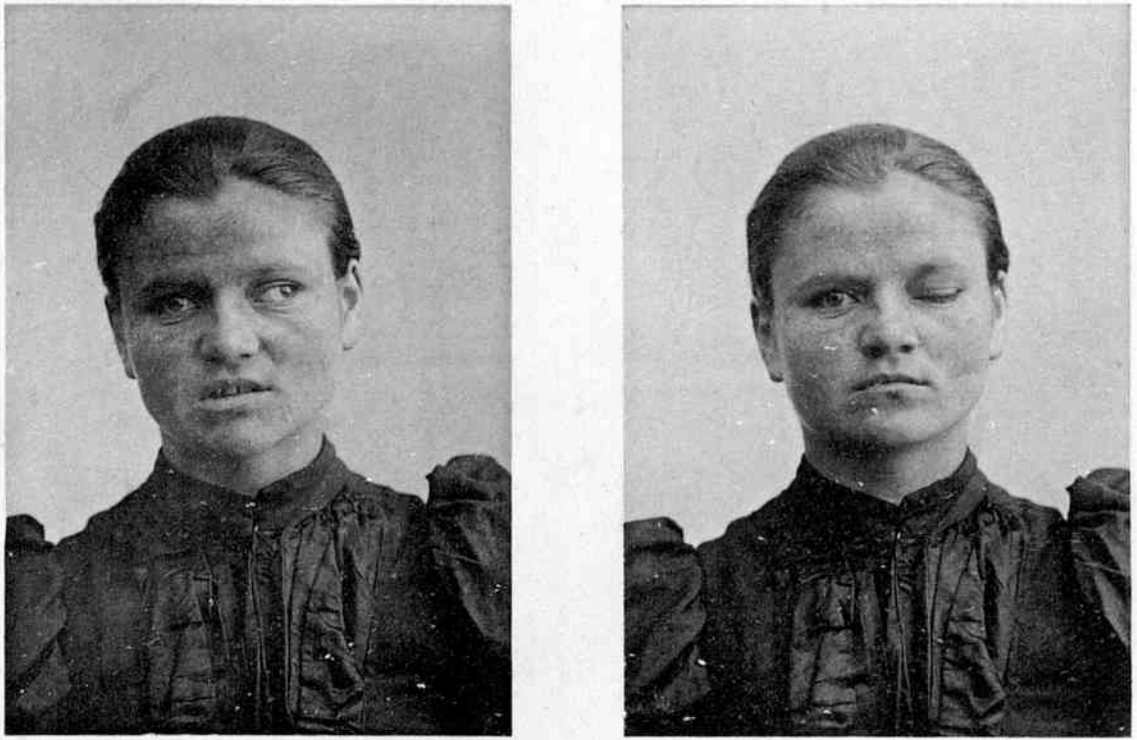
tourné au dehors ; actuellement, elle peut encore ouvrir l'œil malade, mais avec de grands efforts et cet œil se ferme bientôt malgré elle ; il lui est impossible de retenir la paupière levée. Et même, ce faible mouvement, elle ne le fait qu'en serrant fortement les dents. Elle ne peut qu'à grand'peine tourner à droite le bulbe dévié au dehors. C'est l'état de cet œil qui a amené la malade à la clinique ; du reste elle jouit d'une santé excellente ; elle ne profère aucune plainte, sa force musculaire n'a pas diminué, elle fait facilement tous les travaux, sa voix n'a pas changé, elle n'éprouve aucune difficulté ni en parlant, ni en mangeant ni même en buvant ; elle ne ressent de douleurs dans aucune partie du corps, pas même des maux de tête. La parésie du nerf facial gauche que nous allons décrire tout à l'heure, n'a pas encore été remarquée par la malade ; ainsi il est impossible de préciser la date du commencement de cette affection.

Etat de la malade au 14 juin 1900. — Fille bien développée, robuste, ne montrant point de signes de dégénérescence. On remarque immédiatement le ptosis de la paupière gauche supérieure, dont la chute est presque totale : entre les deux paupières, il n'y a qu'une fente de deux millimètres ; la peau de la paupière est un peu creusée par des rides. On peut facilement élever la paupière malade ; on n'éprouve aucune résistance en exécutant ce mouvement. La malade peut encore ouvrir l'œil gauche, mais pas autant que l'œil droit ; pendant ce mouvement, il y a dans la paupière quelques secousses fibrillaires, et l'on remarque un effort auxiliaire bien extraordinaire ; pour pouvoir élever la paupière baissée, la malade, au lieu de contracter le muscle frontal, mouvement qu'elle ne peut pas exécuter à cause de la parésie du nerf facial, serre fortement les dents ; sans ce mouvement elle est absolument incapable d'ouvrir l'œil gauche. Ayant fait ce mouvement, la paupière ne reste élevée qu'un instant ; peu à peu elle tombe, la chute se fait graduellement, et malgré tous les efforts de la malade la paupière arrive bientôt à sa situation régulière (Pl. LXX).

Pas de troubles dans les mouvements de l'œil droit ; à gauche, ce sont seulement les mouvements produits par les muscles droit externe et grand oblique qui sont conservés. Le bulbe oculaire gauche est tourné en dehors par la contraction du muscle droit externe, et la malade ne le peut pas tourner en dedans. Tous les autres muscles de l'œil, innervés par le moteur oculaire commun gauche, sont paralysés.

Les réflexes de la pupille droite sont normaux. La pupille gauche est d'un diamètre de cinq millimètres, elle ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation. La lumière jetée sur l'œil gauche n'y produit aucune réaction, mais elle produit la contraction consensuelle de la pupille droite. En excitant la peau dans la nuque avec le courant faradique, on voit la réaction de la pupille droite, pendant que la gauche reste immobile.

De l'examen des yeux, pratiqué par M. le Dr de Blaskovich il résulte, outre la description déjà donnée, les faits suivants : L'acuité visuelle est toute normale dans l'œil droit, mais très faible dans l'œil gauche (H. 7. V. 5/30). Pas de modification du champ visuel ni de dyschromatopsie. Pas de lésion du fond



PARALYSIE BULBAIRE SUPÉRIEURE CHRONIQUE

(Ch. Hudovernig)

de l'œil droit ; la pupille gauche est un peu ovale, mais du reste tout à fait normale. Diagnostic : Ptosis incomplet gauche, paralysie complète de toutes les autres branches du nerf moteur oculaire commun ; amblyopie congénitale de l'œil gauche.

Outre la paralysie de la troisième paire gauche, il y a encore une parésie nette et distincte de la septième paire gauche ; tous les mouvements des muscles, innervés par le nerf facial gauche sont très affaiblis ou même nuls. Pas d'atrophie dans ces muscles, ni de secousses fibrillaires.

L'examen électrique pratiqué à plusieurs reprises a montré la bonne conservation des réactions électriques et l'absence de DR dans le domaine des nerfs de la figure.

A part ces deux groupes de paralysies la malade ne présente aucun symptôme maladif, ni dans le domaine des nerfs crâniens, ni dans celui des nerfs spinaux ; la force musculaire et la sensibilité sont partout conservées, les réflexes sont normaux, pas la moindre atrophie ; pas de troubles vésicaux. Tous les organes, tous les viscères sont sains.

*
* *

En résumé, il s'agit d'une jeune fille âgée de dix-sept ans, sans antécédents héréditaires ou personnels ; elle jouissait de la meilleure santé jusqu'au début de la maladie actuelle, qui date de six ans. Cette maladie commença par une paralysie du moteur oculaire commun gauche, avec la déviation du bulbe oculaire en dehors, un ptosis vint s'y joindre, puis elle occupa graduellement toutes les branches de la troisième paire gauche ; la paralysie se développa très lentement, il a fallu quatre ans pour arriver à l'état actuel. Au bout de six ans on constate une ophtalmoplégie gauche totale. Outre la lésion de la troisième paire gauche il y a encore une parésie du nerf facial gauche s'étendant sur tous les muscles innervés par ce nerf. Cette parésie n'a pas encore été remarquée par la malade elle-même, de sorte qu'il n'est pas possible de fixer la date à laquelle a commencé cette lésion, mais comme la paralysie de la troisième paire gauche s'est développée lentement et qu'après six ans de persistance elle a atteint le degré de paralysie, nous inclinons à supposer que la parésie du nerf facial est due à une lésion se développant aussi très lentement, et que cette lésion a commencé à une date de beaucoup postérieure. Il n'y a pas d'atrophie dans le domaine des nerfs atteints, pas de DR, et seulement fort peu de secousses fibrillaires dans la paupière supérieure gauche quand la malade la relève activement.

Tels sont les symptômes de la maladie actuelle ; aucun trouble de la part des autres nerfs crâniens, ni des nerfs spinaux. Cette fille n'a jamais eu de maladie antérieure. Elle ne souffre pas de la tête. Elle n'a pas de syphilis, et il n'y a jamais eu de tuberculose dans la famille. De quelle

maladie peut donc être atteinte cette fille? Où peut-on localiser le processus produisant ces symptômes, et quelle est la nature anatomique de la lésion ?

En ne regardant que l'ophthalmoplégie, on peut éliminer toute lésion dans la cavité orbitaire ; on trouve seulement la paralysie isolée du moteur oculaire commun, cependant un processus dans l'orbite devrait produire des lésions d'autres nerfs de l'œil gauche. Par la même raison ce n'est pas non plus un anévrysme de l'aorte dans le sinus caverneux gauche, puisqu'il n'y a aucun signe d'une lésion pareille.

Si l'on considère les deux lésions ensemble, nous pouvons éliminer tout processus basal, quelle que soit du reste sa nature. L'absence de lésions des autres nerfs crâniens après une durée de six ans et de caractère progressif de la maladie, nous permet d'exclure ce diagnostic. Ce n'est pas non plus un processus des os crâniens comprimant les nerfs ; une affection pareille devrait produire plus de symptômes que la lésion isolée de deux nerfs.

Ce n'est pas une affection périphérique des nerfs endommagés. L'absence de DR dans les nerfs et les muscles, puis l'absence d'atrophies, enfin l'apparition des symptômes nous permettent d'éliminer ce diagnostic.

Ce ne peut être non plus une affection radiculaire, puisqu'il n'y a aucun symptôme de lésions qui puissent produire une affection pareille. Ce n'est pas une paralysie corticale ou supranucléaire ; il y a des lésions bien nettement isolées, mais aucun trouble des mouvements associés.

Il s'agit incontestablement chez notre malade d'une affection nucléaire : quant à la lésion on doit éliminer une lésion et une tumeur comprimant les noyaux des nerfs malades, parce que les autres symptômes de ces maladies manquent. C'est donc une affection isolée, autonome des noyaux. Le fait que toutes les branches du moteur oculaire commun de gauche sont atteints ne peut pas exclure la lésion nucléaire ; si l'on n'accepte pas l'opinion de Stona-Row que toute ophtalmoplégie totale est le résultat d'une lésion nucléaire, on doit soutenir la possibilité que la lésion nucléaire ne se manifeste pas exclusivement sous la forme d'une ophtalmoplégie externe, opinion que Brissaud, Rosenthal, Gowers, Ziehen partagent également.

Il s'agit donc chez notre malade d'une lésion isolée des noyaux de la troisième et de la septième paires gauches, d'une paralysie bulbaire supérieure chronique ou polioencéphalite supérieure chronique. Au fond ce n'est pas une lésion très rare, mais il y a dans notre cas quelques traits qui

lui donnent un intérêt spécial : ce sont l'apparition unilatérale des paralysies et la longue durée sans complication d'une autre maladie.

Quant à l'apparition unilatérale, c'est peut-être le fait le plus remarquable dans notre cas. Nous n'avons jamais pu trouver dans la littérature médicale un cas semblable, où les lésions restent pendant six ans restreintes sur un seul côté ; il y a des cas avec la prédominance unilatérale des paralysies ou parésies, mais dans tous ces cas, il y a au moins une affection légère d'un des nerfs crâniens du côté opposé ; ou sinon, ce sont des cas de la paralysie bulbaire supérieure compliqués soit de la paralysie bulbaire inférieure, soit d'atrophie musculaire, soit enfin d'ataxie locomotrice ou de paralysie générale, ou l'on trouve parfois ou même souvent des lésions unilatérales des nerfs du bulbe supérieur, mais les symptômes de la maladie compliquée (atrophies) se manifestent des deux côtés.

C'est encore la durée longue et non compliquée qui ajoute un intérêt spécial à notre cas. La maladie débuta, il y a déjà six ans, par la paralysie du moteur oculaire commun, se développa graduellement jusqu'au degré de l'ophtalmoplégie totale ; or elle reste invariable depuis deux ans. Pendant ces six ans, la maladie n'a fait, sauf la parésie du nerf facial gauche, aucun progrès. C'est pour une paralysie bulbaire supérieure incontestablement un développement fort lent. Si la paralysie bulbaire supérieure n'est pas stationnaire, et dans notre cas elle ne l'est pas, la maladie fait d'habitude des progrès beaucoup plus rapides et déjà au bout de quelques mois, on trouve régulièrement une affection des autres nerfs du bulbe, la paralysie bulbaire inférieure ou d'une atrophie musculaire, tandis que dans le cas indiqué, tout le progrès de la maladie se manifeste dans une parésie probablement récente du nerf facial. Comme c'est spécialement le noyau du nerf facial qui est le point de jonction entre les paralysies bulbaires supérieures et inférieures, et comme notre cas a débuté par une paralysie bulbaire supérieure restreinte sur la lésion du noyau de la troisième paire gauche, à laquelle s'est joint plus tard une lésion du noyau du nerf facial : nous inclinons à supposer qu'il s'agit chez notre malade d'une paralysie bulbaire supérieure de caractère descendant, avec un développement fort lent, et nous admettons la possibilité que si l'affection s'étend peut-être sur le bulbe inférieur, les lésions ne se manifesteront plus unilatéralement.

LABORATOIRE DE LA CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
DE L'UNIVERSITÉ DE MOSCOU.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET DE L'HISTOPATHOLOGIE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Par

SERGE SOUKHANOFF et **F. GEIER,**

Privat-docent à la Faculté de médecine de Moscou.

Médecin de la clinique psychiatrique de Moscou.

L'anatomie pathologique de la paralysie générale possède une littérature très nombreuse. L'apparition de nouvelles méthodes d'examen histologique fait surgir dans cette question aussi toute une série de nouvelles recherches. Nous aurions voulu dans le travail présent citer les résultats de nos recherches personnelles concernant le système nerveux central de deux malades qui ont souffert de paralysie générale.

Pour nos recherches nous nous sommes servis de la méthode de Busch, préalablement pour la définition des fibres myéliniques en désagrégation. La méthode de Busch poursuit le même but que la méthode de Marchi ; pourtant le procédé de Busch a quelques avantages, à savoir : 1° le fond général des préparations est bien plus clair, de telle sorte qu'on y voit les blocs noirs bien plus distinctement et bien plus nettement ; 2° l'imbibition des préparations par l'acide osmique se fait ici bien plus vite.

Voici la méthodique du procédé de Busch dont nous nous sommes servis : les morceaux du système nerveux central étaient durcis dans la solution de formol (d'une concentration différente) ; ensuite légèrement lavés dans de l'eau, ces morceaux étaient placés dans le mélange recommandé par Busch, à savoir :

Acidi osmici.	1,0
Natri jodici	3,0
Aq. distillatae	300,0

Les morceaux restaient dans ce mélange un temps différent, vu leur grandeur (de 4 à 14 jours). Après cela les préparations devaient être mi-

nutieusement lavées dans l'eau et soumises ensuite aux procédés habituels pour l'inclusion dans la celloïdine.

Outre la méthode de Busch nous avons employé pour la coloration des cellules du système nerveux central le bleu de toluidide, le bleu de polychrome, la thionine et le hématoxyline de Delafield, d'Apathy et de Heidenhain. Pour cela nous avons inclus les préparations dans la paraffine.

Les résultats obtenus par nous nous donnent la possibilité et le droit de faire certaines conclusions et certaines considérations théoriques. Voilà nos cas :

*
* *

Cas I.

A. P... décéda à l'âge de 45 ans. Il y a plus de 20 ans qu'il a supporté un lues. Cinq ou six ans avant la mort apparurent des symptômes très marqués de maladie mentale ; avant tout se manifesta une exaltation maniaque qui s'augmenta progressivement. Depuis longtemps déjà l'un des docteurs de la connaissance du malade observa chez lui une inégalité des pupilles, qui pendant la maladie devint stationnaire. Avec le temps ensemble avec l'augmentation de l'excitation maniaque apparut un trouble de conscience et diverses idées délirantes, souvent entrecoupées. Ensuite, commença à paraître une faiblesse musculaire très marquée et une démence. Les réflexes rotuliens étaient exagérés. Deux ans avant la mort apparut un tremblement aux mains et quinze mois avant la mort il eut un accès avec convulsions dans la moitié droite du corps, après quoi restèrent des symptômes paralytiques avec rigidité du même côté ; quelques jours après, les phénomènes paralytiques disparurent presque, mais resta une rigidité dans les membres supérieurs et inférieurs. Huit mois avant la mort le malade eut un accès épileptiforme. Avec le temps on observa de nouveau une paralysie du côté droit, quoique presque tous les muscles des membres étaient rigides aussi.

Quatre mois avant la mort le malade avait des tiraillements convulsifs très accentués du côté droit du corps ; puis, les tiraillements apparaissaient tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche et enfin ils devinrent presque incessants du côté droit. Ils envahissaient parfois les muscles de la face du côté droit et les muscles de l'œil droit (déviation de l'œil en dehors). Il y avait des contractures très marquées dans les membres inférieures.

Autopsie. — Examen microscopique.

Procédé de Golgi.

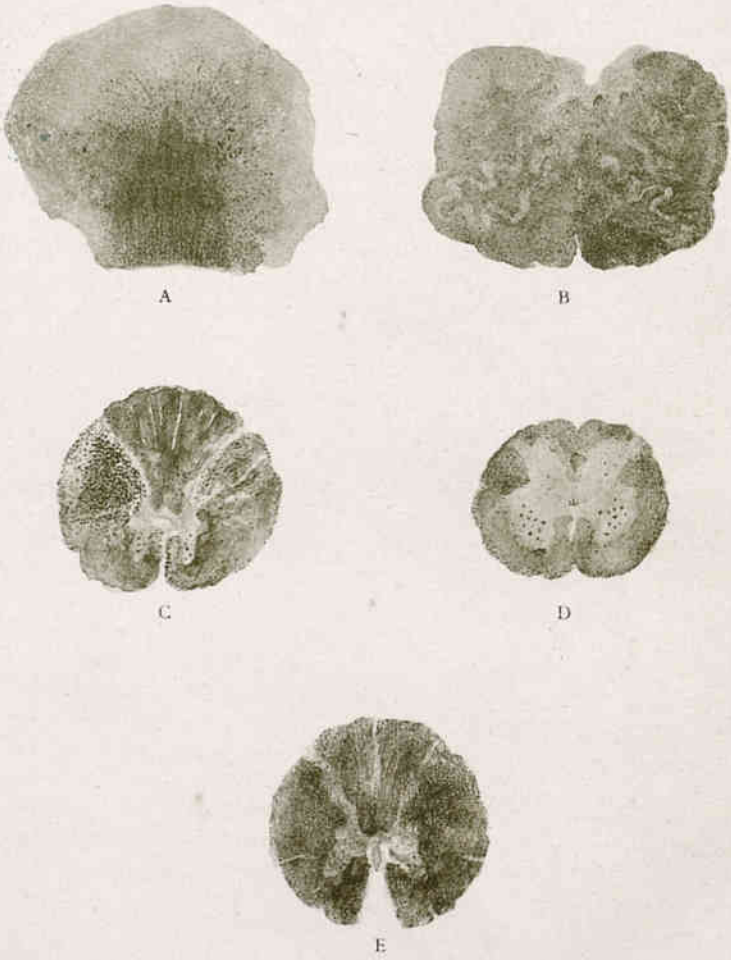
1. *Ecorce cérébrale du lobe frontal.* — Sur beaucoup de préparations du lobe frontal gauche on reçut une quantité assez considérable de cellules névrogliques imprégnées. Sur d'autres préparations du lobe frontal il y a très peu de cellules névrogliques imprégnées et sur certaines préparations il n'y en a presque point. A l'examen microscopique des cellules nerveuses saute aux yeux la finesse d'un grand nombre de prolongements protoplasmatiques, beaucoup d'entre

eux dans leurs parties terminales présentent un aspect perlé irrégulier ; ce phénomène se rencontre bien plus rarement sur les dendrites basilaires des cellules pyramidales. La quantité d'appendices collatéraux des prolongements protoplasmatiques en général est insignifiante. On voit parfois de longues dendrites presque dépourvues d'appendices collatéraux, et par place on peut observer des dentrites fines parsemées en abondance d'appendices collatéraux. La déformation des dendrites s'exprime tantôt dans un état perlé irrégulier, tantôt dans l'apparition, par places, d'assez gros épaississements sphériques et fusiformes. Par places on peut voir des ilots de cellules, où les dendrites se sont bien conservées, riches en appendices collatéraux. Ca et là on peut s'assurer dans cela que la déformation très marquée des contours des dendrites est accompagnée encore d'une diminution assez grande d'appendices collatéraux et même de leur disparition totale.

2. *Région occipitale.* — La quantité d'appendices collatéraux qui couvrent les dendrites dans la région occipitale comparativement avec les lobes frontaux est bien plus grande. Assez souvent on rencontre des dendrites terminales, dans lesquelles on peut observer la déformation des contours, en aspect d'un état perlé. Par places, on peut observer des épaississements assez gros sphériques surtout sur les dendrites qui passent auprès de la surface de l'écorce cérébrale.

3. *Zone motrice du côté gauche.* — *a*) *Région supérieure.* — Sur bien des préparations on reçut une masse de cellules névrogliques imprégnées et de vaisseaux. Par places, dans la substance blanche surtout, les cellules de la névroglie se rencontrent en telle quantité qu'elles forment un réseau très dense en aspect d'un feutre. Parfois on peut voir très distinctement que les cellules névrogliques entourent un vaisseau. Concernant les cellules nerveuses il faut remarquer qu'on reçoit, en général, peu de cellules nerveuses imprégnées ; les dendrites sont souvent privées d'appendices collatéraux et sont déformées, ce qui peut être observé assez souvent sur les dendrites basilaires. — *b*) *Région médiane.* — Le tableau microscopique a été approximativement le même que sur les préparations de la région supérieure.

L'examen des préparations de l'écorce cérébrale par la méthode de *Golgi* dans le cas donné a démontré que les cellules nerveuses avec leurs dendrites ont été soumises à une déformation bien plus marquée dans les lobes frontaux et dans la région motrice gauche, que dans les lobes occipitaux. Dans le lobe frontal le nombre d'appendices collatéraux, recouvrant les dendrites, a été bien moins grand comparativement à d'autres régions. L'état variqueux des prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale est bien plus prononcé en général, surtout sur les dendrites terminales, disposées près de la surface de l'écorce cérébrale. Sur quelques-unes des coupes, comme, par exemple, sur celles du lobe frontal et surtout de la région motrice, on voyait une imprégnation d'un nombre considérable de cellules névrogliques, principalement dans la substance blanche sous-corticale ; par places il y en avait tant qu'elles formaient un réseau très dense. On recevait une impression comme si la quantité des cellules névrogliques était augmentée.



HISTOPATHOLOGIE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

(Soukhanoff et Geier)

Masson & Cie, Editeurs

PROCÉDÉ DE BUSCH.

I. *Hémisphère gauche.*

A) *Lobe frontal.* — On prit pour les recherches cinq morceaux. Sur les préparations faites de tous ces morceaux on observa un tableau ressemblant. On n'observe pas de dégénérescence très marquée des fibres myéliniques de la substance blanche. Dans la substance grise il saute aux yeux que la plus grande partie des cellules nerveuses est rembourrée par des globules noirs ; dans les couches plus superficielles on peut s'assurer dans le périssement des cellules nerveuses, dans l'excroissance de vaisseaux menus, dans l'existence des éléments lymphoïdes, contenant des globules noirs. Dans la substance blanche partout on peut voir une masse de grains et de points noirs de différente dimension, souvent groupés sur un fond plus clair ; dans les vaisseaux on rencontrait par places de gros globes en aspect de boules luisantes, quelquefois avec des globules noirs en dedans.

B) *Lobe occipital.* — Nous avons pris deux morceaux. Par places le tableau microscopique diffère peu de celui que nous avons observé dans la substance blanche du lobe frontal gauche, mais par places on voit des foyers de ramollissement avec désagrégation très prononcée de fibres myéliniques et avec formation d'une masse de globules granuleux. Çà et là, on peut voir que l'endothélium capillaire est rempli de globules noirs ; les cellules nerveuses contiennent moins de pigment que celles du lobe frontal. Les autres modifications sont les mêmes que celles dans le lobe frontal.

C) *Région motrice.* — *a*) *Partie supérieure.* — Pour l'examen on prit sept morceaux différents. Dans quatre morceaux la dégénérescence des fibres était très marquée, surtout des fibres de projection (Pl. LXX, A). La désagrégation est si visible qu'on peut voir l'endroit de la dégénérescence à l'œil nu. Sur beaucoup de préparations, on rencontre dans l'écorce cérébrale elle-même et dans la substance blanche aussi de petits foyers de ramollissement, dans lesquels on pouvait observer une accumulation de globes granuleux. Par places, on parvenait à voir de petites hémorrhagies et des tromboses de vaisseaux menus, accompagnées d'une désagrégation du tissu nerveux dans la circonférence des vaisseaux. Les cellules de l'écorce cérébrale sont toutes remplies d'un pigment noir brun. Dans les préparations des trois autres morceaux on voit, mais à un nombre moins grand que dans les quatre premiers morceaux, des fibres dégénérées. Ce qui saute aux yeux ici principalement, c'est la masse de globules granuleux, qui sont tantôt parsemés, tantôt ramassés dans un tas autour du foyer de ramollissement. Dans quelques-unes des fibres les blocs de myéline se sont colorés en gris-foncé et contiennent en dedans des globules noirs menus. Les foyers de ramollissement sur les préparations des trois derniers morceaux étaient observés plus souvent, de préférence ils se trouvaient dans la substance blanche et étaient de plus grande dimension. Par places, auprès des parois vasculaires dans la substance blanche on pouvait observer des cellules à forme irrégulière, étendues, chez lesquelles le corps cellulaire se colorait en couleur gris-bigarrée et contenait dans leur intérieur un point noir (une nucléole ?).

Comme il paraît, de pareilles cellules ne sont pas en liaison avec les vaisseaux ; pourtant dans l'une d'elles on pouvait voir très nettement une zone plus claire autour du point noir. — *b*) *Partie médiane.* Pour l'examen on prit cinq morceaux. Sur les préparations de trois d'entre eux on observe une dégénérescence très accusée dans les fibres nerveuses de myéline ; la dégénérescence prédomine surtout dans les voies de projection ; assez souvent on voit la dégénérescence des fibres d'association ; il y a peu de globules granuleux sur ces préparations ; on rencontre çà et là des hémorrhagies très menues et des anévrysmes. Les cellules corticales sont riches en pigment noir. Sur les préparations, obtenues des deux autres morceaux, à l'examen sous le microscope le tableau général est un peu autre ;ici prédomine le fond gris-foncé, on observe beaucoup de globes granuleux, par places, disposés par le trajet les vaisseaux. La myéline dans les fibres altérées subit une désagrégation en forme de blocs colorés en couleur gris-foncé, sur le fond duquel ressortent des globules noirs menus. Les foyers de ramollissement sont assez fréquents ici.— *c*) *Partie inférieure.* Pour l'investigation on prit quatre morceaux. Sur les préparations obtenues de tous ces morceaux on pouvait voir dans la substance blanche une dégénérescence assez marquée dans les fibres à myéline ; sur les préparations de l'un des morceaux par places il y avait beaucoup de globules granuleux et par places de petits ramollissements.

II. *Hémisphère droit.*

A) *Lobe frontal.* — Pour l'examen furent pris six morceaux. Le tableau microscopique a beaucoup de ressemblance avec la tableau observé sur les préparations du lobe frontal gauche ; en outre, on pouvait voir un grand nombre de globules noirs se trouvant en liaison avec les vaisseaux.

B) *Lobe occipital.* — Le tableau microscopique a beaucoup de ressemblance avec le tableau observé sur les préparations du lobe occipital gauche, mais seulement il y a ici bien moins de foyers de ramollissement.

C) *Région motrice* (médiane et inférieure). — A l'examen sous le microscope on rencontre comparativement peu de fibres dégénérées, contenant de gros blocs et des filaments irrégulièrement perlés de myéline en désagrégation. En outre, tout le champ de vue dans la substance blanche est parsemé d'une masse de points noirs de différentes dimensions, par places se groupant sur un fond plus clair. On peut voir encore ici de différents crochets très menus, des fils et de différentes figures, tout cela se trouve pour la plupart auprès des vaisseaux ; dans ces derniers on rencontre assez souvent de petits points noirs et des globules clairs, ayant l'aspect vitreux ; par places, çà et là on rencontre des anévrysmes et des hémorrhagies très menus ; les cellules nerveuses contiennent une quantité assez marquée de pigment.

D) *Lobe temporal.* — Ce qui saute aux yeux c'est que les cellules nerveuses contiennent une masse de globules noirs. Ici les cellules avec des globules noirs en dedans se trouvent aussi auprès de la surface de l'écorce cérébrale. Concernant le tableau microscopique observé dans la substance blanche, il faut dire qu'elle a une grande ressemblance avec celui qu'on a observé dans les lobes frontaux.

En comparant entre elles les préparations, traitées par la méthode de Busch et prises de l'écorce cérébrale et de la substance blanche sous-jacente de différentes régions des deux hémisphères, nous voyons que les préparations de la région motrice gauche diffèrent le plus des autres préparations. Ici, dans la substance blanche sous-corticale nous observons une dégénérescence très marquée de fibres myéliniques (avec désagrégation de la myéline) et il est très facile de s'assurer ici que cette dégénérescence ne dépend pas ni des hémorrhagies plus ou moins grandes, ni des ramollissements assez considérables, mais elle prend son origine des cellules corticales, qui apparaissent comme l'endroit d'une modification primaire ; en outre il faut encore remarquer que par places dans la région motrice gauche nous avons rencontrer assez souvent des foyers menus de ramollissement, qui provoquaient l'apparition d'une masse de globules granuleux. Dans la région motrice droite il y avait comparativement peu de fibres avec dégénérescence et désagrégation de la myéline. Dans les autres régions de l'écorce cérébrale on n'en observe que par places, parfois en quantité assez marquée, mais seulement là où il existe des foyers menus de ramollissement ; il est évident, qu'ici la dégénérescence des fibres myéliniques est d'une autre origine, c'est-à-dire qu'elle dépend de l'interruption des fibres elles-mêmes.

Sans nous arrêter sur les données pathologiques, propres à la paralysie générale (hémorrhagies menues, tromboses menues, dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses, épaississements des parois vasculaires, périssement des cellules nerveuses, surtout dans la partie périphérique de l'écorce des lobes frontaux etc.) faisons attention sur l'examen de ce que présentent les points noirs qui se disposent souvent en groupes et dont nous avons parlé plus haut. Ces points noirs, principalement observés dans la substance blanche de même que dans la substance grise, peuvent être contenus ou dans certaines fibres myéliniques, présentant par eux la substance myélinique modifiée, ou bien ce sont des globules graisseux qui sont engloutis par des éléments lymphoïdes ; plus loin, cela ne nous étonnerait pas si ces points n'étaient autre chose, que des globules graisseux se trouvant dans le corps des cellules névrogliques ; c'est pour cette raison que parfois ils se disposent en groupes et en tas ; enfin de pareils points noirs peuvent aussi être contenus dans les parois des vaisseaux eux-mêmes, par exemple, dans leur enveloppe interne.

III. *Substance sous-corticale blanche et capsule interne du côté gauche.* — Dans la substance blanche sous-corticale auprès de la ligne médiane on rencontre parfois de petits foyers de ramollissement et beaucoup de fibres dégénérées. Le faisceau pyramidal dégénéré peut être suivi à travers la capsule interne gauche. En outre dans la région postérieure du genou postérieur on rencontre de petits foyers de ramollissement avec désagrégation de fibres myéliniques et avec une masse de globules granuleux.

IV. *Pédoncules cérébraux plus haut des fibres radiculaires des oculomoteurs communs.* — La désagrégation des fibres à myéline avec formation d'une masse de globules granuleux saute aux yeux dans la région du pied du pédoncule du côté gauche. On voit une assez grande quantité de foyers, menus de

ramollissement. On ne voit qu'un petit nombre de fibres dégénérées dans le pied du pédoncule du côté droit. Par toute la coupe transversale on rencontre aussi une masse de blocs noirs disséminés. Les cellules nerveuses sont remplies ici de pigment noir.

V. *De la région du pont de Varole* a été prise la moitié gauche et on observa ici une dégénérescence disséminée par places, plus accentuées dans les fibres nerveuses. Les cellules nerveuses sont remplies de pigment.

VI. *Au niveau de l'olive inférieure* (Voyez Pl. LXXI, B). — Déjà à l'œil nu on voit une dégénérescence très marquée dans la pyramide gauche ; en outre, la dégénérescence est visible encore par toute la périphérie antéro-latérale de la moelle allongée et aussi dorsalement de la pyramide gauche. En examinant sous le microscope, nous voyons des fibres dégénérées disséminées dans la pyramide opposée et encore par tout le long de la coupe transversale. Presque toutes les cellules nerveuses sont remplies de globules noirs, surtout les cellules des noyaux des nerfs hypoglosses, des noyaux ambigus et latéraux. Par places on rencontre de petits foyers de ramollissement.

L'examen de la substance blanche sous-corticale de la capsule interne et du tronc cérébral nous donne la possibilité de nous assurer, que les fibres dégénérées allant de la région motrice de l'hémisphère gauche descendent par les parties sus-indiquées vers la moelle épinière.En ce qui concerne le tronc cérébral, il faut dire, qu'outre la dégénérescence très prononcée de la pyramide gauche, on observe encore des fibres dégénérées disséminées dans différents systèmes ascendants et descendants ; en outre çà et là on rencontre de petits foyers de ramollissement avec formation d'une masse de globules granuleux. Sur toutes les coupes examinées, prises de la partie du tronc cérébral, les cellules nerveuses sont remplies de globules noirs. Les fibres radiculaires des nerfs crâniens contiennent aussi des blocs noirs de myéline modifiée.

Moelle épinière.

I. *Région cervicale. — a) Plus haut de l'intumiscence cervicale.* — Déjà à l'examen de préparations à l'œil nu on voit une dégénérescence très marquée dans la région du cordon pyramidal du faisceau latéral ; l'endroit de cette dégénérescence ressort très nettement sur le fonds jaune-clair un peu grisâtre de la coloration commune. La place de cette dégénérescence n'atteint pas jusqu'à la périphérie de la moelle épinière (Voyez Pl. LXXI, C). En outre, dans le faisceau de Türck et presque dans toute la périphérie de la moelle épinière on voit aussi une raie noire étroite ; dans le faisceau pyramidal du cordon latéral gauche on remarque un léger noircissement. A l'examen sous le microscope de l'endroit le plus dégénéré nous voyons que la dégénérescence approche la région externe de la corne postérieure où la limite interne de la dégénérescence est très accentuée et occupe aussi l'échancrure entre la corne postérieure et la corne latérale. Parmi une masse de fibres dégénérées on rencontre des groupes de fibres qui ne contiennent point de blocs noirs. Dans le domaine du faisceau gauche de Türck existe une accumulation très marquée de globules noirs. On observe aussi par la périphérie de la moelle épinière une

quantité assez considérable de blocs noirs principalement plus menus et à forme bizarre et variable ; on rencontre plus de blocs noirs menus sur la périphérie dans la région du faisceau droit de *Burdach*, du faisceau cérébelleux gauche, du faisceau gauche de *Gowers* et aussi sur la périphérie des deux faisceaux pyramidaux antérieurs. Dans le faisceau cérébelleux droit et dans le faisceau pyramidal latéral gauche on observe un grand nombre de blocs noirs disséminés. En outre, les blocs noirs gros et menus sont parsemés çà et là par tout le long de la substance blanche et grise. Le long de certains vaisseaux, qui passent dans la substance blanche, par places s'étendent des blocs noirs à forme irrégulière et variable, de différentes dimensions ; tantôt on voit par places sur la coupe transversale des vaisseaux et dans leur intime de petits globules noirs, et encore de grosses cellules sphériques se trouvant en dedans du vaisseau et contenant de petites gouttes noires. Dans les fibres radiculairees on ne rencontre qu'une dégénérescence disséminée. La région du canal central présente à de petits grossissements, une nuance bigarrée, sale, grisâtre ; à des grossissements plus grands on peut voir, quoique pas très nettement, des blocs et des globules noirs menus en dedans des cellules épendymaires. Les cellules de la corne antérieure sont très marquées grâce à la coloration bigarrée noire-brune, ce qui dépend de cela que le corps cellulaire est rembourré d'une manière très dense de petits globules noirs ; on rencontre aussi ces derniers dans les cellules plus menues de la corne antérieure ainsi que de la corne postérieure.

b) Intumiscence cervicale. — La région, où la dégénérescence est la plus marquée, a approximativement la même forme, en occupant l'échancrure droite entre la corne postérieure et la corne antérieure ; l'angle postérieur du champ de dégénération, visible, dans la région située plus haut, apparaît ici comme coupé. L'endroit de dégénérescence dans le faisceau de Türck est un peu plus rapproché du canal central. Dans les autres régions on observe approximativement le même tableau, que dans la région située plus haut de l'intumiscence cervicale.

II. *Région dorsale.* — L'endroit de la plus grande dégénérescence de la moitié droite de la moelle épinière a approximativement l'aspect d'un triangle, dont le sommet se trouve auprès du bout de la corne postérieure et la base au niveau du canal central ; la région de dégénérescence, en se raréfiant un peu, atteint jusqu'à la périphérie de la moelle. Les fibres dégénérées sont devenues bien moins nombreuses dans le faisceau de Türck. Les cellules de Clarke contiennent aussi une masse de globules noirs, quoiqu'elles en sont moins rembourrées que les cellules de la corne antérieure.

III. *Région lombaire.* — *Plus bas que l'intumiscence lombaire* à l'œil nu on voit quoique pas très nettement la région dégénérative, située ventralement de la corne postérieure droite (Voyez Pl. LXXI, D). La dégénérescence dans le faisceau pyramidal du cordon latéral droit devient visiblement disséminée. La dégénérescence des fibres nerveuses sur la périphérie de la moelle épinière devient bien moins grande ; au contraire, la dégénérescence dans les cordons postérieurs et dans les racines postérieures a augmenté de beaucoup, surtout dans leur région intramédullaire. Les cellules de la corne antérieure sont rem-

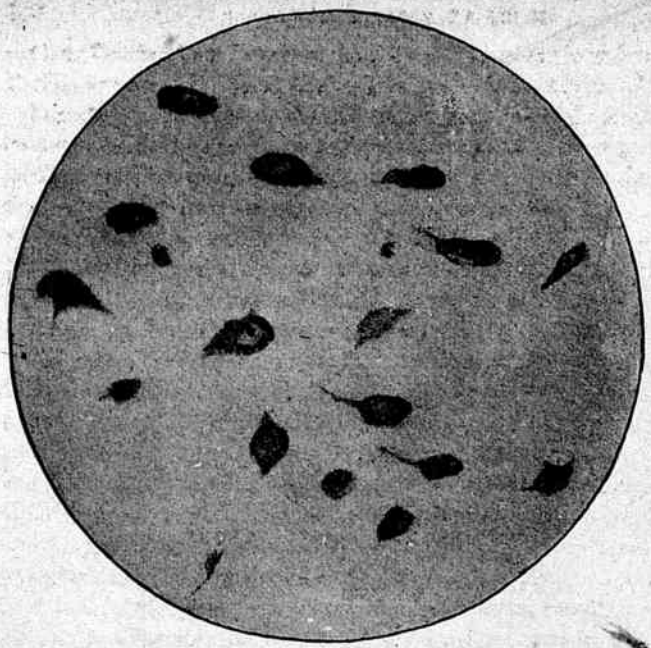
bourrées de globules noirs ; les petites cellules moyennes des cornes antérieure et postérieure contiennent aussi beaucoup de globules noirs. Sur les racines, coupées transversalement et entourant la moelle épinière, les fibres dégénérées sont comparativement peu nombreuses. Dans l'un des vaisseaux, en dedans de la moelle épinière, on trouva une cellule géante rembourrée de globules noirs.

IV. *Cône médullaire.* — Même à l'œil on aperçoit déjà la région dégénérative dans les cordons postérieurs de préférence auprès de la périphérie. A l'examen microscopique nous nous sommes assurés dans celà que la dégénérescence des fibres nerveuses est accentuée le plus dans les cordons postérieurs, principalement sur la périphérie et dans les racines postérieures. Plus loin, il y a une dégénérescence disséminée assez marquée dans le cordon pyramidal latéral du côté droit. Les fibres dégénérées, parsemées çà et là, restent aussi dans d'autres régions de la substance blanche.

V. *Au niveau de la queue du cheval* on voit un nombre assez grand de fibres dégénérées ; il y a des faisceaux qui en contiennent plus,d'autres moins.

VI. *Coupe longitudinale de la région dorsale de la moelle épinière.* — Nous nous assurons ici aussi dans la dégénérescence des fibres nerveuses et dans l'existence des cellules, contenant une masse de globules noirs. Par places, surtout plus près de la périphérie on aperçoit des ilots de bâtonnets, des petits traits, des points, des crochets et des blocs noirs ; tout cela est d'une grandeur variable. Par places on parvient à s'assurer, que ces formations, colorées en noir, se disposent auprès des vaisseaux.

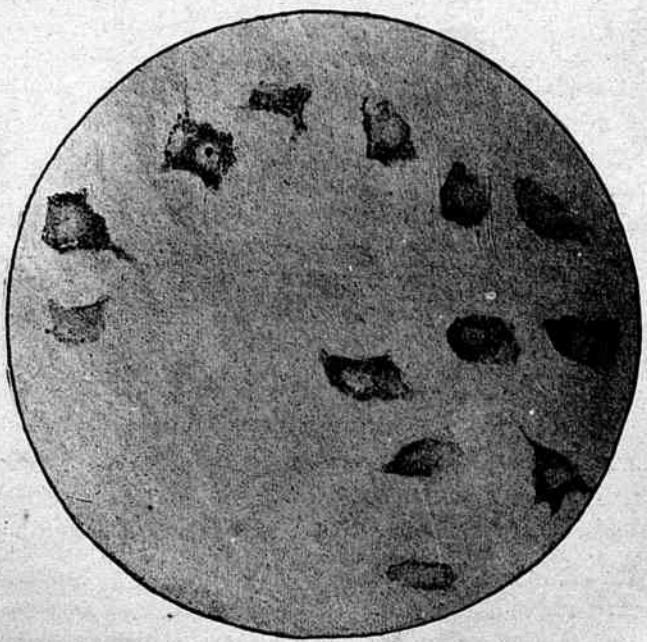
Parmi les faisceaux dégénérés de la moelle épinière dans le cas donné la lésion du faisceau pyramidal du cordon latéral droit, dont nous avons parlé plus haut, apparaît comme continuation des fibres dont nous avons déjà vu la dégénérescence à l'examen des morceaux de la région motrice de l'écorce cérébrale et de la substance sous-corticale de l'hémisphère gauche. Le faisceau de Türck du côté opposé est plus dégénéré que celui du côté gauche. Déjà dans la région dorsale la dégénérescence des faisceaux de Türck devient bien plus raréfiée ; la dégénérescence du faisceau pyramidal latéral dans la partie lombaire inférieure est déjà très marquée et les fibres dégénérées disséminées peuvent être suivies jusqu'à la partie terminale de la moelle épinière. Concernant l'endroit, occupé par le faisceau pyramidal dégénéré dans les régions dorsale et cervicale de la moelle épinière, il faut remarquer, que son bord interne est contigu avec la région externe de la corne postérieure presque sur toute son étendue. La quantité des fibres dégénérées sur la périphérie de la moelle épinière est aussi très marquée, ce qui dépend, en partie probablement du procès morbide dans les enveloppes spinales. La lésion des cordons postérieurs dans les régions inférieures de la moelle épinière est plus prononcée, que dans les régions supérieures, ce qui dépend de cela que les fibres radiculaires sont plus altérées dans la région lombaire, que dans la région cervicale ; la partie intra-médullaire des racines est plus altérée, que leur région extra-médullaire. Les cellules de la corne antérieure et en général les cellules nerveuses de la substance grise de la moelle épinière par tout le long de la moelle épinière contiennent une grande quantité de globules noirs.



F

H

J



G

HISTOPATHOLOGIE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

(Soukhanoff et *Geier)*

Masson & Cie, Editeurs

Coloration par les couleurs basiques d'aniline.

I. *Région cervicale* (coloration par le bleu de méthylène et par la thionine). — Les cellules de la corne antérieure présentent en général beaucoup de variations concernant leur forme et la disposition dans le corps cellulaire des blocs chromophiles. Bien des cellules nerveuses apparaissent comme gonflées et arrondies ; les prolongements des cellules de ce genre souvent ne sont pas visibles. Le noyau de ces cellules assez souvent est disposé excentriquement et a parfois une forme aplatie. Les éléments chromophiles dans ces cellules sont ou en état de désagrégation presque dans tout le corps cellulaire, ou bien ils se sont conservés seulement près de la périphérie du corps cellulaire (chromolyse générale et chromolyse centrale). Il y a des cellules, où l'on peut rencontrer une chromolyse partielle ; çà et là on voit des vacuoles aussi. Dans beaucoup de cellules les blocs chromophiles se sont bien conservés (Pl. LXXII, F).

II. *Région dorsale* (coloration par le bleu de polychrome). — Les cellules des cordons de Clarke sont colorées tantôt intensement, tantôt faiblement sur la même coupe. Par places, on observe une zone claire périnucléaire ou une chromolyse centrale. Les contours du noyau souvent ne sont pas nets ; par places on voit une position excentrique du noyau.

III. *Région lombaire* (coloration par le bleu de toluidine, le bleu de polychrome et la thionine). — Les cellules de la corne antérieure présentent une grande variation concernant la coloration ; le nombre de cellules colorées d'une manière plus ou moins diffuse et qui sont un peu gonflées, est assez considérable (voyez Pl. LXXII, G) ; les prolongements de ces cellules restent souvent non colorées ou bien ils sont très minces. Dans ces cellules colorées diffusément les blocs chromophiles sont conservés parfois seulement sur la périphérie des cellules. Le noyau dans ces cellules conserve une position centrale et assez souvent passe aussi dans les régions périphériques du corps cellulaire ; assez souvent on voit des noyaux dépourvus de nucléoles ; ces cellules sans nucléoles sont non seulement isolées, mais on en rencontre des groupes entiers (Voyez fig. VI). Dans certaines cellules on peut observer une désagrégation presque complète des blocs chromophiles, et alors la cellule apparaît colorée uniformément et le protoplasma se colore très faiblement et a un aspect un peu vitreux. Par places on rencontre de petites cellules qui se colorent intensement et diffusément. Parfois on parvient à voir des vacuoles pour la plupart menues. On rencontre quelquefois des cellules pâles, déformées, colorées faiblement, dans lesquelles on voit nettement des espaces clairs, ronds, quelquefois dans ces dernières on peut voir un point coloré. Il y a des cellules où les contours du noyau sont irréguliers ; dans beaucoup de cellules les noyaux sont diminués en volume.

Coloration par l'hématoxyline d'Apathy.

Région lombaire. — Puisque nous avons déjà parlé en détail des modifications de la forme du corps cellulaire et de sa structure, en décrivant les préparations colorées par les couleurs basiques d'aniline, nous ne ferons attention ici que sur l'état des noyaux. Ces derniers dans certaines cellules, sont d'une

couleur foncée ; leur forme est modifiée et allongée et leur dimension diminuée. Parfois on peut voir une différence très marquée dans la grandeur des nucléoles.

Dans les cellules de la corne antérieure sur les préparations colorées par les couleurs basiques d'aniline, on observe des modifications très marquées : leur gonflement, une chromolyse (1) centrale (terme nouveau de Van Gehuchten) avec une position excentrique du noyau, une chromolyse partielle, une coloration diffuse des cellules, une modification de la forme du noyau, des vacuoles dans le corps cellulaire et un contenu exagéré du pigment etc... Dans certaines cellules on rencontrait parfois des vides ; dans quelques-uns de ces vides on pouvait voir un point coloré (Voyez Pl. LXXII, H).

Nous ne prenons pas sur nous de dire positivement, si nous avions affaire ici à l'état spirémateux, décrit par *Nelis* (2) ou avec de simples vacuoles. L'existence d'un grand nombre de cellules avec une chromolyse centrale et avec un noyau disposé excentriquement, nous fait douter que ce type de lésion des cellules puisse être envisagé seulement comme une modification secondaire des cellules nerveuses ; en faveur de notre doute parle aussi ce fait, que les racines antérieures ont peu souffert comparativement avec les racines postérieures et avec les cellules de la corne antérieure, qui se trouvent en liaison avec elles.

A la coloration par l'hématoxyline d'*Apathy* et surtout par l'hématoxyline de *Delafield* nous reçûmes dans certaines cellules une coloration très foncée et intense des noyaux. Cela a été observé dans les cellules dont le volume était diminué et le noyau présentait une forme irrégulière.

*
* *

Cas II.

A. D..., 32 ans. Deux ans avant la mort apparut une insomnie, puis un an plus tard le malade eut des céphalalgies, des idées hypochondriaques, un affaiblissement de mémoire et il devint distrait ; plus tard apparurent des accès paralytiques avec perte de conscience, avec convulsions et confusion mentale consécutive. Les réflexes rotuliens étaient très affaiblis. Six semaines avant la mort le malade eut un accès avec perte de conscience et convulsions, principalement dans la moitié droite du corps ; après l'accès restait une rigidité dans la main et le pied droits. Le jour de la mort a eu lieu un nouvel accès épileptoïde. L'existence d'un lues est très possible. Le trouble de la parole portait un caractère propre à la paralysie générale.

Procédé de Busch.

I. *Hémisphère gauche.— a) Région frontale.*— Les cellules nerveuses contiennent une grande quantité de pigment ; on peut les voir dans les couches superficielles de l'écorce cérébrale. Point de très grand développement de vais-

(1) Van Gehuchten, *Anatomie du système nerveux*, 3e édition, volume I, p. 322.

(2) Charles Nélis, *Un nouveau détail de structure du protoplasme des cellules nerveuses (état spirémateux du protoplasme)*. Bulletin de l'Acad. roy. de Belgique, 1899, n° 2, pp. 102-125.

seaux. Dans la substance blanche, on observe une masse de points et de globules noirs, souvent disposés en groupes. Dans les vaisseaux et auprès d'eux on observe souvent des corpuscules sphériques rembourrés de globules noirs. Il y a beaucoup de points noirs, souvent disposés en groupes, auprès de la périphérie de l'écorce cérébrale.— *b*) *Région occipitale.*— On observe approximativement le même tableau que dans le lobe frontal, seulement avec cette différence, qu'il y a ici moins de globules noirs en dedans des cellules nerveuses que là-bas. Auprès de la périphérie de l'écorce cérébrale on voit une accumulation de points noirs, disposés en groupes, souvent ressortant sur un fond plus clair d'une forme irrégulière.— *c*) *Région motrice.*— Pour l'examen furent pris six morceaux. On peut noter ici une désagrégation disséminée assez marquée de fibres myéliniques : par places elle est plus marquée et par places assez faible. Hormi les gros blocs de myéline en désagrégation, on observe encore une quantité assez considérable de points noirs par places groupés. Les cellules nerveuses contiennent une quantité assez marquée de pigment. Par places on voit une quantité augmentée de vaisseaux et parfois des anévrysmes.

En comparant les préparations de l'écorce cérébrale et de la substance blanche sous-corticale avec les préparations correspondantes du cas premier, nous ne voyons entre elles qu'une ressemblance quantitative et non qualificative. Les modifications dans le second cas ont été bien moins marquées que dans le premier, là elles étaient plus profondes, là la dégénérescence pigmentaire et graisseuse des cellules nerveuses était plus accentuée qu'ici. Là il y avait dans l'écorce cérébrale un développement exagéré des vaisseaux, le périssement des cellules nerveuses des lobes frontaux bien plus grand ; là, on rencontrait de petites hémorrhagies menues, des anévrysmes capillaires ; ici tout cela a été exprimé dans un degré bien plus faible. Là, sur les préparations de la région motrice de l'écorce cérébrale et de la substance blanche sous-corticale du côté gauche, on observait une dégénérescence très prononcée de fibres myéliniques, et ici la dégénérescence dans l'endroit correspondant portait un caractère disséminé.

II. *Au niveau des pédoncules cérébraux.* — Des fibres dégénérées disséminées s'accumulent en grande quantité dans la région médiane du pied du pédoncule des deux côtés. Les fibres dégénérées isolées sont observées par places en assez grand nombre çà et là par toute la coupe transversale des pédoncules. Les cellules nerveuses contiennent une quantité assez marquée de globules noirs.

III. *Moelle épinière.* — *a*) *Intumiscence cervicale* (Pl. LXXI, E).— Déjà à l'œil nu on remarque une dégénérescence des deux faisceaux pyramidaux latéraux, des deux faisceaux de Türck et par la périphérie des cordons de Goll. A l'examen microscopique la plus grande dégénérescence a été observée dans le faisceau pyramidal latéral ; mais cette dégénérescence n'est pas compacte : les fibres dégénérées sont seulement parsemées en plus grand nombre entre les fibres saines ; ensuite, on voit une dégénérescence assez marquée dans le faisceau pyramidal latéral gauche, par la périphérie de cordons de Goll, des cordons de Burdach et dans les racines postérieures (dans les cordons de Burdach et dans les racines postérieures du côté gauche la dégénérescence est un peu plus mar-

quée que du côté opposé) ; dans le faisceau de Türck gauche la dégénérescence est un peu plus grande que du côté opposé. Une dégénérescence moins marquée et consistant en petits blocs noirs menus est observée en général par la périphérie de la moelle épinière, et aussi à un degré moins grand dans les autres régions de la substance blanche et çà et là dans la substance grise. Les cellules de la corne antérieure contiennent en général une quantité considérable de globules noirs menus ; quelques-unes des cellules en sont pleinement remplies. — *b*). *Région dorsale.* Macroscopiquement on voit la dégénérescence dans les mêmes systèmes comme aussi dans les régions décrites plus haut, quoique la figure de la dégénérescence dans le faisceau pyramidal latéral a un peu changé ; on voit aussi à l'œil nu la dégénérescence dans la région antérieure des cordons postérieurs. A l'examen microscopique la dégénérescence dans les faisceaux pyramidaux latéraux, dans les cordons de Türck et dans les autres régions de la substance blanche porte approximativement le même caractère que la dégénérescence de la région cervicale. La dégénérescence dans la région antérieure des cordons postérieurs se trouve, à ce qu'il paraît, en liaison avec un petit foyer de désagrégation locale de la substance nerveuse. Les cellules des cordons de Clarke contiennent aussi beaucoup de globules noirs. — *c*) *Région lombaire supérieure.* — On voit macroscopiquement la dégénérescence seulement antérieurement de la corne postérieure des deux côtés. A l'examen microscopique on peut noter la diminution de la dégénérescence dans les faisceaux pyramidaux latéraux. La dégénérescence dans les faisceaux de Türck est peu marquée et porte un caractère disséminé. On observe une dégénérescence assez accusée dans la région postérieure des cordons postérieurs, dans les racines postérieures et dans les racines antérieures ; en outre, la dégénérescence, quoique à un degré bien plus faible, existe dans d'autres régions de la substance blanche. La dégénérescence des cellules de la corne antérieure est bien plus accusée.

Une accumulation très marquée des fibres dégénérées dans la région matrice du pied du pédoncule peut être envisagée comme la continuation de la dégénérescence de la région motrice de l'écorce cérébrale. Dans ce cas aussi on a noté aux niveaux des pédoncules cérébraux une quantité assez visible de globules pigmentaires graisseux dans les cellules nerveuses, mais la quantité de ces globules est moins grande que dans le cas premier, où les modifications en général étaient bien plus profondes.

L'examen de la moelle épinière dans le cas donné démontre une dégénérescence très sensible des deux faisceaux pyramidaux latéraux et des faisceaux de Türck ; il apparaît comme continuation de la dégénérescence des voies pyramidales qui va de l'écorce cérébrale et descend par le tronc cérébral dans la moelle épinière. Elle n'est pas compacte, ce qui prouve aussi qu'elle dépend de la modification des cellules corticales d'origine. Les fibres dégénérées isolées dans les faisceaux de Türck descendent jusqu'à la partie lombaire supérieure, où la dégénérescence des faisceaux pyramidaux latéraux peut être distinguée même à l'œil nu. Ainsi que dans le cas premier, ici aussi la dégénérescence est observée sur la périphérie de la moelle épinière, ce qui se trouve, probablement, en connexion avec le processus morbide des enveloppes spinales. Ainsi que là, ici aussi la dégénérescence de la partie intramédullaire des fibres

radiculaires, surtout des racines postérieures, est bien plus accentuée dans les régions inférieures de la moelle épinière que dans les régions supérieures de la moelle épinière ; et ce fait à son tour donne une dégénérescence plus marquée des cordons postérieurs des régions inférieures de la moelle épinière situées plus bas. Les cellules de la moelle épinière contiennent ici aussi une quantité considérable de globules pigmentaires et graisseux, ce qui est encore plus marqué dans le cas premier.

* * *

Les deux cas, décrits plus haut, présentent une grande ressemblance entre eux concernant le côté pathologo-anatomique, mais la profondeur et les degrés des modifications sont différents, ce qui se trouve en correspondance avec cela que dans le cas premier la maladie a duré plus longtemps et le malade succomba ayant des phénomènes d'un grand épuisement et de faiblesse, 5-6 ans après le début de la maladie, et dans le cas second l'issue fatale arriva inopinément pendant un accès épileptoïde, à peu près deux ans après le commencement de la maladie. Les troubles moteurs étaient beaucoup plus prononcés dans le cas premier ; il y avait là des contractures dans les membres inférieurs, une rigidité dans les mains, des tiraillements, une grande faiblesse physique, etc. ; en parfaite harmonie avec cela se trouvent aussi les données histo-pathologiques à savoir : la dégénérescence secondaire très prononcée du faisceau pyramidal latéral, en commençant de l'hémisphère gauche jusqu'à la partie inférieure de la moitié gauche de la moelle épinière, les changements vasculaires, la dégénérescence pigmentaire et graisseuse des cellules corticales des cellules nerveuses du tronc cérébral de la moelle épinière, la dégénérescence dans d'autres systèmes et dans les voies conductrices spinales, etc. Dans le cas second les troubles moteurs étaient moins marqués et correspondamment à cela les modifications histo-pathologiques étaient moins grandes que dans le premier cas ; ici la dégénérescence du faisceau latéral droit dans la moelle épinière était moins marquée que dans le premier cas ; d'ailleurs, ensemble avec cela il y avait aussi une dégénérescence égale dans le faisceau pyramidal latéral du côté opposé.

Dans les deux cas on a observé à la périphérie de la moelle épinière une dégénérescence très marquée des fibres myéliniques et une lésion plus accentuée des fibres radiculaires et des cordons postérieurs dans les régions inférieures de la moelle épinière, que dans les parties supérieures. Le dernier fait n'est pas facile à expliquer ; il est indubitable que c'est un phénomène qui démontre une auto-intoxication générale ou une intoxication ; on l'observe, en outre, dans les polynévrites aussi. Puisque en même temps avec le fait sus-décrit, on parvient à constater que la partie intramédullaire des racines (surtout des racines postérieu-

res) a été envahie par la lésion plus que leur région extramédullaire, involontairement surgit l'idée qu'ici joue un rôle aussi la participation dans le procès morbide des enveloppes spinales. La modification de la pression dans la cavité du système nerveux central, le trouble de la circulation régulière de la lymphe, peuvent réfléter sur l'état des méninges spinales. Passant par les méninges altérées, les fibres radiculaires peuvent s'exposer à une certaine pression, ce qui peut empêcher la transmission régulière des influences trophiques des centres nerveux, c'est-à-dire, des cellules des ganglions spinaux. C'est pour cela que la partie intra-médullaire des fibres postérieures s'expose plus vite à la dégénérescence, que leur partie extra-médullaire, qui se trouve dans des conditions plus favorables, c'est-à-dire qu'elle est plus accessible à l'influence trophique de la part des cellules nerveuses des ganglions spinaux.

La paralysie générale donne un tableau pathologo-anatomique très varié ; les parties isolées de ce tableau si complexe ont une signification différente au point de vue pathogénique. Ainsi, par exemple, nous venons de parler du mécanisme possible d'un développement de la dégénérescence dans les cordons postérieurs de la moelle épinière. La dégénérescence des faisceaux pyramidaux dépend de la modification des cellules de l'écorce cérébrale ; leur altération se trouve en connexion intime avec les accès observés dans la paralysie générale et, peut-être, dépend-elle à son tour d'un trouble de circulation du sang et de modifications vasculaires. Les modifications très profondes dans l'écorce cérébrale des lobes frontaux ont une autre pathogénèse, probablement, et portent surtout le caractère d'un procès inflammatoire local. En outre, ici il s'agit d'une intoxication générale, qui se réflète, entre autres, sur tout le système nerveux central, où les cellules nerveuses sont sujettes à une dégénérescence pigmentaire et graisseuse qu'on peut observer dans l'écorce cérébrale, de même que sur toute l'étendue du tronc cérébral et de la moelle épinière. La dégénérescence décrite plus haut de la voie pyramidale, en commençant par l'écorce cérébrale jusqu'à la moelle épinière, dans le premier cas a été exprimée d'une manière très marquée seulement d'un seul côté, dans le cas second elle était presque égale des deux côtés. Des faits semblables concernant la dégénérescence secondaire des voies pyramidales, qui va de la zone motrice de l'écorce cérébrale et qui peut être constatée par le procédé de Marchi, sont cités par Boedeker et Juliusburger (1) et Mouratow (2). Jos. Starlinger, encore en 1895, a fait la démonstration à la Société de psychiatrie et de neurologie de Vienne des préparations

(1) Boedeker und O. Juliusburger, *Anatomische Befunde bei dementia paralytica*. Neurologisches Centralblatt, 1897, n. 17, ss. 774-779.

(2) W. Muratow, *Ueber die protahirten corticalen Krämpfe bei der allgemeinen Paralyse der Irren*. Neurologisches Centralblatt, 1897, n. 5, ss. 194-204.

d'un cas de paralysie générale, où il y avait une dégénérescence de la voie pyramidale et qui a été constaté par la méthode de Marchi. Il n'y a pas longtemps que Starlinger a publié encore un ouvrage, dédié à la même question et basé sur les investigations de 21 cas de paralysie générale (par la méthode de Marchi) ; dans six cas la dégénérescence des voies pyramidales a été exprimée intensément d'un seul côté ; dans 9 cas elle était marquée d'un seul côté ou des deux côtés ; dans 6 cas il n'y avait point de dégénérescence nette. En comparant le tableau clinique avec les données histopathologiques, Starlinger (1) dans la première catégorie de ces cas fait attention à l'existence des troubles moteurs chez les malades (des paralysies, des parésies, des tiraillements, des accès paralytiques et une inclination aux contractures) ; les phénomènes prédominants de l'hémiparésie et de l'hémiplégie se trouvaient en correspondance avec le degré de la dégénérescence des voies pyramidales ; dans le troisième groupe de ces cas il s'agissait des malades qui présentaient une forme démente de paralysie générale sans symptômes psychiques et moteurs de l'excitation de l'écorce cérébrale. Starlinger admet la possibilité de l'existence d'une semblable dégénérescence des voies pyramidales dans des psychoses séniles ; mais il n'en trouva pas dans cinq cas avec phénomènes d'autres maladies mentales.

N. Vyrouboff (2) dans sa monographie décrit, entre autres, les résultats de l'examen de la moelle épinière dans 12 cas de paralysie générale (par le procédé de Marchi et aussi par celui de Busch) ; dans tous ces cas il trouvait, ensemble avec d'autres dégénérescences, l'un ou l'autre degré de lésion des voies pyramidales dans la moelle épinière : « Sur l'intensité de la dégénérescence et sur la quantité de fibres dégénérées, dit-il, influent deux moments : premièrement, la rapidité du cours de la maladie et, secondement, l'exacerbation du procès paralytique dans la moelle épinière dans le cours du temps, proche de l'issue fatale. Ainsi, donc, dans les cas avec un cours rapide de maladie ou avec exacerbation, on peut trouver une plus grande quantité de fibres dégénérées. »

Starlinger, comme nous l'avons vu plus haut, souligne la liaison des troubles moteurs avec l'intensité de la dégénérescence secondaire de la voie pyramidale, ce avec quoi nous sommes parfaitement d'accord, pensant pourtant que plus la paralysie générale a duré et plus il y avait de troubles moteurs, plus les dégénérescences secondaires seront étendues et intenses.

(1) Jos. Starlinger, *Beitrag zur patologischen Anatomie den progressiven Paralyse.* Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1900, Januar, Bd VII, Heft 1, s.s. 1-14.

(2) N. A. Vyrouboff, *Des dégénérescences des cellules nerveuses et des fibres dans la moelle épinière dans la paralysie générale.* St-Pétersbourg, 1899.

HYSTÉRIE ET GOITRE EXOPHTHALMIQUE ALTERNES

PAR

Ch. FÉRÉ,

Médecin de Bicêtre.

L'hystérie et le goître exophthalmique ont des rapports fréquents avec les autres affections qui constituent la famille névropathique. Les crises physiologiques, les traumatismes, les émotions, les infections, les intoxications ont dans leur étiologie une valeur très analogue. Les deux syndromes présentent dans leur symptomatologie de nombreux caractères communs. Enfin ils peuvent se manifester sur le même sujet. Le plus souvent quand les deux syndromes coïncident, on peut reconnaître que les symptômes les plus propres à l'hystérie ont apparu les premiers. On était bien en droit de se demander si le goître exophthalmique ne pouvait pas se développer à la faveur de l'hystérie (Debove) (1).

M. Béclère a donné une formule très satisfaisante des rapports de l'hystérie avec le goître exophthalmique (2), en disant que « le syndrome de Basedow reconnaît souvent, comme cause première, l'hystérie : la sécrétion exagérée du corps thyroïde est une des manifestations de l'hystérie, comme l'hypersécrétion d'autres organes glandulaires. Mais cette hypersécrétion thyroïdienne produit une auto-intoxication qui, au même titre que l'intoxication alcoolique ou suturnisme, peut à son tour provoquer l'apparition de nouveaux accidents hystériques. Ainsi on peut dire que le syndrome de Basedow est à la fois effet et cause de l'hystérie ». Cette théorie paraît d'ailleurs être acceptée par les auteurs qui se sont occupés récemment des rapports de l'hystérie et du goître exophthalmique (3).

La prédominance latérale des troubles hystériques est bien connue. Dans

(1) Debove, *Hystérie et goître exophthalmique observés chez l'homme* (Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1887, p. 367) ; Ch. Féré, *La famille névropathique théorie tératologique de l'hérédité de la prédisposition morbides et de la dégénérescence*, 1re éd., 1894, p. 419.

(2) Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1899, p. 419.

(3) A. Pader, *Étude sur les rapports du goître exophthalmique et de l'hystérie*, th. 1899 ; L. N. Robinson, *Étude sur le syndrome de Graves-Basedow considéré comme manifestation de l'hystérie*, th. 1899.

le syndrome de Graves-Basedow, on observe aussi quelquefois une prédominance latérale des troubles fonctionnels et des déformations. Cependant il est rare que l'exophthalmie ou l'hypertrophie thyroïdienne soient strictement latéralisées. Dans un cas de Burney Yeo l'hypertrophie thyroïdienne portait surtout sur le lobe droit, tandis que l'exophthalmie prédominait à l'œil gauche ; mais le plus souvent l'exophthalmie et l'hypertrophie thyroïdiennes unilatérales siègent du même côté.

Dans le cas de coïncidence du goître exopththalmique avec l'hystérie on ne s'arrête guère à la coïncidence ou à l'alternance de la localisation prédominante des deux syndromes. C'est à cet égard que le cas actuel m'a paru présenter quelqu'intérêt.

OBSERVATION.

Hystérie à stigmates et à symptômes prédominant du côté gauche coïncidant avec le syndrome de Graves à symptomes prédominant à droite.

Mme G... fréquente la consultation à l'hospice de Bicêtre depuis le 6 août 1889.

A cette époque, elle avait 49 ans. Elle raconta que son père, mort à 60 ans, faisait de grands excès alcooliques, que sa mère morte à 75 ans à la Salpêtrière, d'accidents cérébraux, avait toujours été très nerveuse, impressionnable, pleurant facilement, et qu'elle présentait, depuis l'âge de 35 ans, une contracture du pouce droit (?) survenue à la suite d'une émotion. Les parents avaient eu 14 enfants dont 11 étaient morts en bas âge ou dans l'enfance, la plupart de convulsions. Elle survit seule : une sœur est morte à 25 ans d'une affection aiguë de poitrine et un frère est mort à 44 ans, aussi d'une affection aiguë de poitrine, mais il était alcoolique.

Elle a toujours été chétive, mais on ne relève pas de maladies graves dans son enfance, ni d'accidents nerveux. Elle a été réglée à 16 ans, et toujours régulièrement depuis, sauf au cours de ses grossesses et de ses allaitements. Elle a été mariée deux fois. A 21 ans, à l'époque de ses premiers rapports sexuels elle a eu une phlegmasie pelvienne. Elle a eu son premier enfant à 23 ans : son fils a actuellement 25 ans, il est un peu sourd depuis qu'il a eu une fièvre typhoïde à 9 ans, coléreux, mais pas d'accidents caractérisés. Au bout de 13 ans elle a eu un enfant mort-né. Quelque temps auparavant, elle avait été traitée à Lourcine pour une affection qu'elle ne décrit pas clairement ; mais qui parut avoir été un écoulement vaginal. En tout cas on ne relève chez elle aucune trace de syphilis. A Lourcine elle a eu des attaques de nerfs qui commençaient par une boule qui montait à la gorge, et on lui piquait le côté gauche sans qu'elle sentît rien. Elle a eu depuis un garçon qui a 10 ans, intelligent, mais nerveux et une fille qui a 7 ans (1889), et est très nerveuse : elle a des céphalés avec sensibilité du cuir chevelu, du somnambulisme.

A 40 ans elle a eu une attaque de rhumatisme articulaire qui paraît avoir duré 6 mois environ. Depuis cette époque les doigts sont restés un peu noueux,

elle est sujette à des craquements dans les épaules ; et elle a souvent l'hiver des douleurs vagues. Elle fait remonter à cette époque la saillie de son œil droit.

Depuis 18 mois, à la suite d'un refroidissement qui a déterminé une bronchite, elle est sujette à des palpitations, et elle éprouve de temps en temps, la nuit, des engourdissements douloureux du côté gauche, principalement dans le membre supérieur. Elle sent des picotements et des fourmillements à l'extrémité des doigts : elle a une grande difficulté à mouvoir les parties engourdies. Ces troubles se reproduisent quelquefois au réveil du matin. Quand elle a été exposée à la lumière un certain temps ou qu'elle s'est frottée avec la main libre ces troubles disparaissent. Cependant il lui reste une hémianesthésie permanente de tout le côté gauche prédominant au membre supérieur, mais comprenant la sensibilité spéciale : tous les sens sont affectés du côté gauche, olfaction, vision, audition, goût. L'œil gauche a son champ visuel très rétréci, de l'achromatopsie, de la diminution de l'acuité visuelle. Le champ visuel est à peu près normal à droite et aussi la vision des couleurs et l'acuité visuelle. Il existe un certain degré d'amyasthénie à gauche. La commissure labiale est abaissée et le pli naso-génien est moins profond de ce côté, le dynamomètre de Regnier donne 26 pour la main droite et 17 pour la gauche. La malade signale d'elle-même une grande tendance à se tordre le pied gauche. Depuis qu'elle souffre de ces engourdissements nocturnes et matinaux, elle est sujette à des bouffées de chaleur et à des crises de sueur qui paraissent prédominer du côté droit.

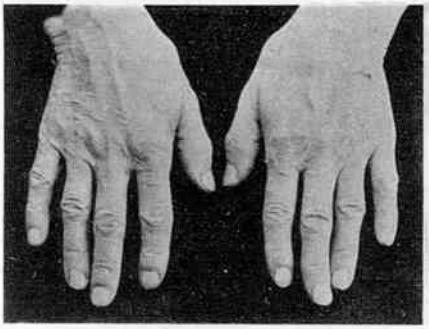
Il existe du côté droit exclusivement une exophthalmie bien marquée : l'œil est plus ouvert mais se ferme bien ; sa pupille est plus dilatée que celle de l'autre, mais se contracte bien à la lumière et pour l'accommodation. Les clignements réflexes sont moins étendus à droite et quand la malade regarde en bas, le mouvement d'abaissement de la paupière supérieure droite suit plus lentement le mouvement de l'œil.

La région cervicale antérieure ne présente aucun changement de volume ; le corps thyroïde paraît aussi normal d'un côté que de l'autre. Le pouls bat 96 fois par minute quand la malade est assise, 120 fois quand elle est debout ; il est petit, régulier. Les battements du cœur sont perçus dans une grande étendue et le pouls carotidien est très marqué. La respiration est aussi rapide (24 par minute environ). Il existe un tremblement menu et régulier des doigts manifestement plus marqué à droite.

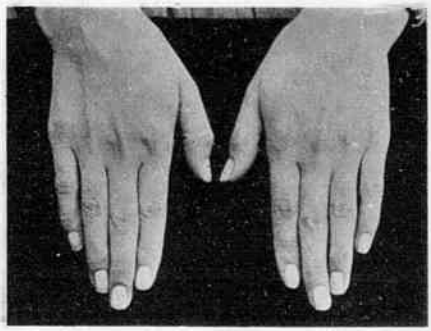
Le malade a suivi divers traitements ; ceux qui lui ont paru le plus favorables ont été l'hydrothérapie et le traitement électrique de Vigouroux. Mais les effets heureux furent transitoires en ce qui concerne les troubles du syndrome basedowien. Quand les symptômes hystériques la laissait libre de ses mouvements, elle cessait tout traitement. Mais ces engourdissements nocturnes se reproduisaient chaque fois qu'elle éprouvait un ébranlement physique ou moral, de sorte qu'elle a fréquenté la consultation pendant plusieurs années. On la photographia plusieurs fois espérant toujours constater un changement ; mais l'examen attentif ne laissait pas de place à l'illusion, l'exophthalmie ne s'est pas modifiée. Si on compare une photographie de novembre 1890 à (Pl. LXXIII, A) à l'état actuel (mai 1900) représenté par la Pl. LXXIII, B

A

B



C



D

HYSTÉRIE ET GOITRE EXOPHTALMIQUE ALTERNE

(Ch. Féré)

on ne trouve guère d'autres changements que ceux qui ont été apportés à sa physionomie par l'âge. Depuis 1894 l'anesthésie sensitivo-sensorielle du côté gauche a disparu.

L'année suivante en octobre 1895, elle est venue consulter pour sa petite fille âgée lors de 13 ans et déjà réglée depuis un an et à laquelle elle a passé dit-elle ses paralysies du côté gauche. Le fait est que la fille décrit tous les anciens troubles nocturnes et matinaux dont la mère souffrait autrefois : elle a aussi une hémianesthésie sensitivo-sensorielle à gauche bien marquée, mais rien qui ressemble au goître exophthalmique. C'est à cette occasion que nous avons remarqué que la ressemblance symptomatique du côté gauche chez la mère et chez la fille coïncide avec une particularité morphologique aussi concordante : les photographies des mains des deux sujets montrent au médius gauche une concavité cubitale d'une ressemblance frappante (Pl. LXXIII, C, la mère et D, la fille).

Nous avons revu cette malade à différentes reprises. Les troubles sensitifs sensoriels du côté gauche n'ont pas reparu, mais elle a de temps en temps des phénomènes d'acroparesthésie nocturne ou matinale. L'exophthalmie n'a pas changé, ni la tachycardie ; le tremblement est un peu moins apparent mais nous l'avons enregistré et il présente toujours le même rhythme caractéristique et une même prédominance à droite. Le cœur est resté sain.

En somme c'est un fait qui présente un certain intérêt au point de vue clinique non seulement par la localisation alterne des deux syndromes : hystérie à gauche, basedowisme à droite ; mais aussi par la bénignité de l'évolution du syndrome basedowien.

Les symptômes basedowiens se sont manifestés longtemps après l'apparition des premiers symptômes hystériques qui ont disparu les premiers. On peut voir encore une trace de la prééminence de l'hystérie dans la transmission héréditaire qui s'est faite avant l'apparition des phénomènes basedowiens. La persistance de ces derniers peut s'interpréter par la survivance des troubles de la sécrétion thyroïdienne qui, une fois installés sous l'influence des troubles vaso-moteurs hystériques sont devenus permanents en raison d'une modification secondaire permanente de la structure de la glande.

Je ne reviendrai pas ici sur l'intérêt des coïncidences des malformations unilatérales avec la localisation prédominante des symptômes hystériques (1).

(1) Ch. Féré : *Hysteria* (Twenticth, *Century practice of medecine*, 1897. N.-Y., vol. X, p. 551).

TABES TROPHIQUE. ARTHROPATHIES. RADIOGRAPHIE

Par E. DUPRÉ et A. DEVAUX.

L'histoire des arthropathies tabétiques, inaugurée il y a trente ans par Charcot est déjà riche de documents anatomiques et cliniques de tout genre. Si l'observation suivante nous a paru digne d'être publiée, c'est qu'elle apporte à l'étude de la question un document radiographique, relativement nouveau, dont les résultats et l'interprétation sont intéressants à rapprocher des données de l'examen clinique.

La Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière n'a encore publié qu'un travail (1), illustré de radiographies d'arthropathies tabétiques. Notre cas vient à point, pour continuer la série. Voici l'observation résumée :

*
* *

Albert T..., tapissier, 54 ans, entre le 11 avril 1900, salle Béhier, Hôpital Laënnec.

Aucun *antécédent héréditaire* intéressant à signaler. Dans les *antécédents personnels*, à part plusieurs blennorrhagies contractées entre 20 et 25 ans pas de maladies sérieuses à signaler. Pas d'alcoolisme. Il est impossible de retrouver dans l'histoire du malade la syphilis. Marié à 27 ans, le malade a eu un premier enfant mort d'éclampsie en bas âge, un second, bien portant, actuellement soldat. Sa femme a fait ensuite une fausse couche de trois mois, sans cause appréciable.

Début de l'affection il y a vingt ans par *une paralysie du droit interne de l'œil droit*, qu'Abadie soigne durant trois mois, et qui disparaît brusquement au bout de ce temps.

En 1880, chute sur la plante des pieds de la hauteur de quatre échelons : *rupture du tendon d'Achille droit*.

En 1890, apparition, d'abord à droite, puis dans les deux membres inférieurs, de *douleurs fulgurantes*. Quelques années plus tard, un peu de *maladresse* dans les mouvements délicats des doigts, quelque *difficulté à se conduire dans l'obscurité*. Agénésie.

(1) GIBERT, *Les arthropathies tabétiques et la radiographie*. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, mars-avril 1900.

En 1897, *début des arthropathies.* Le genou gauche, insidieusement et sans douleur, augmenta de volume, à l'insu du malade, qui ne finit par s'en apercevoir qu'à une certaine gêne qu'il éprouvait, dans son travail, à gravir son échelle. Révulsion iodée, compression ouatée, enfin ponction aspiratrice, qui donne issue à 250 grammes de liquide citrin légèrement sanguinolent. Nouvelle augmentation, puis diminution de volume de la jointure, qui, étant devenue le siège de mouvements anormaux de latéralité, fut mise dans un appareil silicaté.

En novembre 1899, même évolution du côté du genou droit, qui devint si volumineux que le malade éprouvait de la difficulté à passer son pantalon. Ponction : on retire 300 grammes de liquide sanguinolent. Peu après, l'article redevient, malgré l'évacuation de l'épanchement, volumineux et tendu. En cet état, le malade quitte l'hôpital Bichat ; et, peu après, nous est amené à Laënnec.

L'*état actuel* est le suivant. Bon état général : aucune lésion vésicale : ni sucre ni albumine. Réflexes tendineux abolis ; réflexe crémastérien aboli à gauche, très léger à droite. Réflexes cutanés, surtout le réflexe plantaire, un peu diminués, sans dysesthésie notable : légère hypoesthésie plantaire, un peu de sensation de tapis sous les pieds. Anesthésie pharyngée, testiculaire ; un peu de paresse vésicale : constipation légère. Diminution nette du sens musculaire, de la notion de position des membres. Signe de Romberg, difficile à constater, à cause de l'incertitude de la station debout sans béquilles, due à l'état des genoux. Signe d'A. Robertson positif : papilles inégales, déformées.

Légère ataxie dans les mouvements délicats des doigts : difficile à apprécier dans la marche, à cause des artropathies. Le malade depuis plusieurs mois, ne marche plus qu'avec des béquilles : ses articulations des genoux lui semblent formées de deux grosses billes roulant l'une sur l'autre en tous sens, dès qu'il se tient debout.

Périmètre du genou gauche : 0,42 centim.

Périmètre du genou droit : 0,48 centim.

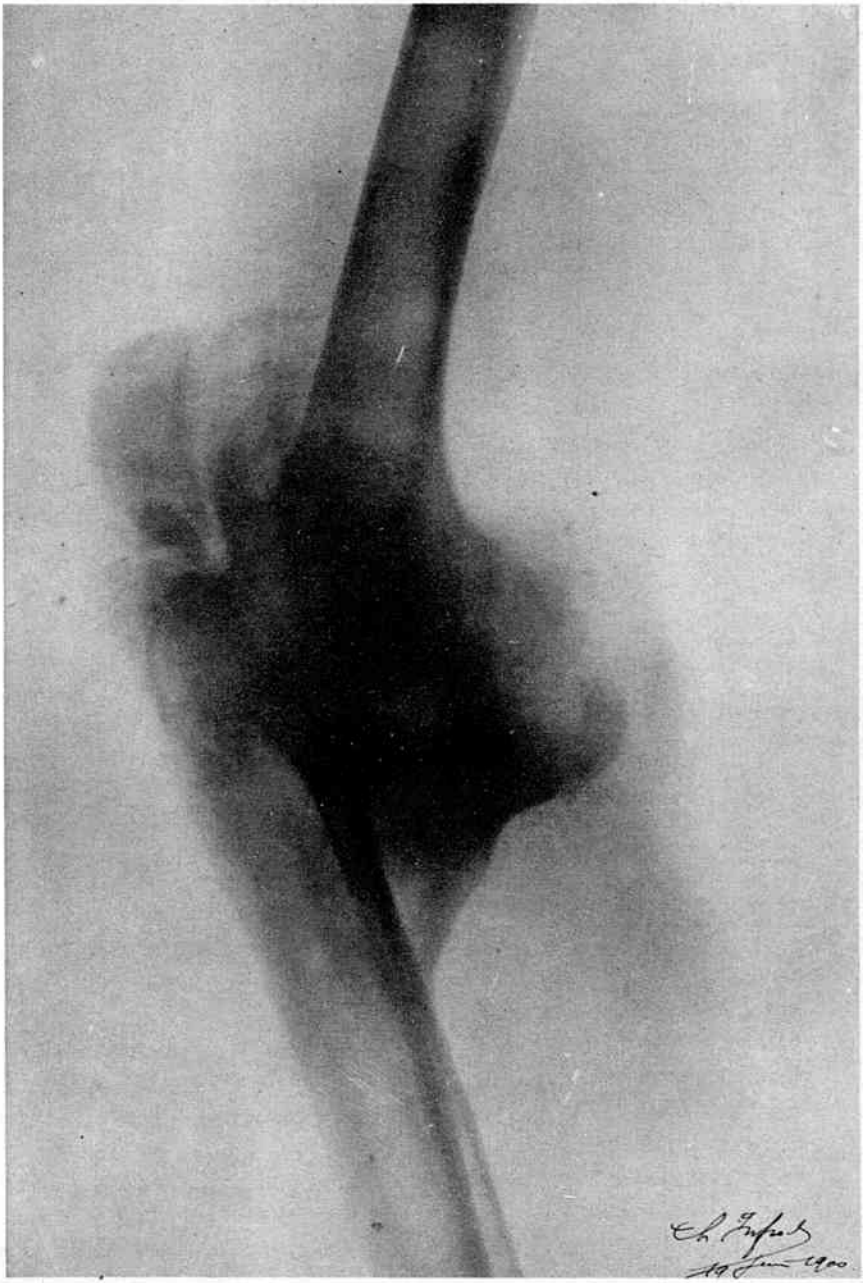
Les deux articulations, absolument indolores, susceptibles de mouvements de latéralité assez étendus, sont le siège de gros craquements et de frottements perceptibles à la main et à l'oreille. La déformation, due à gauche presque uniquement à l'état des parties solides de l'articulation est due à droite principalement à un énorme épanchement liquide qui distend les culs-de-sac et remplit toute la cavité synoviale. L'exploration attentive de la jointure ne permet pas de retrouver les saillies et méplats de l'état normal : tout est déformé, augmenté de volume, enchassé dans une gangue dure et résistante, irrégulière, qui permet à peine de distinguer en avant la rotule. De chaque côté de celle-ci, à droite se dessinent

deux saillies oblongues, qui correspondent aux culs-de-sac distendus par l'hydarthrose. Des deux côtés le creux poplité est comblé en partie par des masses irrégulières, qui masquent au doigt les battements de l'artère ; à droite la palpation reconnaît, sur la ligne médiane et légèrement en dedans, deux petites masses dures, plates, allongées, qui semblent dues soit à des ostéophytes, soit aux cartilages semi-lunaires luxés et indurés. Dans la station debout, le malade, sur ses béquilles, se tient dans la position indiquée par la photographie.

Du côté des pieds, existe une laxité ligamenteuse anormale qui permet la mobilisation des articles tibio-tarsien, tarso-métatarsien et phalango-métatarsien, au delà des limites physiologiques : ces manœuvres, absolument indolores, s'accompagnent de craquements.

Le malade est transporté à la Salpêtrière, au laboratoire de photographie du Dr Londe, à la clinique de M. le professeur Raymond.

L'examen des clichés (Pl. LXXIV et LXXV) démontre avec netteté que l'hypertrophie et la déformation articulaire sont dues beaucoup moins aux lésions des extrémités osseuses proprement dites, qu'aux changements de rapport de ces extrémités les unes relativement aux autres, à l'existence de l'épanchement, et à la présence de productions ostéo-fibreuses siégeant surtout dans la capsule et la synoviale. L'intégrité relative des épiphyses contracte ici avec l'atteinte des éléments fibreux de l'articulation. Les condyles fémoraux des deux côtés, ainsi que les rotules présentent en effet



ARTHROPATHIE TABÉTIQUE DU GENOU GAUCHE

(E. Dupré et A. Devaux)

un aspect normal, et le plateau tibial gauche seul paraît manifestement hypertrophié. Des deux côtés, on constate une subluxation en avant de la rotule, et du fémur en arrière ; les subluxations ont été probablement produites par l'épanchement, qui a surdistendu et relâché la capsule et les ligaments.

Le rapprochement des constatations cliniques et des révélations radiographiques est ici fort instructif, en démontrant la part respective prise dans le complexus de l'arthropathie tabétique, par les lésions des os, de la capsule, de la synoviale, et des tissus périarticulaires. M. Gibert a publié, dans le travail que nous avons cité, une observation analogue à la nôtre (observ. II), dans laquelle l'examen radiographique a montré « que la tuméfaction osseuse, qu'on avait crue si considérable est en somme de peu d'importance (Pl. XXII). Les os ont à peu près un volume normal et sont pareils à ceux du côté sain. Mais, dans les tissus périarticulaires (ligaments, tendons, parties molles), sont semés des îlots osseux, indépendants les uns des autres, et à des distances diverses de l'articulation. Il paraît en exister dans l'interligne articulaire d'une part, et entre la face antérieure du fémur et la rotule, d'autre part ».

Il est probable que le progrès des études radiographiques en multipliant les observations analogues à ces deux cas, permettront de distinguer, à côté de l'*ostéoarthropathie tabétique* classique, un type anatomique un peu différent, non dans sa nature ni ses conséquences, mais dans la répartition des lésions plus fibreuses qu'osseuses, qu'on pourrait dénommer la *périartropathie tabétique*.

De plus, notre malade, tabétique depuis vingt ans, et affecté de lésions trophiques si monstrueuses du côté des genoux, d'arthropathisation latente des pieds (Jürgens, Marie), qui, en outre, a présenté sous l'influence d'un léger traumatisme, une rupture du tendon d'Achille droit, n'a guère offert, de tous les accidents de la série tabétique, que quelques troubles sensitifs légers. Les désordres de la marche relèvent chez lui non pas de l'ataxie mais de l'impotence articulaire. Notre observation vient donc à l'appui de la thèse défendue par Brissaud (1), de la fréquence de l'association des troubles trophiques aux troubles sensitifs dans le tabes. Si, à l'exemple des Prs Brissaud et Grasset, on est en droit, au nom de l'analyse clinique, de distinguer dans la symptomatologie si riche et si variée du tabes, des variétés motrices, sensitives, trophiques et mixtes, supérieures et inférieures, etc., notre observation a trait à un tabes inférieur, sensitivo-trophique, à localisation articulaire et périarticulaire fibreuse, et à évolution lente.

(1) E. Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses* (Salpêtrière), recueillies par H. Meige, 1er volume, 14e et 15e leçons (1895).

LES OSTÉO-ARTHROPATHIES VERTÉBRALES DANS LE TABES

(*Suite et fin*)

Par JEAN ABADIE
Interne (médaille d'or) des hôpitaux de Bordeaux.

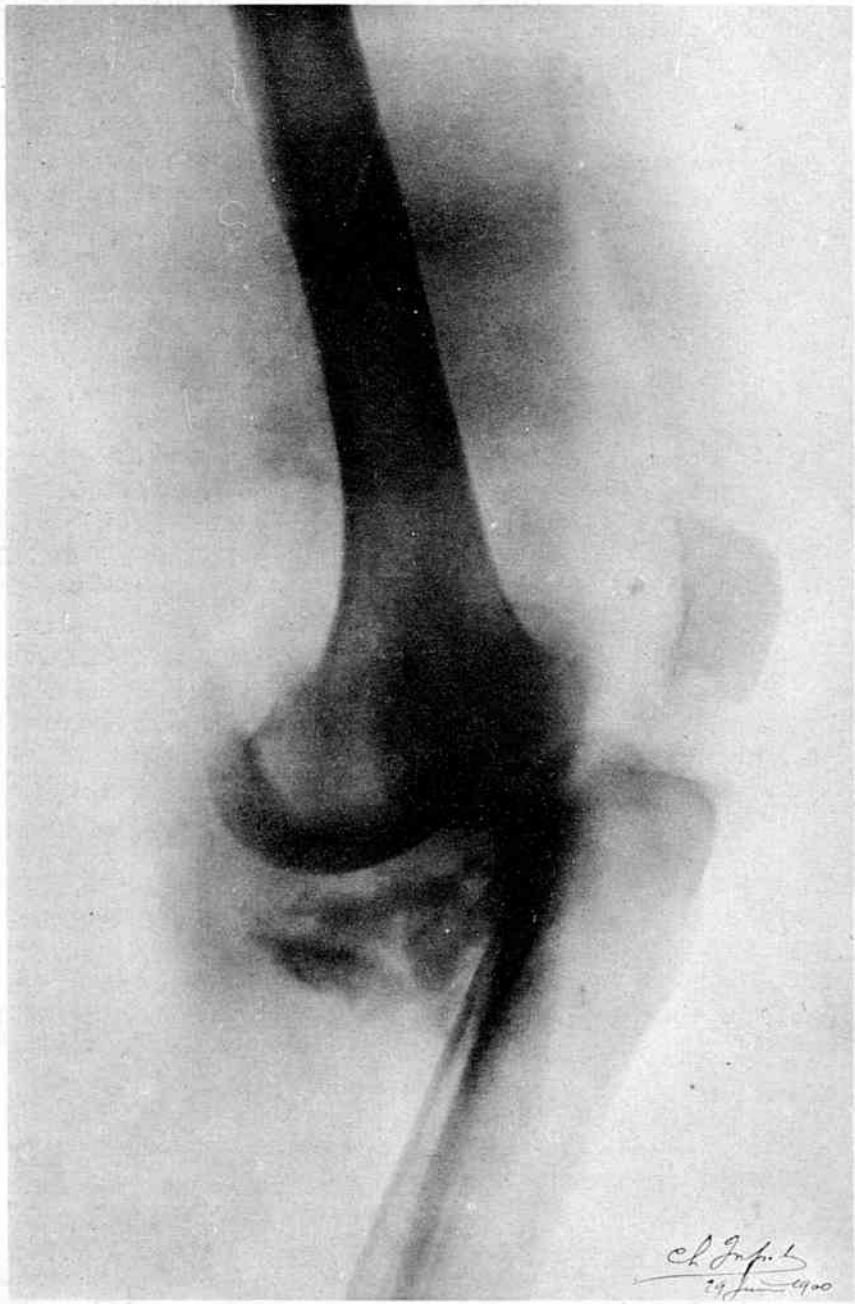
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les quelques données anatomo-pathologiques qui suivent sont basées sur trois autopsies (obs. I, II, IV), et sur l'examen des pièces provenant du musée de la Salpêtrière (obs. III). Elles sont par conséquent insuffisantes, mais les lésions qu'elles relatent sont presque identiques. Cette similitude va nous permettre une description générale.

Nous ne parlerons d'abord pas de l'aspect des lésions ni des modifications mécaniques des organes splanchniques. Nous avons suffisamment décrit au chapitre précédent les différentes formes de gibbosité, les courbures secondaires de la colonne vertébrale et les déformations consécutives des cages osseuses qui lui sont annexées. Nous n'y reviendrons pas. Nous n'insisterons pas non plus sur l'état des viscères et des parties molles juxta-vertébrales. Il est noté dans les observations une intégrité apparente des premiers ; quant aux seconds, muscles des gouttières, épineux, ligaments propres de la colonne vertébrale, il n'en est fait aucune mention. Deux seulement rapportent l'état des méninges rachidiennes : elles étaient saines, un peu épaissies cependant au niveau de la face postérieure des vertèbres altérées. Dans un cas même, la dure-mère présentait un aspect tomenteux. Mais jamais on n'a trouvé de suppuration ou de dépôts caséeux à la surface.

Nous nous bornerons donc à décrire les altérations des vertèbres elles-mêmes. Et pour aller du simple au compliqué, nous examinerons d'abord les vertèbres cervicales, puis les dorsales, enfin les lombaires.

Les vertèbres cervicales gardent toujours leur forme et leur aspect habituels : il n'existe pas chez elle de modifications très apparentes. Un développement quelquefois exagéré des apophyses épineuses, transverses et articulaires, une légère inclinaison des faces supérieure et inférieure, une



ARTHROPATHIE TABÉTIQUE DU GENOU DROIT

(E. Dupré et A. Devaux)

tendance des bords à s'amincir et à se renverser, un aspect dépoli et grenu sont à peu près les seules particularités à noter.

Ces détails s'accentuent au fur et à mesure que l'on descend le long de la colonne vertébrale : ils deviennent bientôt très apparents et ces caractères s'exagèrent enfin au niveau des dernières vertèbres dorsales. Les apophyses ne sont pas anormalement développées d'une manière uniforme : au milieu d'apophyses épineuses normales, une autre apparaît volumineuse, quadrangulaire, garnie de saillies et d'aspérités. Les faces sont de moins en moins horizontales et parallèles, elles s'inclinent l'une vers l'autre surtout dans le sens transversal. Les bords se retournent festonnés en lamelles ou dentelés, et augmentent les diamètres du corps de la vertèbre. La circonférence possède une gouttière profonde, elle est comme excavée. L'os, en ce point, est garni de bosselures, d'aspérités irrégulières, de fines cannelures sculptées en colonnes. Les dernières dorsales sont plus particulièrement atteintes : on peut voir, en outre, une soudure complète de deux d'entre elles, unies non seulement par leurs faces correspondantes, mais encore sur toute la longueur de leurs pédicules et de leurs apophyses épineuses. D'autres présentent des proliférations ostéophytiques. Du bord de la vertèbre part une exostose plus ou moins saillante, dont l'extrémité va repousser le corps vertébral voisin ou s'articuler avec lui.

A la colonne lombaire, les lésions atteignent leur maximum de développement. Elles se présentent ici sous deux formes bien distinctes, la forme atrophique et la forme hypertrophique : elles réalisent ainsi les deux types anatomo-pathologiques décrits par Charcot dans toute arthropathie tabétique. Parmi les vertèbres lombaires, en effet, les unes s'altèrent profondément dans leur structure et leurs formes ; des portions entières d'os disparaissent, elles deviennent méconnaissables. Les autres au contraire ont gardé leurs parties constitutives normales, mais elles y ajoutent des productions osseuses nouvelles, irrégulières, imprévues de formes et de dimensions essentiellement variables. Ce sont ces deux types que nous allons décrire. Le processus atrophique se localise sur une, même sur deux vertèbres, pas davantage ; ce peuvent être la première lombaire, la deuxième ou simultanément la troisième et la quatrième lombaires. Le corps de la vertèbre a subi un écrasement latéral ; il ne reste de lui qu'une moitié, souvent un tiers. Une masse pesante semble avoir aplati un de ses côtés. Les deux faces s'inclinent rapidement l'une vers l'autre et se confondent en un bord tranchant. La vertèbre affecte alors la forme d'un coin. La grosse extrémité du coin répond aux portions osseuses intactes, elle est donc peu modifiée ; il faut signaler cependant une diminution de la hauteur du corps vertébral en ce point, une excavation profonde de ce

qui reste de la gouttière transversale, enfin une exagération des dentelures des bords. La face supérieure et la face inférieure sont irrégulières, rugueuses, d'aspect poreux. La région malade ressemble à une lame de pierre ponce. Quant à l'arête vive du coin, elle est formée par la rencontre des deux faces, elle est antéro-postérieure ou très légèrement oblique, elle vient buter contre le corps vertébral sous-jacent et semble prête à s'y enfoncer. Du côté écrasé, la lame, le pédicule sont dépolis, minces et friables ; l'apophyse articulaire inférieure correspondante a disparu dans l'écrasement. Les apophyses articulaires supérieures sont inégales et rugueuses. l'apophyse épineuse est toujours volumineuse.

Tel est le processus atrophique. Il comporte des modifications de formes et de structure d'une ou de plusieurs vertèbres lombaires ; il peut se définir : écrasement latéral du corps vertébral. Par un procédé inverse, le processus hypertrophique va y remédier et suppléer par des néo-formations osseuses à la disparition des segments osseux atrophiés. Les caractères de ce second type seront par conséquent plus saillants dans les vertèbres voisines des précédentes. Le corps vertébral situé au-dessous de la vertèbre atrophiée a une hauteur moindre que la normale ; cette hauteur est différente suivant le côté considéré, elle est plus grande du côté de la grosse extrémité de la vertèbre cunéiforme, plus petite du côté du bord tranchant. Ses bords sont très renversés et la gouttière transversale y gagne en convexité et en profondeur. Mais ce qui fait par dessus tout la caractéristique de cette vertèbre, c'est l'élargissement extrême de sa face supérieure qui peut atteindre jusqu'à huit centimètres dans son plus grand diamètre transversal. Cet élargissement est dû en partie à l'excavation de cette face, au renversement des bords qui la continuent au lieu de la limiter, enfin et surtout à la présence des masses ostéophytiques largement implantées sur sa circonférence et développées transversalement. Ces ostéophytes ont une surface inférieure lisse, mamelonnée, qui se poursuit sur la gouttière et se confond avec elle ; une surface supérieure rugueuse au contraire, garnie d'aspérités, de dépressions irrégulières. tout comme la face de la vertèbre elle-même dont elle n'est en somme que le prolongement. Ce vaste piédestal supporte à la fois la vertèbre atrophiée et celle qui la recouvre. Cette dernière présente de son côté les mêmes caractères, mais chez elle, c'est la face inférieure qui voit ses diamètres transversaux s'accroître, grâce encore à la présence de volumineux ostéophytes. Ceux-ci viennent prendre un point d'appui résistant sur les ostéophytes correspondants inférieurs. Ils enserrent tous ensemble la vertèbre malade, comblent les portions osseuses disparues et assurent ainsi un équilibre suffisant. Quant aux autres vertèbres lombaires, elles offrent les mêmes caractères, mais à des degrés moindres et d'autant moins accusés qu'elles sont plus éloignées du point maxi-

mum des lésions. En général, elles ont des dimensions exagérées mais inégales dans une même vertèbre, d'où une inclinaison des faces l'une vers l'autre. Ces faces sont dépolies, dépourvues par plaques de cartilage d'encroûtement et de tissu compact : au travers de ces plaques, on voit le tissu spongieux de l'os dont les travées sont moins nombreuses, moins enchevêtrées et les aréoles dilatées en véritables lacunes. Les bords vertébraux sont très irréguliers : ils présentent sur toute leur étendue de petites exostoses de forme et de volume variables. Généralement triangulaires, ces exostoses s'engrènent avec celles des bords correspondants à la façon de synarthroses. Elles sont disposées du même côté et forment une série superposée et décroissante de diminutifs. Elles représentent la miniature de plus en plus petite des grands ostéophytes que nous décrivions plus haut. Ce sont là les lésions habituelles des vertèbres lombaires. Nous en aurons fini avec elles, en signalant en dernier lieu la présence d'exostoses indépendantes, volumineuses, susceptibles de refouler par leur extrémité une vertèbre voisine, au point de lui faire perdre tous rapports normaux, ou bien encore l'existence de larges ponts de néo-formation, jetés entre deux vertèbres et les unissant solidement entre elles.

Pour compléter la série vertébrale, disons en terminant que le coccyx est généralement sain, mais que le sacrum présente certains caractères qui rappellent de très près ceux des vertèbres lombaires. La face supérieure sacrée est généralement dépolie et âpre, son bord est saillant, dentelé, quelquefois exubérant et ses proliférations osseuses vont s'engréner avec les créneaux correspondants situés sur le bord de la cinquième lombaire. Les apophyses épineuses de quelques pièces sacrées sont volumineuses. Les trous sacrés sont agrandis et leur pourtour s'effrite sous le doigt, cette friabilité s'étend quelquefois au sacrum tout entier. Enfin, les gouttières sacrées peuvent être comblées par la présence de lamelles ostéophytiques, à base supérieure, adhérentes sur une longue étendue, libres aux extrémités, en saillie au devant de la convexité du sacrum.

Les différentes vertèbres, prises une à une, ont un trou vertébral parfait, jamais altéré, et, dans leur superposition suivant l'ordre anatomique, le canal rachidien ainsi constitué reste largement calibré, malgré les inflexions diverses que peut faire subir à la colonne l'altération de l'un de ses segments. De même, les trous de conjugaison restent en général perméables, et, si leur calibre diminue au niveau d'une vertèbre refoulée ou partiellement écrasée, ils offrent là comme ailleurs un orifice de sortie suffisant aux racines rachidiennes.

Nous n'avons pas soumis à l'examen histologique les différentes pièces de la colonne vertébrale de nos tabétiques. Le microscope nous aurait fourni les preuves de l'existence d'une ostéoporose, ou du moins d'une

ostéite raréfiante en voie d'évolution, diminution des systèmes lamellaires, dimensions exagérées des ostéoplastes, élargissement des canaux de Havers. Nous avons jugé ces recherches inutiles : la porosité de ces os, leur légèreté étonnante, leur friabilité sous la pression du doigt ou leur rupture sous le moindre effort sont des preuves grossières, mais elles nous ont paru suffisantes. De même, nous n'avons pas pratiqué d'analyse chimique ; nous nous en tiendrons aux données précises fournies par Regnard depuis longtemps et qui se résument en diminution des phosphates, augmentation des éléments graisseux, avec conservation de la quantité normale d'osséine, de carbonates et de chlorures (1).

Ainsi que nous venons de le voir, tout ce chapitre d'anatomie pathologique se rapporte à des faits d'ostéo-arthropathies vertébrales, parvenues à la période de localisation de lésions. A la période des déviations rachidiennes simples, l'existence de modifications apportées à la structure des vertèbres, à l'état de leurs moyens d'union, est pour nous suffisamment démontrée par l'observation clinique : ces modifications précoces sont assurément de moindre intensité que les précédentes, mais elles n'en sont pas moins réelles. Malheureusement nous n'avons pu en faire le contrôle anatomique et, à la suite, essayer une étude d'ensemble. Aussi cette partie de notre sujet reste-t-elle forcément incomplète.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

Les conditions dans lesquelles se produisent ces lésions sont difficiles, pour ne pas dire impossibles à dégager de la symptomatologie abondante et complexe des tabétiques. L'examen des causes générales ne peut nous fournir que de vagues renseignements. Sur treize observations utilisables nous avons rencontré neuf hommes et quatre femmes. Leur âge variait de trente-cinq à soixante-six ans, avec une prédominance marquée de cinquante à soixante. Leurs métiers et leurs professions étaient ceux des malades de toute clientèle hospitalière : boulanger, camionneur, commissionnaire, etc. etc., exposant aux travaux pénibles et aux privations. L'histoire des antécédents de ces malades ne contient aucune trace d'affections à localisation osseuse ou articulaire. Dans l'enfance, aucune manifestation rachitique, plus tard jamais de tuberculose osseuse, en particulier vertébrale, pas de diathèse rhumatismale soit aiguë, soit chronique. Quelques infections banales, la syphilis dans la proportion habituelle du tabes. Certains de ces malades étaient parvenus à un âge où peut débuter le processus physiologique d'ostéoporose sénile. L'étude des causes occasionnelles n'est pas davantage de nature à jeter sur l'étiologie de l'affection un

(1) Regnard, Soc. de Biologie, 1880.

jour plus brillant. A peine trouve-t-on à l'origine de ces arthropathies quelques faits de traumatisme direct ou indirect, de fatigue des muscles moteurs de la colonne vertébrale, de surmenage physique général, de privations ou d'ennuis moraux. Les rapports avec les diverses manifestations du tabes lui-même sont inconstants et la recherche des liens d'union ne permet aucune formule précise. L'ostéo-arthropathie vertébrale apparaît de dix à quinze ans après le début des douleurs fulgurantes, il faut cependant signaler la présence de débuts précoces, contemporains des premiers symptômes douloureux. Nous n'avons pu établir de relations bien apparentes entre les phénomènes d'arthropathie vertébrale d'un côté, et de l'autre, les troubles de motilité, des sens spéciaux ou de la sensibilité générale, l'état des réflexes ou les complications trophiques.

Cependant nos observations ont trait à des cas de tabes plutôt moteurs que sensitifs. De plus, beaucoup d'entre elles rapportent la coexistence de lésions ostéo-articulaires de siège variable, mais de même nature : arthropathies types des articulations coxo-fémorales, du genou, de l'articulation acromio-claviculaire, luxation trapézo-métacarpienne, fracture spontanée de jambe, craquements articulaires généralisés, etc.

Le degré de fréquence des complications vertébrales tabétiques est en réalité peu élevé. Hallion le prouve par une statistique de douze malades, Mirallié ne donne pas de chiffres, mais il a passé en revue tous les tabétiques du service de M. Déjerine. Nous n'apportons pas ici nous-mêmes de données numériques exactes. Nous avons depuis longtemps examiné systématiquement le rachis d'un grand nombre de tabétiques et de cet examen nous avons retenu sept fois seulement des malformations de la colonne vertébrale. Un seul cas, il est vrai, s'imposait par l'intensité des symptômes et répondait aux descriptions données jusqu'ici. Six au contraire ont trait à des déviations rachidiennes simples, susceptibles d'échapper à des recherches sommaires. La connaissance de ces inflexions simples doit nécessairement faire augmenter le nombre des ostéo-arthropathies vertébrales tabétiques et de nouvelles statistiques, plus étendues, mieux établies, fourniront une proportion beaucoup plus élevée et plus exacte.

Quant à rechercher la cause réelle des lésions vertébrales tabétiques, c'est essayer de résoudre le problème difficile de l'arthropathie tabétique en général. Charcot, depuis longtemps, a incriminé une altération des cornes antérieures ; d'autres, plus précis, pensent à des modifications de centres vaso-moteurs médullaires. Buzzard va même plus loin, il admet l'existence de centres articulaires dans le bulbe et croit à une perturbation de ces centres. Une autre opinion est celle de Westphal, Pitres et Vaillard, Déjerine, Oppenheim, qui voient dans les arthropathies du tabes une résultante clinique de névrites périphériques dont la fréquence est si

grande dans cette affection. Dans cet ordre d'idées, Marinesco (1) donne une explication pathogénique ingénieuse. La nutrition des tissus, dit-il, éveille dans les extrémités sensitives des excitations que reçoivent les centres vaso-moteurs de la moelle : ceux-ci réagissent à leur tour par voie réflexe sur la périphérie et font naître dans les tissus une sorte de tonus destiné à mieux assurer la nutrition. Si pour une raison quelconque, les nerfs sensitifs articulaires sont altérés, il y a insuffisance de réactions vaso-motrices et troubles nutritifs de ces articulations. A la suite de Marinesco, Mouchet et Coronat (2) admettent cette théorie : pour eux, l'arthropathie tabétique est due à une insuffisance de nutrition de cause réflexe. Si l'insuffisance d'excitation sensitive existe seule, l'arthropathie réalisée est du type atrophique, mais si, avec cette insuffisance, il y a un mécanisme de compensation par les fibres restées intactes, suivant la loi des compensations spontanées établie par Bizzozero et ses élèves, à la forme atrophique se joint en plus la forme hypertrophique. D'autre part, Chipault (3) a démontré encore que, dans les arthropathies de cause névritique pure, les troubles articulaires se localisaient de préférence dans les petites articulations. Dans ces mêmes lésions arthropathiques, le processus pathologique s'exerce plus facilement et plus fréquemment sur le tissu osseux que sur l'article proprement dit : l'ostéopathie l'emporte sur l'arthropathie. Il n'en est pas autrement dans les altérations vertébrales que nous avons étudiées au chapitre précédent. C'est une raison de plus de croire à l'origine périphérique des ostéo-arthropathies de la colonne dans le tabes. Mais, tout en reconnaissant que la théorie des névrites périphériques a pour elle, en général et dans ce cas particulier, la majorité des faits cliniques et anatomiques, nous ne pouvons cependant prendre ici un parti quelconque. Nous n'apportons nous-même aucun élément nouveau dans la discussion, et, pour ce motif, nous nous abstiendrons.

Mais ce que nous voulons et ce que nous pouvons faire, c'est essayer de donner une explication pathogénique de l'ostéo-arthropathie elle-même, non plus dans son essence, mais dans son évolution. C'est donc la pathogénie des lésions que nous allons entreprendre. Dans cette partie de notre travail l'hypothèse occupe la plus grande part : aussi chercherons-nous à fonder notre raisonnement sur le plus grand nombre possible de faits réels, et, si l'interprétation est susceptible de critique et d'erreur, les arguments n'en resteront pas moins vrais.

Le tabétique dont le squelette présente des lésions si profondes, a dû,

(1) Marinesco, Revue neurologique, 1894, p. 409.
(2) Mouchet et Coronat, *loc. cit.*
(3) Chipault, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1894.

pour parvenir au terme même de son affection, parcourir différentes étapes que la clinique nous a appris à désigner sous le nom de période de déviations simples, période de phénomènes brusques et bruyants, période enfin de localisation des lésions. Au début du mal, les déviations simples ne s'installent pas d'emblée et sans raisons. Avant d'être pathologiques et permanentes, elles ont été physiologiques et transitoires, commandées par les nécessités professionnelles ou par les exigences d'un accident prédominant du tabes. Voici en quoi : certains métiers, pénibles ou assidus, impliquent la nécessité de mouvements étendus ou répétés du tronc, d'attitudes vicieuses longtemps prolongées. Le boulanger se courbe sur la pâte à pétrir et sollicite à chaque instant sa colonne vertébrale par de violentes contractions musculaires. Le commissionnaire traîne sa charrette et fait effort sur la bretelle passée autour de son épaule. Le camionneur charge son dos de fardeaux pesants et s'aide de son bras pour les maintenir en équilibre. La piqueuse à la machine, l'employé de bureau restent penchés l'une sur sa couture, l'autre sur ses copies et immobilisent pendant des heures entières leur rachis en une longue courbe antéro-postérieure. La répétition de ces mouvements professionnels aura pour résultat de transformer une courbure vertébrale passagère, nécessitée par les besoins du moment en une déviation permanente et suivant le sens sollicité, créera une lordose, une scoliose latérale droite ou gauche, une cyphose ou une association de ces courbures. Un symptôme inquiétant, une grosse complication du tabes réalisent les mêmes causes et, partant, amènent les mêmes effets. Une hanche, disloquée par une énorme arthropathie, déjette le bassin par côté ; la colonne vertébrale est entraînée, par cette chute et par cette inclinaison du siège, surtout dans sa région lombaire ; elle sera dans l'incapacité désormais de retrouver son équilibre normal. Le tabétique, confiné au lit est dans l'impossibilité de mouvoir ses jambes, il se déplace en se soulevant sur ses bras, mais aussi par des mouvements de reptation du bassin qui se répercutent le long de son rachis, Le décubitus dorsal ou latéral longtemps prolongé lui est pénible, il préfère rester assis, il peut ainsi se livrer à quelques occupations, et, pour assurer davantage son équilibre, il penche le haut du corps en avant, relâche ses extenseurs des lombes, repousse le bassin en arrière et le cale avec ses oreillers. D'autre part, il se penche plus volontiers du côté de la table disposée près de son lit. Il va donc créer ainsi deux déviations vertébrales, l'une antéro-postérieure, de meilleur équilibre, l'autre latérale, de meilleure adaptation au milieu. L'amaurotique porte la tête haute, il va droit, cambre ses reins et se prépare une lordose dorso-lombaire permanente. Enfin celui dont l'incoordination motrice des membres inférieurs domine, surveille la folie de ses jambes, il se penche en avant pour diriger sa marche et ja-

lonner le chemin à parcourir. Il est d'abord voûté par nécessité, il le sera bientôt définitivement. Et si l'incertitude de la marche commande de plus l'aide d'une canne, il s'appuiera pesamment sur elle, et fera effort avec les muscles du membre supérieur et de l'hémithorax correspondants : la déviation première antéro-postérieure se compliquera d'une courbure scoliotique latérale.

Il ne faudrait pas croire cependant que la répétition seule de la déviation rend celle-ci permanente. Ce serait une erreur grossière : on compterait alors, en règle générale, beaucoup plus de malformations rachidiennes professionnelles. A ce compte encore, la plupart des tabétiques seraient pourvus d'ostéo-arthropathies vertébrales. Si la répétition, professionnelle ou accidentelle, de l'acte vertébral est susceptible d'indiquer le sens de la déviation de la colonne, l'altération trophique primitive des vertèbres et de leurs articulations est seule capable de rendre la déviation permanente. Le tissu osseux, altéré dans sa nutrition par la névrite probable du filet nerveux nourricier, se raréfie. Le tissu compact d'enveloppe devient plus mince, le tissu spongieux de soutènement se fait plus rare. La vertèbre offre moins de résistance à la pression exercée sur elle. Or, du fait de l'existence d'une déviation plus fréquente, cette pression s'exercera en des points symétriques superposés dans la série vertébrale : ce sera l'extrémité antérieure de chaque corps vertébral dans la cyphose, les parties latérales dans les scolioses, le bord postérieur dans la lordose, ou des points intermédiaires faciles à concevoir si deux de ces courbures se compliquent l'une l'autre. Dans cette distribution, la plus large part revient aux segments latéraux, en raison même de la plus grande fréquence de la scoliose. Le surmenage partiel de la vertèbre va diminuer sa hauteur au point maximum de pression. Elle va s'aplatir, les faces vont s'incliner l'une vers l'autre et dans le sens de la concavité de la courbure scoliotique. Les disques intervertébraux, les surfaces articulaires, les ligaments vertébraux, trophiquement altérés d'abord et pour les mêmes raisons mécaniques ensuite, vont subir des transformations correspondantes. Les muscles para-vertébraux à leur tour, se relâchent du côté de la convexité et s'atrophient : ils se rétractent du côté opposé. La déviation est devenue manifeste, le malade accuse alors une inclinaison anormale de son rachis. Elle sera bientôt permanente et il sera désormais dans l'impossibilité de mettre en jeu les mouvements vertébraux. Elle reste enfin progressive, car les mêmes causes subsistent et ajoutent de nouvelles altérations aux modifications déjà acquises. La période des déviations simples est ainsi constituée. Elle se déroulera sans fracas et durera un temps indéterminé mais toujours long, fixé seulement par l'intensité du processus dystrophique.

L'affection va se localiser : une vertèbre de la région lombaire présente

entre toutes une plus grande inclinaison, un plus grand tassement. Cette résorption partielle peut atteindre son maximum, sans la moindre manifestation bruyante. Le corps vertébral voit disparaître insensiblement un tiers, une moitié de son volume. Lentement autour de lui, les autres vertèbres s'équilibrent, la colonne compense, au fur et à mesure qu'elle se produit, la destruction d'un de ses segments. A la période de déviations simples succède insidieusement la période de localisation des lésions.

Mais il n'en est pas en général ainsi. Au cours de la résorption vertébrale progressive, survient un effort quelconque, un traumatisme souvent insignifiant. La vertèbre la plus atteinte cédera sous cette pression inaccoutumée. Le malade perçoit aussitôt un craquement lombaire, il est dû à l'effondrement subit d'une partie latérale d'un corps vertébral. Une douleur l'accompagne, la cause en est à la compression momentanée des racines rachidiennes. Le phénomène est passager, c'est plutôt un choc qu'une véritable compression, aussi la douleur est-elle vite dissipée. De plus les racines rachidiennes sont elles-mêmes fortement altérées à ce niveau : la réaction est moins violente et les phénomènes douloureux qui la traduisent d'une intensité minime. Les vertèbres lombaires, de leur côté, semblaient prévoir la catastrophe et s'étaient mis en état de mieux la supporter. Le processus hypertrophique avait fait son apparition : de volumineux ostéophytes travaillaient déjà au soutènement vertébral autour de la vertèbre mourante. Au-dessous d'elle, le corps vertébral s'est creusé en cupule pour la recevoir. Au-dessus, l'os s'est arrondi en voûte pour mieux résister. Des exostoses solides l'étayent solidement, en véritables colonnes. La vertèbre supérieure, entraînée par l'écrasement latéral de l'étage inférieur, sera ainsi arrêtée dans sa chute par les néo-formations osseuses qui assureront sa fixité en s'articulant avec leurs homologues inférieurs. Ce groupement d'une vertèbre malade et de ses moyens de défense se manifeste cliniquement par une des nombreuses variétés de gibbosité que nous avons étudiées au chapitre de la symptomatologie. La colonne vertébrale est consolidée, mais, pour remédier à la lésion et assurer au tronc une statique suffisante, elle va s'infléchir en courbures de compensation variables suivant la direction de la déviation lombaire primitive. De cet ensemble de malformations vertébrales naîtront les lésions de la cage thoracique, les viciations du bassin, les compressions des parties molles, suivant le mode que nous avons déjà appris à connaître en clinique.

Dans cette longue explication de la genèse des lésions, nous avons eu surtout en vue, d'abord le processus anatomo-pathologique d'atrophie, ensuite nous avons basé notre raisonnement en grande partie sur l'effondrement latéral d'une vertèbre lombaire. Nous l'avons fait parce que les

rares autopsies mises à notre disposition nous ont révélé ce seul type de lésions vertébrales. Mais ce serait encore une erreur de penser que l'écrasement latéral est obligatoire, qu'il constitue la seule altération possible et qu'il entraîne comme conséquence nécessaire le type hypertrophique. Ce dernier peut exister primitivement, sans atrophie et tassement antérieur d'un corps vertébral. On peut en effet trouver de volumineux ostéophytes, jetés en pont entre deux vertèbres et les unissant étroitement entre elles. Ils affectent d'autres fois des formes bizarres ; solidement implantés par leur base, ils vont par leur extrémité refouler une vertèbre voisine et lui faire perdre définitivement ses rapports normaux. La gibbosité consécutive, saillante en arrière ou rentrante, s'explique alors aisément sans intervention de l'effondrement osseux. Ce doit être cependant des exceptions. De même encore l'écrasement peut s'opérer ailleurs que sur une portion latérale de vertèbre, il peut se faire en un point quelconque du corps vertébral. On conçoit facilement, après les raisons indiquées plus haut, que dans une cyphose ou une lordose pures, les vertèbres soient taillées en biseau d'avant en arrière ou d'arrière en avant, avec conservation intégrale des segments latéraux. Bien plus la raréfaction osseuse, pour une cause qui nous échappe, peut porter sur une autre partie de la vertèbre, sur les apophyses, sur les lames, sur les pédicules. Elle peut ainsi amener une séparation entre le corps vertébral et le support apophysaire en totalité ou en partie, entraîner une chute en arrière de ce dernier et un glissement en avant du premier. Les deux fragments ont perdu leurs rapports normaux de continuité, il est possible d'en mobiliser un sans entraîner nullement le second. Enfin, le processus de dystrophie osseuse peut porter non plus sur une surface appréciable, s'étendre sur tout un segment du corps de la vertèbre, mais il peut se localiser en véritables travées linéaires de résorption. Les lignes de moindre résistance ainsi créées réaliseront sous le moindre effort de véritables fractures spontanées, à la façon des fractures tabétiques des os longs. Nous avons ainsi la raison pathogénique d'une série clinique dont nous n'avons pu faire cependant la preuve anatomique.

Quoi qu'il en soit, qu'il y ait effondrement du corps de la vertèbre ou de ses annexes, refoulement d'une vertèbre en totalité ou fracture spontanée, les lésions ostéo-arthropathiques vertébrales ont une tendance indiscutable à localiser leur maximum de développement dans la colonne lombaire. La raison en échappe au premier abord, mais on peut la retrouver à la fois dans la constitution anatomique des vertèbres, dans leurs fonctions physiologiques et dans leur rôle pathologique. Les vertèbres lombaires sont volumineuses et leur corps est presque exclusivement fait de tissu spongieux. La disparition ou simplement la raréfaction des parties

spongieuses centrales diminuera d'autant plus la résistance de la vertèbre que le volume de la cavité de résorption sera plus grand. D'autre part, en raison de leur situation, elles sont constamment soumises au maximum de pression. Elles supportent non seulement le poids de la partie supérieure de la colonne, des membres supérieurs et de la tête, mais elles subissent encore des poussées incessantes de la part du bassin dans la position assise, de la part des membres inférieurs et de la résistance du sol dans la station debout et dans la marche. Elles sont le point d'application de deux forces inverses, constantes, de grande intensité l'une et l'autre. La région lombaire est de plus la région la plus mobile de la colonne vertébrale ; c'est elle qui constitue, à vrai dire, l'articulation du rachis. Surmenée physiologiquement, elle le sera pathologiquement du fait d'une altération générale du tissu osseux vertébral. Elle le sera surtout dans le tabes : cette affection comporte en effet des lésions névritiques fréquentes, et parmi toutes les névrites périphériques, celles du plexus lombo-sacré s'observent le plus souvent d'abord et présentent le maximum des lésions. Il n'est pas étonnant par suite de penser à une dystrophie comparativement plus grande des vertèbres lombaires. C'est vraisemblablement pour toutes ces raisons et pour d'autres encore qui nous échappent que les manifestations osseuses et articulaires prédominent dans le segment inférieur de la colonne dorsale.

Telle est la théorie pathogénique que nous a suscité l'étude de cette affection. Elle est établie sur quelques faits démontrés et sur de nombreuses hypothèses : elle nous paraît logique, ce sera notre excuse de l'avoir formulée.

PRONOSTIC. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT.

En somme, la présence d'ostéo-arthropathies vertébrales complique peu le tabes. Le tabétique d'ailleurs n'en a cure : souvent il les ignorait complètement. Dans les cas plus fréquents où il en a connaissance, elles ne lui causent aucun souci. Son esthétique est rompue, il est difforme, bossu, mais sa difformité lui importe peu, il n'en souffre point. Il assiste à la rupture d'équilibre de sa colonne vertébrale, au télescopage de son thorax dans son bassin, à l'immobilisation progressive de son rachis, mais, plein de l'insouciance et de la bonne humeur qui caractérisent le tabétique dans l'intervalle des crises paroxystiques douloureuses, il escompte les jours meilleurs où il marchera mieux. D'autre part, dans les malformations rachidiennes trop étendues et trop gênantes, l'efficacité d'un traitement orthopédique, la possibilité d'une consolidation vertébrale rendent le pronostic meilleur. Cependant il ne faut pas oublier que ces ostéo-arthropathies sont susceptibles de compressions intra-thoraciques, de

complications pulmonaires ou cardiaques qui peuvent hâter la fin du malade. Enfin, malgré tout, leur existence comporte le pronostic du tabes, qui, lui, est des plus sombres.

Diagnostiquer une arthropathie tabétique en général est chose facile. La présence des symptômes cardinaux du tabes, le bouleversement articulaire, l'évolution à froid, et surtout l'absence de réactions douloureuses à la percussion violente, au tiraillement même brutal de l'articulation, imposent le diagnostic. La difficulté croît avec les arthropathies des petites articulations, la différence est quelquefois difficile à établir entre elles et quelques formes de rhumatisme chronique déformant ou quelques manifestations goutteuses. Elle atteint son maximum d'intensité dans le diagnostic des ostéo-arthropathies vertébrales. Cependant si un ataxique, dans l'énumération de la longue séquelle de ses accidents nous raconte qu'après avoir présenté de la voussure dorsale, de l'incurvation du rachis, de la perte de souplesse des mouvements du tronc, il est subitement devenu bossu, à la suite d'un traumatisme insignifiant, s'il nous montre une gibbosité dorso-lombaire, une grosse déformation vertébrale et thoracique, si de plus il affirme n'avoir jamais souffert de ces désordres vertébraux, nous serons en droit de penser d'ores et déjà à une ostéo-arthropathie de la colonne vertébrale. Mais, nous le savons, le malade fait rarement lui-même un pareil récit ; la cause en est soit au développement insuffisant des lésions, soit encore à l'indolence même de l'affection, qui le laisse dans l'ignorance complète de son mal. D'autre part, toute déviation du rachis, toute ostéopathie localisée vertébrale, constatée chez une tabétique, ne reconnaissent pas pour seule raison un trouble trophique dû aux altérations de sa moelle. D'où en premier lieu, la nécessité d'explorer systématiquement le rachis de tous les ataxiques, et, en second lieu, en présence d'une malformation rachidienne chez l'un d'eux, d'éliminer une à une toutes les causes d'erreur. Ce diagnostic différentiel doit être établi pour chacune des trois périodes de la maladie.

Dans la première, il existe une ou plusieurs déviations simples, presque toujours irréductibles et indolores. Parmi les inflexions vertébrales, de caractères analogues, il faut signaler les déviations congénitales, celles dues au rachitisme de l'enfance, aux attitudes vicieuses de l'adolescence. A la suite peuvent se ranger les malformations professionnelles. Ce sont là confusions faciles à éviter : les lésions vertébrales existaient déjà avant l'apparition de tout symptôme tabétique, elles avaient même souvent atteint leur complet développement. L'erreur est quelquefois facile à commettre : nous pouvons citer l'exemple d'un malade du service de M. Pitres ayant exercé la profession de scieur de long, atteint depuis quelques années de tabes, chez lequel nous avons été tenté à maintes reprises de prendre

pour une cyphose dorsale tabétique une superbe bosse professionnelle. Il est d'autres déviations, dites compensatrices, qui accompagnent une malformation des membres inférieurs, pieds-bots, genu valgum, luxation congénitale etc., ou qui succèdent à des lésions vertébrales anciennes, telles que tuberculose ou traumatisme : ici encore les dires du malade, l'histoire de ses antécédents suffiront à rectifier le diagnostic. Mais il est toute une longue série de déviations rachidiennes symptomatiques d'affections différentes dont la connaissance n'est pas sans intérêt. De ces déviations, les unes succèdent à des cicatrices elles se reconnaissent facilement et ne nous arrêteront pas plus longtemps. D'autres, plus nombreuses et plus importantes, trouvent leur cause dans des perturbations musculaires, paralysie ou contracture des muscles extenseurs fléchisseurs ou latéro-fléchisseurs du tronc. Enfin il faut connaître la cyphose cervico-dorsale du rhumatisme chronique ankylosant, la cyphose supérieure de la maladie de Paget, la cyphose dorsale inférieure de l'ostéopathie hypertrophiante pneumique, l'ankylose vertébrale de la spondylose rhizomélique ; mais si de tels symptômes vertébraux ont de grandes analogies avec les différentes formes de l'arthropathie vertébrale tabétique, ces diverses affections elles-mêmes compliquent rarement le tabes et elles offrent d'autre part une symptomatologie si spéciale, si différente que l'erreur n'est pas permise. Elle est plus facile à faire,dans les scolioses de la maladie de Friedreich, aussi faut-il dans ce cas éviter de prendre pour un ataxique vrai un hérédo-ataxique.

A la période de transition, trois éléments se surajoutent aux précédents, le traumatisme, la douleur et la localisation lombaire. Mais ils ont encore des caractères spéciaux, le traumatisme est léger, la douleur est passagère, les lombes n'offrent encore aucune déformation apparente. Pour ces motifs, à peine peut-on penser aux fractures, aux luxations banales, aux entorses vertébrales, plus fréquentes dans cette région que partout ailleurs, au lumbago, aux ostéo-arthrites infectieuses, rhumatismales surtout. D'ailleurs le tableau symptomatique change aussitôt et la troisième période va se dérouler longuement avec des signes plus nets.

L'ostéo-arthropathie est localisée dans la région lombaire : à ce niveau, existe une gibbosité, au-dessus, la colonne vertébrale compense par des déviations appropriées le manque d'équilibre de sa base : le thorax se déforme, le bassin s'adapte aux nouvelles formes du squelette thoracique et tous ces changements se font avec un manque absolu de douleurs. Certaines vertèbres disparaissent en partie, s'émiettent, s'écrasent, d'autres poussent des exostoses, suppléent aux portions disparues, sans que le malade ait la moindre conscience douloureuse de ce double travail d'atrophie et de défense. Si l'on excepte les exostoses silencieuses de la syphilis,

les déformations dues à des traumatismes anciens, il n'est pas d'affection vertébrale comparable à l'ostéo-arthropathie tabétique. Le mal de Pott dorso-lombaire seul a quelques analogies avec elle : tous deux possèdent une gibbosité et des modifications osseuses secondaires, mais les douleurs spontanées pottiques suffisent à elles seules pour établir une différence fondamentale entre les deux affections. Et, si les crises douloureuses du tabes jointes aux lésions du rachis pouvaient un instant faire naître le doute, il resterait encore au mal vertébral ses symptômes de suppuration et les phénomènes de compression radiculo-médullaire bien différents de ceux de la sclérose des cordons postérieurs. L'ostéo-arthropathie tabétique garderait pour elle l'absence de toute sensation douloureuse à la palpation, à la pression, de la gibbosité, et le calme le plus complet des vertèbres même à la percussion énergique. En dernier lieu enfin, une injection de tuberculine et l'absence de toute réaction fébrile affirmerait le diagnostic d'une façon définitive.

Poser un diagnostic rapide et sûr n'est d'ailleurs pas de toute importance, car la présence de cette complication assombrit peu le pronostic du tabes et les besoins d'une thérapeutique promptement appliquée ne se font nullement sentir. Il n'importe guère en effet de remédier au plus vite à une affection qui gêne à peine le malade, qui ne met nullement ses jours en danger et qui, en somme, compromet seulement son esthétique. Aussi les indications thérapeutiques sont-elles peu nombreuses et les modes de médication se bornent au traitement orthopédique. Krönig fut le premier et le seul à appliquer ce traitement à ses arthropathiques : il fit porter un corset plâtré de Sayre à deux d'entre eux, il appliqua au troisième un corset fabriqué sur ses indications par le Dr Beely et fait d'acier et de baleines. Les résultats furent nuls chez les deux premiers, ils furent remarquables chez le dernier, aussi Krönig recommande-t-il avec insistance l'appareil dont il s'est servi. Ce troisième malade, dit-il, ne pouvait aller et venir, il avait grand'peine à se tenir debout et n'y parvenait que grâce au secours d'une canne. Grâce au corset, il put marcher, même sans appui. L'amélioration persista dans la suite, le malade put quitter son corset et marcher d'une façon aussi correcte que lui permettait l'incoordination motrice de ses jambes. L'immobilisation, pense l'auteur allemand, a favorisé la production de travées osseuses ou ligamenteuses, permettant d'assurer la fixité des vertèbres entre elles. L'explication en vaut certes une autre, le fait est possible, mais il ne nous paraît pas suffisamment démontré. Quant à nous, nous nous sommes abstenu. Parmi nos malades, les uns étaient confinés au lit par la seule incoordination de leurs membres inférieurs, ils n'avaient que faire d'un corset destiné à redresser leurs lombes.

Les autres allaient et venaient, chacun suivant ses moyens ; mais aucun ne se souciait de traiter d'une manière aussi pénible un mal qui ne lui causait ni douleur, ni gêne, ni inquiétude. Nous avons pensé comme eux, et, tout en reconnaissant que le traitement orthopédique peut seul remédier à des lésions vertébrales trop brutales ou trop étendues, nous n'avons pas voulu ajouter aux nombreuses souffrances de nos tabétiques une nouvelle cause d'embarras et de douleurs inutiles.

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE
LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR ED. BUGNION

LE PHÉNOMÈNE DE LA CHROMATOLYSE

APRÈS LA RÉSECTION DU NERF PNEUMOGASTRIQUE (1),

(*Suite*).

PAR

CHARLES LADAME.

Expérience IV.

Chien adulte. On a réséqué le vago-sympathique droit, dans la région cervicale, avec les précautions ordinaires, sur une longueur de deux centimètres entre une double ligature à chaque extrémité. L'animal se porte bien et ne suppure pas.

Il est tué par le chloroforme le 122e jour après l'opération.

A l'autopsie on constate qu'il n'y a pas de réunion des deux bouts du nerf réséqué, mais un gros névrome fusiforme au bout central.

Immédiatement après la mort, la moelle allongée, les ganglions plexiformes droit et gauche sont portés dans une solution de formol à 5 0/0, renouvelée plusieurs fois. Après cinq jours pour les ganglions et douze jours pour la moelle les objets sont sortis de la solution de formol et durcis dans la série des alcools progressivement concentrés.

Le traitement subséquent est fait suivant la méthode exposée précédemment.

Les coupes ont été teintes soit au bleu de méthylène selon la méthode de Nissl, soit au bleu de toluidine d'après la modification décrite plus haut.

Examen microscopique, discussion et analyse des coupes.

a) *Moelle allongée.*

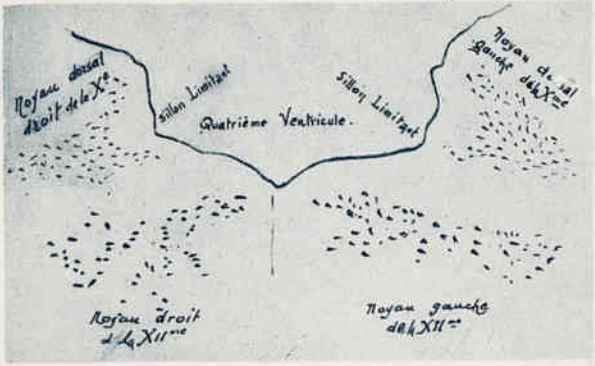
A l'inspection des coupes (Pl.LXXVI,A) il est impossible de dire de quel côté a été faite l'opération.

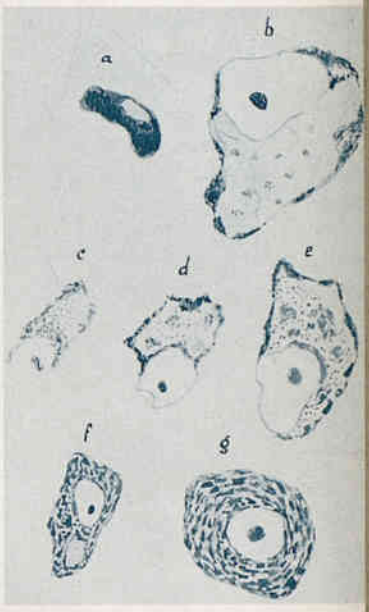
Le noyau dorsal du vague, pas plus que le noyau ambigu, ne présentent d'altérations quelconques. La réparation s'est faite complètement. Tout est parfaitement rentré dans l'ordre, et même on ne distingue plus la coloration plus foncée des éléments dont les blocs de substance chromatophile viennent d'être refaits et qui caractérise l'état pychromorphe.

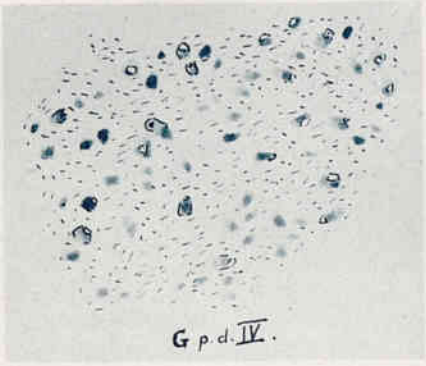
L'organe a donc repris ses fonctions et fait usage déjà de sa réserve chromatique, reconstituée pendant la période de réparation.

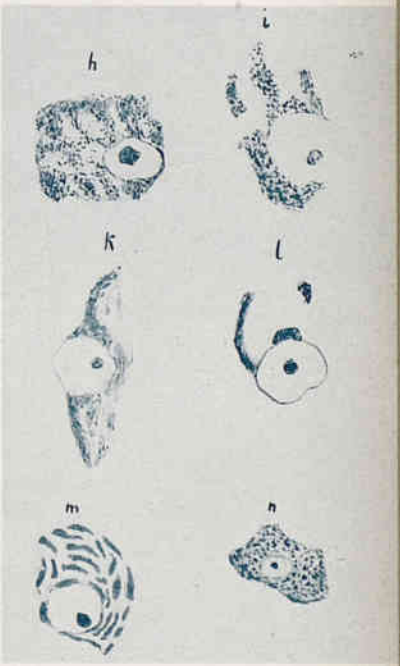
Le nombre des éléments composant e noyau dorsal droit est très approxi-

Expérience IV









LE PHÉNOMÈNE DE LA CHROMATOLYSE
après résection du nerf pneumogastrique

(Ch. Ladame)

mativement le même que celui du noyau gauche, et les cellules ne sont pas plus resserrées les unes contre les autres dans l'un que dans l'autre.

Quand on parcourt toute la série des coupes on a l'impression que le chiffre total des cellules est normal dans les noyaux dorsaux à droite et à gauche.

Il n'en est pas de même lorsqu'on considère chaque coupe séparément, car les deux noyaux droit et gauche, ne sont que rarement symétriques sur la même coupe.

Alors c'est tantôt le noyau dorsal gauche qui semble plus riche en cellules que son congénère, tantôt c'est l'inverse qui a lieu, car les noyaux ne constituent pas une colonne cylindrique, massive, d'un diamètre constant, la colonne nucléaire est irrégulière ; elle présente des étranglements successifs qui limitent des renflements ovoïdes en chapelets, dont la coupe transversale est elliptique.

Parfois même la coupe ne forme qu'un ruban très mince, dont le grand diamètre est quinze à vingt fois plus long que le petit.

Enfin on observe quelques coupes dont la surface est polygonale.

On rencontre, il est vrai, dans le noyau dorsal droit, de temps à autre, des cellules en voie d'atrophie ; mais ceci n'est pas pour nous surprendre, car c'est le cas ordinaire pour toutes les coupes du système nerveux central ; et du reste ces cellules s'observent aussi bien à gauche qu'à droite.

b) *Ganglion plexiforme droit* (coupe longitudinale).

Ce ganglion est franchement entré dans la phase de réparation. La réparation est même très avancée pour un certain nombre de cellules.

Comme pour les cas précédents, nous avons ici sous les yeux tous les stades de la chromatolyse, depuis le début de la réaction jusqu'à la réparation complète ou l'atrophie avec destruction des éléments.

Les cellules en voie d'atrophie (Pl. LXXVI, a) se présentent sous deux aspects différents ; les unes sont ratatinées, ramassées en un paquet de protoplasma informe, très foncé, au sein duquel on ne voit que rarement le noyau ; les autres (Pl. LXXVI, b, c) sont très pâles, de plus en plus décolorées et transparentes. Leur protoplasma est en lambeaux ; on y voit parfois quelques blocs chromophyles reconstitués ; la cellule est privée le plus souvent de son noyau. Quand celui-ci existe, il est comme appendu à des lambeaux de protoplasma.

Bien des cellules (Pl. LXXVI, d) se trouvent à un moment critique, aux confins de la réaction : vont-elles réparer leurs pertes de substance chromatophyle ? ou s'atrophier et finalement disparaître ?

Leur corps est complètement déformé, souvent allongé en un seul mot en serrant à l'un des pôles le noyau presque entièrement énucléé.

Le protoplasma de ces cellules est pâle ; on y observe, sous forme de bordure péri-cellulaire, quelques amas de blocs ne formant pas un ruban continu.

Le noyau est souvent vésiculeux, normal, mais assez fréquemment il est déformé, froissé ou aplati.

On observe également dans les coupes du ganglion noueux droit tous les degrés du processus de réparation.

Quelques cellules (Pl. LXXVI,e) ont refait des blocs chromatiques, rares épars dans un protoplasma saupoudré d'une fine poussière avec un noyau excentrique.

D'autres cellules (Pl.LXXVI,f) reviennent à une forme plus régulière,avec un noyau plus central et un protoplasma contenant de nombreux blocs, gros et foncés, répandus sans ordre aucun.

Puis on rencontre quelques cellules ayant une telle richesse en corpuscules de Nissl qu'elles apparaissent comme des taches noirâtres.Les corpuscules sont si serrés les uns contre les autres qu'on a de la peine à distinguer le protoplasma et le noyau qui occupe de nouveau une position centrale (Pl.LXXVI,g).

Ces cellules rappellent, comme nous l'avons vu déjà pour celles de l'expérience précédente, le type foncé de Lugaro que Van Gehuchten (1) et Nelis décrivent et figurent dans leur mémoire sur la structure des cellules des ganglions du lapin.

Nulle part la capsule des cellules des ganglions n'est envahie par des éléments figurés du tissu conjonctif. Nous n'avons pas retrouvé non plus ici les petits amas d'éléments conjonctifs signalés dans la troisième expérience et qui tenaient la place d'une cellule nerveuse atrophiée et disparue.

Nos nombreuses mensurations des éléments en dissolution chromatolytique ne conduisent de nouveau nullement à la notion de turgescence des cellules dans la phase avancée de la chromatolyse, ces cellules sont au cent vingt-deuxième jour après le début de la réaction.

Mais même dans les cas où la chromatolyse n'était pas parachevée nous n'avons pu trouver aucune différence entre les cellules en chromatolyse et les éléments sains ou les cellules en voie de réparation.

Les mensurations comparatives entre un ganglion sain et un ganglion en chromatolyse seraient assurément plus probantes mais nous n'avons pu les faire dans cette quatrième expérience puisque le ganglion gauche lui-même, comme nous allons le voir, est aussi en pleine phase de dissolution quand bien même le nerf vago-sympathique de ce côté n'a été lésé d'une façon quelconque.

Le nombre des cellules de l'un et de l'autre ganglion est approximativement le même ; en tous cas, il ne présente pas de différence sensible.

c) *Ganglion plexiforme gauche* (coupe longitudinale).

Le ganglion gauche, comme nous venons de le dire, est manifestement en chromatolyse bien que son nerf n'ait été nullement traumatisé.

Dans son ensemble, comme on peut s'en rendre compte avec un faible grossissement (Pl.LXXVI, G. p. g. IV), il se présente à un stade moins avancé que le ganglion du côté droit.

La grande majorité des cellules, à gauche, en est encore au stade de dissolution des blocs chromatiques : le noyau est périphérique, faisant souvent hernie ; le corps cellulaire est déformé, quelquefois allongé dans le sens de la migration du noyau ; d'autres fois le noyau fait une brusque saillie hors de la cellule

(1) Van Gehuchten et Nelis, *loc. cit.*, p. 375. La Cellule, t. XIV, 2e fasc. 1898.

dans le sens du plus petit diamètre (Pl. LXXVI, i, k.). Quoi qu'il en soit le noyau n'est jamais central.

Le protoplasma est semé çà et là de fines granulations et la périphérie cellulaire est bordée par une rangée de blocs chromatiques non encore désagrégés. Cette bordure est plus ou moins continue selon l'avancement du processus.

Quelques cellules possèdent même des blocs épars non encore dissous.

Un certain nombre de cellules ont franchi la limite extrême de la dissolution.

Les unes s'atrophient par ratatinement de leur protoplasma qui reste foncé cependant, elles diminuent de plus en plus de volume, et finissent par disparaître ; d'autres sont très pâles, deviennent de moins en moins visibles, se disloquent et finalement disparaissent réduites en une poussière ténue(Pl.LXXVI,l).

La plupart de ces cellules sont déjà privées de leur noyau.

Mais nous avons ici également un certain nombre de cellules qui sont à la période de réparation ; elles réorganisent leur substance chromatique, qui est répandue dans le corps cellulaire en une très fine poussière au sein de laquelle on voit déjà, çà et là, quelques blocs chromatophiles de néo-formation. (Pl. LXXVI, m.)

Quelques cellules même, mais peu nombreuses (Pl. LXXVI, n) ont réparé leurs pertes. Le noyau est revenu au centre de la cellule. Ces éléments nerveux sont riches en blocs volumineux et foncés qui leur donnent une apparence spéciale ; ils ont également repris leur forme normale.

Ici encore les mensurations ne conduisent pas à la constatation d'une turgescence quelconque des cellules nerveuses en chromatolyse,

Nos mensurations ne peuvent avoir évidemment qu'une valeur relative, vu la rétraction subie par les cellules lors de la fixation par le formol à 5 0/0. De plus nous n'avons pas pu faire l'étude comparative des cellules saines et des cellules pathologiques, en raison de la réaction qui s'est produite dans le ganglion plexiforme gauche dont le nerf n'a pas été réséqué.

Nous n'en donnons pas moins un tableau de nos mensurations, car quelque relative que soit la valeur qu'on peut attribuer à ces mensurations, elles n'en sont pas moins comparables entre elles puisque tous les éléments dont elles proviennent ont subi une égale action du même réactif.

Comme on va le voir, les chiffres obtenus pour les cellules du ganglion plexiforme gauche en chromatolyse ne sont pas sensiblement différents de ceux fournis par les mensurations des éléments du ganglion droit en pleine phase de réparation.

Nos mensurations ont été faites, comme précédemment avec le micromètre oculaire 2 de Nachet et l'objectif 7.

Les divisions micrométriques leur ont été directement transcrites, sans être transformées en fraction de millimètre afin d'en faciliter la lecture.

Comme pour nos expériences précédentes le numérateur des fractions représente le plus petit diamètre des cellules, le dénominateur étant le plus grand, le chiffre qui suit immédiatement chaque fraction et le diamètre nucléaire de la cellule en question.

Ganglion plexiforme droit, pathologique.
Chien adulte, 122 jours. 52 cellules mesurées sur 2 coupes.

1	3/4 3,
2	3/6 2, 3/6 2,
	4/5 2, 4/5 2, 4/5 2, 4/5 3, 4/5 2, 4/5 3, 4/5 2, 4/5 3,
13	4/5 3, 4/5 2, 4/5 4, 4/5 4, 4/5 4,
7	4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, 4/6 2, 4/6 2,
	5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3,
13	5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3,
4	5/6 3, 5/6 4, 5/6 4, 5/6 4,
5	5/7 3, 5/7 3, 5/7 3, 5/7 3, 5/7 3,
1	5/8 3,
4	6/6 4, 6/6 4, 6/6 4, 6/6 4,
2	7/7 3, 7/7 3.
52	

Ganglion plexiforme gauche, pathologique.
Chien adulte, 122 jours. 52 cellules mesurées sur 2 coupes.

2	3/6 3, 3/6 3,
5	4/5 3, 4/5 3, 4/5 3, 4/5 4, 4/5 3,
3	4/5 3, 4/5 2, 4/5 3,
8	4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, 4/6 3, 4/6 4, 4/6 4,
	5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 4,
10	5/5 4, 5/5 4,
	5/6 3, 5/6 3, 5/6 3, 5/6 3, 5/6 3, 5/6 3, 5/6 3, 5/6 3,
14	5/6 3, 5/6 3, 5/6 2, 5/6 2, 5/6 5, 5/6 5,
3	5/7 3, 5/7 3, 5/7 3,
4	6/6 3, 6/6 3, 6/6 2, 6/6 2,
1	6/7 3,
1	6/11 4,
1	7/7 3.
52	

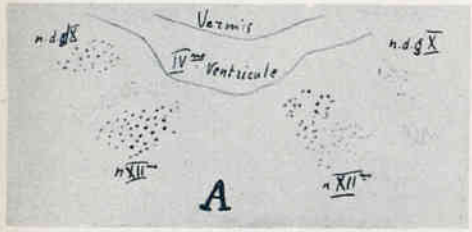
Expérience V.

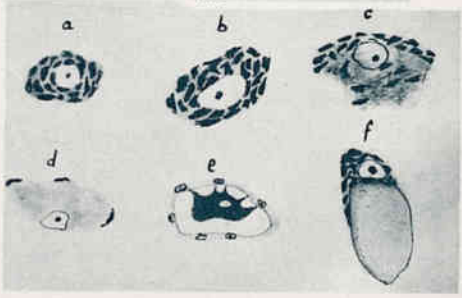
Chat adulte. — On résèque le vago-sympathique gauche dans la région du cou, sur une longueur d'un centimètre avec les précautions habituelles.

Ce chat présentait une anomalie (1); son sympathique était réuni au nerf vague comme c'est le cas normal chez le chien; on a recherché si cette ano-

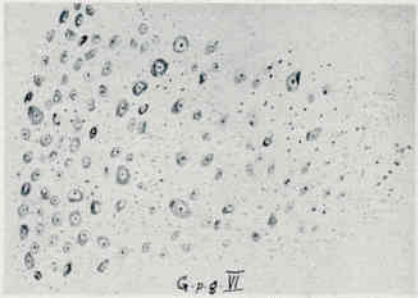
(1) Le fait a été constaté par M. Radzikowsky, chef des travaux de physiologie.

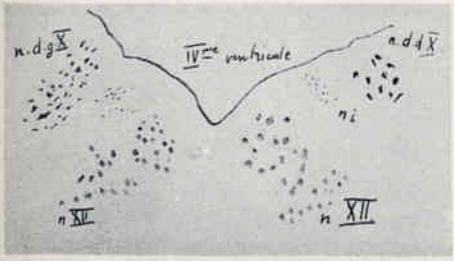
Expérience V

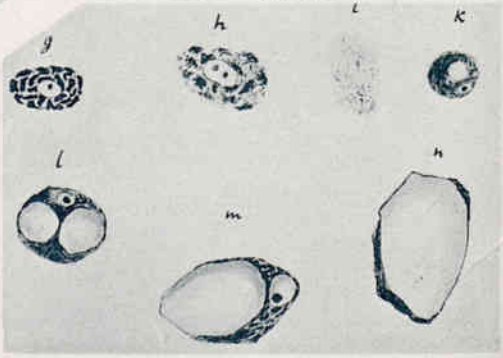




Expérience VI







LE PHÉNOMÈNE DE LA CHROMATOLYSE
après résection du nerf pneumogastrique

(Ch. Ladame)

malie existait aussi à droite, ce qui a été en effet constaté (Ce fait a également été contrôlé à l'autopsie).

Il est résulté de ces recherches que le nerf vago-sympathique droit a été tiraillé et plus ou moins contusionné.

L'animal se porte très bien après l'opération et il n'y a pas de suppuration ; il est tué par le chloroforme cent quarante-sept jours après l'intervention opératoire.

A l'autopsie on ne trouve pas de réunion des deux bouts du nerf vago-sympathique gauche réséqué, mais un gros névrome au bout central avec pointe d'accroissement à l'extrémité inférieure. Cette pointe est distante du bout périphérique d'au moins un demi-centimètre.

La moelle allongée, les ganglions plexiformes droit et gauche sont mis immédiatement après la mort dans une solution de formol à 10 0/0. Après un séjour de cinq à quinze jours dans ce liquide plusieurs fois renouvelé les pièces sont durcies par la série des alcools de plus en plus concentrés.

Traitement ultérieur exactement comme pour les expériences précédentes.

Quelques coupes sont en outre colorées par l'éosine.

Examen microscopique, analyse et discussion des coupes.

a) *Moelle allongée* (Pl. LXXVII, A).

Les cellules sont toutes revenues à l'état normal, pour le noyau dorsal comme pour le noyau ambigu, si bien qu'il est impossible de dire de quel côté le nerf a été réséqué.

Le nombre des éléments nerveux est le même pour les deux noyaux dorsaux, autant du moins, qu'une observation sommaire de toutes les coupes permet de l'affirmer.

On ne constate pas non plus une plus grande richesse en tissu conjonctif du côté opéré dans les noyaux d'origine des nerfs et les cellules ne sont pas resserrées.

Comme dans les cas précédents, nous n'avons pas toujours rencontré sur une même coupe horizontale une symétrie complète des deux noyaux dorsaux. Tantôt l'un, tantôt l'autre sur les coupes était plus riche en cellules nerveuses que celui du côté opposé. Mais, le nombre total des éléments d'un noyau ne diffère pas sensiblement de celui de son congénère.

En tous cas on peut affirmer catégoriquement qu'il n'y a pas entre eux une différence suffisante pour motiver une conclusion ferme soit en faveur de la nature motrice ou sensible du noyau en question, soit en faveur de la disparition des cellules à la suite du traumatisme.

Nous dirons en passant qu'on ne constate rien d'anormal dans les noyaux d'origine du vague à droite, bien que le nerf ait été traumatisé.

Les quelques chiffres que nous donnons dans le tableau suivant permettent de se rendre compte des diamètres respectifs des cellules du noyau dorsal droit et du noyau dorsal gauche.

Les mensurations ont été faites comme précédemment.

Noyau dorsal du dixième droit. Côté non opéré.
Chat adulte, 147 jours. 94 cellules mesurées sur 6 coupes.

2	1/3, 1/3,
3	1/4, 1/4, 14,
2	1/6, 1/6,
9	2/2, 2/2, 2/2, 2/2, 2/2, 2/2, 2/2, 2/2, 2/2,
9	2/3, 2/3, 2/3, 2/3, 2/3, 2/3, 2/3, 2/3, 2/3,
6	2/4, 2/4, 2/4, 2/4, 2/4, 2/4,
12	2/5, 2/5, 2/5, 2/5, 2,5, 2/5, 2/5, 2/5, 2/5, 2/5, 2/5, 2/5,
6	2/6, 2/6, 2/6, 2/6, 2/6, 2/6,
3	2/7, 2/7, 2/7,
12	3/3, 3/3, 3/3, 3/3, 3/3, 3/3, 3/3, 3/3, 3/3, 3/3, 3/3, 3/3,
14	3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5,
4	3/6, 3/6, 3/6, 3/6,
2	3/7, 3/7,
2	3/9, 3/9,
1	4/4,
2	4/5, 4/5,
1	4/6,
3	5/5, 5/5, 5/5,
1	5/6,
94	

Noyau dorsal du dixième gauche. Côté opéré.
Chat adulte, 147 jours. 94 cellules mesurées sur 6 coupes.

3	1/2, 1/2, 1/2,
1	1/3,
2	1/4, 1/4,
7	2/2, 2/2, 2/2, 2/2, 2/2, 2/2, 22 ,
7	2/3, 2/3, 2/3, 2/3, 2/3, 2/3, 2/3,
9	2/4, 2/4, 2/4, 2/4, 2/4, 2/4, 2/4, 2/4, 2/4,
13	2/5, 2/5, 2/5, 2/5, 2/5, 2/5, 2/5, 2/5, 2/5, 2/5, 2/5, 2/5, 2/5,
10	2/6, 2/6, 2/6, 2/6, 2/6, 2/6, 2/6, 2/6, 2/6, 2/6,
2	2/7, 2/7,
7	3/3 3/3, 3/3, 3/3, 3/3, 3/3, 3/3,
5	3/4, 3/4, 3/4, 3/4, 3/4,
13	3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5, 3/5,
5	3/6, 3/6, 3/6, 3/6, 3/6,
3	3/7, 3/7, 3/7,
1	4/5,
5	5/5, 5/5, 5/5, 5/5, 5/5,
1	5/6,
94	

b) *Ganglion plexiforme gauche* (coupe longitudinale).

Ce ganglion est nettement en réparation ; on peut s'en rendre compte déjà avec un faible grossissement (Pl. LXXVII, G. p. g. V.).

Un certain nombre de cellules (Pl. LXXVII,a) sont déjà revenues complètement à l'état normal ; d'autres (Pl. LXXVII, b) ont également réorganisé leur substance chromatique, elles ne se distinguent des cellules normales que par une très grande richesse en corpuscules de Nissl et par le désordre de leur répartition. Ces corpuscules de Nissl sont si nombreux et si foncés que l'on a de la peine à distinguer le protoplasma cellulaire. C'est l'état pycknomorphe.

Un nombre considérable de cellules sont en pleine réparation, à un stade plus ou moins avancé de la reconstitution de leurs blocs chromatiques. Le corps cellulaire est plus ou moins déformé encore,et son protoplasma, teinté de bleu clair, est tout semé de fines granulations et de blocs néoformés en nombre variable, répandus au hasard, mais surtout à la périphérie cellulaire et nucléaire (Pl. LXXVII, c).

Le noyau de ces cellules reprend peu à peu sa place au centre de la cellule ; il n'est plus en relief, car sa membrane est souvent masquée par les granulations. Le nucléole est régulier, central et fortement teinté

Mais on rencontre aussi de nombreuses cellules (Pl. LXXVII, d) arrivées au terme de la réaction, très pâles, déformées, presque complètement privées de blocs chromatiques, avec un noyau faisant le plus souvent hernie.

Un bon nombre de ces cellules ont déjà franchi cette dernière étape et sont en voie de régression et d'atrophie.

Les unes (Pl. LXXVII, e) sont ratatinées, recroquevillées, difformes et foncées. On ne peut y distinguer un noyau ; elles se rapetissent de plus en plus et finissent par disparaître. Les autres, de volume normal, également déformées sans noyau pour la plupart, sont pâles, transparentes ; elles se décolorent petit à petit, se fragmentent, se pulvérisent et disparaissent.

On rencontre parfois des noyaux ayant toute l'apparence normale parmi des fragments de protoplasma en voie de régression, ces noyaux viennent de quitter leur cellules, ils se flétrissent et s'atrophient aussi, mais moins rapidement que les cellules nerveuses elles-mêmes, ils sont beaucoup plus résistants.

Nous avons rencontré, çà et là, dans nos coupes de ce ganglion quelques cellules vacuolaires (Pl. LXXVII, f) représentant à notre avis un processus particulier de régression, de dégénération cellulaire,sur lequel nous nous réservons de revenir plus tard.

Nous en ferons du reste une description détaillée à propos de notre expérience VI où ce processus particulier de régression a atteint un très grand nombre d'éléments nerveux en voie d'atrophie.

Nous nous bornons donc à signaler ici, les cellules vacuolaires du ganglion gauche chez le chat, pour mémoire.

Il résulte de l'examen de nos coupes qu'il n'est pas possible de constater, chez le chat au cent quarante-septième jour après la résection du vague au cou, une diminution du nombre des éléments nerveux dans le ganglion plexiforme

du côté opéré ; ajoutons que les deux bouts du nerf n'étaient pas réunis, soudés à cette date.

Nous n'avons pas constaté non plus de changement de volume dans les éléments encore en chromatolyse ou au début du processus de réparation, et nous pouvons dans le cas présent en tirer une conclusion positive, puisque nous avons pu comparer ici les éléments pathologiques du ganglion gauche avec les cellules du ganglion droit qui sont restées saines.

Nous donnons dans le tableau suivant quelques chiffres qui permettent la comparaison entre les diamètres cellulaires et nucléaires des éléments en réaction, en réparation et des cellules saines.

Ces dimensions sont très sensiblement les mêmes pour le ganglion droit comme pour le ganglion gauche ; il ressort nettement de ce tableau que les cellules du ganglion pathologique ne sont ni en turgescence, ni diminuées de volume le cent quarante-septième jour après l'opération.

Les mensurations ont été faites comme pour les expériences précédentes et les chiffres sont ceux des divisions micrométriques directement transcrites.

Ganglion plexiforme droit. Non opéré

Chat adulte, 147 jours. 108 cellules mesurées sur trois coupes.

4	3/3 2, 3/3 3, 3/3 3, 3/3 3,
7	3/4 2, 3/4 2, 3/4 2, 3/4 2, 3/4 3, 3/4 3, 3/4 3,
4	4/4 2, 4/4 2, 4/4 3, 4/4 3,
7	4/5 3, 4/5 3, 4/5 3, 4/5 3, 4/5 3, 4/5 3, 4/5 3,
1	5/5 4,
7	5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3,
5	5/5 4, 5/5 4, 5/5 4, 5/5 4, 5/5 4,
4	5/6 3, 5/6 3, 5,6 3, 5/6 3,
7	5/7 3, 5/7 3, 5/7 3, 5/7 3, 5/7 3, 5/7 3, 5/7 4,
6	5/8 3, 5/8 3, 5/8 3, 5/8 3, 5/8 4, 5/8 4,
3	5/9 3, 5/9 3, 5/9 3,
3	5/10 3, 5/10 3, 5/10 3,
7	6/7 3, 6/7 3, 6/7 3, 6/7 3, 6/7 3, 6/7 3, 6/7 3,
4	6/7 4, 6/7 4, 6/7 4, 6/7 4,
2	6/8 3, 6/8 3,
6	6/9 3, 6/9 3, 6/9 3, 6/9 3, 6/9 3, 6/9 3,
6	6/10 4, 6/10 4, 6/10 4, 6/10 4, 6/10 4, 6/10 4,
3	7/7 3, 7/7 3, 7/7 3,
1	7/7 4,
5	7/8 3, 7/8 3, 7/8 3, 7/8 3,
6	7/8 4, 7/8 4, 7/8 4, 7/8 4, 7/8 4, 7/8 4
4	7/9 3, 7/9 3, 7/9 4, 7/9 4,
3	7/10 3, 7/10 3, 7/10 4,
4	8/10 4, 8/10 4, 8/10 4, 8/10 4,
108	

Ganglion plexiforme gauche. Opéré.

Chat adulte, 147 jours. 108 cellules mesurées sur 3 coupes.

4	3/3 3, 3/3 3, 3/3 2, 3/3 2,
2	3/4 2, 3/4 2,
4	4/4 3, 4/4 3, 4/4 3, 4/4 3,
8	4/5 3, 4/5 3, 4/5 3, 4/5 3, 4/5 3, 4/5 3, 4/5 3, 4/5 3,
2	4/5 4, 4/5 4,
7	5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3,
6	5/5 4, 5/5 4, 5/5 4, 5/5 4, 5/5 4, 5/5 4,
6	5/6 3, 5/6 3, 5/6 3, 5/6 3, 5/6 3, 5/6 3,
2	5/6 4, 5/6 4,
2	5/9 3, 5/9 3,
4	5/10 3, 5/10 3, 5/10 3, 5/10 3,
7	6/6 3, 6/6 3, 6/6 3, 6/6 3, 6/6 3, 6/6 3, 6/6 3,
2	6/6 4, 6/6 4,
6	6/7 3, 6/7 3, 6/7 3, 6/7 3, 6/7 3, 6/7 3,
6	6/7 4, 6/7 4, 6/7 4, 6/7 4, 6/7 4, 6/7 4,
3	6/8 3, 6/8 3, 6/8 3,
2	6/8 4, 6/8 4,
4	6/10 4, 6/10 4, 6/10 4, 6/10 4,
4	6/11 4, 6/11 4, 6/11 4, 6/11 4,
6	7/7 3, 7/7 3, 7/7 3, 7/7 3, 7/7 3, 7/7 3,
7	7/7 4, 7/7 4, 7/7 4, 7/7 4, 7/7 4, 7/7 4, 7/7 4,
2	7/8 3, 7/8 3,
4	7/8 4, 7/8 4, 7/8 4, 7/8 4,
2	7/9 3, 7/9 3,
2	7/10 4, 7/10 4,
2	8/8 4, 8/8 4,
2	8/10 4, 8/10 4,
108	

c) *Ganglion plexiforme droit* (coupe longitudinale).

Nous avons dit au début de cette expérience que le nerf vago-sympathique droit avait été contusionné et tiraillé avec des pinces à dissection ; et cependant le ganglion noueux correspondant présente (Pl. LXXVII, G, p, d, V) des cellules absolument normales, ne permettant nullement de supposer une lésion quelconque de leurs prolongements.

Dans un cas semblable de compression du nerf hypoglosse entre les mors d'une pince, Nélis, un élève de Van Gehuchten, a constaté au cinquième jour des modifications dans les cellules du noyau d'origine de ce nerf (1).

La compression, dans notre cas, remontant à 147 jours, il est à supposer que les cellules ont réorganisé leurs pertes chromatiques, puisque les éléments nerveux se présentent sous un aspect normal.

(1) Van Gehuchten, *Le phénomène de la chromatolyse*, etc. Académie royale de Belgique, 1897, p. 7.

Tandis que toutes les cellules du ganglion gauche sont loin même d'avoir entrepris la réparation de leurs pertes chromatiques, le ganglion droit est rentré dans l'ordre, d'où l'on peut conclure que la compression est un traumatisme léger, produisant des lésions de peu de durée.

Expérience VI.

Lapin adulte auquel on a fait la résection du pneumogastrique droit, avec les précautions habituelles, dans la région du cou, sur une longueur de deux centimètres.

Du même côté le nerf sympathique a été arraché (symptômes auriculaires et oculaires connus).

L'animal se porte parfaitement bien et ne suppure pas.

Il est tué par le chloroforme cent quatre-vingt-quinze jours après l'opération.

A l'autopsie on ne constate pas de réunion des deux bouts du nerf réséqué, mais il existe un gros névrome fusiforme au bout central, avec pointe d'accroissement.

Un espace de moins de cinq millimètres sépare les deux bouts du nerf.

La moelle allongée et les ganglions plexiformes droit et gauche sont portés immédiatement après la mort dans le liquide de Gilson ; traitement subséquent comme il a été dit dans la première partie de ce travail.

Examen microscopique, analyse et discussion des coupes.

a) *Moelle allongée.*

Les cellules des noyaux du pneumogastrique n'offrent aucune apparence pathologique (Pl. LXXVII, B).

Tout est parfaitement rentré dans l'ordre, aussi bien pour les cellules du noyau dorsal que pour les éléments du noyau ambigu.

On ne voit même plus la teinte bleu foncée des cellules pychnomorphes, ce qui prouverait qu'elles ont déjà fonctionné et consommé une partie de leur réserve chromatique.

Mais on constate une diminution très sensible du nombre des cellules du noyau dorsal droit.

Cette diminution porte sur le moitié des éléments, la plupart ont disparu sans laisser de traces ; cependant on rencontre çà et là de petits fragments d'une cellule en train de disparaître.

On ne remarque nulle part une abondance de tissu conjonctif ou d'éléments de néo-formation d'origine névroglique.

b) *Ganglion plexiforme droit* (coupe transversale).

Nous sommes ici en présence d'un ganglion qui a activement réparé ses pertes de substance chromatique. Un bon nombre de cellules ont l'apparence d'éléments normaux : Elles possèdent un noyau central, un protoplasma clair, une grande richesse de gros blocs chromatiques distribués d'une façon plus ou moins régulière au sein de la cellule (Pl. LXXVII, G, p, d, VI).

D'autres éléments ont aussi une apparence normale (Pl. LXXVII, g), mais ils sont très foncés grâce à une abondance grande de blocs néoformés, qui sont très compacts et serrés les uns contre les autres, mais répandus sans aucun ordre.

Ces cellules représentent nettement le type des cellules foncées de Lugaro.

D'autres éléments encore (Pl. LXXVII, h) sont en réparation manifeste, quoique à un stade moins avancé. Leur protoplasma est faiblement teinté de bleu pâle, il est parsemé de blocs chromatiques nouvellement formés d'un volume déjà respectable.

Ces blocs sont tantôt réunis par petits groupes au sein de la cellule, tantôt ils forment un ruban composé d'une ou plusieurs rangées concentriques à la périphérie cellulaire ou nucléaire ; tantôt enfin ils sont répandus au hasard dans toute la cellule.

Le noyau est central ; dans quelques cellules il n'est toutefois pas encore à sa place normale. Il possède un nucléole bien régulier et coloré d'une façon intense qui occupe le centre du noyau.

Un petit nombre de cellules nerveuses (Pl. LXXVII, i) sont tout à fait pâles ; leur corps est déformé, allongé, en voie d'atrophie. Le plus souvent leur noyau a disparu ; leur protoplasma devient de plus en plus pâle, transparent, et finit par disparaître aussi en se détachant par lambeaux qui se désagrègent. Le noyau de ces cellules, que l'on rencontre çà et là isolé dans les préparations, est plus résistant, mais au bout de peu de temps il subit néanmoins le même sort que le protoplasma cellulaire.

Nous n'avons nulle part observé une prolifération des cellules conjonctives ou névrogliques aux points occupés par les éléments nerveux en voie d'atrophie, phénomène que nous avons déjà signalé chez le jeune chat de l'expérience III.

La dégénérescence s'effectue encore et surtout par la vacuolisation du protoplasma cellulaire. Dans le cas présent c'est le mode de régression le plus répandu.

Nous avons déjà fait une mention de ce processus dans l'expérience précédente où nous avons trouvé exceptionnellement quelques cellules vacuolaires.

Comme du reste nous l'avons déjà dit, nous n'avons rencontré ce phénomène ni dans l'expérience III, chez le chat de 118 jours, ni dans l'expérience IV, chez le chien de 122 jours.

Cette vacuolisation a l'air de frapper les cellules nerveuses non pas, comme on pourrait le supposer, aux confins de la période de réaction seulement ; mais aussi lorsque la réparation des pertes de substance chromatique a déjà commencé à s'effectuer.

Ce fait même fait de la vacuolisation un phénomène particulier de régression.

Le protoplasma contient fort souvent quelques blocs chromatiques volumineux quand apparaît dans son sein la première vacuole. Celle-ci surgit dans un point quelconque de la cellule (Pl. LXXVII, k) sous la forme d'une tache claire, transparente, taillée à l'emporte-pièce dans un protoplasma bleu foncé.

Cette tache n'est autre chose qu'une vacuole à son début, elle s'agrandit petit à petit dans tous les sens en refoulant le protoplasma devant elle ; sa

croissance est due à un liquide limpide qui remplit la vacuole et la distend en tous sens avec une pression égale.

Tandis que la vacuole prend de l'extension, une autre vacuole, quelquefois deux ou trois surgissent sur d'autres points de la cellule et grandissent semblablement (Pl. LXXVII, l).

Les vacuoles arrivent bientôt au contact les unes des autres, n'étant plus séparées que par de fines travées protoplasmiques.

Ce dernier est refoulé passivement et tassé à l'un des pôles de la cellule (Pl. LXXVII, m) avec les quelques blocs chromatiques de néo-formation qu'il renferme.

Il enveloppe le noyau qui fait parfois une assez forte saillie hors de la cellule.

Sous la pression de plus en plus grande du liquide qui distend les vacuoles, les faibles lamelles du protoplasma finissent par céder, les vacuoles se fondent alors en une seule, quelquefois en deux grosses vésicules qui occupent la totalité de la cellule. Celle-ci est gonflée et légèrement augmentée de volume et son protoplasma ne consiste plus qu'en une mince membrane renflée en un point seulement, à l'un des pôles de la cellule, celui où s'est logé le noyau.

La distension finalement gagne même l'îlot protoplasmique dans lequel est logé le noyau, cette masse protoplasmique s'aplatit sur la vacuole ; la vésicule n'est plus alors limitée que par une couche d'une minceur extrême (Pl. LXXVII, n).

Le processus touche à sa fin, cette membrane ténue de plus en plus distendue crève bientôt sous l'effort continu de la pression du liquide.

On trouve alors pêle-mêle les débris du protoplasma, les blocs chromatiques, le noyau encore normal et englobé dans une très petite couche protoplasmique baignant dans le liquide vacuolaire qui, du reste, est très rapidement résorbé.

Les restes de la cellule nerveuse ainsi éclatée se désagrègent en de très fines particules qui disparaissent finalement avec les dernières traces du noyau sans néoformation d'éléments figurés du tissu conjonctif ou migration de leucocytes.

Le ganglion droit présente une diminution manifeste du nombre des éléments nerveux, sans qu'on puisse dire toutefois qu'elle soit considérable.

Les préparations (Pl. LXXVII, G, p, d, VI et G, p, g, VI), à un très faible grossissement, donnent de ce fait une très nette idée d'ensemble.

C'est la seule expérience qui nous ait fourni un tel résultat tant pour le noyau dorsal que pour le ganglion.

Nous avons fait quelques mensurations comparatives des éléments sains et des cellules vacuolaires ainsi que de celles qui étaient en voie de réparation ou d'atrophie.

Il résulte nettement de la comparaison des divers chiffres qu'au 195e jour après la résection, il n'y a nulle turgescence du corps cellulaire pathologique.

Quelques cellules vacuolaires, dont la vésicule était arrivée au terme de son développement, offraient cependant une augmentation appréciable de volume, sans que leurs dimensions fussent vraiment considérables.

Comme pour les expériences précédentes nos mensurations ont été effectuées avec le micromètre oculaire 2/7 de Nachet.

Nous transcrivons directement les divisions micrométriques lues ; le numérateur de la fraction représente le plus petit diamètre de la cellule, son plus grand diamètre étant le dénominateur. L'entier qui suit chaque fraction représente le diamètre nucléaire.

Les cellules vacuolaires auront leurs divers diamètres transcrits en chiffre gras dans le tableau suivant :

Ganglion plexiforme droit. Normal.
Lapin, 195 jours. 30 cellules mesurées dans 2 coupes.

1	2/6 3,
1	4/7 3,
7	5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 2, 5/5 2, 5/5 4, 5/5 4,
4	5/6 2, 5/6 2, 5/6 3, 5/6 3,
4	5/7 3, 5/7 3, 5/7 3, 5/7 3,
1	5/11 3,
1	6/6 3,
4	6/7 3, 6/7 3, 6/7 3, 6/7 2,
2	6/8 3, 6/8 4,
1	6/10 4,
1	7/7 3,
3	7/8 3, 7/8 3, 7/8 3,
30	

Ganglion plexiforme gauche. Normal.
Lapin, 195 jours. 30 cellules mesurées dans 2 coupes.

4	5/5 3, 5/5 3, 5/5 3, 5/5 3,
6	5/6 3, 5/6 3, 5/6 3, 5/6 3, 5/6 3,
4	5/7 3, 5/7 3, 5/7 3, 5/7 3,
1	**5/8 3,**
1	**5/9 3,**
1	6/6 3,
2	6/7 3, 6/7 3,
1	**6/8,**
2	**6/10 3,** 6/10 **4,**
3	**7/7, 7/7 3, 7/7 3,**
1	7/8 3,
1	7/9 3,
1	7/10 3,
2	**8/10, 8/10 2,**
30	

(A suivre.)

DE L'HÉMIPLÉGIE TRAUMATIQUE

PAR

RENÉ MARTIAL

(*Suite et fin*).

OBSERVATION XVI.

FOULHIOUX. — *Hémiplégie survenue à la suite d'une brûlure sur le côté gauche de la tête. — Journal de médecine de Lyon*, 1844, VI, 426-432.

Le 21 décembre, on m'invite à donner des soins à un enfant de trois ans, en proie depuis quelques jours aux accidents d'une brûlure par du bouillon de viande. Le liquide avait été reçu sur le côté gauche de la tête et s'était répandu sous les vêtements. Je trouvai une inflammation et un abcès au côté gauche de la tête et du col, une ulcération à l'épaule par suite de la rupture des vésicules pleines sur le bras et l'avant-bras du même côté et un gonflement au voisinage de l'épaule devant et derrière la poitrine... quatre jours après l'abcès du côté gauche de la tête s'était ouvert, l'intensité de l'inflammation détermina à l'application de cinq sangsues réparties entre le bras gauche et le côté correspondant de la poitrine. Le lendemain diminution notable de l'inflammation. Alors surviennent surtout à droite des mouvements convulsifs avec cris violents... La suppuration était tarie derrière l'oreille et la peau de cette région était dure et sèche. Le second jour, diminution des symptômes, mais du côté droit l'état convulsif persiste et se combine avec une hémiplégie. La commissure labiale et les doigts du même côté se meuvent continuellement. Si on agite la main devant les yeux on ne détermine pas le resserrement du palpébral droit, mais bien celui du gauche. Le bras et l'avant-bras, la cuisse et la jambe droite restent immobiles, même lors du pincement, tandis que les diverses parties du membre s'agitent et se fléchissent à l'occasion d'un simple attouchement. Trismus..... Guérison au bout du douzième jour. La coïncidence de la suppression purulente avec l'explosion de l'état nerveux doit-elle faire admettre que la première circonstance a été cause en effet de la seconde ? Si on réfléchit au rôle, à l'intervention nécessaire du système de nerfs pour toutes les actions vitales et à l'absence de toute influence immédiate qui ait pu éviter la sécrétion du pus, on sera conduit à reconnaître l'initiative de l'état central. On pouvait seulement soupçonner l'existence d'une phlegmasie circonscrite du cerveau ou des membranes qui l'entourent, les phénomènes morbides s'étant

montrés particulièrement à droite, mais ces phénomènes ayant indiqué la compression autant que l'irritation de l'encéphale, il faudrait admettre une inflammation déjà suivie d'abcès. Cette induction donne naturellement lieu à celle-ci que la collection purulente si elle existait, ne résidait que dans la substance même du cerveau qui ne porte pas aussi promptement à l'épanchement de ce genre. Il ne restait donc d'autre conjecture raisonnable que celle de la formation du pus entre les lames de l'arachnoïde sur l'hémisphère cérébral gauche. Il est vrai que l'arachnitis circonscrite et sa terminaison par un foyer restreint si rare, peut être sans exemple lorsque l'affection cérébrale se forme indépendamment des blessures, au contraire assez souvent quand elle est traumatique. Mais l'existence de l'épanchement de ce genre qui paraît d'abord se concilier avec l'interruption de la volonté sur la demi-droite du corps devient moins admissible quand on se livre à l'examen plus attentif des symptômes. En effet la contracture ou la résolution du système musculaire n'avait pas lieu simultanément dans tout un côté. On a pu remarquer un état paralytique et spasmodique alternativement dans les régions qui se succèdent à droite depuis la tête jusqu'à la partie inférieure du corps. Ainsi l'orbiculaire palpébral était sans action et la commissure en spasme. Le bras et l'avant-bras était dans l'inertie lors même du précédent, tandis que les doigts s'agitaient continuellement ; enfin l'influence centrale ne s'exerçait plus sur le membre abdominal correspondant. Cette succession de manières d'être qui exprime tour à tour la compression ou l'inflammation périphérique de l'encéphale permet-elle d'admettre l'une ou l'autre de ces deux lésions centrales ou la coexistence de ces deux lésions ? Sous leur influence n'aurait-on pas dû observer une expression symptomatique semblable dans tout le côté musculaire ? Et si cette expression symptomatique avait dû varier, devait-on trouver à la fois des signes indiquant deux modifications opposées.

Observation XVII.

Pouillet (A). — *Hémiplégie et anesthésie traumatiques Courrier. — médical de Paris*, 1874, XXIV, 19.

Le lundi 16 juin 1873 à 9 heures du soir le sieur Achille Lepôt, conscrit de la classe 1872 reçut en jouant à l'arc une flèche à la partie dextro-postérieure moyenne du cou (entre la 4e et la 5e vertèbre), aussitôt il tomba comme mort, on le releva puis on le transporta chez lui où je le vis une heure après. La plaie n'avait rien de particulier et je me suis bien gardé de la sonder. La parole était conservée, mais depuis sa chute il ne pouvait bouger aucun membre. Il était ivre, légèrement du moins. Je le laissai sans autre ordonnance que de mettre des compresses d'eau froide, me réservant plus ample examen pour le jour suivant.

17 *juin*. — Je constatai une paralysie absolue du côté gauche, la sensibilité intacte du côté droit, anesthésie complète du membre supérieur, légère insensibilité du membre supérieur. Ces hémiplégie et anesthésie provenaient de la flèche entrée dans le cou à une profondeur de 4 centimètres. La pointe en

corne avait certainement atteint la moelle épinière, cordon postérieur droit et antérieur gauche et ce, pendant un mouvement de flexion de la tête du tronc d'inclinaison vers la gauche.... »

Observation XVIII (Grasset).

Le 12 janvier 1887 est entré au n° 26 de la salle St-Lazare, un malade très curieux au double point de vue symptomatique et étiologique.

Symptomatiquement, il présente le tableau de la paralysie alterne (ce qui est déjà assez rare surtout avec les caractères que nous allons relever chez lui), étiologiquement cette paralysie alterne est la suite d'un traumatisme très net et bien défini (ce qui est encore plus rare).

Dès le début du premier examen l'attention se perte sur les yeux du malade. Ils sont bizarres, leur ouverture est inégale et ce qu'il y a de curieux c'est que le plus grand est tantôt le gauche tantôt le droit. Il a ses paupières comme les oreilles d'un lapin. En observant avec plus de soin, on voit qu'au repos c'est l'œil gauche qui est le plus petit, il est presque entièrement fermé, tandis que le droit est normal, aucune lésion de la peau ou des muqueuses ; aucune cicatrice.... Il n'y a pas non plus de blépharospasme.

Il y a donc ptosis, par suite paralysie probable du filet de l'oculo-moteur commun qui innerve la paupière supérieure.

A gauche les plis du front sont violemment marqués, le malade s'est instinctivement exercé à suppléer par le facial intact à l'oculo-moteur commun paralysé et, il est arrivé aussi à produire à certains moments, par contraction volontaire et forcée des muscles fronto-sourciliers, un soulèvement de la paupière supérieure de l'œil gauche entre le ptosis, strabisme divergent..... La pupille gauche est plus grande que la droite. La mydriase peut être augmentée par l'atropine ; l'accommodation est troublée, le punctum proximum est plus éloigné, diplopie... vertiges.

Autres symptômes : bras et jambe faibles du côté droit, sensibilité plus petite, fourmillements, lenteur de la perception. . . . . .

Conditions étiologiques. — Le 1er avril 1885 a eu lieu l'accident initial. Jusque-là notre homme avait mené une vie agitée, s'alcoolisant et faisant divers excès. C'était paraît-il un cerveau mal équilibré, les bizarreries de son caractère étaient une cause perpétuelle de pensées pour sa famille. . . . . .

Il essaie de se suicider et se tire deux coups de revolver dans la bouche. Il est transporté à l'hôpital de Nîmes où il est soigné jusqu'aux 4 et 5 septembre suivants dans le service du docteur Tribes. Son interne d'alors, notre confrère le Dr Milhaud, a bien voulu nous communiquer quelques renseignements.

Le soir de l'accident il est plongé dans le coma le plus complet qui dure deux jours, la paralysie de la IIIe paire date du premier moment. L'hémiparésie se fait remarquer trois mois après, en même temps que, phénomène d'aphasie, il confondait les objets et surtout leurs noms, disait carafe en désignant livre... mémoire affaiblie.

Le malade raconte que quelques jours après l'accident, il a rendu par le nez

du sang et des mucosités. Il croit qu'une balle est sortie par l'orifice postérieur des fosses nasales et a été avalée. Il est en tout cas probable qu'une balle au moins est encore dans sa tête.

Actuellement, à l'examen de la bouche, il présente des blessures (cicatrices) à la voûte palatine. Une à droite de la médiane à peu de distance de l'arcade dentaire, l'autre à gauche près de la médiane dans la direction de l'apophyse basilaire.....

OBSERVATION XIX.

Dr[s] A. MANQUAT et ED. GRASSET. — *Progrès médical*, Paris, 8 février 1890.

B..., 33 ans, agriculteur, constitution moyenne.

Antécédents héréditaires : sa mère, atteinte d'une affection cardiaque, est morte à 55 ans, d'une hémiplégie par embolie. Son grand-père et sa grand-mère maternels sont morts d'apoplexie, l'un à 80 ans, l'autre à 66. Son père jouit d'une bonne santé. Ses grands-parents paternels ont succombé à des affections pulmonaires indéterminées. B... a une sœur bien portante et deux enfants vigoureux.

Antécédents personnels. . . . . le malade a toujours été gaucher.

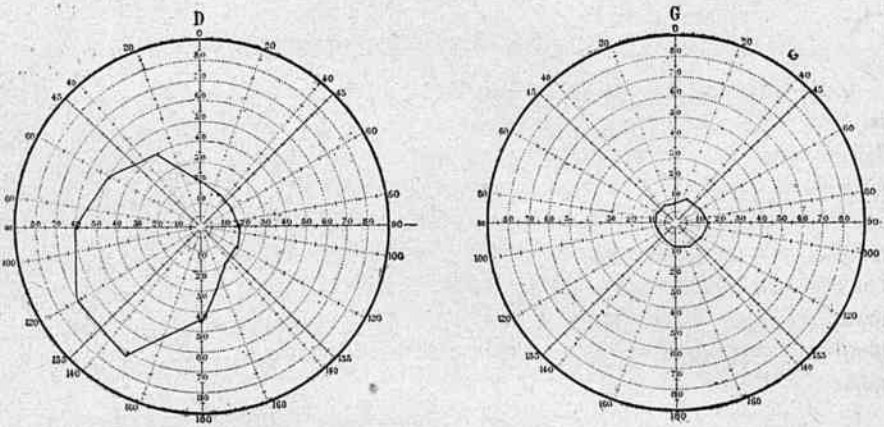
Le 4 mai 1888, B... conduisit une voiture à laquelle était attelé un cheval difficile ; arrivé à un tournant un peu brusque, il ne put maîtriser complètement l'animal et la voiture versa. B... fut précipité la tête la première sur la chaussée. Les personnes qui se trouvaient avec lui, légèrement atteintes, le relevèrent aussitôt. Il était sans connaissance, il ne perdait de sang ni par le nez, ni par la bouche, ni par les oreilles. Quand il revint à lui, quatre heures après l'accident, il présentait les symptômes suivants : Ptosis à droite avec immobilité de l'œil droit en strabisme divergent, hémiplégie gauche (face indemne), perte complète de la mémoire, aphasie, obtusion de l'intelligence, inconscience de la miction et de la défécation. La situation ne tarda pas à se modifier. Quinze jours après l'accident, le malade répondait assez clairement aux questions, en cherchant ses mots, se trompant souvent, ébauchant quelques phrases..... amélioration..... Septembre..... accès de colère inexplicable dont il perdait presque aussitôt le souvenir. Sous l'empire d'un de ces accès, il écrivit en décembre, à un de ses chefs, une lettre violente dont il oublia presque aussitôt le fond et la forme et qui lui causa de très sérieux désagréments.

.....*Février* 1889. — Ce qui frappe le plus en voyant le malade, c'est l'étrangeté de son regard. La fente palpébrale est sensiblement égale des deux côtés ; à droite il n'y a plus trace du ptosis qui a duré près de quatre mois ; de ce côté la pupille est plus dilatée que du côté gauche ; elle reste immobile à l'approche d'une lumière ou quand le malade regarde au loin. L'œil droit est dévié en dehors ; ce strabisme divergent cesse quand on fait regarder le malade à droite ; il augmente quand le regard se porte à gauche. Tandis que l'œil gauche peut exécuter tous les mouvements, l'œil droit esquisse à peine, que l'autre œil soit ouvert ou non, les mouvements en haut et en dehors, ou en haut et en bas. Il lui est impossible de se porter en dedans.

Les seuls mouvements bien conservés sont ceux en dehors, et en bas et en dehors.

Acuité visuelle. — L'œil gauche lit le n° 10 du tableau décimal à 4 mètres, l'œil droit ne peut lire ce même numéro qu'à 2 m. 50. Notons que le malade accuse une certaine diminution dans l'acuité visuelle de l'œil sain (gauche) depuis l'accident. Quant à l'œil droit il ne s'en sert plus ; il a pris l'habitude de ne plus voir qu'avec l'œil gauche. Avec l'œil droit seul, il peut lire l'écriture ordinaire à 0 m. 40 ; à 0 m. 55 il ne le peut plus ; il y a donc paralysie de l'accommodation. Habitué à ne plus voir qu'avec l'œil gauche, B... n'accuse pas de diplopie. Il lui faut un très grand effort d'attention pour voir avec les deux yeux : dans ce cas, il aperçoit une deuxième image à la gauche de l'image habituelle. Il nous est impossible d'obtenir d'autres renseignements, B... ne tardant pas, malgré sa bonne volonté, à ne voir que de l'œil gauche. L'épreuve par les verres colorés n'a pas donné de résultats plus précis.

Champ visuel... (V. fig. ci-dessous.)



Sensibilité cutanée. — Hémianalgésie gauche pour le tronc et les membres ; la tête est épargnée. Les sensations tactiles sont partout conservées. Comme sensation subjective, B. . accuse une grande pesanteur de la tête ; il lui semble que « sa tête est entourée d'une croûte de pâte » ; cette sensation pénible disparaît dès qu'il prend la position horizontale. Jamais de vertiges ; pas de rêves.....

L'intelligence, malgré une amélioration sensible depuis 2 ou 3 mois, n'est pas ce qu'elle était avant l'accident. La mémoire laisse beaucoup à désirer B... ne retient guère que les faits qui ont pour lui une réelle importance. Maintenant, il lit, parle et écrit sans grande difficulté..... B... est devenu très irascible.....

Motilité. — Léger affaiblissement des membres gauches. La mensuration indique une différence d'un demi-centimètre en faveur du côté droit..... Au lit tous les mouvements des membres sont possibles et aussi bien exécutés à gauche qu'à droite, les yeux étant ou non fermés..... Debout le malade ne pré-

sente rien de particulier, tant qu'il reste au repos. Mais s'il veut marcher, il est obligé de regarder où il va mettre le pied. Il fait de petits pas, pose le pied à plat, toujours en fixant le sol et progresse ainsi lentement en traînant un peu la jambe gauche..... il ne peut ni sauter ni courir..... Le choc des muscles donne une réaction exagérée à la plupart des muscles du membre inférieur. Réflexe rotulien exagéré des deux côtés ; il en est de même des réflexes des tendons du poignet. Réflexe abdominal exagéré des deux côtés..... Réflexe imagitif très faible des deux côtés. Pas de trépidation épileptoïde soit des pieds, soit des rotules.....

Au mois de juin 1889, treize mois après l'accident, voici ce que nous écrit le malade : « La marche est très pénible, surtout à la descente. La vue est loin de s'améliorer ; j'ai de la peine à reconnaître les personnes que je rencontre à quelque distance. Il faut toujours que j'annule l'un ou l'autre œil pour regarder, et c'est toujours le droit qui est sacrifié. »

BIBLIOTHÈQUE
DE LA SALPETRIÈRE

Observation XX.

Taylor (C.-H.), *Quart. M. J. Scheffield*, 1895, 6, IV, p. 149.

A.-M. Charbonnier, âgé de 19 ans, est admis le 14 octobre 1895 pour une fracture compliquée avec enfoncement du crâne du côté droit, précisément dans la zone motrice. Il avait reçu un morceau de charbon tombant dans le fond d'une mine d'une hauteur de 450 pieds, et fut frappé à la tête. Il perdit aussitôt connaissance. Le chloroforme a été administré deux heures après l'admission et la blessure explorée..... on retira des esquilles..... une partie de l'os avait été complètement retournée par la force du coup, de sorte que la face méningée regardait en dehors. Le cerveau, dans la région lésée, était réduit en bouillie..... on retira en outre un morceau de charbon gros comme une petite noix.

Ce corps étranger devait avoir, au moment de la collision, une vitesse approximative de 140 pieds par seconde.....

Lavage..... iodoforme, pansement.

Le patient passa une mauvaise nuit, mais vers le matin il reprit connaissance,.....

Octobre 16. — Il s'habille..... abondante exsudation de matière cérébrale.

17. — *Paralysie* complète de *l'extrémité inférieure gauche* et légère paralysie du *côté gauche de la face.*

20. — Paralysie incomplète de la jambe gauche.

30. — ..... et jours suivants, amélioration qui devient stationnaire par la suite, la paralysie se limite à l'extrémité du membre supérieur gauche à la moitié gauche de la face.

Observation XXI.

Eulenburg, *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1896, n° 33.

Un apprenti maçon, N. N., âgé de 18 ans, s'était blessé le 10 juin de cette

année avec un revolver encore chargé pendant qu'un de ses amis chez .eque il se trouvait, le maniait maladroitement.

La balle d'un calibre d'environ 7 m/m, pénétra dans la tempe droite à environ 3 c. 5 au-dessus et à 2 c. au-devant de l'insertion du pavillon de l'oreille. Pendant les jours suivants, il y eut perte de substance cérébrale. Il conserva sa connaissance jusqu'au lendemain, mais dans la nuit eut de fréquents vomissements. Son état s'empira les jours suivants.

Le troisième jour le malade fut transporté de la maison de son ami dans sa propre habitation (contre les conseils du médecin) et pendant le trajet, on le porta la tête étant plus basse que les pieds !

D'après le médecin, c'est de ce moment que date une hémianopsie homonyme gauche complète ainsi qu'une paralysie qui s'étendit à toute la moitié gauche du corps, y compris le demi-facies gauche. La vessie était également paralysée.....

Lors de notre premier examen, sept semaines plus tard, voici ce que nous trouvâmes :

« La portion inférieur,du facial gauche est encore un peu plus faible, la langue est encore déviée à gauche, d'ailleurs parfaitement mobile. La luette est droite (antérieurement elle avait été aussi déviée à gauche)..... Le bras gauche est encore notablement plus faible que le droit, sans excitations motrices, la main gauche est plus froide et sue plus facilement. Dynamomètre, à droite = 45 ; à gauche = 22.

Sensibilité égale des deux côtés.

La marche est encore incertaine et la jambe gauche un peu raide, le genou ne se fléchit pas aussi bien qu'auparavant et le talon frappe tout d'abord le sol. La station sur la jambe gauche et sur la pointe du pied est impossible.

Tous les mouvements propres au membre inférieur gauche seul sont impossibles

La flexion des orteils et du pied est des plus mauvaises, celle du genou est très minime ; les mucles extenseurs et adducteurs n'ont encore que peu d'action, mais les mouvements de la hanche sont conservés presque sans troubles, La musculature est flasque La sensibilité de la peau (à la douleur surtout, la sensibilité électro-cutanée, et à un moindre degré la sensibilité thermique) jusqu'au membre supérieur est sérieusement atteinte.

Le réflexe rotulien est augmenté.

Observation XXII.

Browning, *The normal and pathological circulations of nervous system*, 1897.

Sarah G..., 11 ans, fut examinée pendant l'été 1895. Agée de 15 mois, elle tomba avec sa mère de la passerelle d'un steamer en abordant à un de nos lacs intérieurs. On la secourut et on ne constata pas de blessure visible. Trois semaines plus tard elle fut prise d'une hémiplégie qualifiée par sa mère de *soudaine*. Cela commença un dimanche matin. D'abord elle cria, ensuite elle vomit de lait caillé. Une sœur âgée de dix ans prétend qu'elle remarqua im-

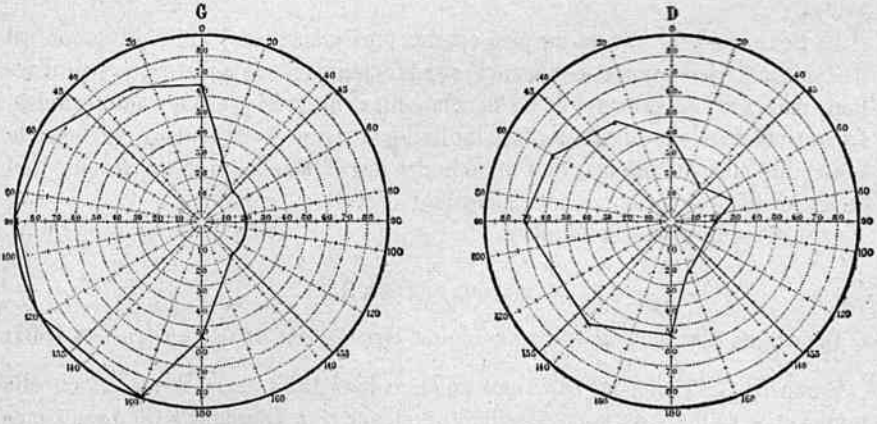
médiatement qu elle ne se servait pas aussi bien de son côté droit que du gauche. Avant le soir même, la paralysie fut certifiée par un médecin. Durant ce premier jour, elle était assoupie, criait par moment et pleurnichait aussi, mais elle n'était pas strictement inconsciente. Elle avait commencé à parler à huit mois. Après cette attaque elle n'essaya pas de le faire pendant trois mois. A partir de ce moment, elle parla aussi facilement qu'auparavant et aujourd'hui elle parle bien.

D'abord la sensibilité fut perdue du côté droit ainsi qu'on le vit lorsqu'elle se brûla fortement la main sans s'en apercevoir.Quand elle commença à se lever, se produisit un tiraillement du côté droit de la figure et cela persista pendant deux années..... Il y a cinq ans environ, elle eut la dernière d'une série d'attaques particulières,ayant un caractère épileptiforme. Pendant celle-ci, elle voulait partir, courait en arrière puis tournait en rond. Dans la dernière, elle tomba en arrière jusqu'au bas d'un escalier et se luxa le poignet...

Elle offre toutes les apparences de la bonne santé.

La main et le bras droits sont plus petits, plus doux au toucher, plus pâles qu'à gauche, mais il y a pas de réelle atrophie musculaire. Seulement à droite les os sont plus petits la main demeure en flexion, tout à fait comme dans une paralysie obstétricale. Il y a des mouvements méthéméplégiques associés lorsqu'elle bâille en étendant les bras, des mouvements du bras droit lorsqu'elle saisit quelque chose de la main gauche. Le matin en s'éveillant, elle peut placer ses deux mains au dessus de sa tête, ce qui n'est pas possible volontairement, à la marche, il y a un léger sautillement avec propulsion à droite. Quand elle parle ou se trouve un peu excitée, il y a athétose et elle perd tellement le repos que tout examen ultérieur est impossible,

Les pupilles sont égales et chacune réagit bien. Mais il y a une hémianopsie homonyme ainsi qu'on peut le voir par la figure ci-dessous. Cette enfant est



très bonne écolière, elle n'est retardée que pour les mathématiques, si étant est qu'elle soit retardée. Elle siffle et aime la musique.

Observation XXIII.

Browning.

Un monsieur âgé de 42 ans, me fût envoyé par le docteur Delatour en février 1896, asthmatique, mais à part cela très bien portant et très actif jusqu'à un accident qui eut lieu il y a sept ans, en mars 1889. A cette époque, il fut précipité d'une voiture et poursuivit le cheval pendant trois cents pieds pour l'arrêter. En saisissant l'animal, il éprouve une douleur dans la région occipitale gauche. Cette douleur persista, mais comme il ne souffrait pas davantage, il continua comme d'habitude un travail et juste une semains plus tard fut saisi de l'attaque qui le paralysa. Un matin, tandis qu'il attendait à une station de chemin de fer, il remarqua pour la première fois quelques troubles de la parole. Il ne pouvait pas dire ce qu'il voulait ni l'écrire, il revint chez lui par le train et rentra chez lui. A partir de ce moment il ne se souvient plus de rien.

En fait, il demeura le reste du jour assis ne pouvant que dire : « je ne sais pas », ou quelque chose de semblable. Ce soir là, en se retirant pour se coucher on l'entendit tomber. On le releva absolument inconscient, respirant avec peine..... Il souffrait de paralysie droite avec aphasie... il demeura inconscient pendant 3 semaines et quand il revint à lui il ne pouvait dire qu'un mot ou deux à la fois. La face était tirée à gauche... Depuis ce temps, il a été complètement anesthésique du côté gauche de la tête y compris la bouche et la langue qui ne sent pas les aliments de ce côté. Depuis le haut du cou jusqu'en bas du corps l'anesthésie siège à droite, mais elle est moins complète. Pendant l'été de 1895, l'œil tourna en dehors et la paupière tomba complètement vers le bas. Auparavant il pesait 206 livres, il y a environ cinq ans 180, aujourd'hui 160.

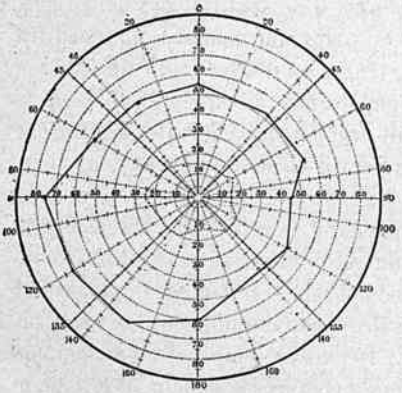
La sensibilité à la douleur, à la main et à la cuisse droite sont très atteintes, plus légèrement au-dessus du mollet. Le toucher (contact d'une brosse ainsi que la différenciation de deux points) est très fortement diminué à droite. Quand elle est perçue, la sensation est exactement localisée.

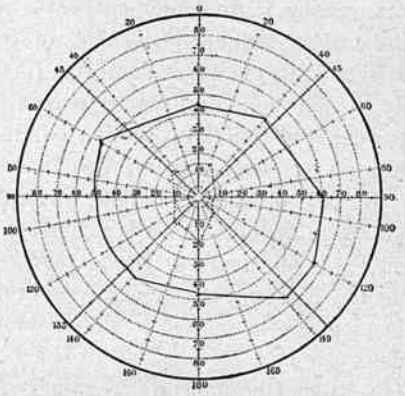
L'épreuve de la sensibilité cutanée sur la tête donne des résultats circonstants, mais les résultats pour la face sont en général les suivants : le contact d'une bosse fine contre la moitié gauche de la face, y compris le nez, le menton, la région fronto-temporale, n'est pas aussi facilement perçu qu'à sa droite.

L'esthésiomètre sur la région du facial droit, a donné 3 centimètres, à gauche 6 centimètres. La localisation dans ces régions est bonne, mais imparfaite. La sensibilité à la douleur (piqûre ou brosse électrique) est un peu plus aiguë à droite par rapport à la normale. Mais les différentes températures sont mieux perçues, à ce qu'il semble, du côté gauche. Une très petite place sur le crâne, un pouce ou à peu près au-dessus et légèrement en arrière de la sortie du nerf occipital gauche est décidément plus molle à la pression et hyperesthésiée. C'est le point où la douleur a régné depuis l'accident continuellement pendant des mois puis s'aggravant, à gauche de l'occipital un ganglion large et ramolli.

En marchant il se sert d'une canne et sautille ou tire un peu la jambe droite. Les champs visuels sont reproduits dans la figure ci-après. La ligne pointillée figure la limite pour le rouge. Pour les autres couleurs, la vision a été réduite

en concordance avec le rouge. Cette limite concentrique fait penser que la faiblesse visuelle peut être ici plutôt fonctionnelle que nettement organique.... Ptosis de la paupière supérieure gauche.... Il rit ou pleure plus que facilement, il saisit rapidement une plaisanterie. Il y a un grand trouble de la parole, l'effort le jetant parfois dans un tremblement général. Souvent il emploie un mot impropre et alors, en essayant de le corriger, gesticule d'une façon bizarre avec sa main gauche. Il éprouve de grandes difficultés pour écrire une lettre et fait toujours des fautes ; en écrivant sous la dictée, il a besoin qu'on





épèle. Il peut répéter après quelqu'un..... Le 12 septembre 1896, le docteur Delatour le trépane dans le point douloureux. Il trouve des signes de fracture ancienne,en avant et en haut, une légère dépression de l'os et une forte adhérence du péricrâne à la dure-mère au point et dans la direction indiquée. La pie-mère était libre partout. La surface du cerveau grisâtre plutôt que rosée et battant un peu.

Depuis lors, il a un meilleur contrôle sur les muscles de l'œil gauche mais à part cela, il y a peu de changement.... la santé générale est assez bonne.

Observation XXIV.

Browning.

Le patient était un paveur de quarante ans qui avait reçu un coup ou fait une chute sur la tête. Il fut amené à l'hôpital sans conscience, mais reprit bientôt ses sens. Guéri deux jours et demi plus tard, très bien en apparence ; il retourna à son travail pendant toute une semaine. Mais onze jours après l'accident on le ramena de nouveau paralysé et il mourut rapidement. A l'examen post-mortem on trouva une fracture de la base du crâne qui datait du jour de l'accident.

Observation XXV.

Hilton, *Repos et douleur*, New-York-, 1877, p. 16-17.

Il y a quelque temps je fut mandé pour voir un gentlemen de la campagne qui revenant d'une partie de chasse fut précipité de son cheval. Il se prit le pied dans l'étrier et dans sa chute, frappa le sol de la partie postérieure de la tête. Le cheval fut arrêté, il dégaga son pied et se déclarant un peu troublé,

il remonta de nouveau à cheval et retourna chez lui à quelques milles de là. Ce monsieur s'occupa comme d'habitude pendant treize jours, tantôt allant à cheval, tantôt à pied, mais plus fréquemment en voiture, il se rendait aux marchés du comté.

Il devint alors le malade d'un chirurgien qu'il appela. Au moment où je le vis il présentait quelques signes de paralysie provenant d'une blessure à la base du crâne ou dans la région cervicale supérieure. Il mourut bientôt. En examinant son crâne, on trouva qu'il y avait une fracture de la base. Cependant il poursuivit ses occupations pendant treize jours sans la plus légère marque de lésion cérébrale ou cérébelleuse, se plaignant seulement d'un mal de tête et d'un peu de fièvre.

Observation XXVI.

E. Lenoble et A. Termet, *Archives gén. de Méd.*, 1897, Paris, I, 209.

Le nommé B... Georges, âgé de 19 ans, cocher, entre le 15 octobre 1896, salle Velpeau, lit n° 27, service de M. le Dr Blum, à l'hôpital Saint-Antoine. On ne relève rien de particulier dans ses antécédents héréditaires, lui-même n'avait jamais été malade. En particulier il n'a jamais eu la syphilis ni aucune maladie nerveuse, il ne boit pas.

Le 26 mai 1896, il était occupé à ramasser des copeaux lorsqu'il reçut sur la région temporo-pariétale gauche la flèche d'un fardier d'un poids considérable et tombant d'une hauteur de 2 à 3 m., il fut précipité à terre et resta évanoui sur le coup.

Il fut transporté à l'hôpital Saint-Antoine, à ce moment il était plongé dans le coma, pâle, les yeux voilés, la respiration était stertoreuse et courte. Il était sans mouvement et insensible à toute excitation, de la narine gauche s'écoulait un peu de sang. Le pouls était faible, mou et dépressible, il n'y avait pas de plaies au visage, au niveau du pariétal gauche le cuir chevelu présentait une plaie de peu d'étendue. Une bosse sanguine énorme occupait une grande partie des régions temporale et pariétale gauches, elle dépassait la ligne médiane en avant du vertex et s'étendait sur la région pariétale droite. Du côté gauche du crâne on sentait très nettement un enfoncement siégeant vers la partie antérieure du pariétal. Les membres étaient tous en résolution, mais le bras droit était absolument flasque et retombait inerte quand on le soulevait, la face paraissait légèrement déviée à gauche, la température était de 37°8, le pouls légèrement irrégulier.

Le 29 au matin, le malade sortit du coma. La sensibilité et l'intelligence revinrent peu à peu, mais il était complètement aphémique, il n'existait pas de surdité verbale, car au commandement il sortait la langue, qui paraissait légèrement déviée à droite. Les membres inférieurs et le membre supérieur gauche avaient récupéré leur motilité, mais le bras droit restait inerte. Seuls quelques mouvements des doigts étaient possibles.

La sensibilité au toucher, à la douleur et à la chaleur était conservée, la paralysie faciale droite était à ce moment très apparente, le pouls plus petit que la veille était aussi plus irrégulier. Il est à noter qu'à aucun moment le ma-

lade n'a eu de vomissements. Le 30 mai la paralysie du bras droit était encore accentuée et M. Blum se décide à intervenir. Un large débridement de la plaie fut pratiqué sous le chloroforme, on put alors constater un enfoncement ovalaire de la portion médiane du pariétal gauche. Le grand axe de la déformation est oblique en bas, en dehors,et en arrière il mesure environ 10 centimètres, la largeur est de 6 centimètres à peu près. Suivant ce grand axe il existe une fêlure séparant les fragments osseux déprimés en gouttière.

Epanchement sous-dure-mérien qui a décollé la dure-mère sur presque toute l'étendue de la calotte crânienne, hémorrhagie sous-méningée.

Le malade quitte l'hôpital le 15 juillet, l'aphémie a disparu, mais il semble qu'il y ait une légère atrophie de tout le membre supérieur droit en même temps qu'on y constate une notable diminution des forces. Il y rentre le 13 octobre 1896.

Etat actuel. — Il n'est pas gaucher, pas de déviation de la face, dépression crânienne.

Thorax. — Il existe un méplat à la région supérieure de la moitié du thorax droit, immédiatement au-dessous de la claviculaire, le sous-clavier est atrophié par la déviation de la colonne vertébrale.

Epaule. — Les deux chefs scapulaire et claviculaire du deltoïde droit présentent une diminution de volume appréciable à l'œil sur ceux du côté opposé. Le grand pectoral est également moins volumineux, le trapèze et le grand dorsal droits ne présentent pas d'atrophie visible. Il existe une dépression plus marquée au dehors de la clavicule droite dans sa partie externe.

Bras. — D'une façon générale le bras droit est moins volumineux que le bras gauche. Une fois à la partie moyenne, il a 22 centimètres de circonférence, le bras gauche ayant 24 au même point Au niveau du coude, les saillies osseuses ne sont pas plus visibles que du côté opposé.

Avant-bras. — L'atrophie est aussi visible que pour le segment supérieur du membre, le sillon médian antérieur étant plus marqué que pour le côté opposé. Mesuré au tiers supérieur il a 22 centimètres de circonférence, le gauche présentant 13 1/4.

Poignet. — L'extenseur commun qui fait saillie à gauche chez le malade est effacé à droite et même remplacé par une dépression.

Main. — Face dorsale, les interosseux sont atrophiés et les métacarpiens beaucoup plus visibles que sur le dos de la main du côté opposé.

Face palmaire.— Les éminences thénar et hypothénar ont conservé sensiblement leur relief normal.

Doigts. — Il existe à la main droite une demi-flexion de l'auriculaire et de l'annulaire rappelant la griffe cubitale et une flexion moindre du médius et de l'index.

Motilité et force musculaires. — Le sujet porte difficilement la main droite derrière la tête. Dans ce mouvement il ne peut dépasser la ligne médiane postérieure.

Mains. — Dynamomètres, main droite : 18, gauche : 38, il y a impossibilité presque absolue de saisir les objets de très petite dimension, par exemple une

épingle, par gêne des mouvements d'addition du pouce... La prise est incertaine et sans vigueur, l'écriture est impossible, les caractères tracés ne correspondent à aucun des types connus par impossibilité de tenir un porte-plume de dimensions moyennes.

Réflexes. — Pas modifiés.

Membres inférieurs.— Il n'existe pas de différences sensibles entre le volume de ces deux membres. La cuisse droite mesure à la partie moyenne 41 centimètres 1/2, la cuisse gauche 41 centimètres à la partie moyenne du mollet, la mensuration donne 31 centimètres des deux côtés. Les mouvements sont conservés dans toute leur intégrité. Le sujet marche bien, se tient facilement debout sur la jambe droite et n'oscille pas les yeux fermés.

Réflexes : égaux des 2 côtés.

Sensibilité. — Le malade ressent dans tout le bras droit des douleurs qu'il compare à des coups d'épingle. L'avant-bras, la main et les doigts du même côté ne donnent lieu à aucun phénomène subjectif, ni douleurs, ni fourmillements, zone d'hypoesthésie étendue à tout le membre supérieur droit.

Diminution de la sensibilité thermique.....

Diminution de la sensibilité auditive à gauche.

Aucune modification des autres sens.

Troubles vaso-moteurs. — La moitié inférieure de l'avant-bras droit et la main correspondante présentent sur leur face dorsale une coloration d'abord légèrement cyanique, mais qui devient franchement bleu rosé à mesure que l'on se rapproche de l'extrémité des doigts, il existe aussi un abaissement de température très notable..... pas de sueurs locales..... troubles trophiques peu accusés.....

Observation XXVII.

H. Schloeffer, *Zur Kasuistik der Schædel ünd Gehirnverletzungen. — Beitræge zur klinischen chirurgie*, 1898, XXII, 3.

Slongo Luigi, 23 ans, maçon à Trévise, tomba le 1er janvier 1892 d'un toit élevé d'environ 7 mètres sur un sol gelé où il resta ..ns connaissance. Il fut aussitôt après l'accident porté à l'hôpital où l'on observa ce qui suit :

Etat actuel. — Homme de taille moyenne, fortement musclé, gît sans connaissance, poussant de temps en temps des sons inarticulés, la peau et les muqueuses visibles très pâles. Température 37°6, pouls 72, petit et irrégulier. En l'appelant très fort le malade ne réagit pas. Si on produit de violentes excitations cutanées, il cherche à les écarter, mais seulement avec les *extrémités gauches*, tandis que *celles de droite restent complètement immobiles*. Dans la partie supérieure de la région du sommet de la tête à gauche, se trouve une étroite blessure de la partie latérale de 7 centimètres de longueur, commençant derrière la suture cervicale allant jusqu'à la protubérance du sommet avec prolongement inférieur.

Après avoir rabattu le lambeau, on trouve dans le muscle temporal lacéré une ouverture circulaire par laquelle une sonde introduite, butte sur l'os nu.

Un peu au-dessus de cette lésion, une déchirure oblique superficielle et n'intéressant que la peau.

Au corps du pariétal, plusieurs contusions et lésions de la peau..... tuméfaction, relèvement des fragments, destruction de l'hématome sous-duremérien..... nature..... pansement.

Le 20 *décembre*, le patient peut pour la première fois faire quelques mouvements actifs avec la main droite et le coude. La motilité de l'extrémité inférieure droite s'est visiblement améliorée. La parole est claire.

Le 7 *janvier* 1893 il quitte l'hôpital, le côté droit un peu affaibli au point de vue de la motilité.

Observation XXVIII.

H. Schloeffer.

Herarth Jean, 24 ans, palefrenier à Kœfflach près de Graz, fut blessé le 14 février 1893 pendant une bataille avec des camarades et reçut un coup de morceau de fer dans la région gauche du crâne. Il s'ensuivit immédiatement la perte de connaissance qui dura sept heures. Le traumatisme causa une perte de substances de la voûte du crâne par laquelle sortit de la substance cérébrale.

Etat au 17 *février* : Cet homme grand et bien musclé a toute sa connaissance il répond à toutes les questions, mais sa parole est remarquablement lente, et il semble réfléchir d'abord assez longtemps à ce qu'il va dire. Les pupilles également dilatées réagissent promptement à la lumière. Le territoire du facial droit est paralysé ainsi que son extrémité supérieure. Les organes internes sont normaux.....

En ce qui concerne le pariétal gauche, on y trouve une blessure en forme de V avec un prolongement inférieur dans le tesritoire duquel on voit nettement l'os enfoncé..... on peut facilement introduire une sonde jusqu'à la substance cérébrale. Environ quatre centimètres en arrière et au-dessus de cette blessure, se trouve dans la coupe pariétale gauche une perte de substance de 1 cent. 5 de diamètre dont les bords sont déchiquetés et irréguliers. Au fond : des esquilles mélangées de substance cérébrale. Des deux blessures s'échappe une petite quantité de sécrétions troubles..... opération.....

Au moi d'avril il persistait une paralysie complète du bras droit et une parésie de la jambe droite...,.

Au mois de mai de l'année suivante les troubles de la motilité sont surtout accentués à la jambe droite.....

Observation XXIX.

H. Schloeffer.

Florian Peschl, 24 ans, montagnard de Kœfflach près de Graz fut blessé par un coup de mine. Il reçut un bloc de charbon au côté gauche de la tête. Il perdit connaissance aussitôt après l'accident et ne revint à lui que pendant le transport à l'hôpital (18 novembre 1894). Puis survint après une intervalle de lucidité remarquable, durant quatre heures, une nouvelle perte de connaissance

qui dura jusqu'à ce jour. On retira du crâne des morceaux de charbon, mais l'os ne paraît pas avoir été fracturé. Cependant on constata dans le bras droit des mouvements cloniques.....

Il y a une paralysie complète et isolée des abducteurs droits, une parésie du facial droit et une paralysie complète des membres inférieur et supérieur droits. Il est impossible de constater des troubles de la sensibilité.....

Au 3 juillet de l'année suivante la paralysie n'a pas changé, mort.

Observation XXX.

H. Schlœffer.

Antoine Kekstein, 15 ans, journalier à Tachenin, reçut le 26 janvier 1895 pendant un combat de boules de neige, un coup sur le côté gauche de la tête. Il tomba aussitôt mais ne perdit pas connaissance, Il voulut se venger de son agresseur, mais sa parole était devenue hésitante et il ne pouvait articuler aucun mot. Il se rendit à la maison et remarqua pendant ce temps que son pied droit n'était pas aussi vigoureux que le gauche. En voulant se déshabiller, il constata que sa main droite était plus malhabile que sa gauche. Il avait de fortes douleurs de tête, mais pas de fracture. Son médecin ordonna l'enveloppement glacé. Le 31 janvier, il eut trois fois des mouvements convulsifs dans la main droite, qui se continuèrent ensuite dans la moitié droite du visage et gagnèrent la jambe droite. Depuis il n'a pas eu d'autres convulsions. La paralysie des membres s'améliora et il ne resta que l'aphasie.

Etat atuel..... Quand on lui fait montrer les dents, la commissure droite des lèvres et le pli naso-génien restent abaissés. La langue est déviée à droite. Dans le membre supérieur droit, la force n'est que peu diminuée. L'extrémité inférieure droite montre une légère faiblesse, le malade l'accuse de lui-même.

Les réflexes du triceps, patellaire, abdominal et crémastérien sont également bons des deux côtés. Le pouls est vigoureux sans être trop tendu..... le patient est complètement aphasique, ne peut dire que *ta* ou *tê*, mais comprend tout ce qu'on lui dit.

La pupille droite est plus dilatée que la gauche..... la sensibilité est à peu près conservée..... le point traumatisé se trouve à 7 cm. au-dessus de l'arcade zygomatique et répond à la suture coronaire ; à un centimètre et demi de là, on trouve une dépression grande comme une pièce de cinquante centimes, plus accentuée que dans la zone dont nous venons de parler. Le point douloureux est situé exactement dans la zone de Broca. Le malade se plaint de douleurs vives survenant par accès dans la main droite et de secousses involontaires.

Expectative.

En 1898 notre ancien malade est mousse dans la marine autrichienne. Il n'a plus éprouvé de troubles de la parole sauf pour les mots difficiles ou lorsqu'il parle vite .... il n'a plus eu de convulsions..... En avril 1897, il a eu subitement la sensation des doigts morts et pendant dix minutes ne vit plus rien que du noir..... D ailleurs il se porte bien et supporte facilement les exercices de sa profession.

Observation XXXI.

H. Schloeffer.

Ptomésil Jean, 27 ans, maçon, reçut dans une bataille un coup d'un instrument en fer, sur la tête. Il tomba sans connaissance, mais revint bientôt à lui. Il remarqua qu'aussitôt après le coup, il avait perdu la parole, il n'a pas constaté de faiblesse des membres. La blessure de la tête a fortement saigné.

Etat actuel, 2 décembre 1896. — La fente de la paupière droite est plus large que celle de gauche, le pli naso-génien à droite est un peu plus abaissé qu'à gauche. Quand on lui fait montrer les dents, la commissure droite reste affaissée. La langue et la luette légèrement déviées à droite. Les mouvements actifs et passifs des membres sont normaux. La sensibilité de la main droite est un peu diminuée. La parole est lente, hésitante et légèrement nasonnée. Les mots longs et inusités sont les plus difficiles. Il répète plus facilement qu'il ne parle.....

Sur le pariétal gauche, à 10 cm. 1/2 de l'arcade sourcilière et à 10 centimètres de la pointe inférieure de l'oreille, serpente une ligne de 1 cm. 1/2 avec des bords déchiquetés obliques, à 1 cm. 1/2 de là, à peu près au-dessus de l'orifice externe du conduit auditif, une seconde plaie semblable à la première. Tout l'ensemble des tissus est œdématié et sensible à la pression. Pas de fracture du crâne..... Guérison.

Observation XXXII.

H. Schloeffer.

Ploden Jean, 58 ans, cantonnier à Gratz, fut, d'après les renseignements fournis par un compagnon, frappé avec un litre le 7 mai 1894, dans une bataille. On ne sait s'il reçut un coup ou plusieurs sur la tête. Après la blessure il se rendit à son travail. Cependant après qu'il eût commencé à travailler, il se sentit malade et abandonna son poste pour aller dans une cahute. On l'y retrouva le jour suivant, dans l'après-midi, couché sur une botte de paille et sans connaissance. On essaya, mais sans succès, de le rappeler à lui et on l'apporta à l'hôpital.

Etat actuel. — Il est complètement inerte et ne réagit pas du tout. Il ne fait que quelques mouvements pour écarter quand on le pince vigoureusement dans la moitié gauche du corps. De temps en temps il pousse des cris incompréhensibles, les deux pupilles réagissent à la lumière, mais la gauche plus faiblement que la droite. Le territoire du facial droit ainsi que le bras et la jambe sont complètement paralysés. Il est gâteux.

Au côté gauche de la tête, au-dessus de la racine du pavillon de l'oreille, on trouve une plaie large comme une pièce de 5 francs, à travers laquelle on peut très nettement sentir l'os enfoncé.....

9 *mai.* — Opération.

10. — L'amélioration est générale. Le malade regarde autour de lui avec intérêt et semble saisir les questions qu'on lui pose. La paralysie est la même,

il essaie de parler, mais le plus souvent c'est un bredouillement incompréhensible.

12. — Quand on questionne le patient au sujet de son âge, il s'efforce de rassembler les différents chiffres ; si on lui montre un couteau et qu'on lui demande à quoi cela sert, il répond : couper, mais il ne peut dire le mot couteau.

14 — La paraphasie dure toujours....

16. — Les mouvements actifs reviennent progressivement dans les membres....

3 *octobre*. — Les paralysies (membres et facial) ont disparu, mais la parole ne s'est pas améliorée. Il ne peut presque pas lire, son écriture est très défectueuse.

Janvier 1898. — Les troubles de la parole ont diminué, mais subsistent encore.... Depuis un an environ, il a des attaques bizarres qui le prennent toutes les deux ou quatre semaines. Il ressent une chaleur à la tête, ou des maux de tête et en même temps, les troubles de la parole augmentent beaucoup. Il faut alors qu'il sorte ou qu'il se couche. Quand il se réveille, il est abattu comme s'il avait eu une forte fièvre, sa gorge est sèche, il est en proie à une grande soif, et ressent une grande courbature. Cela dure un jour ou deux. L'apparition de ces attaques est favorisée par des pensées tristes....

Observation XXXIII.

A. Schloeffer.

Trojan Charles, 22 ans, gantier, fut blessé le 22 décembre 1895 dans une bataille. Transporté aussitôt après à la clinique, il s'assit pendant quelques instants sur le banc de la salle d'attente, puis tomba. Il saigna abondamment de la tête, il vomit et perdit connaissance.

Etat actuel. — Il est inconscient et ne réagit pas. Sa respiration est haute et résonnante. Sur le pariétal droit, au-dessus de l'oreille se trouve une plaie oblique de bas en haut, longue de 6 centimètres, béante et laissant voir l'os. Le périoste est détaché en un point, l'os lui-même légèrement enfoncé.

Les pupilles également dilatées réagissent à la lumière. A gauche, le pli naso-génien est tiré, effacé. Les extrémités gauches supérieure et inférieure retombent mollement quand on les soulève, la piqûre n'est pas ressentie. Au contraire, le malade remue continuellement du côté droit, arrache son pansement.

Pouls ralenti, vomissements....

Opération. — On retire 3 centimètres de lame de couteau. Jusqu'au 30 décembre, augmentation de la température, la paralysie ne s'améliore pas, le malade est somnolent.

Le *4 janvier*, il semble reprendre un peu conscience. Mais un facial gauche survient, une parésie qui atteint le rameau inférieur. Quand il essaie de parler, la bouche est tirée à droite et l'angle gauche de la bouche apparaît comme située plus profondément.

Autant qu'on peut en juger par la situation de la langue sur le plancher de

la bouche et le mouvement de déglutition, il n'y a pas de troubles dans les mouvements de celle-ci. Le bras gauche montre à l'épaule et au coude une légère contracture qui se laisse vaincre en déployant une force modérée et dans laquelle l'extrémité revient graduellement à sa position initiale. Les doigts de la main gauche sont légèrement fermés. Le bras levé en l'air, retombe paralysé, la jambe gauche gît légèrement tournée en dehors, elle est flasque et sans contracture. Les membres droits se meuvent à la volonté du malade. La sensibilité est diminuée à gauche....

Le réflexe abdominal gauche n'existe pas, à droite il est très net, le réflexe crémastérien est à peine sensible à gauche, il est bon à droite. Le patellaire manque à gauche. Le réflexe plantaire est beaucoup plus vif à droite qu'à gauche.

Exitus letalis.

Autopsie. — Sur le côté droit de la tête, commençant au-dessus du pavillon de l'oreille, on trouve une plaie du cuir chevelu, granulant, et qui se dirige vers le milieu du crâne. Elle est d'une longeur de 11 centimètres environ. Les bords de la plaie taillés à pic, lisses, sont dans la plus grande largeur éloignés de 6 centimètres. A l'intérieur de la plaie, on voit un trou dans le pariétal droit d'où sort du sang mélangé à de la substance cérébrale. Dans les parties molles on trouve par place d'assez grande quantité de pus concret. Les bords de la fracture sont coupants et dentelés, ils répondent dans leurs dimensions, aux diamètres de la plaie des parties molles : 7 centimètres de long sur 4 de large. La dure-mère est souillée de sang et dans la moitié antérieure de sa surface interne, recouverte de pus vert et gluant.

En outre, à la surface externe des petites méninges, dans le même territoire, existe des formations membraneuses consistant en un grand amas de pus concret. La pie-mère est fortement injectée et infiltrée de pus, de même en quelques points de la base et dans la partie la plus proche de la scissure de Sylvius.

La substance cérébrale est livide, l'hémisphère droit dans ses deux tiers antérieurs est presque complètement enveloppé d'une bouillie molle et grisâtre qui paraît très fondante. Cet état se rencontre à l'intérieur jusqu'à la paroi externe du ventricule latéral. Cette paroi n'est pas transpercée, mais elle est fortement ramollie et présente un abondant pointillé rouge, indiquant les points de sortie du sang. Dans le 4e ventricule, un peu de sérosité purulente. A la base, dans la fosse antérieure droite, entre la pie et la dure-mère un caillot déjà ancien.

Observation XXXIV.

Fischer, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 52, 1898.

A la clinique royale de Breslau se présenta un ouvrier de 35 ans qui se portait plaignant pour une affaire de mœurs et demandait à être observé, afin de pouvoir fournir au juge un certificat sur sa maladie cérébrale.

Il racontait qu'il avait été blessé, il y a trois ans, dans une bataille. Il avait reçu sur le côté droit de la tête un coup de canne terminée par une pointe de fer. Aussitôt il n'avait ressenti que des douleurs qui ne l'avaient pas interrompu

dans son travail. Après une demi-année, seraient survenues des attaques périodiques de douleurs de tête, pendant lesquelles il était souvent inconscient et agité. Ces attaques augmentèrent de fréquence avec le temps et, deux ans après la blessure il avait ressenti instantanément une grande faiblesse dans le bras gauche qui s'était établie peu à peu et n'avait pas disparu depuis.

Ses proches remarquèrent ensuite que, pendant les attaques le bras malade se dressait vivement et était jeté de côté et d'autre, comme si le patient avait rêvé. Après de semblables attaques, le malade demeurait toujours plus excité. Depuis quatre mois, il était complètement inconscient pendant ses attaques. Il prévoyait cependant leur approche par des secousses dans le bras gauche et pouvait se prémunir contre une chute. Il se serait souvent mordu la langue. Le bras gauche était notablement affaibli et le patient avait cessé de travailler. Le pied gauche se fatiguait aussi depuis l'apparition des crises et il pouvait à peine le bouger. Sa mémoire avait aussi beaucoup souffert, son intellect, d'une manière général s'était affaibli.

La recherche et l'observation cliniques confirmèrent ces dires. La faiblesse de la main gauche était surtout surprenante dans l'action de serrer dans les mouvements. C'est avec peine qu'il la soulevait, elle retombait aussitôt, flasque. La sensibilité n'était pas altérée dans la moitié gauche du corps, les muscles ne semblaient pas atrophiés. Aucune paralysie de la face, la parole était normale..... Opération..... Fissure de la lamina vitra..... Amélioration de la paralysie, les accès épileptiformes seraient revenus quelques mois après.....

Observation XXXV.

Vignard, 1899.

Il s'agit d'une femme de 71 ans qui reçut il y a 4 ans une lourde caisse sur la partie postérieure et latérale gauche du crâne.

Nous n'avons eu que très peu de renseignements sur les phénomènes qui suivirent immédiatement, nous savons seulement que la malade eut un ébauchement sanguin, lequel suppura et devint fistuleux.

Toujours est-il qu'il n'y eut pas de symptômes cérébraux, car la malade put reprendre ses occupations au bout de quelques jours.

Pendant deux ans, elle continue son travail d'atelier et ne présente rien d'anormal sauf la fistule crânienne persistante. Après ce laps de temps la marche devient difficile, on est obligé de la conduire à l'atelier. Elle présente en outre à diverses reprises des troubles passagers de la parole et reste plusieurs jours sans pouvoir parler.

Il y a un an environ, elle eut une perte de connaissance à l'atelier. On fut obligé de la transporter chez elle en voiture. La malade se relève encore, mais le travail est sinon impossible, du moins de plus en plus difficile. Enfin il y a 9 mois, c'est-à-dire 3 ans et 3 mois après l'accident, survient une hémiplégie droite complète avec aphasie.

L'orifice de la fistule est situé à peu près à égale distance du lambda et de l'astérion, dans le voisinage de la suture pariéto-occipitale. Bien qu'il n'existe à ce

niveau aucun renflement notable,je fais sourdre par la pression une quantité de pus telle que l'existence d'un abcès intra-crânien devient pour moi probable. Opération..... amélioration.

Observation XXXVI.

Personnelle (service de M. le professeur Marie).

(N. B. L'état intellectuel de ce malade est tellement affaibli et si enfantin que nous ne saurions affirmer l'authenticité des renseignements qu'il nous a fournis lui-même. La mémoire des dates et des chiffres paraît chez lui très troublée, c'est ce qui nous a empêché de le citer au nombre des cas d'hémiplégie traumatique tardive.)

Michel Henri, 43 ans.

Antécédents héréditaires.— Père 60 ans ? en bonne santé, mère 58 ans ? en bonne santé également, deux sœurs, une de 37 ans bien portante et une morte à 33 ans.

Antécédents personnels. — 43 ans, aucune maladie antérieure, sauf une blennorrhagie.

A 18 ans, exerçant son métier de peintre en bâtiments, il tombe d'une hauteur de quatre étages. On le transporte à l'hôpital Tenon où on l'aurait trépané ; de 1877 à 1887 il se serait toujours bien porté et aurait continué à travailler. En 1887 il aurait eu une attaque de paralysie avec ictus. Depuis lors hémiplégie droite persistante. Il entra à Bicêtre.

Etat actuel, juin 1899. — Sur le côté gauche du crâne, le squelette présente un enfoncement intéressant le pariétal, directement en ligne de tragus, à 8 cent. au-dessus, de ferme demi-lunaire, ayant 6 cent. dans le plus grand diamètre. La face est tirée du côté gauche, la langue du même côté.

Le malade ne s'exprime qu'avec une extrême difficulté, on ne peut le comprendre qu'en le faisant parler très lentement, cependant il ne prononce qu'avec peine les lettres h. m. n. v. x.

Il y a un léger rétrécissement du champ visuel, mais cet examen est très difficile à pratiquer.

L'audition est parfaitement conservée.

Le malade peut marcher seul,mais il traîne fortement la jambe du côté droit, la pointe du pied droit regardant en dedans, par suite d'une contracture accusée. Le bras droit est complètement paralysé,dynamomètre main gauche 35, main droite 13 et placé dans l'attitude des hémiplégiques, l'avant-bras est fléchi sur le bras et la main à demi fermée.

Cependant le sens stéréognostique est conservé.

La sensibilité à la douleur paraît exagérée du côté droit, mais le malade localise parfaitement les sensations et en distingue les modalités. La sensibilité au chaud et au froid est conservée.

Peut-être y aurait-il hyperesthésie du côté paralysé, mais cela est difficile à apprécier.

Au point de vue psychique, le malade semble être en enfance. Il rit à tout

propos et est toujours content, mais passe brusquement de cet état de satisfaction à une grande colère, si on le contrarie ou s'il rencontre des personnes qui ne lui plaisent pas. Il ne peut souffrir la moquerie. La mémoire des faits en général paraît être conservée, mais il semble être embarrassé pour les replacer à leur date exacte dans le pasé.

Observation XXXVII.

Personnelle (Service de M. le Dr Marie).

Péron-Auguste, peintre en bâtiments, 76 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte paralytique à 95 ans(serait restée longtemps dans un fauteuil) ; père mort à 70 ans. Un frère mort à 78 ans, un frère vivant âgé de 75 ans (aux Petits Ménages),

Antécédents personnels.— N'aurait eu aucune maladie sauf une fièvre de nature indéterminée à l'âge de 12 ans.

Il y a cinq ans (1894), en montant à une échelle, le premier échelon cassa, et le malade tomba à la renverse. La tête porta violemment, on ne retrouve aujourd'hui qu'une cicatrice peu apparente au droit de la suture coronale du côté droit. Il perdit connaissance à peu près pendant une heure et quand il revint à lui, il était paralysé des deux bras et des deux jambes. Il se fit électriser pendant un mois, puis survint une amélioration rapide.

Etat atuel (juin 1899). — Il subsiste une certaine difficulté pour porter le bras gauche dans l'extension complète, l'épaule gauche est un peu baissée et la jambe du même côté traîne un peu, mais très peu. Le malade a toujours été gaucher, le dynanomètre donne : main droite : 20.5, main gauche : 21.5.

Il n'a jamais eu d'aphasie. La langue est très légèrement déviée à droite.

Les réflexes musculaires et osseux sont exagérés dans toute l'étendue de l'épaule et du bras gauche, on produit aussi facilement des secousses, muscles sur les masses de l'avant-bras.

Artères dures.

Réflexes tendineux, patellaire exagéré à gauche, crémastérien paraît aboli (hernie inguinale double). Cubital du poignet, les réflexes sont brusques et suivis d'un tremblement marqué, pharyngé, normal.

En somme, surtout étant donné son âge, guérison complète.

Observation XXXVIII.

Personnelle (service de M. le Dr Touche à Brevannes).

Benvignan Félix, 43 ans, garçon brasseur.

Antécédents héréditaires. — Père 80 ans en bonne santé, un frère âgé de 47 ans et une sœur en bonne santé.

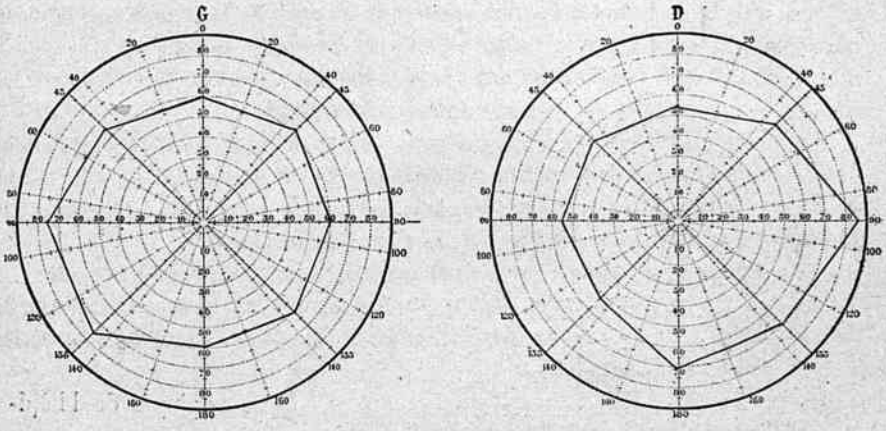
Antécédents personnels. — Aurait eu la rougeole et la scarlatine étant enfant. En 1887, une attaque de rhumatisme le force à rester 3 mois à l'Hôtel-Dieu (annexe). En 1891 (4 janvier) à cause de chagrin de famille (éthylisme ?) il se tire un coup de revolver dans la tempe droite, étant couché à plat ventre sur son lit. Après un moment de perte de connaissance dont il ne peut appré-

cier la durée, il tombe de son lit et se traîne jusqu'à sa porte, où il s'endort? On l'emporte à St-Louis, où l'on procède à l'extraction de la balle (il était sans connaissance). Il reprend ses sens après l'opération. Au bout de deux jours on constate une hémiplégie gauche; il reste plusieurs mois à St-Louis, se portant assez bien mais se plaignant de douleurs de tête et d'une sensation de travaillement du côté gauche.

Un jour, se mettant à rire brusquement en voyant tomber un de ses camarades, il est arrêté dans son rire et selon sa propre expression, « il ne pouvait pas rire assez fort ». Il tombe sur le banc et le côté gauche de la face se paralyse à partir de ce moment (paralysie en deux temps par conséquent). Il eut en outre à partir du même moment un rétrécissement de l'œsophage, qui paraît être d'origine purement nerveuse car il cessa brusquement quelque temps après.

Depuis, il a eu plusieurs pertes de connaissance, mais la paralysie n'a pas augmenté.

Il reste six semaines à Laënnec puis vient à Brévannes.



Etat actuel, août 1899. — On reconnaît sur le crâne le point d'entrée de la balle, en ligne verticale à 7 centimètres du tragus, et en ligne oblique de bas en haut et d'avant en arrière à 10 centimètres de l'angle externe de l'orbite, côté droit.

Paralysie des membres du côté gauche. Dynamomètre, main droite : 25, main gauche : 0.

La malade ne peut absolument rien faire de cette main qui est en contracture, les doigts fortement fléchis sur la paume. On peut réduire cette contracture, mais les doigts reviennent d'eux-mêmes à leur position initiale. Contraction de l'avant-bras sur le bras, avec rotation en dedans, également corrigible par les mouvements passifs. Les mouvements actifs du coude et de l'épaule sont extrêmement limités, le mouvement d'élévation du bras et d'abduction n'atteint pas l'horizontale ; pas de mouvements associés.

Le malade ne peut marcher sans une canne, il traîne fortement la jambe, le genou est légèrement fléchi.

Atrophie très prononcée des muscles de l'épaule et abaissement de cette dernière ; les muscles de la cuisse sont également légèrement atrophiés.

Le champ visuel est légèrement rétréci. Après le coup de revolver, il voyait encore bien, mais après l'attaque suivante, il accusa de la diplopie pendant quelque temps. Aujourd'hui il peut lire aussi bien qu'auparavant. Pas de dyschromatopsie. Il peut fermer l'œil droit seul, mais pas le gauche.....

Actuellement il n'y a pas d'aphasie, les mots difficiles ou incompris sont seuls mal prononcés.

La corde vocale gauche aurait été paralysée au début.

La langue est déviée un peu à gauche, les traits de la face sont tirés vers la droite.

Sensibilité. — Au chaud : elle est conservée, mais les nuances ne sont plus appréciées ; au froid : elle existe encore, mais il croit qu'on le pique quand parfois on lui promène un corps froid sur l'épiderme. Il ne distingue pas le pincement de la piqûre aussi bien à la face qu'au corps. Il dit simplement qu'on le touche.

Hyperesthésie en bas et à l'avant-bras.

La sensibilité est conservée du côté droit.

Le sens stéréognostique est supprimé du côté gauche.

Réflexes : pupillaire : droit, très peu accentué ; gauche, 0,
Cornéen : droit, conservé ; gauche, retardé.
Pharyngé : 0.
Cubital : existe des deux côtés.
Au poignet : droit, conservé ; gauche, 0.
Crémastérien : 0
Patellaire : droit, normal ; gauche, exagéré.
Plantaire : normal.
Pas de trépidation épileptoïde.

Etat psychique, paraît normal. Cependant au dire des employés de l'hôpital ce n'est pas un malade commode.

La mémoire est assez bonne, sauf pour quelques dates.

Au point de vue de l'intelligence, le calcul est devenu pénible.

Il éprouve constamment de grandes difficultés dans l'addition et la multiplication, la soustraction et la division sont encore possible, mais il les exécute moins rapidement qu'autrefois.

Observation XXXIX

Communiquée par M. le Dr Gosset, assistant de M. le Dr Terrier.

Marie G... est amenée d'urgence le 15 mars 1900 à l'hôpital de la Pitié, clinique chirurgicale du Dr Terrier, salle Lisfranc, lit n° 13.

En descendant de wagon, la malade est tombée de toute sa hauteur sur la tête et a perdu connaissance. Elle n'a pas saigné. On l'a apporté à l'hôpital dans un état comateux.

On constate une hémiplégie gauche avec perte de la sensibilité à gauche ; à droite, la sensibilité est conservée.

Au pied gauche, signe de Babinski.

Température, 36°8 ; — pouls, 60.

Hémicraniectomie droite par le procédé de Doyen.

Pas d'épanchement extra-dure-mérien ; incision de la dure-mère, surface corticale normale.

Au moment où la malade se réveille, on constate une paralysie faciale complète (lèvre et paupière), qui ne dure que 48 heures.

Evolution. — 18 *mars.* — Les troubles de la sensibilité du côté gauche sont notablement diminués, mais ceux de la motilité persistent.

Il n'y a pas de troubles trophiques, la température est normale.

L'aphasie du début a disparu.

19 *mars.* — La paralysie de la jambe gauche a complètement disparu, les mouvements commencent à revenir dans le membre supérieur gauche.

L'amélioration continue de jour en jour.

Au 13 *avril*, la malade sort guérie.

BIBLIOGRAPHIE

1801. Sautemouche. — *Observation sur une paralysie des jambes, survenue à la suite d'un coup sur la tête.* Rec. des actes de la Société de santé de Lyon, t. II, p. 366-368.

1844. Foulhioux. — *Hémiplégie survenue à la suite d'une brûlure sur le côté gauche de la tête.* J. de méd. de Lyon, t. VI, p. 426-432.

1861. O'Connor. — *Hemiplegia following shoks of electricity.* Lancet, Lond., t. II, p. 87-253.

1863. Sonrier. — *Paralysie des quatre membres, de la vessie et du rectum, consécutive à un coup de baïonnette à l'arcade sourcilière.* Gazette des hôpitaux de Paris, t. XXVI, p. 586.

1874. Pouillet (A.). — *Hémiplégie et anesthésie traumatiques.* Courrier médical de Paris, t. XXIV, p. 19.

1877. Hilton. — *Repos et douleur.* New-York, p. 16-17.

1882. Duplaix. — *Encéphalite traumatique avec hémiplégie croisée.* Progrès médical, Paris, t. X, p. 655.

1882. William Savory. — Lancet, Lond., vol. II.

1883. Joseph Bell. — Edin. Med. Journal.

1886. Barraza (F.-C.). — *Hemiplegia alterna a consecuentia de cui projectil alojado en la cavitad craneana.* Rev. argent. de Cicu. med., t. III, p. 129-135.

1887. Grasset (J.). — *Un cas de paralysie alterne d'origine traumatique.* Journal Montpellier méd., 2e sér., t. IX, p. 7-15.

1887. G. Stevart. — Brit. med. Journal, t. I.

1887. E. Coen. — *Ueber Heilung von Stichwunden des Gehirns Ziegler's Beiträge*, p. 109. Anal. Neurol. Centralblatt, 1888, p. 17.

1888. Péan. — *Chute sur le temporal gauche. Hémiplégie droite avec aphasie.* Leçons de clinique chirurgicale, 8e sér., Paris, p. 577.

1888. Mathieu (A.). — *Un cas d'hémiplégie spasmodique infantile d'origine traumatique.* Progrès médical de Paris, 2e sér., t. VII, p. 29.

1888. Ewen. — Brit. med. Journal, t. I, p. 899.

1889. P. Berger. — *Plaie du cerveau par balle de revolver. Hémiplégie droite ; issue*

de matière cérébrale. Guérison complète. Rétablissement des fonctions. Semaine méd., p. 73.

V. Moselig Moorhof, Geschwind, A. Köhler, V. Bergmann } dans l'article ci-dessus de P. Berger.

1889. Schnell. — *Amnésie traumatique et paralysie traumatique de l'oculo-moteur.* Marseille méd., juin.

1890. A. Manquat et Ed. Grasset. — *Un cas de paralysie alterne de l'oculo-moteur commun avec aphasie, d'origine traumatique.* Le Progrès médical, 2e sér., t. XI, n° 6.

1890. Poore (C.-T.). — *A case of traumatic hemiplegia*, New-York, M. J. li, 124-126.

1892. Capaccini. — *Emiplegia de causa traumatica.* Raccoglitore med. Forli, 5e sér., t. XIV, p. 353-377.

1893. V. Krafft-Ebing. — *Paralysis traumatica.* Allg. Wien. med. Ztg., t. XXXVIII, p. 241-255.

1893. Wernicke. — *Monoplegia brachialis mit Hémianopsie durch stichverletzung des Hirnschenkels bedingt.* Allg. Wien. med. Ztg., nos 48-49.

1895. Tornsend. — *To Scudder and Lund.* Am. Journal med. Sc., Avril.

1895. Taylor (C.-H.). — *A case of traumatic hemiplegia.* Quart. m. J. Scheffield, 6e sér., t. IV, p. 149.

1895. Abel et W. Colman. — *A case of puncture of the case of the brain by the spont. of oilcan.* Brit. med. Journ., p. 356.

1896. E. Michel. — *Ein Beitrag zür Frage der sogenannten traumatischen spätopoplexie.* Wien. klin. Wochensch., n° 5.

1896. Panas. — *Sur un cas d'hémianopsie compliquée d'hémiplégie.* Bulletin médical, Paris.

1896. Maurice Bourlier. — *Deux cas de fracture du crâne avec hémiplégie et aphasie, traités avec succès par la trépanation.* Bulletin médical de l'Algérie, n° 1, p. 47.

1896. Eulenburg. — *Kugeln in Gehirn ; ihre auffindung u. Ortsbestimmung mittels Röntgen Strahlen Aufnahmen.* Deutsche med. Wochensch., n° 33.

1896. Léonce Welt. — *Charakterverauderungen bei Läsionen des Stirnhirns.* Deutsche arch. f. klin. med., t. XLII, p. 387.

1896. Beevor (C.-E.). — *Traumatic functional paralysis.* Internat. clin. Philad., 5e sér., t. IV, p. 154-165, 1 pl.

1897. Armstrong. — Journ. am. med. assc., vol. I, p. 679.

1897. Browning. — *The normal and pathological circulation of the newons system.*

Sylvestrini (1883), Fischer (de New-York) } in Browning.

1897. E. Lenoble et A. Terrier. — *Etude sur un cas de monoplégie incomplète consécutive à un traumatisme crânien grave.* Arch. gén. de méd., Paris, t. I, p. 209.

1897. Free (J.-E.). — *Traumatic functional paralysis.* Med. and. Surg. reporter Philad., t. LXXVI, p. 102-106.

1897. Pitres. — *Hémiplégie gauche du type capsulaire.* Société de méd. et chir. de Bordeaux (7 mai 1897), in Gazette Hôp. Toulouse.

1897. B. Bramwell. — *Case of left hemiplegia due to a perforating wamd of the right orbit.* Scottish med. and Surg. J., août.

1898. W. v. Bechterew. — *Zür Frage über die Bedeutüng der Röntgenisation bei Schüsswunden der Kopfes.*

Wissenschaftl. Versamml. der Aerzte der St-Petersbürger Klinik für Nerven u. Geisteskranke. 29 octobre

1898. H. Fischer. — *Klinische Wiltheilungen.* Deutsche med. Wochensch., n° 52.

1898. O. Tilmann. — *Des lésions du cerveau par armes à feu.* Centralblatt für chirurgie, n° 26.

1898. Bergmann. — *Radiographie des projectiles dans le cerveau.* Deutsche med. Wochensch., n° 9.

1898. Graff. — *Traitement des plaies pénétrantes par armes à feu.* Deutsche med. Wochensch., n° 33.

1898. Laehr. — *Ueber Gehirntümoren nach Kopfverletzungen.* Charité Annalen., XXIII.

1898. H. Schloffer. —*Zur Kasuistik der schädel und Gehirnverletzungen.* Beiträge zur Klin. Chir., t. XXII, fasc. 3.

V. Monakow
Prescott-Hevett
Kronlein
Wiesmann
Ledderhose
Meudel
} in Schloffer.

1899. Vignard. — *Fracture du crâne. ostéite suppurée, abcès cérébral. hémiplégie, etc.,* Gaz. méd. Nantés, 4 février.

1899. Girard. — *Fracture du crâne avec enfoncement.* Gazette des hôp. Toulouse, n° 29.

1899. G. Bikeles. — *Eine ungewöhnliche Form von Schüssverletzung und die dabei constatiste Hinterstangdegeneration.* Neurol. Centralbl., p. 871.

1899. v. Bechterew. — Anal. Neurol. Centralblatt.

1899. Abadie. — *Hémiopie lat. homonyme par coup de feu.* Gazette hebd. de méd. et chirurg., 27 novembre.

Ch. S. Potts. — *A case of hemiplegia of right side and hemiopia of the left caused by penetrating wound of brain.* Journ. of. nerv. and ment. dis. XVII.

ICONOGRAPHIE

DES

ARRACHEURS DE DENTS

(*Suite*)

PAR

HENRY MEIGE

David Ryckaert le Jeune (1612-1661) s'est complu dans la peinture des scènes d'intérieur. L'ensemble de ses compositions laisse parfois à désirer ; mais dans la plupart d'entre elles se trouvent des morceaux traités avec une grande habileté et une réelle conscience.

Le musée de Montpellier possède un *Arracheur de dents* de D. Ryckaert.

C'est une opération facile. Le patient, un jeune garçon, veut sans doute se faire débarrasser d'une dent de lait un peu récalcitrante. Pour si mince besogne, l'opérateur n'a pas besoin d'instrument ; ses doigts lui suffiront, et il s'en contente.

La scène se passe dans une officine rustique. A gauche, une table couverte d'un tapis vert, avec des pots et des fioles ; à droite, par terre, un panier de provisions.

Au fond, un homme se chauffe, adossé à une cheminée et surveillant l'opérateur.

Un autre client est assis dans l'ombre, attendant son tour de souffrance.

*
* *

Les frères Jean et Andries Both nous ont déjà fourni plusieurs documents picturaux concernant la médecine. Le principal est un tableau d'Andries Both (1612-1650) relatif aux *Pierres de tête* et faisant partie de la collection de M. D. A. Kœnen, à Nieuwer Amstel.

Le même Andries Both a peint un *Arracheur de dents*, dont l'original n'a pu être retrouvé, mais que Jean Both a gravé à l'eau forte. Ce tableau faisait, dit-on, partie d'une série intitulée *les Cinq Sens*, et symbolisait *Le Toucher*, coutume fréquente chez les peintres contemporains et dont

Teniers et van Ostade ont laissé plusieurs exemples. Le plus souvent, *Le Toucher* était représenté par un homme occupé à panser une plaie.

Ici, c'est la douleur d'une extraction de dent qui prend un sens allégorique. Rien ne révèle d'ailleurs l'allégorie et la scène est du plus simple réalisme.

L'Arracheur de dents, gravé par JEAN BOTH d'après un tableau d'ANDRIES BOTH.

Un dentiste ambulant opère sur une place de village un paysan assis sur un escabeau. L'opérateur, coiffé d'un feutre lacéré, saisit à plein bras la tête de sa victime, tandis que de la main droite, il lui introduit un solide davier dans la bouche.

Ainsi immobilisé, le malheureux peut crisper les doigts, battre des pieds, et hurler à sa guise : il faudra bien que la molaire rebelle finisse par céder.

A gauche, une affreuse vieille femme aux mâchoires de sanglier, entourée d'enfants qui s'accrochent à ses jupes, croise les mains dans un geste de supplication et de pitié.

A droite, se tient debout, appuyé sur un bourdon, une espèce de pèlerin rustique, le chapeau orné d'une coquille de St-Jacques. Ce doit être quelque compère, habile à réciter un boniment où il sait exalter les talents de l'opérateur et ses cures merveilleuses dans les pays d'outre-mer.

Au fond, autour d'un éventaire chargé de fioles, se pressent plusieurs villageois.

C'est le spectacle ordinaire des charlatans ambulants qui pérégrinent de village en village.

*
* *

Un élève de Rembrandt, Jan Victors ou Victoor (1620-1682) a laissé une jolie scène d'*Arracheur de dents* en plein air (datée de 1654), que l'on peut voir aujourd'hui au Rijk Muséum d'Amsterdam (Pl. LXXVIII).

L'opérateur s'est installé sur une grande place publique, devant une maison hollandaise en briques, non loin d'une église au clocher pointu.

Sous un énorme parasol rouge, il a installé sa table recouverte d'un tapis d'Orient, avec un riche coffret et une infinité de petits pots d'onguent.

Vêtu d'un justaucorps jaune largement tailladé de blanc, un bonnet rouge sur la tête, il porte de longues moustaches tombantes qui lui donnent un vague aspect d'Asiatique.

Son client est assis sur une chaise, les vêtements en désordre, le corps raidi, les jambes croisées, les poings serrés. La tête maintenue par la main gauche du dentiste, il se laisse introduire, non sans angoisse, une pince entre les mâchoires. C'est la guérison, mais au prix de quelles souffrances !

Autour de l'éventaire, la foule se presse. A gauche, un homme barbu qui rit en montrant du doigt le groupe principal ; un autre, appuyé sur un bâton, partage cette hilarité ; une jeune et jolie villageoise, un panier de légumes sur la tête, s'apprête à partir ; une vieille femme encapuchonnée, s'avance au contraire, la main appuyée sur sa mâchoire douloureuse. Deux enfants, derrière la table, se moquent des lamentations de l'opéré.

A droite, un jeune couple, tendrement enlacé, regarde distraitement l'opération.

Enfin, au premier plan, à gauche, deux chiens se disputent un os.

L'ensemble de la composition manque peut-être d'unité ; mais les détails en sont gracieux et finement étudiés.

Le gérant : P. Bouchez.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).

L'ARRACHEUR DE DENTS

Tableau de Jan Victors (1620-1682)

au Rijk Museum d'Amsterdam

NATURE ET TRAITEMENT DE LA MYÉLITE AIGUE (1)

PAR

G. MARINESCO

Professeur à l'Université de Bucarest.

BIBLIOTHÈQUE DE LA SANTÉ

« La notion qui doit dominer l'histoire des myélites, c'est que presque toutes ces affections sont essentiellement secondaires. Il n'y a pas, ainsi qu'on l'a dit et ainsi qu'on l'a enseigné trop longtemps, de myélites primitives ; toujours le processus inflammatoire est dû à la détermination médullaire d'une maladie générale, ou encore à l'extension dans la moelle d'une affection locale siégeant dans un organe plus ou moins rapproché. Les véritables causes initiales sont d'une part les infections, d'autre part les intoxications. » Ces paroles de M. P. Marie sont aussi vraies à l'heure actuelle qu'au moment où il écrivait son remarquable article sur les myélites pour le traité de Charcot-Bouchard. Il n'est pas moins vrai que dans l'état actuel de la science il règne une grande incertitude dans la conception anatomo-clinique des myélites aiguës. C'est sans doute cette incertitude qui avait décidé le Comité du congrès français de Médecine de Bordeaux de mettre à l'ordre du jour la question des myélites infectieuses, question qui a été traitée avec beaucoup de talent par MM. Grasset et Vaillard. Mais en somme ce qu'ils ont écrit était plutôt une revue critique qui doit servir de point de départ pour des recherches ultérieures. Il est juste de rappeler que le professeur von Leyden, dès l'année 1875, dans son livre classique sur les maladies de la moelle épinière, décrit admirablement l'anatomo-pathologie et la symptomatologie des myélites. Toutefois les recherches du savant professeur de Berlin ont été faites à une époque où la théorie microbienne n'avait pas encore acquis droit de cité dans la neuro-pathologie. Quelques années plus tard, en 1879, Kahler et Pick signalaient la fréquence de la sclérose en plaques à la suite des maladies aiguës et lui attribuaient pour cause l'action sur les centres nerveux d'un agent infectieux. En France, Pierre Marie se fait l'apôtre de la même idée pour la sclérose en plaques ; il a même généralisé cette idée, de sorte qu'il a pu

(1) Rapport présenté à la Section de Neurologie du XIIIe Congrès international de Médecine (Paris, 2-9 août 1900).

soutenir qu'à part les maladies familiales et la sclérose latérale amyotrophique, toutes les affections de la moelle sont dues soit à une infection, soit à une intoxication venue du dedans ou du dehors. Avec son grand talent d'observation, Marie a reconnu que dans la question des myélites aiguës, c'est la genèse, la pathogénie qui doit occuper la première place. Cette notion de pathologie générale a inspiré toutes les recherches anatomo-cliniques et expérimentales. Les faits sont venus déposer en faveur de la théorie de Marie, de manière qu'aujourd'hui on discute moins sur la nature infectieuse ou toxique, que sur la conception anatomo-pathologique de la myélite. En Allemagne, Oppenheim, Bruns et d'autres ont admis pleinement les vues de P. Marie. Les observations que j'ai publiées avec Pierre Marie et OEttinger sur la paralysie de Landry peuvent être, si je ne me trompe pas, considérées comme des exemples des plus démonstratifs de la nature infectieuse de cette affection et des myélites en général. Toutefois, dans la définition de la myélite aiguë, on doit envisager non seulement le côté étiologique, mais aussi les lésions anatomo-pathologiques. Oppenheim, Obersteiner et Redlich, Babes et Varnali, Hoche, Mager se sont appliqués à donner une définition plus précise de la myélite et à restreindre le cadre un peu trop vaste que leurs devanciers avaient inspiré à cette affection. Pour Oppenheim comme pour P. Marie, comme pour Bruns, la myélite aiguë est une maladie rare, tandis que Leyden et Gowers avaient admis que c'est une affection relativement fréquente et bien connue.

Dans l'étude que nous allons entreprendre sur la nature de la myélite aiguë, nous allons faire intervenir d'une part la notion anatomo-pathologique, c'est-à-dire la réaction organique par laquelle se traduit la myélite aiguë et, d'autre part, les agents qui provoquent ces réactions. Nous espérons que cette étude va nous conduire d'une manière naturelle à la vraie conception de la nature de la myélite aiguë.

On pourrait admettre avec Leyden et Goldscheider que la myélite aiguë présente les modalités anatomo-cliniques suivantes : 1° la myélite aiguë transverse ; 2° la myélite aiguë diffuse, ascendante et descendante ; 3° la myélite aiguë disséminée ; 4° la polyo-myélite antérieure aiguë. Les deux premières formes, malgré une certaine ressemblance qu'elles présentent entre elles, doivent être maintenues, parce que, ainsi que nous le verrons plus loin, le substratum anatomo-pathologique habituel de la paralysie de Landry est représenté par une myélite diffuse ascendante qui a tendance à se localiser au-dessus du foyer à la substance grise. Dans toutes ces formes de myélite aiguë, nous trouvons un certain degré de ramollissement hémorrhagique et même Oppenheim classe le ramollissement de la moelle parmi les myélites. La moelle est tuméfiée, molle,

même diffluente. Sur une section transversale elle est boursouflée, la substance grise injectée et même striée de sang. La lésion, quelle que soit la forme de la myélite,a un maximum d'intensité, comme on en voit surtout dans la myélite transverse et diffuse, et puis elle diminue d'une manière brusque ou petit à petit. Il est incontestable que ce ramollissement est sous la dépendance des troubles circulatoires ainsi que cela résulte de l'étude des lésions consécutives à la ligature de l'aorte abdominale, des oblitérations pathologiques des artères cérébrales, des injections de poudres inertes (Lamy, Rothmann, Hoche). Mais en est-il de même dans la myélite aiguë ? Je pense que les processus vasculaires de la myélite jouent un rôle essentiel dans la production de ce ramollissement de la moelle, mais il est probable qu'en dehors de ces troubles circulatoires, il faut

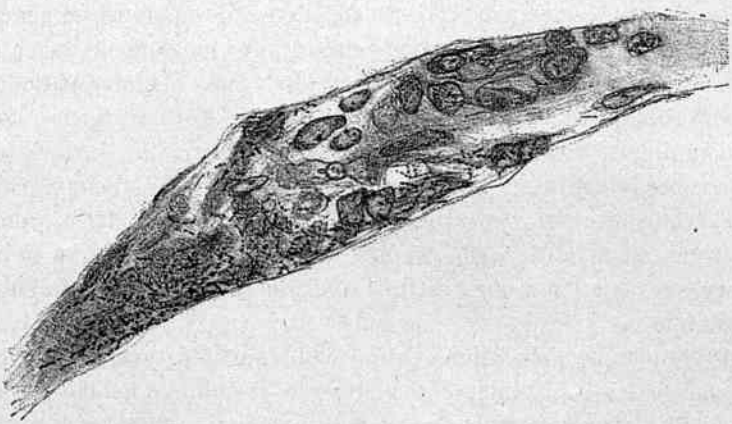


Fig. 1. — Section longitudinale de l'artère sulco-commissurale provenant d'un cas de méningo-myélite apparue au cours d'une pneumonie. On voit à l'intérieur du vaisseau un grand nombre de pneumocoques libres ou inclus dans des leucocytes.

tenir compte de l'action directe des microbes et de leurs toxines sur le parenchyme médullaire, action qui pourrait réaliser, jusqu'à un certain point, la fonte de ces éléments.

Lorsque le processus inflammatoire de la myélite s'est éteint, le ramollissement diminue de plus en plus et est remplacé par la sclérose. Mais dans ce dernier cas on trouve parfois des traces d'inflammation se présentant sous forme de foyer aréolaire dans la substance blanche.

J'ai eu l'occasion d'examiner 6 cas de myélite aiguë et dans 2 d'entre eux j'ai constaté la présence des streptocoques, dans un troisième celle du pneumocoque (fig. 1) pendant qu'un quatrième offrait un microbe ressemblant au bacille du charbon. Dans le cinquième ni la ponction lombaire, ni les coupes histologiques ne m'ont décelé l'existence d'aucun

microbe ; toutefois cela ne prouve rien contre la nature infectieuse de la myélite, attendu que des recherches expérimentales m'ont montré que les microbes disparaissent de la moelle au bout de quelques jours ; or dans mon cinquième cas la myélite qui avait présenté un début aigu n'a emporté le malade que 3 mois après son apparition. Le sixième cas se rapporte à un cas de méningo-myélite disséminée remarquable à tous les points de vue. Il s'agissait d'un homme âgé de 35 ans qui quelques jours avant son entrée à l'hôpital fut pris brusquement d'une paraplégie accom-

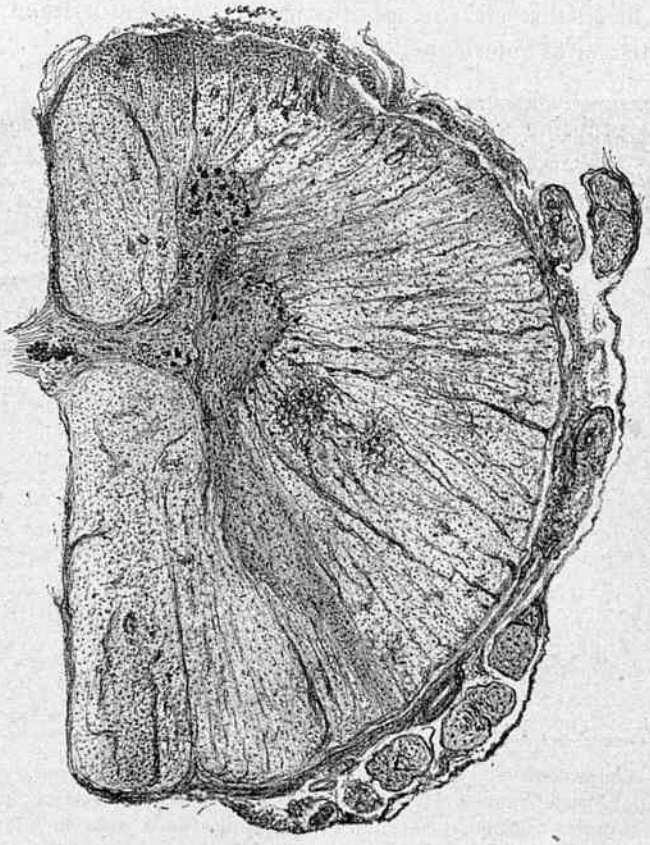


Fig. 2. — Méningite avec myélite disséminée dans un cas de paralysie ascendante accompagnée d'*oreillons*. Le cordon postérieur, dans sa partie médiane, contient un foyer présentant l'état dit aréolaire.

pagnée de réaction générale : fièvre, etc., à laquelle vinrent s'ajouter plus tard des troubles sphinctériens et une parotidite double, de sorte que l'aspect du malade était celui d'un sujet atteint d'oreillons et le diagnostic fut mis en conséquence : myélite aiguë avec oreillons (1). A l'autopsie

(1) Je dois les pièces de cette observation à l'obligeance de mon collègue le Dr Jurbure.

on trouva que les parotides étaient transformées en de véritables abcès et des foyers de myélite disséminée dans la substance blanche, plus rarement dans la substance grise, avec une méningite très caractéristique (fig. 2 et 3). Les examens bactériologique et histologique (fig. 4) nous ont montré que quelques-uns de ces foyers contenaient un staphylocoque pathogène. Enfin j'ai eu la bonne fortune d'examiner quelques moelles des chiens qui ont succombé à la suite de la maladie du jeune âge. La myélite ou plutôt la méningo-myélite que j'ai pu constater ici s'est présentée sous forme de foyers discrets, suivant plus particulièrement le trajet des artérioles radiculaires antérieures et postérieures (fig. 5).

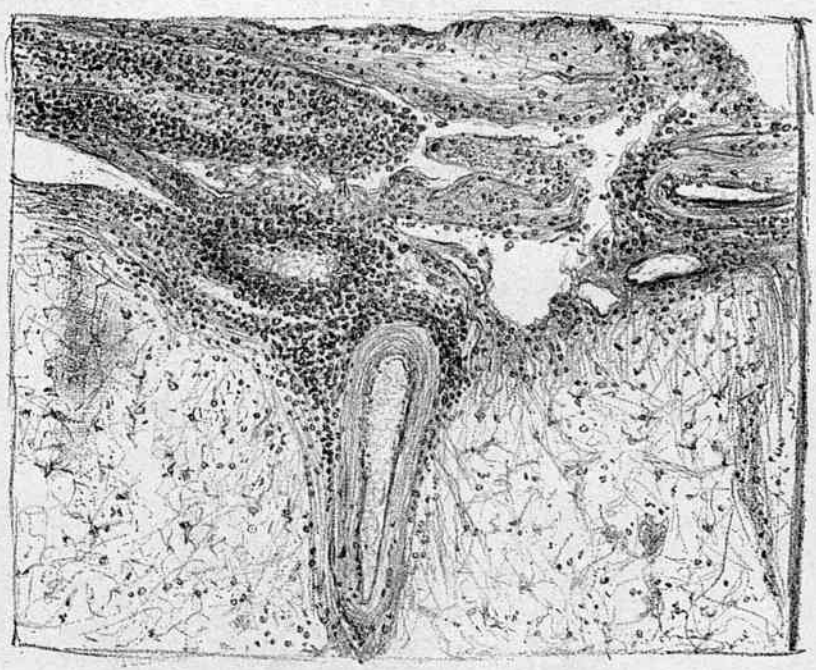


Fig. 3. — Coupe transversale d'une partie de la moelle et des méninges. On y voit l'infiltration considérable de la pie-mère et de ses vaisseaux. L'artère du sillon antérieur est moins touchée. Les cellules névrogliques de la substance blanche antérieure sont multipliées.

Si nous passons à présent à l'étude des réactions organiques de la myélite aiguë étudiée au point de vue histologique, nous pourrons définir encore mieux les caractères du substratum anatomique de cette maladie. Tout d'abord, dans les premières phases de la myélite aiguë, quelle qu'en soit la nature, on constate une congestion vasculaire variable d'intensité : congestion qui peut arriver jusqu'à des hémorrhagies nombreuses interstitielles et périvasculaires. Cette hyperhémie est le résultat de l'excitation

qu'exerce l'agent microbien sur la paroi des vaisseaux ou bien par l'intermédiaire du système nerveux.

* * *

Peu de temps après la pénétration de l'agent myélitogène dans les vaisseaux de la moelle, il se produit un autre phénomène très important, c'est-à-dire l'apparition des leucocytes dans la paroi ou autour des petits vaisseaux, constituant quelquefois de véritables nodules périvasculaires. D'autres fois, l'infiltration leucocytaire se produit dans le tissu interstitiel donnant naissance à une autre infiltration qui peut apparaître autour de la cellule nerveuse (nodules péricellulaires de la rage, Babès). La subs-

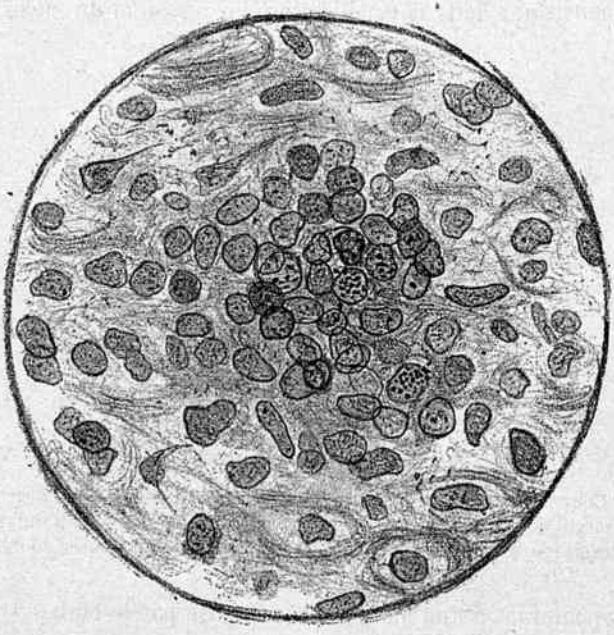


Fig. 4. — Se rapporte au même cas que la précédente. Foyer de myélite aiguë développé dans la substance grise antérieure. Certains leucocytes situés dans la partie centrale du foyer sont remplis de microcoques (staphylocoques).

tance blanche ou la substance grise sont parsemées de petits vaisseaux infiltrés de cellules embryonnaires. Les réactions vasculaires peuvent aller plus loin et il se produit des capillaires embryonnaires de nouvelle formation constituant un riche réseau dans la substance grise. Lorsque la myélite aiguë a une marche foudroyante, elle s'arrête seulement à la phase hémorrhagique, ce qui est arrivé dans le cas récent de Schiff. Les leucocytes le plus souvent mononucléaires se ramassent non seulement autour des vaisseaux mais sont également très nombreux à leur intérieur dont ils

peuvent même oblitérer la lumière. Le mécanisme intime de ce phénomène d'hyperhémie et de diapédèse a été attribué par Bouchard et ses élèves Charrin, Roger et Gley aux troubles vaso-moteurs ; tandis que Metchnikoff considère la leucocytose comme due à la chimiotaxie positive ou négative suivant que les leucocytes sont attirés ou repoussés. J'ajoute pour le moment que dans les produits de nouvelle formation vasculaire ou interstitielle, on trouve, tout au moins dans quelques cas, un agent microbien.

Les phénomènes de réaction ne se limitent pas seulement aux vaisseaux, mais les autres éléments de la moelle sont intéressés. Aussi nous trouvons dès le début, *une réaction manifeste de la part des cellules névrogliques*, réaction consistant dans la tuméfaction du noyau et du corps cellulaire ;

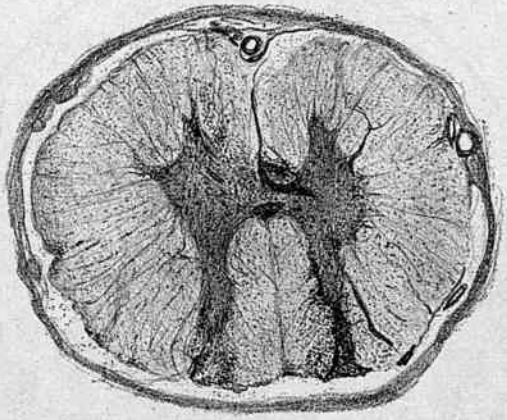


Fig. 5. — Coupe transversale de la moelle dorsale d'un chien mort avec troubles nerveux paralytiques, suite de la maladie du jeune âge. Foyers d'inflammation suivant le trajet des artérioles radiculaires postérieures et de l'artère du sillon antérieur.

celui-ci se colorant d'une manière très intense par le bleu polychrome. La cellule névroglique ressemble parfois à s'y méprendre aux petites cellules kariochromes (fig. 6).

Les cellules névrogliques sont très nombreuses au voisinage et dans les foyers d'inflammation ; il y a là évidemment une néoformation des cellules, mais je n'ai pas encore eu la chance de trouver des figures de kariokinèse. Lorsque la myélite a duré un certain temps, ces cellules produisent des fibrilles de névroglie et leur volume diminue. Les cellules de névroglie multipliées, constituent quelquefois de vrais nodules et il est fort probable que dans ce cas la réaction des cellules névrogliques est due à leur excitation par une matière qui circule dans les espaces lymphatiques interstitiels. Dans ces nodules de cellules névrogliques, je

suis parvenu parfois à trouver des microbes. La réaction des cellules de névroglie est déjà manifeste après 28 heures. Je désire attirer l'attention du lecteur sur ce fait que cette réaction des cellules névrogliques dont nous venons de parler est une réaction *primaire, initiale*, due à l'irritation nutritive de ces cellules, et il faut la distinguer de la réaction secondaire, plus tardive des mêmes cellules qui apparaît lorsque la fibre nerveuse est altérée.

En dehors de ces réactions vasculaires et interstitielles, il se passe dans la myélite aiguë des phénomènes importants du côté du tissu nerveux, phénomènes qui ont un caractère régressif, parce qu'ils aboutissent souvent à la désorganisation du parenchyme.

Les altérations du tissu nerveux sont très variables et dépendent de la nature de l'agent myélitogène, du siège que ce dernier occupe relative-

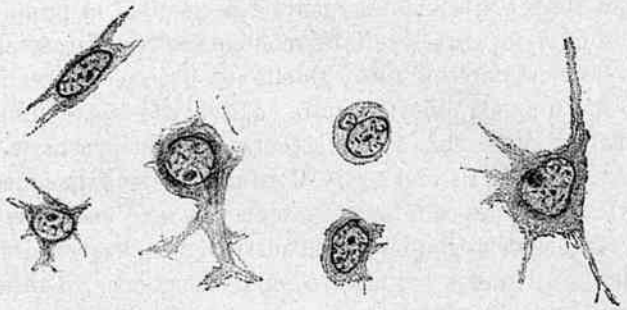


Fig. 6. — Cellules névrogliques de nouvelle formation (myélite aiguë). Les cellules ramifiées présentent une certaine ressemblance avec les cellules kariochromes.

ment aux éléments nerveux ; enfin les altérations des cellules et des fibres nerveuses dépendent aussi des troubles circulatoires qui existent dans la myélite.

Les altérations de la cellule nerveuse varient depuis la tuméfaction de la substance chromatique avec pâleur des éléments chromatophiles et chromatolyse, jusqu'à la désorganisation de la substance achromatique et mutilation de la cellule. La chromatolyse peut présenter tous les types connus, mais je préfère étudier toutes ces lésions lorsque je traiterai les myélites expérimentales produites par l'injection des microbes dans le canal arachnoïdien.

J'ai rencontré dans la substance blanche de la moelle une lésion assez caractéristique qui a été décrite par Leyden sous le nom de *blasiger Zustand* et par Heller, Mager, von Schrötten sous celui de *Lückenfeld*. Cette lésion qui siège aussi bien dans le cordon postérieur que dans le cordon

latéral, se présente sous forme de zones bien délimitées habituellement, et parfois avec un contour diffus ; elles sont composées par un tissu aréolaire dans la constitution duquel il entre des cylindraxes modifiés, hypertrophiés jusqu'à atteindre des dimensions considérables ; de corps granuleux qui siègent dans les mailles dilatées de la névroglie ; enfin des fibres à myéline hypertrophiées ; mais la myéline est comme gonflée, excessivement pâle et presque sans structure ; c'est en raison de cette altération qui la rend pour ainsi dire invisible que quelques auteurs ont admis que les mailles des zones aréolaires sont pour la plupart du temps vides.

Par la méthode de Weigert, la myéline des zones altérées se colore peu, la stratification en est vague, elle a un aspect plus ou moins opaque, tel qu'un verre mat, ce qui la rend peu apparente. Il est possible cependant que quelquefois les mailles du réseau que forme le tissu altéré soient vides, justifiant ainsi l'expression de *Lückenfeld*, proposée par les auteurs viennois. Les fibres à myéline désorganisée deviennent la proie des phagocytes. Ce sont là des grosses cellules mononucléaires chargées de débris de myéline et de cylindres détruits. Quelle est l'origine de ces phagocytes ? Il est certain que la plupart d'entre eux sont des leucocytes qui, attirés par la matière désorganisée, la digèrent et puis retournent de nouveau dans les vaisseaux d'où ils sont sortis. Il est possible que quelques-uns de ces phagocytes soient des cellules périvasculaires, mais en dehors des leucocytes, les cellules névrogliques jouent aussi un rôle phagocytaire, et elles sont capables, ainsi que je l'ai montré depuis longtemps, d'absorber les débris des myélines. J'ai développé la même opinion pour le rôle phagocytaire des cellules névrogliques à l'égard des cellules nerveuses. A l'état normal, comme il est connu, la cellule nerveuse est entourée quelquefois d'une espèce de couronne de cellules névrogliques. J'ai constaté à plusieurs reprises que lorsque la substance achromatique de la cellule nerveuse est altérée, il se produit une espèce de réveil de cellules névrogliques péricellulaires ; elles s'hypertrophient, se multiplient, deviennent agressives, envahissent et dévorent le protoplasma altéré de la cellule nerveuse. C'est à ces cellules de névroglie que j'ai donné le nom de *neurono-phages*, et qui jouent également un certain rôle dans la myélite aiguë (fig. 7 et 8).

Dans les nodules inflammatoires de la myélite aiguë, nous l'avons déjà dit, on trouve parfois la cause primitive de la myélite, l'agent infectieux. L'étude des microbes, comme cause de cette maladie chez l'homme, est relativement de date récente, malgré que Kahler et Pick aient proclamé la nature infectieuse de certaines myélites et que P. Marie ait généralisé cette formule à plusieurs maladies de la moelle ; cependant la démonstration de la nature infectieuse de la myélite aiguë ne date que de quelques années.

La théorie était vraie surtout en ce qui concerne les cas de myélite aiguë, mais elle avait besoin d'être confirmée par des faits précis. Or les faits ne se sont pas fait longtemps attendre. En effet, parmi les premiers observateurs qui ont apporté des documents incontestables sur la myélite aiguë, je dois citer en première ligne, le professeur Babès. Dans les derniers temps, les observations de ce genre se sont multipliées, de sorte que le nombre de cas de myélite avec examen anatomo-pathologique et bactériologique positive, sans être grand, est cependant suffisant. Je dois pourtant ajouter que lorsqu'on compare les données cliniques des observations de myélite aiguë avec l'examen anatomo-pathologique et bactériologique, on éprouve une certaine désillusion. Si les observations de myélite aiguë sont assez nombreuses, les cas avec examen anatomo-pathologique complet et avec résultat bactériologique positif se réduisent à une quinzaine. Dans

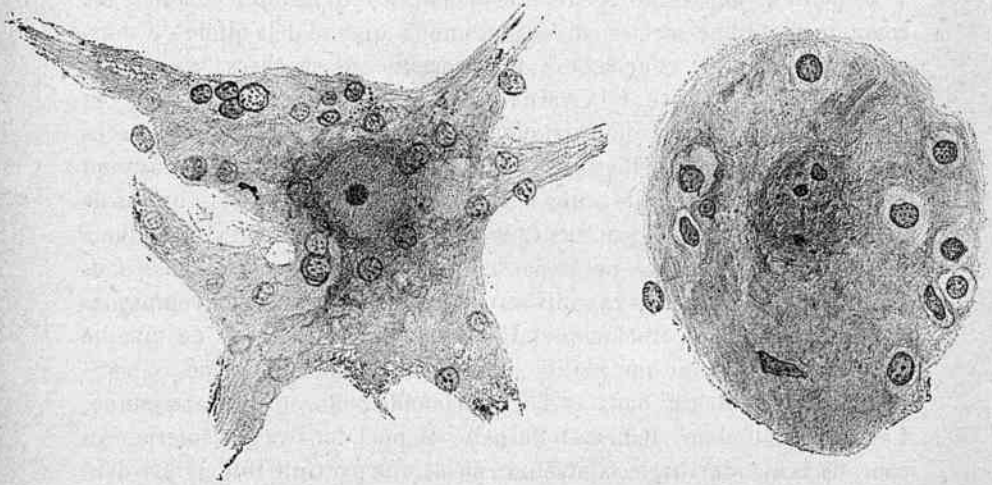


Fig. 7-8. — Cellule nerveuse radiculaire dans un cas de myélite expérimentale produite par le streptocoque ; à l'intérieur du cytoplasma profondément altéré on voit un très grand nombre de cellules névrogliques jeunes.

la plupart des cas, le microbe n'a pas été cherché, ou bien quelquefois il n'a été trouvé ni par les cultures, ni par l'examen anatomo-pathologique. Voici les cas de myélite aiguë où on a retrouvé des microbes soit sur des coupes histologiques, soit avec la méthode des cultures.

Le streptocoque a été trouvé dans le foyer de myélite par Auché et Hobbs, Œttinger et Marinesco, Babès et Varnaly, Thiroloix et Rosenthal ; le staphylocoque blanc par Barié ; le staphylocoque doré par Eisenlohr ; le pneumocoque par Fürstner ; un diplocoque spécial par Buzzard et Russel.

C'est ici l'endroit de rappeler que le professeur Schultze, de Bonn, a

pu cultiver du liquide extrait par la ponction lombaire le méningocoque dans un cas de paralysie infantile.

Ainsi qu'on le voit, le nombre des observations démonstratives de myélite aiguë est très restreint, et la question mérite de nouvelles recherches. Bien entendu, il y a des observations de myélite aiguë où l'examen détaillé n'a pas permis de constater des microbes. Cela ne prouve rien contre la nature infectieuse de ces myélites. En effet, les recherches de Homen et les miennes ont montré que les microbes, dans certains cas, après avoir accompli leur œuvre de destruction, peuvent disparaître complètement de la moelle, et le résultat de l'examen aussi bien anatomo-pathologique que bactériologique est absolument négatif. L'absence de microbes dans un autre cas de myélite avec réaction vasculaire intense n'est pas un argument décisif contre la nature infectieuse de cette maladie.

Le point de départ des agents infectieux qui vont envahir la moelle est communément une surface cutanée ou une muqueuse déjà altérée. Citons quelques exemples : pour la peau, nous connaissons quelques observations de myélite consécutive à la variole, parmi lesquelles il faut citer, en première ligne, le cas de Auché et Hobbs, et celui que j'ai publié avec OEttinger. Avant nous, Roger et Damaschino, Westphal et Leyden avaient déjà vu des cas de myélite après la variole. Strümpel a observé un cas de myélite aiguë après un panaris. Comme spécimen de myélite aiguë due à des microbes ayant leur point dans une surface *muqueuse malade* nous pouvons mentionner les cas suivants qui n'ont pas été tous accompagnés d'examen anatomo-pathologique. Hochhaus a publié un cas de myélite aiguë au cours d'une amygdalite ; Ebstein, Curschmann, Stone, Salzwedel, Laveran, Schiff dans la fièvre typhoïde ; Roger et Damaschino, Laveran, Hoffmann, Babès et Varnaly, Happel dans la dysenterie. Au cours de la blennorrhagie, la myélite a été décrite par Gull, Dufour, Leyden, Ullmann, Barié, Gowers, Raymond, Hayem et Parmentier. Des myélites d'origine pneumonique ont été publiées par Olivier d'Angers, Joffroy et Achard, Bettelheim, Fürstner. Naturellement l'influenza qui se complique si souvent de manifestations nerveuses doit surtout s'accompagner dans quelques cas de troubles ressortissant à la myélite, ainsi qu'il résulte des observations de Laveran, Leyden, Evan, Babès et Varnaly ; enfin Hochhaus a publié une observation de myélite, suite de cystite et pyélonéphrite. Ainsi qu'on le voit, la porte d'entrée des microbes qui réalisent la myélite aiguë est très variable. En tenant compte du fait que le nombre des myélites aiguës est minime en rapport avec celui des infections cutanées muqueuses ou viscérales, nous sommes obligés d'admettre que dans les cas où cette myélite se produit, ou bien le microbe s'est trouvé dans un état de virulence extraordinaire, ou bien que le terrain était préparé par

la diminution de la résistance organique de la moelle ; ou enfin parce que les deux facteurs sont intervenus. Je suis disposé à admettre que dans la plupart des cas de myélite aiguë il existe un état de vulnérabilité de la moelle épinière, vulnérabilité qui commande la localisation dans l'axe spinal. Sans doute, l'intensité de la virulence microbienne joue un rôle essentiel. Les infections, qui réalisent pour la plupart du temps les myélites chez l'homme, sont des infections communes, banales (Ballet), secondaires (Grasset). Les infections qui parfois sont associées, comme dans les cas de Babès, Auché et Hobbs, Jaccoud, Curschmann, donnent naissance à des myélites très intenses, ainsi qu'il résulte également de mes propres expériences (fig. 8 *bis* et fig. 20).

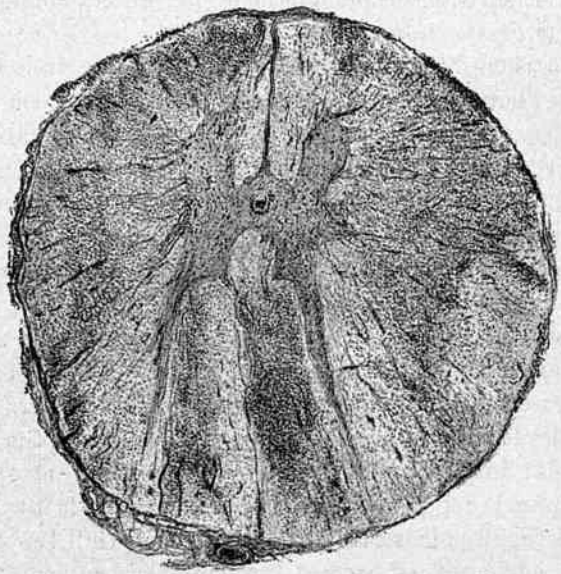


Fig. 8 *bis*. — Coupe transversale de la moelle dorsale supérieure dans un *cas de myélite aiguë* chez l'homme, due à la présence d'un coli-bacille et d'un streptocoque virulent. La substance blanche antérieure latérale et postérieure est le siège d'une inflammation très intense.

Parmi les portes d'entrée des agents microbiens, des virus capables de produire la myélite aiguë, nous devons citer également les nerfs périphériques lorsqu'ils se trouvent exposés à l'envahissement de ces agents, comme il arrive, par exemple, dans la rage, dans les ulcérations gangréneuses de la peau qui ont mis en contact les nerfs et leurs ramifications avec les agents microbiens. Ces derniers, en suivant le trajet des vaisseaux lymphatiques du nerf malade, arriveront, eux ou leurs produits, jusqu'à la moelle, donnant naissance à ce qu'on appelle myélite, suite de névrite

ascendante. Autrefois, le champ de la névrite ascendante était très vaste parce que les différents auteurs qui se sont occupés de ce sujet ont fait rentrer dans le cadre de la névrite ascendante des affections très différentes. Aussi, quelques neurologistes de valeur l'ont-ils reçu avec scepticisme. Quoi qu'il en soit, je m'empresse d'ajouter que l'existence de la névrite ascendante comme épisode anatomo-clinique est indubitable, et parmi les savants qui se sont inscrits depuis le commencement pour défendre son autonomie, le professeur von Leyden occupe une des premières places. C'est lui qui a pour la première fois reconnu comme névrite ascendante véritable certains cas de paraplégie, dite réflexe. Un des cas les plus démonstratifs à cet égard a été communiqué en mon nom par le professeur Leyden à la Société de médecine interne de Berlin, et publié plus tard *in extenso* dans la *Presse médicale*.

J'ai eu l'occasion d'étudier le système nerveux dans trois cas de rage observée chez l'homme, dont un avait présenté une paralysie ascendante et dont le sujet est mort trois jours après. Ensuite, j'ai pratiqué l'examen des centres nerveux de six chiens enragés, et celui du système nerveux de sept lapins inoculés avec du virus fixe sous la dure-mère crânienne. Voici le résultat de ces examens : dans les trois cas de rage chez l'homme, il y avait des lésions intenses dans les ganglions spinaux, dans les ganglions jugulaire et sympathique, et dans celui de Gasser. Ces lésions peuvent être résumées de la manière suivante : infiltration de travées interstitielles par des leucocytes, mono et polynucléaires ; infiltration diffuse qui parfois prend des proportions considérables (fig. 9), de sorte que les cellules nerveuses se perdent dans cette masse de leucocytes. L'*infiltration* se présente parfois sous forme de nodules qui existent tantôt autour des cellules nerveuses (fig. 10), tantôt dans le tissu interstitiel ; ces nodules interstitiels sont relativement rares. Une autre lésion qui mérite une attention particulière est celle qui a été décrite récemment par Van Gehuchten et Nélis. Il s'agit de la prolifération considérable de l'endothélium de la capsule des cellules nerveuses ; prolifération qui parfois est circulaire et entoure la cellule nerveuse d'un anneau régulier. D'autres fois, cette prolifération se fait davantage sur un côté de la capsule, enfin, parfois encore, la cel-

Fig. 9. — Coupe longitudinale d'un ganglion spinal lombaire (rage humaine). Infiltration considérable du tissu interstitiel et péri-cellulaire.

lule nerveuse disparaît et les cellules endothéliales multipliées occupent toute la cavité de la cellule. Cette néoformation, qui donne tout à fait l'impression d'un follicule glandulaire, a été désignée par Van Gehuchten et Nélis sous le nom de nodule rabique. En dehors de ces lésions, j'ai vu, par ci par là, une irritation des cellules fixes péricapsulaire. La lésion décrite pour la première fois par MM. Van Gehuchten et Nélis sous le nom de *nodules ou tubercules rabiques* des ganglions spinaux, n'est pas spécifique de la rage, car elle apparaît dans les conditions pathologiques les plus variables toutes les fois que les cellules ganglionnaires spinales ont disparu. Le vide créé par l'absence de ces cellules est comblé par un tissu de nouvelle formation qui joue dans la circonstance actuelle le rôle du tissu in-

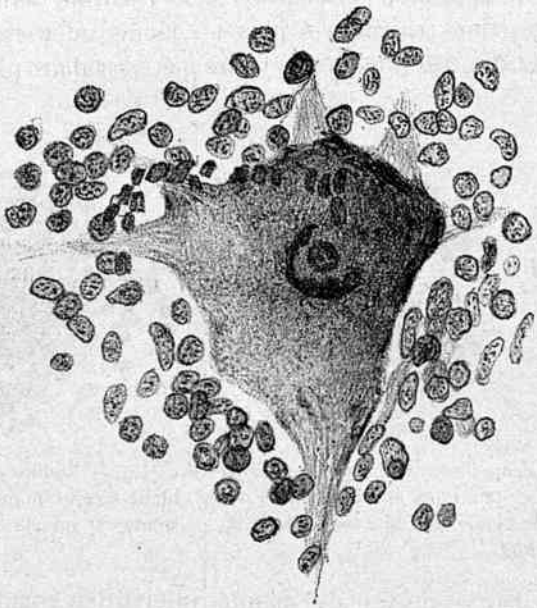


Fig. 10. — Cellule radiculaire dans un cas de rage humaine. Le malade est mort avec des phénomènes de paralysie ascendante de Landry. La cellule nerveuse est entourée d'une masse de leucocytes mononucléaires, qui constituent un véritable nodule péri-nucléaire ; chromatolyse diffuse avec conservation de substance chromatique informe, en croissant sur une partie de la membrane nucléaire.

terstitiel ou de la névralgie dans les centres nerveux dégénérés. Aussi j'ai rencontré fréquemment ces nodules dans les ganglions jugulaires des sujets morts de tuberculose, après la résection du pneumogastrique, etc. ; dans quelques cas de rage expérimentale par virus fixe. Tout récemment Ch. Ladame, dans un travail passé dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (juillet-août 1900), ayant constaté les mêmes altérations après la résection du nerf pneumogastrique, pense qu'elles motivent une grande

réserve dans le diagnostic de la rage par la seule lésion histologique. Je pourrais ajouter que chez un sujet mort à la suite du diabète insipide non seulement j'ai trouvé des lésions semblables (fig. 11 et 12), mais le tissu interstitiel proliféré présentait une infiltration diffuse de leucocytes et aussi sous forme circonscrite de nodules. La condition anatomique qui favorise la prolifération des cellules endothéliales de la capsule ganglionnaire, c'est l'altération plus ou moins profonde de la cellule nerveuse. C'est pour cette raison, je pense, que les réactions généralisées des vaisseaux sanguins et lymphatiques ont plus de valeur pour le diagnostic histologique de la rage, que la présence des tubercules rabiques de Van Gehuchten et Nélis qui constituent en somme une lésion banale.

Dans la moelle épinière, j'ai constaté dans les trois cas de rage chez l'homme des réactions vasculaires plus ou moins intenses, sous forme d'hyperhémie et d'infiltration leucocytaire périvasculaire plus ou moins

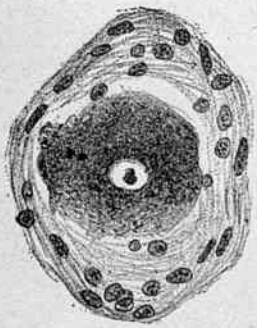
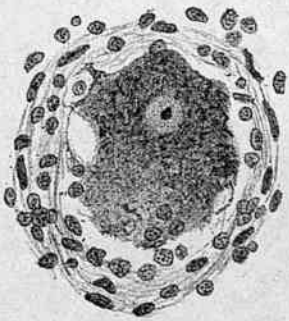


Fig. 11. — Prolifération des cellules endothéliales de la capsule des cellules des ganglions spinaux, dans un cas de diabète insipide ; elle est identique à celle qu'on observe dans la *rage*.



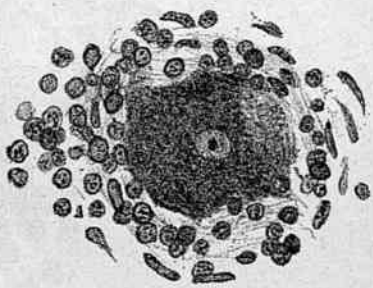


Fig. 12. — Nodule péri-cellulaire ressemblant à celui qu'on observe dans la rage. Même cas que la figure précédente.

intense. Par ci, par là, on voit des nodules interstitiels composés par des cellules névrogliques proliférées, et par des leucocytes. Il m'est arrivé parfois d'en rencontrer constitués essentiellement par des cellules névrogliques multipliées ; ces nodules siègent tantôt dans la substance blanche, tantôt dans la substance grise. Dans deux de ces cas, j'ai retrouvé autour des cellules nerveuses, mais sur quelques coupes seulement, la lésion décrite par Babès sous le nom de *nodule rabique*. Les lésions des cellules nerveuses sont très variables quant à leur intensité et à leur forme. Dans les ganglions spinaux, les cellules, comme l'ont fait remarquer Van Gehuchten et Nélis, subissent l'effet de la compression qu'exercent les cellules endothéliales proliférées ; d'autre part, elles sont atteintes primitivement par l'action de l'agent rabique sur le cytoplasma ; altération qui varie depuis la simple tuméfaction des éléments chromatophiles jusqu'à

l'achromatose la plus complète. Cette achromatose est très caractéristique dans un de mes cas, car la plupart des cellules ne présentent plus de traces d'éléments chromatophiles, et la substance achromatique devient fortement acidophile. J'ai trouvé, en outre, dans certaines cellules radiculaires motrices des corpuscules brillants ayant habituellement la grandeur d'un globule de sang de forme ronde ou ovoïde et qui se teint très bien par les couleurs acides (fig. 13). Ces corpuscules ont déjà été vus par Babès, et je les considère comme étant dus à la nécrose de coagulation partielle.

Le système nerveux des chiens enragés est le siège de lésions encore plus étendues, et on les rencontre dans tous les ganglions cérébro-spinaux et dans ceux du sympathique cervical, dans la moelle épinière, dans le

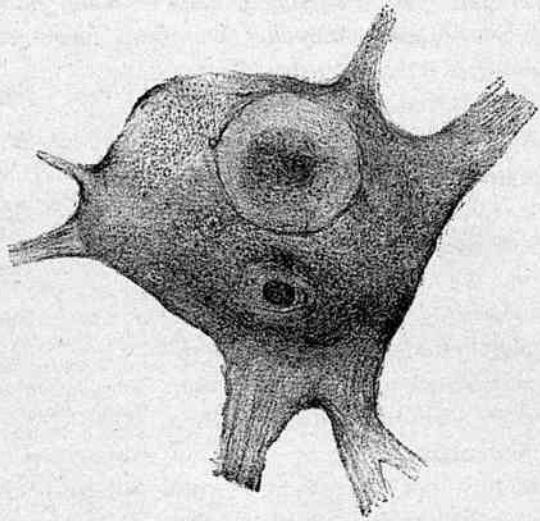


Fig. 13. — Une cellule nerveuse radiculaire provenant de la région lombaire, à l'état d'achromatose relative avec atrophie du noyau. Elle contient à son intérieur un gros corpuscule, rond, à contour bien indiqué, qui résulte de la nécrose de coagulation du cytoplasma.

bulbe, dans la protubérance. Les lésions des ganglions cérébro-spinaux sont identiques à celles qui ont été décrites par Golgi, par Nepveu dans les ganglions de Gasser et sur l'importance desquelles Van Gehuchten et Nélis viennent d'attirer l'attention.

Dans l'axe cérébro-spinal et plus particulièrement dans la moelle, j'ai trouvé une réaction vasculaire avec infiltration leucocytaire, et l'existence de nodules, de follicules miliaires qui ont pour centre de formation un vaisseau lymphatique ou un vaisseau sanguin, ou bien encore, le pourtour de la cellule nerveuse. Chez les lapins inoculés avec le virus fixe sous la dure-mère crânienne, je n'ai pas trouvé de lésions vasculaires

manifestes dans la moelle ou dans le bulbe. Par contre, dans la plupart des cas, *les cellules des ganglions spinaux présentaient une achromatose qui parfois était très accentuée et quelquefois des nodules rabiques* (fig. 14). Les lésions interstitielles étaient très rares. A quoi tient cette différence entre l'action du virus fixe et du virus des rues? Je pense qu'il y a lieu de faire intervenir trois facteurs : 1° *l'intensité du virus fixe*, 2° *la courte durée de survie de l'animal trépané*, 3° *la voie de transmission de ce virus par la cavité arachnoïdienne*. L'absence de lésions manifestes chez ces derniers animaux montrerait que ce n'est pas à la lésion des ganglions spinaux qu'il faut rapporter les paralysies rabiques. Je pourrais ajouter que si les lésions des ganglions cérébro-spinaux sont vraiment très intenses et caractéristiques chez l'homme et chez le chien enragés, elles ne doivent pas être considérées comme des altérations spécifiques au point de vue morphologique ; j'ai rencontré des lésions plus ou moins semblables, dans la névrite ascendante chez l'homme et chez les animaux, dans un cas de diabète insipide, etc. Je conviens cependant que les lésions rabiques de Babès et les altérations des ganglions spinaux, telles qu'elles ont été décrites dernièrement par Van Gehuchten et Nélis, sont d'une grande utilité pour le diagnostic histologique de la rage. Leur absence, ainsi que l'ont montré MM. Nocard, Cuillé et Vallée, n'exclut pas l'existence de la rage.

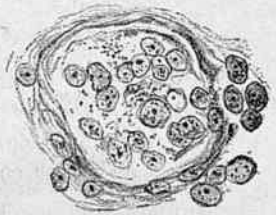


Fig. 14. — Coupe transversale d'un *nodule rabique*. Envahissement de la cavité capsulaire par un tissu de nouvelle formation. La cellule nerveuse a disparu. Lapin injecté avec virus fixe.

Nous avons montré jusqu'à présent le grand rôle qui revient aux microbes dans la production de la myélite aiguë, mais est-ce qu'en dehors des agents microbiens, il n'y a pas d'autres facteurs capables d'engendrer la myélite aiguë ? Probablement oui. Les examens anatomo-pathologiques et les recherches expérimentales ont montré qu'il y a des cas de myélite aiguë avec toutes les réactions organiques qui la caractérisent sans qu'on retrouve dans les foyers inflammatoires le *primum movens* de la myélite. Il y a deux hypothèses à invoquer, pour expliquer ces cas. 1° Les microbes ont bien existé dans les foyers inflammatoires, mais ils ont disparu après quelque temps. C'est là un fait acquis aujourd'hui à la science. 2° La myélite a été produite dès le début par des substances toxiques, par des toxines. Malheureusement ces toxines nous sont beaucoup moins connues et leur étude de même que la démonstration de leur existence est difficile à faire. Aussi, l'intervention des substances toxiques d'origine exogène ou endogène et qui ne sont pas fabriquées par les microbes dans la moelle est une étude sans doute intéressante à faire. Je ne veux nullement par là

dénier le rôle myélitogène des toxines, car je pourrais citer à l'appui de l'inflammation médullaire par les toxines, l'étude que j'ai faite sur les lésions de la moelle provoquées par la toxine du bacille botulis, et qui ont été confirmées dans la suite par Pollak et Kepmner.

On trouve souvent incriminés dans les observations cliniques, surtout dans la phase prébactérienne de la myélite, le froid et le traumatisme comme causes de la myélite. Avant que les pathologistes ne revendiquassent le rôle des microbes dans la pathogénie de la myélite, la plupart des cas de cette affection étaient dus au froid et au traumatisme. Aujourd'hui, nous sommes plus réservés à l'égard de ces facteurs et nous admettons qu'ils ne font autre chose que créer un *locus minoris resistentiæ* pour l'invasion des microbes. Voici les expériences que j'ai faites à ce point de vue avec mes internes, MM. Partron, Goldstein et Georgesci : Si on soumet une série de lapins à la réfrigération ou au traumatisme répétés de la colonne vertébrale, on constate qu'assez souvent ces animaux sont plus sujets à l'action des microbes injectés dans les veines de l'oreille, ou bien dans le canal rachidien, que les animaux témoins. Mais ni le froid, ni le traumatisme ne sont capables de produire par eux-mêmes une myélite aiguë ; c'est du moins ce qui ressort de nos expériences. En effet, après avoir soumis des lapins à un froid très intense, ou après avoir produit la réfrigération de la colonne vertébrale, nous avons constaté parfois de vraies paralysies, mais jamais chez ces animaux ainsi paralysés, nous n'avons trouvé de réactions organiques de la myélite. Les hyperhémies ou les hémorrhagies discrètes, avec quelques altérations cellulaires que nous avons décelées dans quelques cas ne méritent pas le nom de myélite. On peut dire la même chose pour les traumatismes répétés de la colonne vertébrale, ayant déterminé des paralysies ou des convulsions. Ici, non plus, nous n'avons pas trouvé la myélite aiguë, telle que nous l'avons décrite. Je dois cependant faire une réserve à ce point de vue, car dans deux cas de traumatisme de la colonne vertébrale, j'ai rencontré une légère méningite exsudative localisée à la région lombaire. On peut conclure, je pense, de ces expériences très nombreuses du reste, que ni le froid ni le traumatisme ne constituent des causes efficientes pour la production de la myélite aiguë chez les animaux. Il y a cependant à ce point de vue, une différence entre l'homme et l'animal soumis à l'expérience, c'est que chez le premier la prédisposition nerveuse joue un rôle beaucoup plus considérable que chez le dernier, ainsi que nous l'avons montré précédemment.

Une particularité sur laquelle je désire attirer l'attention est la participation fréquente de la pie-mère au processus de l'inflammation médullaire. Dans tous les cas de myélite bien accusée que j'ai eu l'occasion

d'observer, j'ai rencontré une méningite des plus caractéristiques, méningite qu'on ne doit pas considérer comme une lésion accidentelle, mais au contraire comme une altération importante à côté des autres réactions organiques de la myélite ; des recherches expérimentales que j'ai faites à ce sujet m'ont encore confirmé dans cette opinion. Le degré de cette méningite est variable, dans quelques cas elle est extrêmement accusée, dans d'autres, elle est peu intense. Je pense, si je ne me trompe, que l'intensité de la méningite concomitante avec la myélite ne dépend pas seulement de la nature du microbe qui réalise la méningo-myélite, mais aussi de la voie que cet agent suit pour envahir la moelle épinière. Si par exemple, le microbe est lancé dans la cavité arachnoïdienne, la méningite sera non seulement très intense, mais elle constituera également la première réaction organique de la méningo-myélite. D'autre part, le canal épendymaire peut aussi jouer un rôle important dans la transmission des microbes. Cette opinion, que j'ai soutenue dans un travail fait en collaboration avec OEttinger, a été reprise par Babès, Hoche, etc. ; il est juste d'ajouter que le professeur Babès, depuis longtemps déjà, avait fait intervenir le canal épendymaire dans la propagation du virus de la rage. J'ajoute que la réaction des cellules névrogliques est très accusée dans les cas où la méningite est intense et que cette réaction est primaire, c'est-à-dire qu'elle ne dépend pas de la destruction des fibres nerveuses.

La méningite aiguë, au cours de la myélite aiguë, a été notée par quelques auteurs, mais aucun d'eux ne l'a mise à sa juste valeur. Je crois pouvoir expliquer sa fréquence dans la myélite par le fait que les agents infectieux toxiques qui déterminent la myélite se répandent en partie dans la cavité arachnoïdienne. Mais il existe une autre possibilité, c'est lorsque les microbes envahissent tout d'abord la cavité arachnoïdienne et ensuite pénètrent dans la moelle. C'est ce qui m'a engagé à répéter les expériences intéressantes de Sicard et Jacob qui consistent dans l'injection des microbes dans la cavité arachnoïdienne.

L'existence fréquente de la méningite au cours de la myélite aiguë et les expériences que j'ai faites à ce point de vue m'ont conduit à l'idée que certaines infections qui produisent la myélite arrivent dans la moelle non pas par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins de cet organe, mais bien par le liquide de la cavité arachnoïdienne.

En effet, la méningite qui accompagne la myélite est parfois considérable et s'expliquerait difficilement si le microbe était apporté à la moelle par les vaisseaux sanguins. Du reste, l'injection des microbes dans les artères lombaires ainsi que Hoche et après lui moi-même l'avons faite, ne

détermine que rarement la méningite, et même dans ce cas, elle est localisée au voisinage des vaisseaux.

Pour étudier les lésions médullaires expérimentales produites par les embolies aseptiques, j'ai répété les expériences si intéressantes de Lamy, reprises plus tard par Hoche et Rothmann. Comme tous ces auteurs, j'ai constaté que l'injection des poudres inertes, telles que le lycopodium, détermine dans la substance grise surtout des foyers de ramollissement dans le domaine des artérioles oblitérées. Les infarctus limités à la corne antérieure ressemblent jusqu'à un certain point aux poliomyélites antérieures aiguës (fig. 15). On a par là une preuve de l'origine vasculaire de la po-

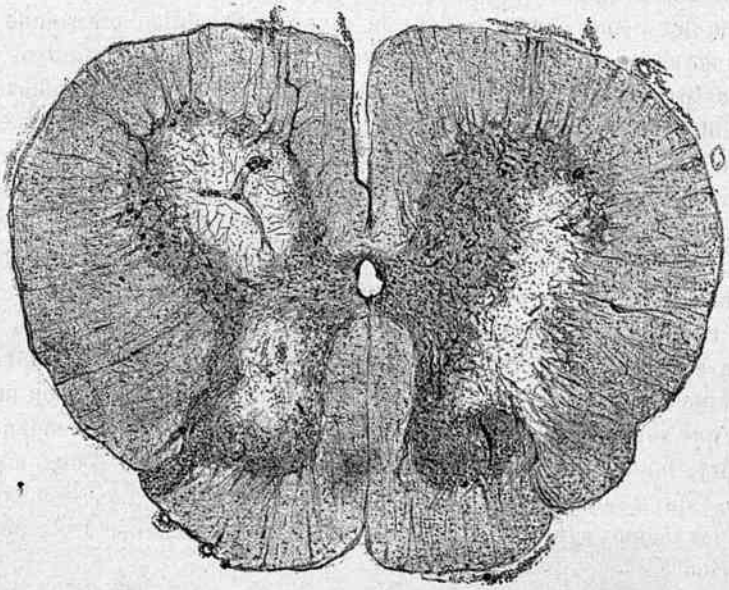


Fig. 15. — Coupe transversale du renflement lombaire (chien ayant survécu 4 jours à l'expérience) vue à un faible grossissement. Dans la corne antérieure gauche on voit un foyer de nécrose avec ramollissement dû à l'oblitération de l'artériole centrale par des grains de lycopodium ; la corne postérieure est également le siège d'un foyer semblable ; dans la substance grise du côté droit le foyer présente une topographie différente. Dans les régions occupées par tous ces foyers les cellules nerveuses ont disparu ou bien sont très atrophiées.

liomyélite antérieure aiguë de l'enfance, car les lésions réalisées par les embolies aseptiques ressemblent jusqu'à un certain point aux lésions de la paralysie infantile. Cette analogie est d'autant plus justifiée que, dans les injections artérielles de lycopodium, on constate non seulement des foyers de nécrose et de ramollissement, mais aussi de réactions vasculaires très intenses dans le domaine des différentes branches de la spinale antérieure et postérieure.

On constate, en outre, parmi les lésions médullaires, dues aux embolies expérimentales, des foyers d'inflammation autour de la substance grise altérée, foyers absolument semblables à ceux qu'on rencontre dans la myélite aiguë de l'homme et que Leyden a décrits sous le nom de *blassiger Zustand*. Ces lésions irritatives de la substance blanche ont été considérées par Lamy comme des lésions de dégénérescence simple.

En combinant les recherches expérimentales avec les constatations anatomo-pathologiques, je crois pouvoir conclure que la voie de transmission des microbes joue un rôle essentiel dans la détermination de la forme de myélite aiguë. Ainsi la pénétration des microbes par les artères de la moelle donne surtout naissance à des poliomyélites, tandis que la pénétration des mêmes microbes dans le canal arachnoïdien occasionne une méningo-myélite considérable au niveau de l'injection et diminuant dans le sens ascendant et descendant. Suivant le système vasculaire affecté, on peut observer dans ces expériences, la myélite transverse, la myélite disséminée, la poliomyélite en foyer analogue à celle de la paralysie infantile. Ainsi la poliomyélite antérieure est le résultat d'une infection artérielle qui se propage par la spinale antérieure. Les foyers de myélite, comme cela arrive dans la paralysie infantile, se cantonnent dans le domaine de l'artère sulco-commissurale. A ce point de vue je suis tout à fait d'accord avec Pierre Marie, Goldscheider, Siemerling, Redlisch, Williamson, etc. La myélite transverse aiguë résulte de la localisation des microbes dans le domaine des branches des artères spinales antérieures, l'altération ne s'étend que sur quelques segments de la moelle. La paralysie ascendante de Landry, lorsqu'elle est d'origine médullaire est fonction d'une myélite diffuse qui a son maximum d'intensité dans la région dorso-lombaire et vers les régions supérieures et se localise dans le domaine de la spinale antérieure.

On voit que la connaissance de l'irrigation vasculaire de la moelle telle qu'elle nous a été fournie par les recherches anatomiques d'Adamkievitz et Kadyi nous explique d'une manière très simple la production des différentes formes de myélite. L'application de ces données à la pathologie nerveuse a été faite pour la première fois par M. Pierre-Marie.

On sait que dans les derniers temps beaucoup d'auteurs français, parmi lesquels il est juste de rappeler MM. Charrin et Babinski, Gilbert et Lion, Thoinot et Masselin, Vincent, H. Roger, Bourges, Widal et Besançon, Hallion et Enriquez, Claude, Ballet et Lebon, se sont attachés à produire des myélites expérimentales. Ils ont, à cet effet, utilisé des microbes très variables comme espèce et comme provenance.

Il est curieux de remarquer qu'en dehors de Hallion et Enriquez, qui ont fait usage de la toxine diphtérique et Claude de la toxine tétanique,

aucun des auteurs précédents n'ont produit de véritables myélites, dans le sens que j'attribue à ce mot. Les lésions qu'ils ont décrites sont purement des lésions dégénératives, soit celles de la substance grise, soit celle de la substance blanche, sans aucune réaction inflammatoire. Ceci ne diminue en rien la valeur des expériences de tous les auteurs cités plus haut, mais je pense qu'il faut être fixé sur la signification du mot myélite.

Lorsqu'on envisage le nombre considérable des expériences de quelques auteurs (Thoinot et Masselin, Widal et Bezançon) on reste tout étonné de voir que les lésions produites consistent essentiellement en des lésions dégénératives, tandis que les mêmes microbes injectés dans le canal épendymaire déterminent presque toujours des réactions inflammatoires violentes. Quelle en est la cause? On pourrait expliquer cette différence par le fait que les microbes introduits, lancés dans le torrent circulatoire sont dispersés dans tout l'organisme, tandis que quelques gouttes d'une culture microbienne introduite dans la cavité arachnoïdienne s'y localisent, s'y multiplient, d'une manière considérable, de sorte que les réactions organiques sont en rapport avec cette multiplication vitale qui n'a lieu que très rarement lorsque le microbe est lancé dans le sang. Dans ce dernier cas, pour qu'une vraie localisation se manifeste, il faut que la résistance organique de la moelle soit diminuée, ce qui peut arriver dans les infections humaines. Il pourrait se faire d'autre part, mais cette hypothèse est moins probable, que les microbes dont une partie sont détruits dans le sang, agissent sur la moelle par l'intermédiaire de ces toxines. En effet, l'action des toxines, sur le système nerveux, est moins violente; elle réalise surtout des lésions dégénératives; la preuve en est la toxine tétanique et la toxine du *bacillus botulinus*. On pourrait objecter à cette manière de voir que Thoinot et Masselin ont retrouvé le *coli commune* dans la moelle quelques mois après son injection dans le sang.

Après avoir étudié les différentes lésions histologiques qu'on rencontre dans la myélite aiguë, il est possible, je pense, de donner une définition naturelle de ce processus anatomo-pathologique. En effet, nous avons trouvé dans tous les cas de myélite bien caractérisée, une réaction vasculaire consistant dans l'hyperhémie, l'infiltration leucocytaire nodulaire et diffuse, la prolifération primitive des cellules névrogliques, tandis que le tissu nerveux présente des lésions de nature régressive. Parfois, la cellule et la fibre nerveuse avant d'arriver à la désorganisation et l'atrophie permanente présentent des phénomènes de tuméfaction, d'ampliation. La description de ces lésions représente la définition même de la myélite. La myélite aiguë n'est autre chose que la réaction générale et initiale de tous les éléments constituants de la moelle suivant leur nature, provoquée par des microbes ou des toxines. En d'autres termes, dans toute myélite il doit

y avoir des phénomènes de réaction du côté des vaisseaux et des tissus conjonctifs, de la part de la névroglie et enfin de la part du tissu nerveux. Cependant, je tiens à souligner ce fait qu'aucune des lésions décrites n'a de valeur spécifique par elle-même, mais que c'est l'ensemble de ces lésions qui entre dans la constitution du processus anatomo-pathologique de la moelle. Par conséquent, la plupart des scléroses de la moelle épinière doivent être supprimées du groupe anatomo-clinique de la myélite. Toutefois, il y a des scléroses qui constituent un reliquat de la myélite aiguë par le fait que la maladie, après avoir réalisé le tableau clinique de la myélite aiguë, a pris une marche subaiguë. J'ai eu l'occasion d'observer, au point de vue anatomo-clinique, un cas de ce genre. Le malade a présenté tous les phénomènes de la myélite aiguë, paraplégie complète, troubles sphinctériens, abolition des réflexes tendineux, dans les membres paralysés, troubles qui ont fait leur apparition subitement. Comme la lésion s'est localisée dans la région dorsale inférieure, le malade a pu vivre pendant 3 mois et, à l'autopsie, j'ai trouvé que la plupart des réactions inflammatoires avaient disparu. Il n'y avait qu'une légère infiltration de la pie-mère, et dans la substance blanche atteinte de dégénérescence, quelques ilots présentant l'état dit aréolaire.

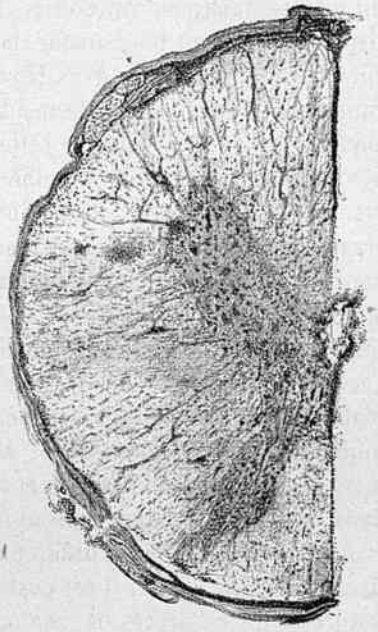


Fig. 16. — Méningo-myélite expérimentale avec foyers disséminés dans la substance blanche et la substance grise. Les foyers suivent le trajet des vaisseaux et ont envahi le pourtour du canal ; les lésions ont été produites par l'injection intra-rachidienne d'un streptocoque virulent.

J'ai utilisé pour mes expériences la plupart des microbes connus, tels que : 1° streptocoques de différentes provenances ; 2° staphylocoques ; 3° pneumocoques ; 4° le méningocoque, décrit par Weichselbaum ; 5° le microbe de l'influenza ; 6° le gonocoque ; 7° les bacilles de la fièvre typhoïde et le colibacille, le bacille de Löffler, de la tuberculose, etc.

Ces nombreuses expériences pratiquées sur l'injection des microbes dans le canal arachnoïdien m'ont permis d'admettre trois classes d'infection de la moelle : 1° des infections qui à proprement parler ne déterminent pas des myélites, mais où le microbe pullule dans la cavité arachnoïdienne et

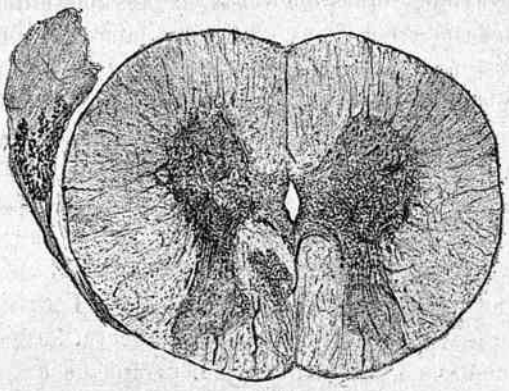


Fig. 17 A. — Poliomyélite antérieure due à l'injection d'un streptocoque virulent dans le canal rachidien ; il existe en outre un foyer inflammatoire dans le cordon postérieur gauche et une réaction vasculaire manifeste.

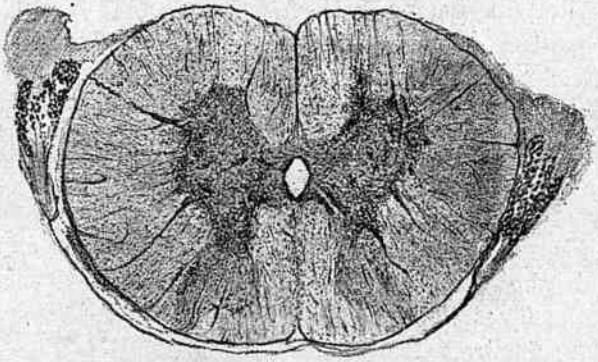


Fig. 17 B.

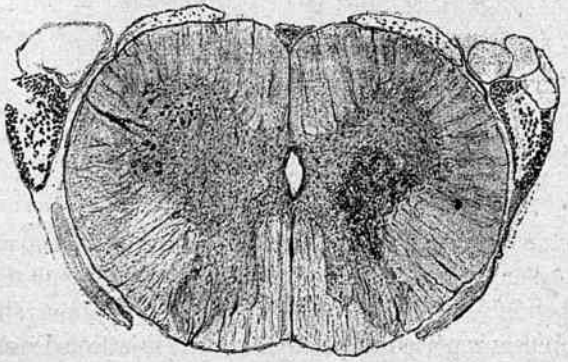


Fig. 17 C. — Coupe transversale de la moelle épinière d'un lapin (région lombaire). Injection d'une culture de streptocoque virulent dans le canal rachidien. L'animal est mort six jours après. A droite de la figure on voit un foyer dans la substance grise intermédiaire.

dans les espaces lymphatiques des vaisseaux sans déterminer des réactions vasculaires et leucocytaires. Dans ce cas les microbes compromettent la nutrition du tissu nerveux par leur accumulation dans la paroi des vaisseaux et probablement par les substances toxiques qu'ils sécrètent ; 2° des microbes qui injectés dans le canal arachnoïdien donnent naissance à une méningo-myélite dont l'intensité varie avec la virulence et l'espèce du microbe. C'est ainsi que j'ai pu réaliser presque tous les types anatomo-cli-

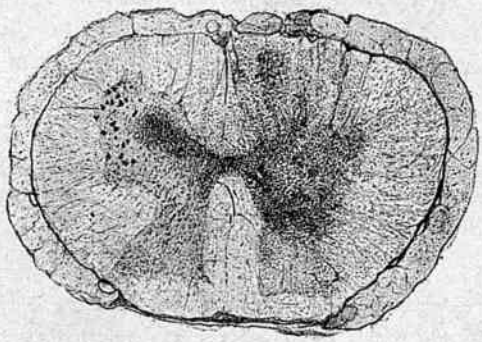


Fig. 18 A. — Coupe transversale de la moelle lombaire du lapin auquel on a pratiqué une injection intra-rachidienne du bacille de l'influenza. L'animal a vécu 9 jours. Poliomyélite avec participation à droite de la substance blanche antérieure.

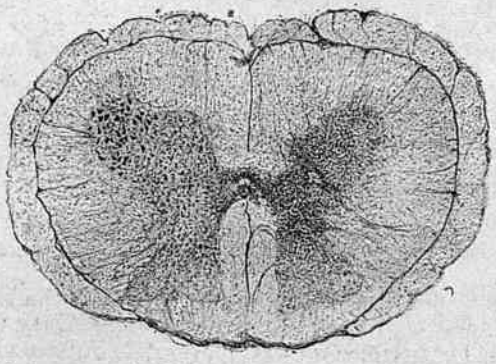


Fig. 18 B. — Le même cas que la figure précédente ; l'inflammation est limitée ici à la substance grise, la substance blanche étant intacte.

niques de la myélite transverse jusqu'à la paralysie ascendante, fonction d'une méningo-myélite également ascendante. J'ai obtenu de très belles lésions de poliomyélite analogues à ceux de la poliomyélite infantile par l'injection de streptocoques virulents par le bacille de l'influenza ; etc. (fig. 16, fig. 17 A, B, C, fig. 18 A, fig. 18 B).

J'ai réalisé avec le méningocoque de Weichselbaum, même chez le lapin une méningite très caractéristique et au-dessus de l'injection des microbes

une myélite centrale (fig. 19) comme on en voit rarement, même dans la pathologie humaine. A l'aide du streptocoque également, j'ai produit des myélites disséminées, des foyers ayant leur siège tantôt dans la substance blanche, tantôt dans la substance grise. Enfin, toujours avec le même microbe, j'ai réalisé de la myélite diffuse à type ascendant, telle que je l'ai vue dans les cas étudiés avec MM. Marie et OEttinger.

L'injection des microbes associés, tels que le streptocoque virulent et le microbe de la diphtérie, a produit parfois un véritable abcès localisé dans le cordon postérieur. Dans mes expériences on voit de la manière la plus nette que ces abcès résultent de la transmission des microbes à l'aide des lymphatiques, des méninges aux cordons postérieurs (fig. 20). On sait que l'abcès de la moelle est très rare et dans la pathologie humaine on ne con-

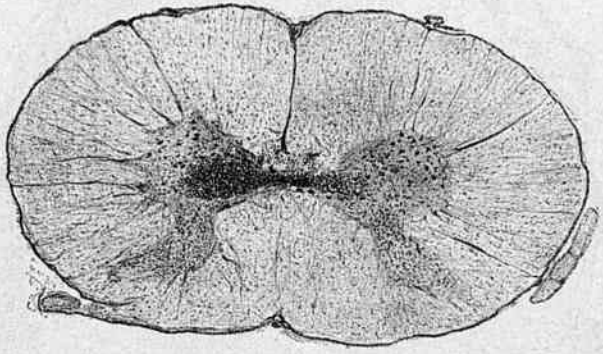


Fig. 19. — Coupe transversale de la moelle dorsale d'un lapin avec injection intra-rachidienne d'une culture de méningocoque virulent. Myélite centrale plus accusée à gauche, accompagnée de paraplégie.

nait que quelques cas parmi lesquels les mieux étudiés sont les observations de Nothnagel, Schlessinger, Homen. Dautres fois j'ai observé de la méningite purulente sans abcès de la moelle. 3° Des microbes qui ayant pénétré dans le canal arachnoïdien déterminent un afflux leucocytaire considérable, mais ces microbes envahissent les leucocytes où nous les trouvons enfermés. Les leucocytes se comportent de différentes manières à l'égard des microbes. Il existe des agents infectieux qui, injectés dans la cavité arachnoïdienne, n'exercent aucune action sur ces leucocytes. Il est possible que la quantité de microbes injectés puisse nous expliquer ce défaut d'attraction sur les éléments cellulaires. Dans d'autres infections, au contraire, les microbes injectés exercent une action sur ces leucocytes qui sortent des vaisseaux très rapidement en très grand nombre, donnant naissance à des infiltrations, à des nodules. Enfin, dans quelques infections, comme c'est le cas pour le pneumocoque et le méningocoque, les microbes sont inclus dans de grosses cellules mononucléaires auxquelles ils don-

nent un aspect granuleux. Lorsque les microbes sont libres, on les voit cheminer entre les espaces lymphatiques qui entourent les fibres nerveuses (fig. 21) ; ils constituent une espèce de couronne autour de quelques fibres, et même pouvant aller plus loin dans la substance grise, et même pouvant pénétrer dans la cellule nerveuse. Je dois dire que la présence des microbes dans la substance grise au voisinage des cellules nerveuses détermine des lésions très graves pour celle-ci. Parmi ces lésions je citerai la rétraction de la cellule avec nécrose de coagulation, homogénéisation du noyau, etc.

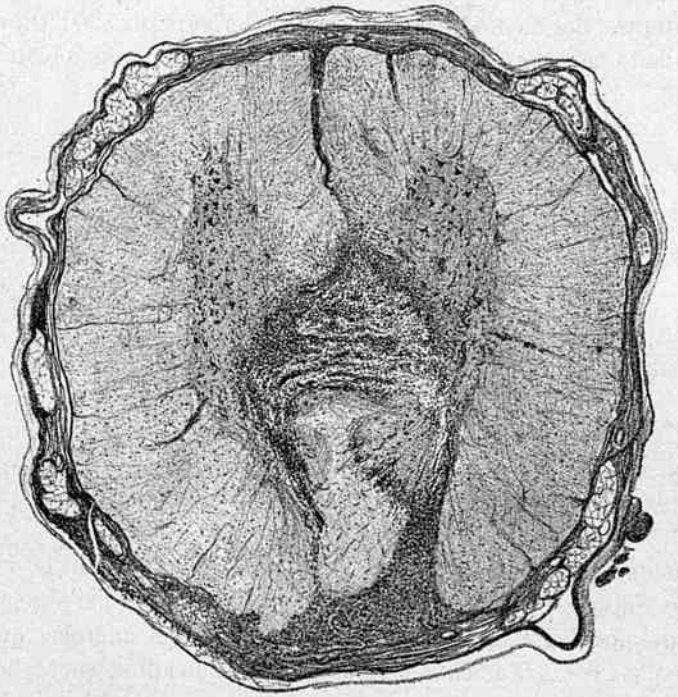


Fig. 20. — Coupe transversale de la moelle d'un chien auquel on a fait une injection intra-rachidienne d'une association microbienne constituée par le bacille de la diphtérie et un streptocoque virulent. Les lésions sont très intenses et consistent dans une méningite avec formation d'abcès autour du canal épendymaire et à la pointe des cornes postérieures.

On peut dire d'une façon générale que les altérations des cellules nerveuses qu'on rencontre dans la myélite aiguë sont très nombreuses et très variables comme aspect et comme nature : elles varient de la réaction simple et passagère jusqu'à la dégénérescence profonde et irréparable de la cellule nerveuse. Il n'y a pas de lésions spécifiques en rapport avec les différents agents infectieux et toxiques, mais c'est la virulence variable des

microbes et le degré de toxicité de leurs produits qui pourraient nous expliquer les différents aspects d'altération dans les myélites, néanmoins, j'ai rencontré dans certaines myélites des lésions que je n'ai pu retrouver dans d'autres. Les altérations des cellules nerveuses sont d'autant plus intenses qu'elles se trouvent plus près du foyer d'infection ; cependant il faut savoir que les altérations que l'on trouve au cours des myélites, ne sont pas seulement sous la dépendance de l'action des microbes et de leur toxine, mais qu'elles relèvent encore en partie tout au moins des réactions vasculaires, surtout lorsque ces dernières empêchent la libre circulation du sang dans les vaisseaux.

La lésion la plus légère et l'une de celles qu'on rencontre du reste dans la plupart des réactions de la cellule nerveuse, c'est la tuméfaction des éléments chromatophiles avec état granuleux et vacuolaire de ces élé-

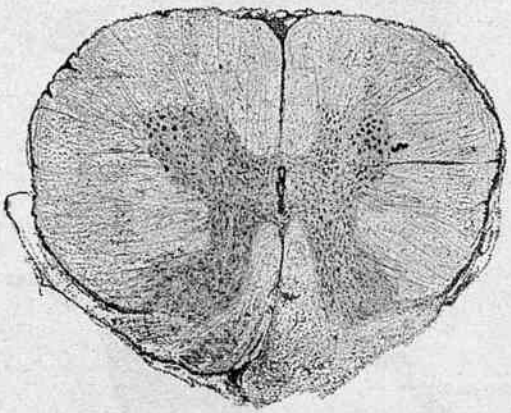


Fig. 21. — Injection de coli-bacille dans le canal rachidien chez un lapin. L'animal a vécu 12 heures. L'infiltration de la pie-mère et de ses prolongements (septum antérieur et postérieur) par les bacilles qui ont envahi également le canal central.

ments. Cette lésion, marquant le début de la réaction de la cellule nerveuse n'a pas été vue fréquemment par les observateurs attendu que les cas de ce genre se présentent rarement. Puis, vient la désintégration des éléments chromatophiles qui reconnaît, ainsi que je l'ai dit ailleurs, plusieurs mécanismes : soit la dissolution, soit la fragmentation avec désintégration. La conséquence de ces altérations c'est la raréfaction des éléments chromatophiles, la substance fondamentale de la cellule est tantôt colorée, tantôt reste incolore. D'autres fois on constate une diminution de volume et du nombre des éléments chromatophiles, parfois ces derniers changent complètement de forme, ils s'amincissent, prennent l'aspect de bâtonnets ou bien se réunissant entr'eux, constituent une espèce de réseau, l'aspect de la cellule étant celui de cellules archiochromes. Cet aspect réticulaire

dépendant tout simplement de la fusion plus ou moins complète de la substance chromatique, présente deux aspects variables suivant que la substance fondamentale est colorée ou non colorée.

Parfois on constate un changement dans l'orientation des éléments chro-

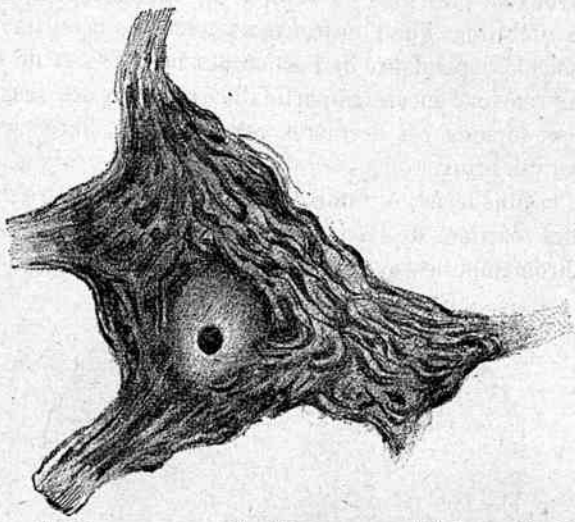


Fig. 22. — Cellule nerveuse radiculaire provenant de la moelle d'un lapin.

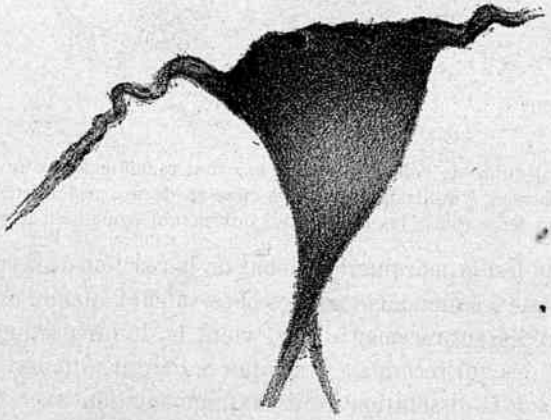


Fig. 23. — Achromatose relative d'une cellule radiculaire, avec déplacement et atrophie considérable du noyau dans un cas de myélite aiguë chez l'homme. L'altération a l'aspect des lésions secondaires, ce qui dépend vraisemblablement de la destruction du cylindre-axe invisible sur la préparation.

matophiles, qui sont devenus ondulés ou bien offrent un trajet en zig-zag (fig. 22).

Une autre lésion sur laquelle je désire attirer l'attention, c'est l'*achro-*

matose. J'ai rencontré cette altération pour la première fois dans les noyaux médullaires ou bulbaires après l'arrachement des nerfs respectifs. Depuis, j'ai pu me convaincre qu'elle n'est pas très rare, dans les myélites expérimentales et pathologiques. L'aspect de la cellule affectée de cette lésion est homogène, le protoplasma est peu teinté (achromatose relative, fig. 23) ou bien tout à fait incolore (achromatose absolue, fig. 24) ressemblant à du verre mat ; parfois l'achromatose n'intéresse qu'une partie de la cellule (achromatose partielle, fig. 25). J'ajoute qu'au point de vue de leur sort ultérieur, les cellules atteintes d'achromatose sont vouées à la mort. L'état du noyau est variable, parfois sa membrane est peu apparente ; d'autres fois, il est très atrophié

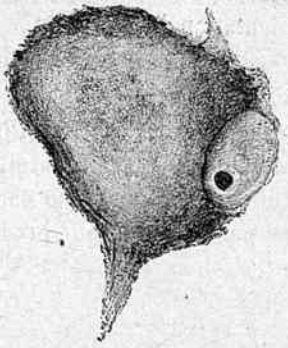


Fig. 24. — Cellule radiculaire à l'état d'achromatose relative avec émigration du noyau et atrophie des prolongements.

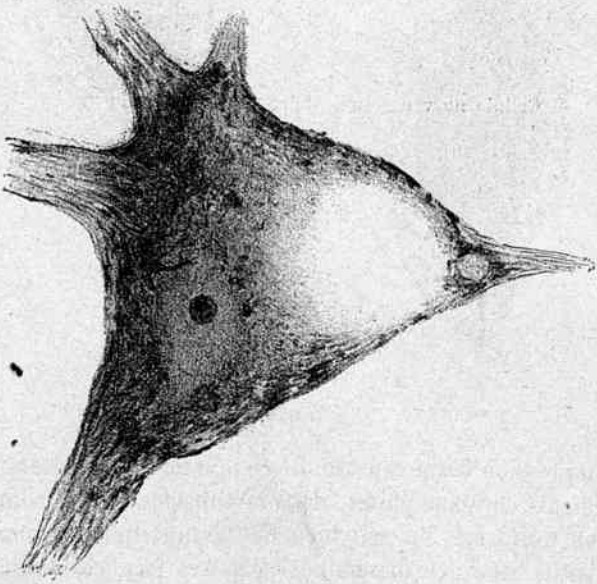
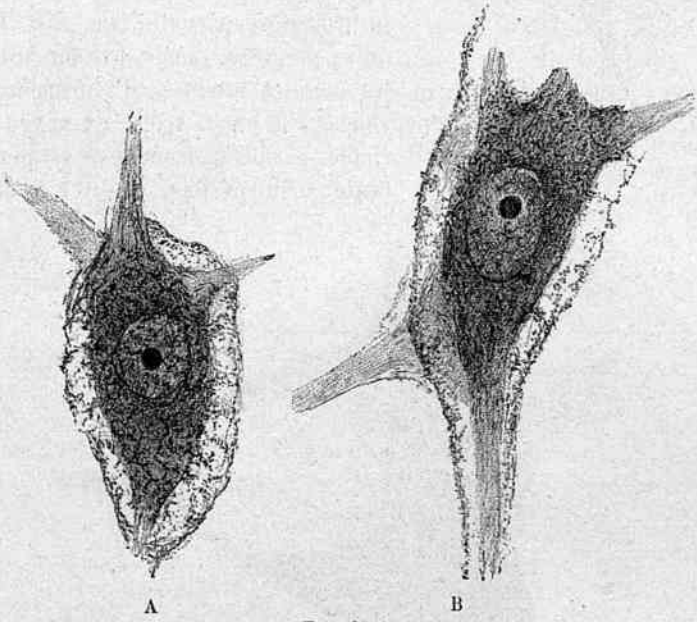


Fig. 25. — Achromatose partielle d'une cellule radiculaire, le reste des éléments chromatophiles se trouvent en état de chromatolyse diffuse ; le contour de la membrane nucléaire est effacé. Paraplégie, suite d'injection intra-rachidienne d'une culture virulente de staphylocoque.

et homogène ; enfin il arrive parfois qu'il est complètement déplacé, comme on le voit sur la figure. Je pense que dans ce dernier cas, ainsi

du reste qu'il ressort de cette figure même, le cylindre-axe fait défaut, grâce au processus pathologique de la myélite et par là, la cellule nerveuse altérée se trouve dans les mêmes conditions qu'après l'arrachement d'un nerf.

Je viens de trouver dans un cas de myélite expérimentale due à l'injection d'un streptocoque pathogène dans le canal intra-rachidien, des lésions qui par leur aspect ont attiré mon attention d'une façon particulière (fig. 26 A. B). En effet, c'est pour la première fois que je vois de pareilles lésions. Voici en quoi elles consistent : la cellule se compose d'une partie centrale, colorée et d'une espèce d'enveloppe périphérique qui produit



A B

Fig. 26.

parfois l'impression d'une capsule. Le cytoplasma de la cellule ne contient plus d'éléments chromatophiles, dans la substance fondamentale colorée d'une façon uniforme, on voit bien des granulations chromatiques, ou même de petits bâtonnets disséminés. D'autres fois, ces substances constituent une espèce de réseau chromatique, le contenu de la vésicule nucléaire est également colorée et son réseau est moins bien visible que normalement. La partie périphérique de la cellule est pâle, elle constitue une espèce d'enveloppe comme nous l'avons déjà dit, d'une épaisseur variable. Sur la surface de section de la cellule dans le sens longitudinal, cette enveloppe est presque aussi large que le reste du cytoplasma qui va

jusqu'à la membrane nucléaire. Elle n'entoure pas toute la cellule, mais seulement son corps et un ou deux de ses prolongements, d'autres prolongement sont libres. Si on passe à l'étude plus détaillée de cette enveloppe, on voit qu'elle a un contour bien délimité, lequel est en connexion avec le cytoplasma avec l'aide de travées plus ou moins complètes et granuleuses, travées qui constituent par ci par là une espèce de réseau. Avec un fort grossissement on voit bien que ces soi-disant travées sont formées par de petites granulations bien colorées. La masse de granulation qui forme comme une espèce d'atmosphère autour du cytoplasma de la cellule est parfois adhérente à sa surface.

Quelle est la signification de cette atmosphère granuleuse qui entoure le corps de la cellule ? S'agit-il là d'une masse qui ne lui appartienne pas et qui serait venue là s'ajouter au corps cellulaire, ou bien au contraire est-ce la partie superficielle du cytoplasma qui a éprouvé des altérations profondes à la suite de l'action des toxines des streptocoques ? C'est cette dernière

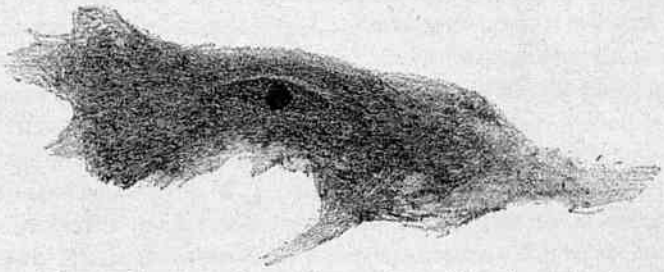


Fig. 27. — Cellule radiculaire ; chromatolyse, achromatolyse donnant naissance à une destruction partielle de la cellule nerveuse, atrophie avec homogénéisation du noyau.

opinion qui me paraît la plus vraisemblable. En effet, j'aurais la tendance d'admettre que le poison en agissant d'une façon très intense sur une grande partie de la périphérie cellulaire, a produit une destruction systématisée de la surface du cytoplasma et la région altérée constitue une espèce de croûte qui adhère encore à la cellule, mais qui peut aussi se détacher, et alors il se produit une véritable perte dans le cytoplasma.

La cellule (fig. 27) présente une lésion très grave du cytoplasma ; elle est pour ainsi dire mutilée ; une partie de son corps détruit est remplacée par une excavation profonde, les bords de cette excavation sont sinueux, les prolongements sont comme amputés, enfin le noyau, qui a la forme d'une ellipse allongée, est homogène, coloré d'une manière intensive.

La méningite déterminée par l'introduction des microbes dans le canal arachnoïdien est variable d'aspect et d'intensité ; tantôt elle est annulaire, elle intéresse d'une façon régulière toute la périphérie de la moelle ; tantôt

elle est circonscrite à une région de la moelle postérieure ou antérieure. Un bel exemple de méningite postérieure, je l'ai observé avec le microbe de l'influenza.

Le rôle du canal épendymaire dans la transmission des infections est considérable ; tantôt les microbes s'infiltrent dans la paroi du canal épendymaire (fig. 16), tantôt ils pullulent dans ce canal et y déterminent une exsudation constituée par des leucocytes englobés dans un réticulum fibrineux. La propagation des microbes par le canal épendymaire me permet d'expliquer la présence de foyers de myélite centraux autour de ce canal à une région supérieure à celle où on a injecté le microbe. Je dois faire remarquer que l'infection du canal épendymaire s'arrête à une certaine distance et on ne le trouve pas toujours dans la région dorsale et cervicale lorsque l'injection de microbes a été faite entre la quatrième et la cinquième vertèbre lombaire.

Si on considère à un point de vue tout à fait général les lésions que détermine l'introduction des microbes dans le canal arachnoïdien, on peut les résumer de la manière suivante : 1° phénomène de réaction du côté des vaisseaux donnant naissance à une infiltration diffuse ou nodulaire ; 2° des phénomènes de réaction progressive du côté des cellules névrogliques, lesquelles tout d'abord commencent par se tuméfier, leur noyau augmente de volume, puis il se divise et donne naissance à une multiplication considérable de cellules névrogliques ; 3° des phénomènes de réaction régressive du côté des cellules nerveuses variant depuis la simple chromatolyse jusqu'à l'achromatose absolue, et depuis la simple distension du réseau achromatique jusqu'à la destruction, jusqu'à l'achromatolyse. Toutes ces lésions sont la fonction de plusieurs facteurs : 1° la nature de l'agent virulent, un microbe ayant une violence plus grande que l'autre ; par exemple : un streptocoque virulent peut tuer un lapin dans l'espace de 8 à 12 heures avec paraplégie, troubles sphinctériens ; et dans la moelle, on trouve une méningo-myélite très accentuée. Au contraire, le méningocoque et le bacille de l'influenza réclament un temps beaucoup plus long pour produire les phénomènes ; 2° le degré de virulence du même microbe : j'ai eu l'occasion d'injecter des streptocoques dans le canal vertébral sans avoir observé le moindre trouble ni la moindre lésion ; d'autres fois le streptocoque ne produit la paraplégie et la méningo-myélite que quelques jours après ; enfin, lorsqu'il est très virulent, il réalise une paralysie ascendante suraiguë, avec méningo-myélite très accusée ; 3° l'espèce de l'animal, un animal étant plus résistant que l'autre à l'action de tel ou tel microbe.

Chez le lapin auquel on a injecté un streptocoque virulent dans le nerf sciatique, on trouve dans la moelle un grand nombre de streptocoques

accumulés dans la cavité arachnoïdienne et dans les méninges et la lésion est beaucoup plus considérable du côté du sciatique injecté. Les microbes remplissent l'espace arachnoïdien en suivant le trajet des lamelles conjonctives de la pie-mère. Ils sont disposés en zooglée plus ou moins considérables et parfois on les trouve dans les leucocytes. Les leucocytes envahis par les microbes sont dégénérés ou tout au moins ils ne sont plus bien colorables et on ne voit pas bien leur noyau.

Au niveau de la région lombaire ces microbes siègent au pourtour de la moitié de la moelle correspondante au nerf injecté et les microbes envahissent quelques artérioles de la spinale antérieure et de la spinale postérieure, de manière qu'on les voit dans les capillaires du cordon et de la corne postérieure, ainsi que dans la paroi de la spinale antérieure. La lésion se présente dans la région dorsale inférieure avec les mêmes caractères, ayant cependant la différence que la méningite est moins intense et les microbes se présentent sous forme de colonies plus discrètes et discontinues. Dans le renflement cervical, les lésions décrites sont très réduites et localisées du côté de l'opération. J'ajoute que les lésions des cellules nerveuses sont plus accusées du côté du sciatique opéré. En somme, il s'agit d'une méningo-myélite prédominante du côté du nerf sciatique opéré avec participation de quelques vaisseaux de la moelle épinière et les microbes suivent le trajet de la tunique externe, c'est-à-dire la voie lymphatique.

*
* *

La question du traitement des myélites infectieuses est intimement liée au progrès de la sérothérapie. Or, actuellement, nous ne disposons que d'un nombre excessivement restreint de sérums antimicrobiens et antitoxiques. C'est pour cette raison que les traitements préventif et curatif dans l'état actuel de nos connaissances sont impossibles. Nous ne possédons pas malheureusement un sérum efficace contre le streptocoque, contre le pneumocoque, le staphylocoque, contre le microbe de l'influenza, lesquels constituent les agents les plus communs de la myélite aiguë.

J'ai fait un assez grand nombre d'expériences sur les animaux avec le sérum de Marmorek et les résultats que j'ai obtenus n'ont pas été satisfaisants. En effet, en injectant tout d'abord dans le canal arachnoïdien des streptocoques et puis du sérum à différents intervalles, je ne suis pas parvenu à arrêter les réactions organiques dues aux streptocoques. Toutefois je crois avoir remarqué que les animaux auxquels on administre du sérum en même temps que le streptocoque succombent plus tard que les animaux témoins. D'autre part, l'action phagocytaire des leucocytes est très manifeste chez les chiens auxquels on a administré des streptocoques et

du sérum de Marmoreck. Je citerai ici une intéressante expérience que j'ai faite sur le lapin : si on injecte à cet animal une assez forte quantité de culture de streptocoques virulents dans les veines de l'oreille et puis du sérum dans le canal arachnoïdien, on trouve une forte leucocytose dans les vaisseaux de la pie-mère et même de la moelle et les streptocoques se retrouvent à l'intérieur de ces leucocytes. On dirait que le streptocoque a été attiré dans le canal arachnoïdien où on a injecté le sérum et ensuite phagocyté. On sait qu'habituellement l'injection du streptocoque dans l'oreille ne se rencontre pas dans la moelle, ni sur les coupes, ni par la méthode des cultures. C'est tout au moins ce qui résulte des expériences faites par Roger, par Vidal et Besançon ; etc.

La sérothérapie par conséquent est, dans l'état actuel, encore impuissante à éviter les altérations de la myélite aiguë et leurs conséquences. Les substances antiseptiques, non plus injectées dans le canal arachnoïdien, ne peuvent pas nous rendre de services réels dans le traitement de la myélite aiguë. Il n'y a pas de substance antiseptique idéale qui puisse

FIG. 28.

être utilisée avec succès contre le microbe, sans détruire le tissu nerveux. J'ai essayé cependant l'emploi de l'injection du bleu de méthylène dans une solution de sérum artificiel dans la cavité arachnoïdienne chez l'homme et chez les animaux atteints de méningo-myélite, mais sans succès. Par conséquent, le traitement de la myélite aiguë ne peut être que symptomatique, et parmi les symptômes qu'il s'agit de combattre, on doit éviter en première ligne les infections secondaires qui produisent la cystite, la pyélonéphrite, etc.

Une autre complication très grave est représentée par le décubitus acutus qu'on pourrait éviter par la propreté et par un lit spécial qui évite le séjour des matières excrémentielles sous le malade, et par la balnéation continuelle. Dans un cas de myélite aiguë à forme très douloureuse j'ai

pu calmer les douleurs du malade grâce à l'injection de cocaïne dans le canal arachnoïdien.

Enfin, il faut veiller à l'état général des malades par l'administration de médicaments toniques, antipyrétiques, etc.

Les microbes introduits dans le canal arachnoïdien sont susceptibles de présenter des variétés de forme, de multiplication etc., suivant leur nature et leur résistance.

Parfois ils disparaissent complètement sans avoir produit la moindre lésion apparente, d'autres fois ils se multiplient d'une manière considérable et vivent soit à l'intérieur des cellules, soit librement ; enfin parfois ils présentent des variations morphologiques sous la dépendance de phénomènes de dégénérescence.

C'est ainsi que la figure 28, qui représente la coupe transversale d'une méningite à streptocoques, nous offre, à côté de chaînettes composées de coques petites, atrophiées, de véritables granules involutives.

L'ÉCRITURE DE LÉONARD DE VINCI.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉCRITURE EN MIROIR

PAR

M. GILBERT BALLET

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'Hôpital St-Antoine.

Il n'est pas sans intérêt ni sans utilité d'étudier, chez les hommes de génie, les petites particularités physiologiques ou psychologiques qu'ils peuvent présenter. Un tic, une malformation, une habitude anormale en apprennent souvent plus, sur la tournure de leur esprit, que certaines de leurs œuvres les plus belles ou les plus puissantes. Si Pascal nous avait légué un second volume de pensées, nous y eussions trouvé sans doute une ample moisson de précieuses réflexions philosophiques, mais ce volume nous en eût probablement moins dit sur l'auteur lui-même que le curieux factum en quinze lignes, trouvé, après sa mort, dans la doublure de son pourpoint et qu'on appelle son amulette.

Tout le monde a vu et admiré au moins des copies de ces immortels chefs-d'œuvre qui s'appellent la Joconde et la Cène, et Léonard de Vinci n'est pas seulement l'un des plus grands, mais encore l'un des plus populaires génies de la Renaissance. Beaucoup de ceux qui lui doivent d'infinies jouissances, ignorent peut-être toutefois qu'il fut, en même temps qu'un grand peintre, un savant de premier ordre, et la plupart ne savent point sans doute qu'on a de lui de nombreux et intéressants manuscrits et que ces manuscrits présentent cette particularité curieuse d'être écrits d'une écriture à rebours. Léonard de Vinci était en effet, depuis plus d'un siècle déjà, tenu pour l'un des peintres les plus glorieux de la plus glorieuse époque artistique, lorsqu'on s'avisa de découvrir qu'il avait manié la plume aussi bien et autant que le pinceau. Ambrosio Mazzenta raconte dans une relation qui remonte à 1635, que « vinrent en ses mains 13 livres de Léonard de Vinci, quelques-uns écrits in-f°, d'autres in-4°, à l'envers, selon l'usage des Hébreux, avec de bons caractères, assez facilement lisibles au moyen d'un grand miroir ».

Il est inutile d'indiquer ici par quel concours de circonstances ces ma-

nuscrits étaient arrivés jusqu'à lui, ce qu'ils devinrent en quittant ses mains et à la suite de quelles péripéties, ils parvinrent en dernier lieu où ils sont aujourd'hui, c'est-à-dire pour le plus grand nombre à la bibliothèque de l'Institut de France, les autres à celle du château de Windsor, à la bibliothèque Ambroisienne de Milan et quelques-uns dans des collections privées ou publiques. M. Gabriel Séailles (1), à la fin de son intéressante étude sur Léonard, a pris soin de conter l'histoire et de dresser le catalogue de ces importants documents : on pourra s'y référer. Les manuscrits du grand peintre ont du reste, au cours de ces dernières années, été reproduits et publiés ; et il sera facile d'en prendre connaissance sans recourir aux originaux. Déjà en 1883 M. J. P. Richter (2) (de Londres) avait fait paraître en deux gros volumes plus de 1500 extraits des œuvres de Léonard, et récemment M. Charles Ravaisson-Mollien (3) vient de terminer l'œuvre considérable qu'il a entreprise et menée à bout avec tant de persévérance et de bonheur, la publication des manuscrits « en fac-similés phototypiques avec transcriptions littérales, traductions françaises, avant-propos et tables méthodiques ».

Tous ceux qui ont écrit sur Léonard de Vinci depuis dix ans n'ont pas manqué de consulter et ordinairement de reproduire quelques-uns des originaux des manuscrits ou quelques-unes des copies qui en ont été fournies dans les ouvrages dont nous venons de parler. On en trouvera suffisamment pour s'édifier dans le beau livre de M. Eugène Muntz (4).

Enfin récemment M. Sabachnikoff a publié chez l'éditeur Rouveyre, un luxueux volume où sont photographiés les feuillets de Léonard relatifs à l'anatomie, tels qu'ils sont conservés à la bibliothèque royale de Windsor. Ce livre est précédé d'une intéressante et savante introduction de M. Mathias Duval (5).

La figure et le spécimen d'écriture que nous reproduisons Pl. LXXIX lui sont empruntés : nous les accompagnons, comme ont eu l'heureuse idée de le faire, dans leurs publications, M. Ch. Ravaisson-Mollien et M. Sabachnikoff, de la traduction diplomatique, de la traduction critique et de la traduction française du fragment du manuscrit reproduit.

(1) Gabriel Séailles, *Léonard de Vinci. L'artiste et le savant.* Paris, Perrin, 1892.

(2) J. P. Richter, *The literary Woorks of L. d. V.*, compiled and edited from the original manuscripts by J. P. Richter, In two volumes. London, 1883.

(3) Ch. Ravaisson-Mollien, 6 vol. in-folio.

(4) Eug. Muntz, *Léonard de Vinci*, Paris, Hachette. 1899.

(5) *De l'anatomie*, Feuillets A publiés par Th. Sabachnikoff, avec traduction en langue française, transcrits et annotés par Giovanni Piumati, précédés d'une étude par Mathias Duval, Paris, Ed. Rouveyre.

ÉCRITURE DE LÉONARD DE VINCI

(*Écriture en miroir*)

Fragment d'un des feuillets d'Anatomie de la bibliothèque de Windsor, publiés par A. SABACHNIKOFF.

D'après l'édition française par G. PIUMATI.

MASSON ET Cie, Editeurs.

1. — *Reproduction en caractères typographiques du manuscrit.*

QUESSTO B. DAL GHOMITO A INSINO AL. B. SI DEBBE FARE IN 4 | MOTJ CIOE INSOMA ALTEZZA E IN SOMA BASSEZA E INDIRIETO | QUANTO SI PUO ECHOSI INĀZI ESSETIPARE FARLO IN PIU MO | DI ESARE PIU INTELLIGIBILE LOFITIO DICIASSCŪ MUSSCHOLO | E CQUESSTO FIA BONO PLI STATUARI LIQUALI DEBBONO PRO | NUTIARE PIU LIMUSSCHOLI CHE SONCHAUSA DEMOTI DE ME BI | CHE CQUELLI CHEINTAL MOTO NÔSI (D) ADOPANO.

FIGURA IL B DALLA SPALLA AL GHOMJTO QUĀDO ESSO FA IL | MOTO CIRCHULARE FERĀMDO LASSPALLA ALMURO E MENANDO | LAMANO COL CHARBONE INTORNO ATTALLE SPALLA TENÊDO IL B DI | RICTO EFFARA CÔTALE CIRCHULATIONE TUTTI LI MOTI DE MUSSCO | LI CHE MOVĀ LASSPALLA MA FA ESSA SPALLA (*dalme*) DALLASSPI | NA DEL DORSO ALLA TURACE DELPECTO.

2. — *Transcription critique de ce manuscrit.*

Questo braccio, dal gomito a insino al b, si debbe fare in 4 moti, cioè : in somma altezza e in somma bassezza, e indiricto quanta si può, e cosi innanzi ; e setipare farlo in più modi, e sara più intelligibile l'offizio di ciascun muscolo. E questo fia bono per li statuari, li quali debbono pronunziare più li muscoli che son causa de'moti de'membri, che quelli che in tal moto non si adoprano.

Figura il braccio dalla spalla al gomito, quando esso fa il moto circulare, fermando la spalla al muro e menando la mano col carbone intorno a tale spalla, tenendo il braccio diritto, e farà con tale circulazione tutti li moti de'muscoli che movan la spalla. Ma fa essa spalla dalla spina del dorso alla torace del petto.

3. — *Traduction française.*

Ce bras, depuis le coude *a* jusqu'à *b*, il faut le faire dans quatre mouvements, c'est-à-dire : dans la plus grande élévation et dans le plus grand abaissement, et en arrière autant qu'il se peut, et de même en avant ; et s'il te paraît bon de le faire de plusieurs façons, la fonction de chaque muscle en sera plus intelligible. Et cela sera bon pour les statuaires, qui doivent accentuer davantage les muscles qui causent les mouvements des membres, plus que ceux qui ne s'emploient pas dans ce mouvement.

Représente le bras, depuis l'épaule jusqu'au coude, quand il fait le mouvement circulaire, en arrêtant l'épaule contre le mur, et en faisant aller la main avec le charbon autour de cette épaule, le bras étant étendu, et il fera, par ce mouvement circulaire, toutes les actions des muscles qui

meuvent l'épaule. Mais fais cette épaule depuis l'épine dorsale jusqu'au thorax de la poitrine.

*
* *

L'échantillon ci-dessus suffit à montrer ce que fut l'écriture de Léonard de Vinci. C'est bien une écriture *à rebours*, si on la compare du moins à notre écriture habituelle de la main droite, ou, comme on dit plus couramment, une *écriture en miroir* : pour la déchiffrer en effet il suffit de la lire par réflexion dans une glace, où elle apparaît avec la physionomie d'une écriture normale.

Notons dès maintenant que ce fut là l'écriture *habituelle* (nous pourrions, comme nous espérons le prouver, dire l'écriture *normale*) de Léonard. Tous ses manuscrits en effet sont écrits de cette sorte ; « à peine de loin en loin, une ligne en sens ordinaire » (1). Il faut faire une exception cependant pour le brouillon d'une lettre qu'il adressa à Ludovic le More, alors régent du duché de Milan pour le compte de Jean Galéas son neveu. Cette lettre dans laquelle il offrait ses services et faisait, avec une grande confiance en lui, ressortir ses aptitudes multiples, est écrite en écriture de gauche à droite. Mais l'authenticité du document est douteuse : Richter (2) et Uzielli (3) à la vérité le croient de Léonard et M. E. Muntz (4) partage leur opinion ; mais M. Ravaisson-Mollien (5) est d'un avis tout différent. En somme il y a doute. Comme le pense M. Séailles (6), il est probable que ce brouillon de lettre fut dicté par Léonard, mais qu'il ne fut pas écrit de sa main : il n'est donc pas surprenant que l'écriture en soit différente de celle des autres manuscrits du peintre.

*
* *

Pourquoi Léonard de Vinci écrivait-il en miroir ? Une pareille habitude, si contraire à celle en usage, ne pouvait pas ne pas surprendre et ne pas provoquer des interprétations. On cite bien quelques-uns de ses contemporains, Sabba de Castiglione et le sculpteur Raffalle de Monteluppo qui, paraît-il, écrivaient à sa manière de droite à gauche « all'ebraica » (7). Mais à supposer le fait authentique, il n'expliquerait pas le parti pris de Léonard.

On a avancé un peu à la légère que celui-ci avait pris sur le tard seulement l'habitude d'écrire de la main gauche, à la suite d'une attaque d'hé-

(1) Cité par Muntz, d'après Ravaisson-Mollien.
(2) Richter, *The literary Works*, t. II, p. 14, cité par Muntz.
(3) Uzielli, *Ricerche*, 2e éd., t. I, p. 85-89, cité par Muntz.
(4) E. Muntz, *loc. cit.*, p. 143.
(5) Ch. Ravaisson-Mollien, *Les écrits de Léonard de Vinci*, p. 34.
(6) Séailles, *loc. cit.*, p. 45.
(7) Muntz, *loc. cit.*, p. 231.

miplégie dont il aurait été atteint pendant son séjour à Amboise, auprès de François Ier. Cette interprétation tombe d'elle-même : en effet Léonard avait dépassé la soixantaine quand survint l'accident dont il s'agit, et il est établi qu'il écrivait déjà en miroir en 1473, comme le prouve une inscription qui figure en tête d'un dessin déposé au musée des Offices. Or en 1473 Léonard avait 21 ans.

Une autre explication a trouvé plus de crédit et c'est elle qui semble actuellement encore généralement admise. On a supposé que Léonard avait adopté l'écriture en miroir pour dérouter les curieux ; c'était, a-t-on dit, un homme à recettes, à secrets, à mystères qui, né dans un temps où l'alchimie était encore en honneur, cherchait à soustraire ses inventions à l'indiscrétion et à la curiosité. « Ce ne fut pas seulement, dit M. E. Muntz, le caprice qui lui fit adopter ce mode d'écriture : il cherchait à s'entourer de précautions pour empêcher qu'on lui dérobât ses secrets. » Ce n'est là, hâtons-nous de le dire, qu'une simple hypothèse que ne vient étayer aucun argument décisif. M. Muntz fait remarquer que Léonard « ne se contente pas d'écrire à rebours, qu'il renverse parfois certains mots à la manière des anagrammes, écrivant « Amor » au lieu de « Roma », « Ilopan » au lieu de « Napoli ». Mais dans l'écriture en miroir ce n'est pas seulement chaque lettre qui est renversée, c'est le mot dans son entier et nous ne saisissons pas très bien la portée de l'argument.

Du reste l'interprétation qui précède résiste difficilement à la critique.

Si Léonard eût eu l'intention de dissimuler aux lecteurs indiscrets le contenu de ses écrits, il eût été singulièrement mal inspiré en adoptant l'écriture à rebours, dont la clef est facilement saisissable et qui devient très vite déchiffrable pour quiconque y prête attention. L'hypothèse nous paraît tellement inadmissible que nous ferions plutôt l'inverse : à supposer que l'écriture à rebours ait été un procédé graphique tout simplement intentionnel chez Léonard, il serait moins invraisemblable d'admettre qu'il l'ait adoptée pour solliciter l'attention des curieux en leur soumettant une écriture qui présentait le double caractère d'être au moins originale et de pouvoir cependant se lire assez aisément.

On n'a peut-être pas suffisamment remarqué que, s'il eût eu simplement la pensée un peu enfantine de cacher le sens de ses écrits, le peintre eût été un dissimulateur singulièrement maladroit, car il a pris soin de fournir lui-même la clef qui permet de déchiffrer son écriture. En effet les lettres, facilement reconnaissables bien que renversées, qui servent à indiquer les parties diverses de ses figures et de ses dessins sont à l'envers comme celles du texte. Est-il admissible que Léonard de Vinci ait été à ce point naïf et simple ? Nous avouons que la supposition nous choque. Il faut en chercher une autre.

*
* *

Mais au préalable il est nécessaire que nous entrions dans quelques développements au sujet de l'*écriture en miroir*, de sa signification et de sa raison d'être.

On n'ignore pas que c'est Buchwald (1) qui, en 1878, appela le premier l'attention sur l'écriture renversée de certains des hémiplégiques qui écrivent de la main gauche, en même temps qu'il donna à cette écriture le nom qu'elle a continué à porter (*Spiegelschrift*, *écriture en miroir*).

Buchwald crut d'abord avoir affaire à un trouble pathologique, opinion que devait adopter, sans s'expliquer avec grande netteté, Erlenmeyer (de Bendorf) (2).

Mais il ne tarda pas à s'apercevoir que tous les hémiplégiques droits qui tiennent la plume de la main gauche n'écrivent pas en miroir, que d'autre part l'écriture renversée se rencontre chez beaucoup de personnes bien portantes particulièrement chez les enfants. Il fit la constatation sans en tirer des conclusions fermes.

Carl Vogt (3) qui reprit la question, arriva à formuler cette opinion que *l'écriture en miroir est l'écriture ordinaire de la main gauche*, et Martial Durand (4) accepta et développa cette manière de voir dans un travail très bien conduit présenté à la Société de médecine de Bordeaux.

Quant à nous, nous adoptons sans hésitation la formule avec un certain nombre d'additions complémentaires toutefois, sur lesquelles nous allons avoir à nous arrêter.

Mais d'abord nous rapporterons une observation typique, qui par sa netteté nous permettra de résoudre certains points litigieux de la question.

Observation.

Rose Viol... âgée de huit ans 1/2, nous est amenée à l'hôpital St-Antoine par son médecin le Dr E. Bloch, qui a bien voulu recueillir tous les renseignements sur le compte de l'enfant et nous les communique avec beaucoup d'obligeance. — Elle est accompagnée de Mme la directrice de l'école où elle a fait ses études, qui complète et confirme les renseignements.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à noter. Rose a 6 frères ou

(1) Buchwald, *Spiegelschrift bei Hirnkrankeiten* (Berliner klin. Wochenschrift, n° 1, p. 6, 7 janvier 1878).

(2) Erlenmeyer, *Die Schrift, Grundzüge ihrer Physiologie und Pathologie.*

(3) Carl Vogt, *L'écriture considérée au point de vue physiologique* (Revue scientifique, 1880, n° 52).

(4) Martial Durand, *De l'écriture en miroir, étude sur l'écriture de la main gauche dans ses rapports avec l'aphasie* (Journal de médecine de Bordeaux, 1881, p. 202 et suiv.).

sœurs : elle est la cadette. Sa sœur aînée Marguerite, 10 ans 1/2, écrit normalement de la main droite ; 1 frère plus jeune, 6 ans, écrit aussi comme tout le monde ; 1 sœur, Valentine, 5 ans 1/2, n'écrit pas encore ; 1 frère André, 2 ans 1/2 ; 1 sœur Madeleine, un mois.

Histoire de l'enfant. — Rose V... *est gauchère de naissance.* Elle se sert couramment de la main gauche pour les usages de la vie, pour coudre, couper sa viande etc. Elle est assez adroite des mains.

Elle est très intelligente comme le sont ses frères et sœurs.

Dès un âge très tendre elle a appris à lire, toute seule, en voyant et en entendant lire sa sœur aînée. Mais *elle a appris à écrire avant d'apprendre à lire,* et en voyant écrire sa sœur : elle prenait la plume et traçait de la main gauche les *chiffres* et les *caractères* que sa sœur traçait de la main droite. On assure, et le renseignement a été vérifié, que d'emblée elle reproduisit en miroir de la main gauche les chiffres et les lettres qu'elle copiait.

à ce que la première est la reproduction plus approchée de l'écriture de la maîtresse qui instruit Rose, tandis que l'écriture de la main gauche est plus spontanée.

L'écriture de la main gauche est un peu plus grande que celle de la main droite.

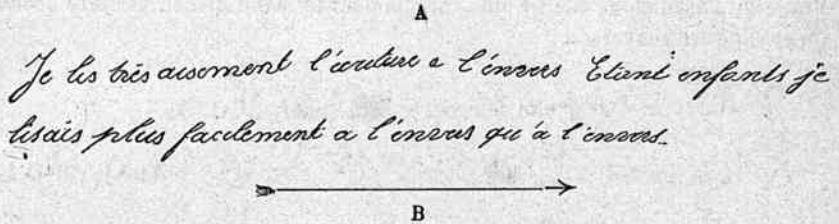


FIG. 3. — Copie de manuscrit (A) et d'imprimé (B) de la main droite.

La copie (transcription de l'imprimé en cursive ou copie de la cursive) ne présente rien de particulier qui la différencie de l'écriture spontanée de Rose. Bien entendu, sauf si on lui demande de faire autrement, Rose copie en écriture droite de la main droite (Fig. 3) et en écriture renversée de la main gauche (Fig. 4).

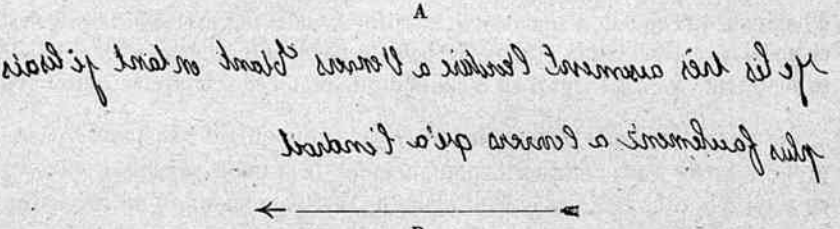


FIG. 4. — Copie de manuscrit (A) et d'imprimé (B) de la main gauche.

De cette main gauche (Fig. 5) elle peut écrire en écriture droite, mais les caractères sont formés lentement et péniblement. Il en est de même des caractères renversés de la main droite (Fig. 6).

Lecture. — Pour l'imprimé, Rose le lit assez couramment à l'endroit ; lentement et plus péniblement à l'envers. Il paraît qu'étant plus petite elle lisait l'imprimé à l'envers mieux qu'aujourd'hui : cette aptitude aurait diminué du fait de l'éducation.

Quant au manuscrit, elle le lit à l'envers beaucoup mieux qu'elle ne fait de l'imprimé, néanmoins elle lit plus couramment le manuscrit en écriture droite qu'en écriture renversée.

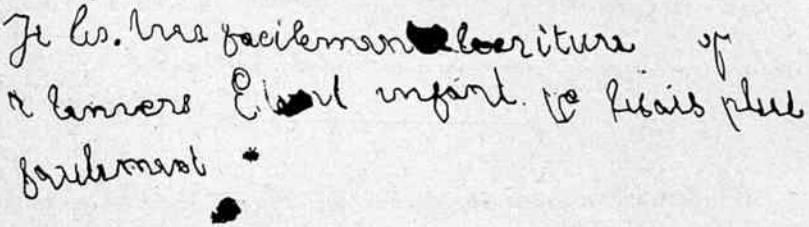


FIG. 5. — Ecriture droite de la main gauche.

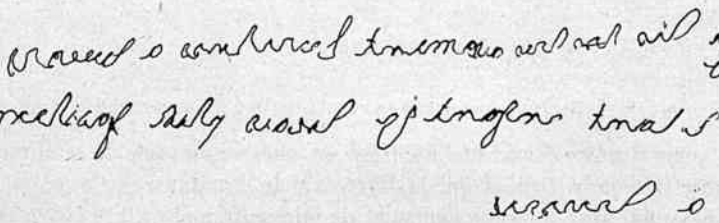


FIG. 6. — Ecriture en miroir de la main droite.

Représentation visuelle verbale. — Étant donné l'âge de l'enfant et le peu d'habitude qu'elle a de s'analyser, il est difficile de savoir exactement ce qu'est chez elle la représentation visuelle verbale ; cependant Rose nous assure qu'elle se représente les mots tantôt en écriture droite, tantôt en écriture en miroir (1).

Résumons les traits principaux de ce cas : une enfant née *gauchère*, apprend à écrire *seule* ; elle écrit spontanément de la main gauche *en miroir* ; ce n'est que plus tard, sous l'influence de l'enseignement qu'on lui donne et des habitudes qu'on lui inculque, qu'elle prend l'habitude d'écrire en *écriture droite*, de la main droite et aussi de la main gauche.

Il apparaît déjà, et c'est ce que ce cas très typique met nettement en lumière, que chez cette enfant gauchère l'écriture naturelle a été l'écriture en miroir de la main gauche, tandis que les autres (écriture droite de la main droite ou de la main gauche) ont été le résultat d'un effort luttant contre une tendance originelle. Or tout le mystère de l'écriture en miroir se dissipe et s'éclaircit si l'on se donne la peine de préciser ce qui, dans

(1) Cette observation et les considérations qui suivent ont fait l'objet d'une communication au *Congrès international de médecine* de 1900 (section de Neurologie).

l'écriture de chacun de nous et dans les espèces variées d'écriture, correspond aux tendances naturelles ou combat ces tendances.

Ceci demande quelques brèves explications. On sait qu'il y a deux types principaux d'écriture : l'écriture *aryenne* et l'écriture *sémitique* (Fig.7).

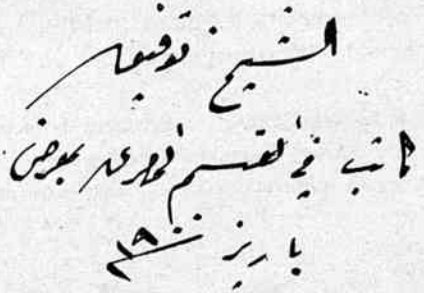


FIG. 7. — Ecriture *sémitique* (centripète).

La première est dite écriture de gauche à droite et la seconde écriture de droite à gauche. Ces appellations sont défectueuses pour plusieurs raisons, dont l'une va apparaître évidente. L'écriture aryenne (notre écriture) est bien une écriture de gauche à droite, quand nous l'écrivons de la main droite, mais il en est tout autrement si nous l'écrivons naturellement de la main gauche. En fait si l'on veut s'orienter dans cette question des écritures diverses et du rôle qu'y joue chaque main, il faut l'envisager d'autre manière : la direction des écritures, qu'elles soient de main droite ou de main gauche, aryenne ou sémitique, doit être rapportée à l'axe du corps. Toute écriture est *centrifuge* ou *centripète* (C. Vogt) par rapport à cet axe, comme le montre le tableau ci-joint (Fig. 8) : l'écriture aryenne est centrifuge pour la main gauche comme pour la main droite, l'écriture sémitique est centripète pour les deux mains (1). Qu'en résulte-t-il ? C'est que l'écriture de la main gauche est nécessairement l'*inverse* de celle de la main droite : au fond, elles ne sont pas plus en miroir l'une que l'autre et elles sont également toutes les deux en miroir : car à proprement parler qu'est-ce qu'une écriture en miroir ? C'est celle qui pour reproduire les types qu'on envisage doit être regardée par réflexion dans une glace. Nous appelons, nous, écrire en miroir l'écriture aryenne centrifuge, de la main

(1) L'écriture en miroir étant toujours comme celle de la main droite centrifuge (aryenne) ou centripète (sémitique), on conçoit qu'un hébreu quand il écrira de la main gauche, n'écrira en miroir que si sa main va de gauche à droite (écrire centripète). S'il écrit de droite à gauche son écriture ne sera pas renversée mais ce ne sera pas l'écriture normale de la main gauche. A ce point de vue le malade de M. Marinesco, dont nous parlons plus loin, se conformait à la règle. Carl Vogt avait du reste déjà constaté que les Sémites, comme c'était à prévoir, écrivent de la main gauche en écriture centripète renversée.

gauche, parce que étant pour la majorité droitiers, écrivant par conséquent de la main droite, nous avons pris l'habitude de prendre pour terme de comparaison notre écriture ordinaire, celle de cette main droite. Mais supposons qu'on n'ait pas par l'éducation contrarié les tendances naturelles de notre petite gauchère : elle aurait continué à écrire exclusivement en écriture centrifuge de la main gauche, à lire par conséquent cette écriture : pour elle l'écriture en miroir eût été celle de la main droite.

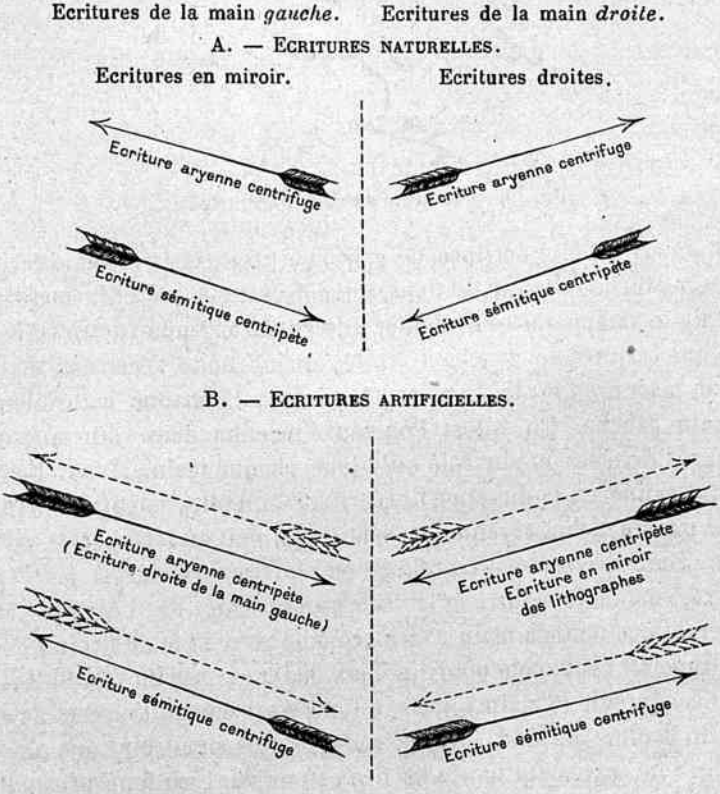


FIG. 8.

Donc, si nous écrivons d'une façon quasi-automatique et, sans contrarier la nature, une phrase de la main droite puis de la main gauche, les deux écritures seront l'inverse l'une de l'autre, l'une étant en miroir par rapport à l'autre. L'expérience de Manfred Berliner que rapporte C. Vogt, le démontre péremptoirement : « on fait écrire à une personne la même phrase avec les deux mains simultanément, les yeux ouverts et fermés. On trouvera alors sur toutes les personnes ce que l'on trouve sur soi-même, c'est-à-dire qu'on écrit involontairement renversé avec la main gauche, tandis que la droite écrit normalement. « Cela va très facilement

de soi-même », disent tous ceux qui essayent cette expérience. On fait commencer l'écriture depuis la ligne médiane, les deux mains rapprochées. Les lignes écrites, surtout celles qui sont tracées les yeux fermés, s'écartent en montant et forment un angle ouvert en avant. Si l'on veut forcer la main gauche à écrire aussi l'écriture normale, l'effort devient bientôt insupportable, et, malgré toute l'attention prêtée, on trouvera toujours quelques lettres renversées. »

Il est aisé de concevoir que l'écriture de la main droite doit être naturellement l'inverse de celle de la main gauche : cela tient à la disposition des muscles dans chaque membre, qui sont symétriques par rapport à l'axe du corps ; un mouvement d'adduction du pouce et de l'index de la main droite ne correspond pas à un mouvement parallèle (c'est-à-dire d'abduction) du pouce et de l'index du côté opposé, mais à un mouvement de sens inverse qui rapproche de l'axe du corps les deux doigts de la main gauche comme l'adduction en rapproche ceux de la main droite. Ce qui revient à dire que si, par rapport à cet axe, ligne d'orientation, les mouvements physiologiques symétriques des deux membres sont de même sens, ils sont de sens opposé les uns par rapport aux autres : l'écriture naturelle de la main gauche est l'opposée de celle de la main droite ; mais elle lui est symétrique si on les rapporte toutes les deux au sternum.

Voilà des points sur lesquels on est, je crois, aujourd'hui d'accord et qui n'exigent pas une plus longue démonstration. Qu'il soit donc bien entendu que *l'écriture est, par rapport à l'axe du corps, centrifuge (Aryenne) ou centripète (Sémitique) et que celle de la main gauche est l'inverse (Ecriture en miroir) de celle de la main droite.*

* * *

Mais s'il en est ainsi, si *l'écriture en miroir est l'écriture naturelle de la main gauche* (Carl Vogt), pourquoi y a-t-il des gens qui écrivent très bien, d'autres peu et d'autres pas du tout cette écriture ? Pourquoi y a-t-il des gens qui, contrairement à ce qui devrait être, écrivent en écriture droite de la main gauche, réalisant de la sorte une écriture centrifuge d'un côté et centripète de l'autre ?

Ces différences individuelles sont trop manifestes pour qu'il soit nécessaire de les démontrer. Les statistiques sont d'abord là pour les mettre en relief ; en voici une de Elder (1), par exemple : sur 451 sujets, il en a trouvé 23 (5,1 pour 100) qui écrivaient spontanément en miroir avec la même gauche, tandis que les 428 autres écrivaient plus ou moins en écriture droite de cette main. D'autre part, il y a très loin de ceux d'entre

(1) William Elder, *The scottish med. and surgical Journal*, 1897, p. 133 et 215.

nous qui arrivent à griffonner plus ou moins mal quelques caractères en miroir, à la petite fille dont nous avons rapporté l'observation, ou à Léonard de Vinci. A quoi tiennent de semblables variations ?

Ici une première remarque s'impose, si l'écriture en miroir est l'écriture normale de la main gauche, il est singulier qu'on ne la rencontre que chez 23 sujets sur 451 (statistique de Elder). Sans chercher, ce qui a peu d'importance, si le chiffre donné par Elder n'est pas trop faible, il est certain que, dans les conditions d'observation courante, l'écriture droite de la main gauche est plus commune que l'écriture en miroir. Que veut dire cette apparente contradiction à la loi que nous avons formulée plus haut ? Nous allons nous efforcer de répondre à la question.

Quand on a dit que l'écriture en miroir était l'écriture normale de la main gauche, on a donné une formule vraie, mais incomplète. Pour qu'il y ait une écriture *normale* de la main gauche, il faut qu'il y ait *une* écriture de cette main. Or chez la presque totalité de ceux qui savent écrire, celle-ci reste tout à fait inapte à le faire. « Tous les peuples sans exception, dit Carl Vogt, écrivent avec la main droite et aucun n'a jamais écrit autrement, pas même les anciens sémites, comme on l'a prétendu. » Pourquoi sommes-nous droitiers pour l'écriture, comme du reste pour la plupart des autres actes manuels ? C'est une question qui au point de vue ontogénique a sans doute un grand intérêt, mais dont la solution importe peu ici étant donné le point de vue auquel nous nous plaçons. Etant droitiers nous écrivons de la main droite en écriture droite et nous n'avons, sauf circonstances exceptionnelles, aucune raison d'écrire de la main gauche en miroir.

Mais il y a des gens qui se trouvent dans une situation toute différente, ce sont les *gauchers*. Un gaucher qui prend la plume est instinctivement porté à écrire de sa bonne main, c'est-à-dire de la main gauche, et comme l'écriture de la main gauche est l'écriture en miroir, à écrire en miroir. On peut dire d'une façon générale que tous les gens qui écrivent *aisément* en miroir de la main gauche, et surtout ceux qui tout enfants adoptent instinctivement cette façon d'écrire, sont des gauchers. La petite fille dont nous avons rapporté l'observation en est la preuve ; le sujet, dont Marinesco (1) a récemment communiqué le cas à l'académie de médecine, « a eu pendant son enfance des tendances à se servir de la main gauche pour manger et pour les autres usages ». Ch. Mills (2) a examiné au point de vue de l'écriture de la main gauche un premier groupe de 60 garçons ou filles : 2 filles et 3 garçons écrivirent en miroir ; *tous étaient gauchers*. Dans un second groupe de 134 enfants, il y avait 6 gauchers, dont

(1) G. Marinesco, *Etude sur l'écriture en miroir* (Acad. de médecine, 30 janvier 1900).
(2) Ch. Mills, *The journal of nervous and mental disease*, février 1894.

3 écrivaient en écriture renversée. Une petite fille de 8 ans 1/2 devenue impotente par suite d'une fracture du bras droit, continua à aller à l'école et se mit à écrire en miroir de la main gauche. Risley (1), qui rapporte le cas, dit qu'elle était naturellement ambidextre, c'est-à-dire à la fois droitière et gauchère. A notre avis, on doit dire, en précisant la formule de C. Vogt, que *l'écriture en miroir et de la main gauche est l'écriture normale chez les gauchers*.

*
* *

Telle que nous venons de l'énoncer cette formule est encore incomplète.

Tous les gauchers n'écrivent pas en miroir, et tous ceux qui écrivent en miroir ne sont pas gauchers : ces deux propositions qu'on ne saurait révoquer en doute semblent contredire celle que nous avons formulée plus haut. Il n'en est rien, et ici, comme ailleurs, on va le voir, les exceptions ne font que confirmer la règle.

Tous ceux qui écrivent en miroir ne sont pas gauchers. On peut par un apprentissage assez délicat arriver à écrire en miroir de la main droite : c'est le cas de certains lithographes ; on peut aussi, même lorsqu'on est droitier, tracer de la main gauche quelques caractères en miroir : mais il y a loin de ces essais plus ou moins pénibles à l'écriture facile et courante des gauchers.

Tous les gauchers, d'autre part, n'écrivent pas en miroir. C'est que l'éducation intervient souvent pour modifier chez eux les tendances naturelles. Les nécessités sociales font que tout le monde a intérêt à lire et à écrire comme tout le monde, aussi apprend-on aux gauchers la lecture et l'écriture droites. Arrive un moment où, grâce aux exercices prolongés, ces derniers écrivent sans trop de difficulté de la main droite ; ils oublient alors plus ou moins leur écriture normale de la main gauche, c'est-à-dire l'écriture en miroir, ou ils ne la pratiquent qu'accidentellement. On parvient même à leur apprendre l'écriture droite de la main gauche : mais celle-ci qui est antiphysiologique reste en général pénible et laborieuse.

Notre petite fille a passé par ces étapes successives : gauchère, elle a commencé spontanément et naturellement par écrire en miroir de la main gauche ; plus tard elle a appris à écrire en écriture droite de la main droite ; plus tard enfin elle est arrivée à écrire en écriture droite de la main gauche et en écriture renversée de la main droite. Chez elle l'écriture *en miroir de la main gauche* est l'écriture *naturelle et de prédilection* ; l'écriture *droite de la main droite* est une écriture *naturelle*, mais nécessitant quelque effort ; les autres sont des écritures artificielles, antiphysio-

(1) Risley cité par Mills.

logiques. Aussi sont-elles défectueuses, comme on peut le voir sur les spécimens que nous avons reproduits.

Ainsi chez les gauchers dont la tendance est d'écrire de la main gauche et en miroir, l'éducation concourt à annihiler cette tendance pour les identifier aux droitiers. Mais l'éducation c'est le développement de l'effort vers un but déterminé, c'est l'orientation de la volonté dans une certaine direction : plus il y aura d'effort et de volonté, plus s'atténuera la propension naturelle, et inversement moins l'individu développera de volonté et d'effort, plus cette propension se manifestera. « Dans l'écriture de la main gauche, dit très justement Martial Durand, moins le cerveau entrera en action, c'est-à-dire moins il agira d'une façon active, plus le sujet aura de tendance à écrire de droite à gauche et au rebours. » Lochte (1) sur 100 enfants normaux en a trouvé 16 écrivant en miroir de la main gauche ; mais sur 100 sourds-muets il en a compté 27, 30 sur cent aliénés, 50 sur cent idiots, ce qui vient à l'appui de la proposition de M. Durand. La représentation mentale de l'image visuelle des lettres telle qu'elle se manifeste à notre esprit, c'est-à-dire sous forme d'écriture droite, est une mauvaise condition pour la libre exécution de l'écriture en miroir : aussi cette dernière est-elle favorisée par les lésions qui entravent cette représentation en amenant de la cécité verbale : c'est un fait sur lequel ont insisté M. Durand et aussi Nicolle et Halipré (2). « Le rôle de l'aphasie, dit M. Durand, est de débarrasser l'écriture normale de la main gauche, l'écriture en miroir, de toutes les circonstances extérieures, de l'effet de l'éducation, du souvenir de la figure des caractères tracés par la main droite, du contrôle de la vue (cécité de l'écriture) et par suite de la volonté, pour ne laisser subsister que le souvenir de l'impression des mouvements musculaires associé au souvenir de l'impression de l'image. » La simple occlusion des yeux peut avoir un résultat analogue. Carl Vogt a fait des expériences desquelles il découle qu'on a plus de tendance à écrire en miroir de la main gauche quand les yeux sont fermés que lorsqu'ils sont ouverts.

La distraction, en favorisant l'automatisme de la main gauche, facilite aussi l'écriture en miroir. Mills rapporte l'exemple d'un télégraphiste qui voulant à la fois manier son appareil de la main droite et prendre des notes urgentes de la main gauche, prenait ces dernières en écriture en miroir.

De ce qui précède, il résulte que l'éducation, l'apprentissage de l'écriture droite et de la lecture tendent à entraver le développement de l'écri-

(1) Lochte, *Beitrag zur Kenntniss des Vorkommens und der Bedeutung der Spiegelschrift* (Arch. fur Psychiatrie, t. XXVIII, f. 2, 1896).

(2) Ch. Nicolle et A. Hallipé, *L'écriture en miroir* (Presse médicale, 20 avril 1895).

ture en miroir. Nous sommes ainsi conduits à compléter notre précédente formule en disant : *l'écriture en miroir et de la main gauche est l'écriture normale chez les gauchers dont l'éducation n'a pas faussé la tendance naturelle.*

*
* *

Nous devons soulever une question incidente qui ne vise pas directement celle dont nous nous occupons, mais dont il ne nous est pas possible de ne pas dire quelques mots.

Dans les conditions les plus habituelles, quand nous apprenons à écrire de la main droite, nous nous exerçons à copier une image visuelle (de lettres) dont on nous a d'ordinaire déjà appris la signification ; en d'autre termes nous lisons d'abord et nous copions ensuite les lettres ou les mots lus. Mais on voit immédiatement que les choses doivent se passer autrement chez celui qui écrit en miroir. Lorsqu'un hémiplégique prend pour la première fois la plume de la main gauche et trace des caractères renversés presque sans se douter de ce qu'il fait, il trace des formes, c'est-à-dire des lettres, auxquelles son œil n'est pas habitué, si bien qu'il lui est souvent difficile de relire le mot qu'il a écrit sans trop de peine. Par quel mécanisme arrive-t-il à un pareil résultat?

On peut faire à cet égard plusieurs hypothèses : on peut admettre d'abord que le sujet renverse mentalement la lettre qu'il va écrire et copie ainsi une image retournée. Voulant écrire *a*, il commencerait par se représenter visuellement *ɒ* et ferait mouvoir la plume en conséquence. Je crois que cette supposition est réalisée dans un certain nombre de cas : en ce qui me concerne, si *je cherche* à écrire en miroir, je commence souvent par me représenter les lettres renversées et je ne les écris qu'ensuite.

Mais il ne me semble pas possible d'admettre qu'elle explique tous les faits, ceux surtout où l'écriture en miroir est la plus nette et la plus belle parce qu'elle est la manifestation d'une tendance instinctive. A ce propos revenons au cas de notre petite fille ; rappelons-nous qu'elle a appris à écrire de la main gauche toute seule en regardant écrire sa sœur de la main droite et qu'elle écrivait avant de savoir lire, ce qui avait frappé son entourage. Pour copier une ligne d'écriture il n'est sans doute pas nécessaire d'en connaître la signification : nous pourrions à la rigueur copier du chinois ou de l'arabe, sans savoir la valeur des signes écrits de ces langues, comme nous le ferions d'un dessin. Mais alors la copie est lente, servile, trait pour trait ; elle reproduit successivement une série de formes isolées et très simples dont l'ensemble constitue le dessin ou le mot. Chacune de ces formes devient ainsi la représentation graphique d'un mouvement : si bien que notre petite fille n'a fait très vraisemblablement d'abord que copier les mouvements de sa sœur, soit les mouvements de la

main droite directement observés, soit la représentation graphique de ces mouvements, constitués par les parties élémentaires des lettres. On conçoit dès lors très bien d'une part qu'exécutant, parce que gauchère, les mouvements de main droite qu'elle copiait, avec la main gauche, elle ait reproduit ceux-ci comme la main gauche peut et doit les reproduire, c'est-à-dire symétriques mais renversés ; que d'autre part elle ait commencé à écrire avant de savoir lire ; la lecture n'est venue qu'après, car elle n'avait sous les yeux, pour lire, d'autres exemples que ceux qu'elle traçait elle-même. Nous ne voulons pas insister davantage sur les questions de psycho-physiologie que soulève l'étude de l'écriture en miroir : ces questions qui sont étroitement connexes à celle des relations de la vision mentale verbale avec l'écriture méritent d'être reprises en détail et étudiées avec méthode. Qu'il nous suffise d'avoir montré que l'écriture en miroir n'est pas seulement une transformation accidentelle et accessoire de l'écriture de la main droite, mais qu'elle peut s'organiser primitivement et rester prépondérante si l'éducation n'intervient pas, au début pour l'empêcher de se constituer et de se perfectionner, plus tard pour la refouler en lui substituant l'écriture de la main droite.

*
* *

Il résulte de ce qui précède que certaines conditions sont nécessaires pour que l'écriture en miroir (de la main gauche) soit courante et facile : il faut d'une part que le sujet *soit gaucher*, d'autre part qu'on n'ait pas fait dans l'enfance de grands efforts pour s'opposer au développement de sa tendance naturelle à écrire de la main gauche.

Léonard de Vinci réalisait-il ces conditions ? Si oui, les hypothèses peu plausibles qu'on a faites pour expliquer sa manière d'écrire doivent tomber d'elles-mêmes et faire place à une interprétation plus simple et plus conforme aux enseignements de la physiologie.

Il réalisait certainement la seconde : esprit primesautier comme pas un, il était peu fait pour se plier à une contrainte et à une règle qui eût contrarié ses tendances. Vasari parle sans cesse de son humeur mobile et capricieuse, de l'élan et de la fantaisie de son esprit : ce sont là défauts ou qualités qui d'ordinaire s'accommodent mal d'une discipline. Au reste cette discipline il est peu vraisemblable qu'on ait cherché à la lui imposer : Fils naturel d'un tabellion de village Ser Piéro de Vinci, et d'une paysanne du nom de Catarina, il ne connut pas sa mère avec laquelle son père rompit aussitôt sa naissance, pour épouser presqu'immédiatement Albiera di Giovanni Amadori. Il semble donc avoir été un peu abandonné à lui-même : circonstance plutôt favorable que contraire au libre développement de ses dispositions originelles.

D'autre part il réalisait aussi la première condition : *il était gaucher*, le fait ne nous semble pas contestable et c'est aussi l'opinion de M. Eugène

Müntz : « il me paraît difficile nous écrit l'éminent historien, d'admettre que Léonard de Vinci n'ait pas été gaucher (1) ».

Les preuves ne sont peut-être pas très nombreuses, mais il y en a de décisives. Au dire de Gallichon (2), Léonard esquissait rapidement *de la main gauche* les figures qui l'avaient beaucoup frappé et de la main droite celles qui étaient le fruit suffisamment mûri de ses raisonnements ; ses amis croyaient *qu'il n'écrivait que de la main gauche*. Mais ce témoignage est trop moderne et de trop seconde main pour faire autorité, d'autant plus qu'il y a controverse en ce qui concerne le rôle de la main gauche dans les dessins de Vinci.

Vasari (3), et c'est déjà plus décisif, parle des *caratteri scritti con la mancina a rovescio* (caractères écrits à rebours avec la main gauche). Mais le témoignage le plus concluant est celui de Luca Pacioli. Le mathématicien Pacioli, surnommé de Burgo, était très lié avec Léonard : lors de l'arrivée des Français à Milan il quitta cette ville avec lui, pour se rendre à Florence. Léonard avait illustré de planches le livre de Pacioli : *de divina proportione*. Les relations ont donc été très étroites entre les deux hommes, et les renseignements fournis par Pacioli sur Léonard peuvent être considérés comme de bonne et authentique source. Or voici ce que dit celui-ci : « Il écrivait encore à rebours *de la main gauche* une écriture qui ne pouvait se lire qu'avec un miroir ou en regardant le papier à l'envers à contre jour. »

Toute l'explication de l'écriture de Léonard de Vinci réside dans ce fait qu'il écrivait habituellement de la main gauche (*e mancina*). Il n'est donc pas besoin de recourir pour en interpréter les causes à des hypothèses dont nous avons montré l'invraisemblance. Léonard qui écrivait en miroir longtemps avant d'avoir été paralysé de la main droite, n'a vraisemblablement jamais songé à se servir de cette manière pour dissimuler le sens de ses écrits. *Il écrivait naturellement à l'envers, simplement parce qu'il était gaucher.*

(1) E. Muntz, Communication écrite. Nous sommes heureux de remercier M. Muntz de l'empressement avec lequel il a bien voulu répondre aux questions que nous nous sommes permis de lui poser, et de l'obligeance avec laquelle il nous a fourni diverses indications.

(2) Gallichon, Gaz. des Beaux-Arts, 1867. — Cité aussi par Lombroso, *L'homme de génie*, p. 26, 2e éd., Paris, 1896. — Voir : Gey Muller, *Les derniers travaux de Léonard de Vinci*, p. 55 et 56.

(3) Vasari, éd. Milaneri, p. 37, t. IV.

(4) Voici le passage italien en entier, tel qu'il est reproduit par M. E. Muntz (*loc. cit.*, p. 16) : « Scrivesi ancora allo rovescia e mancina che non si posson leggere se non con lo specchio,ovvero guardando la carta del suo rovescio contro alla luce, como so m'intendi senz'altro dica, e come fa il nostro Leonardo da Vinci, lume della pittura, qual'mancino, come piu volte e detto. » Dans l'ouvrage de M. Muntz ce passage est donné comme extrait du *de Divina proportione* de Pacioli. Mais nous savons par l'auteur que cette indication est erronée : le passage se trouve en réalité dans le *de viribus quantitatis*.

ÉTUDE SUR L'OPHTALMOPLÉGIE CONGÉNITALE

(OPTHALMOPLÉGIE COMPLEXE)

PAR

CABANNES ET **B. V. BARNEFF**

Médecin des hôpitaux

(de Bordeaux).

Les paralysies congénitales des muscles oculaires constituent un des chapitres les plus intéressants mais des moins approfondis de la neuropathologie. Elles représentent cependant une grande variété et c'est à leur étude et à une tentative de classification que nous nous sommes attachés. Au point de vue clinique, on peut les diviser en :

a) paralysies isolées ;

b) paralysies associées ;

c) paralysies complexes.

a) Les premières (paralysies isolées) assez communes comprennent :

1° le ptosis congénital (très souvent héréditaire et familial).

2° le strabisme congénital (dû à la paralysie congénitale d'un seul muscle oculaire : droit interne, externe, supérieur, inférieur ou plus rarement un des obliques).

b) Les secondes (paralysies asssociées ou combinées) comprennent :

1° La paralysie combinée du releveur de la paupière et du droit supérieur (ptosis et strabisme supérieur congénitaux).

2° Les paralysies associées du droit interne d'un côté et du droit externe du côté opposé.

3° Le ptosis congénital associé à des mouvements anormaux d'ouverture de la mâchoire quand la paupière tend à se relever.

c) Les troisièmes (paralysies complexes) tiennent à une paralysie congénitale de la plupart des muscles oculaires. Elles sont constituées dans la majorité des cas par la réunion des éléments suivants :

1° ptosis, paralysie du droit supérieur ;

2° paralysie ou parésie des droits interne, externe, inférieur ;

3° paralysie ou parésie des obliques (plus rare) ;

4° intégrité de la musculature interne (sphincter pupillaire et muscle ciliaire).

Nous avons désigné cette dernière forme de paralysie congénitale sous le nom de paralysie *complexe* en raison du nombre considérable de muscles atteints et des physionomies cliniques variées qui peuvent dépendre du degré plus ou moins marqué d'intensité du trouble fonctionnel des divers muscles. C'est à proprement parler *l'ophtalmoplégie congénitale* ; il est plus juste cependant de la désigner sous le nom d'ophtalmoplégie congénitale externe, puisque la musculature interne reste toujours indemne. Nous devons ajouter avant d'entrer dans son étude (car c'est à elle seule que cet article sera consacré) qu'elle peut être associée à d'autres troubles paralytiques congénitaux (paralysie faciale congénitale, anesthésie trigémellaire) ou à d'autres malformations.

Nous allons considérer dans son ensemble la question de l'ophtalmoplégie congénitale tout en relatant au cours de notre exposé une observation des plus typiques de cette curieuse affection (pour les détails consulter la thèse de l'un de nous) (1).

La première observation authentique et vraiment complète d'ophtalmoplégie congénitale a été publiée en 1840 par Baumgarten. Cet auteur prit son cas pour un strabisme interne bilatéral congénital ; il pratiqua même une double ténotomie qui ne modifia aucunement la motilité de l'œil.

Schröder en 1872 constata l'intégrité des branches de l'oculo-moteur destinées au sphincter de la pupille.

Steinheim (1877) signala une observation nouvelle où le ptosis très prononcé tenait à une absence complète du releveur de la paupière supérieure ; la ténotomie montra l'absence complète du droit supérieur. Les facultés intellectuelles étaient incomplètement développées.

Puis vient une observation de Raehlmann (1878).

Heuck (1878) fait paraître un travail très intéressant sur la question des ophtalmoplégies congénitales. Le premier, il signale l'importance du *caractère familial* de quelques-unes d'entre elles et il admet, en se basant sur les résultats de la ténotomie et sur les examens nécropsiques des muscles oculaires d'un de ses malades, que la pathogénie de cette maladie tient dans tous les cas à une anomalie dans le développement ou dans l'insertion des muscles des yeux.

Schenkl (1881) se rallie à son opinion.

Des faits nouveaux sont publiés par Uthoff (1881), Rampoldi (1884).

Hirschberg (1885) relate deux observations d'ophtalmoplégie congénitale et familiale, avec coexistence d'un épicantus dans l'une d'elles. Pour

(1) Barné V. Barneff, *Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie congénitale*. Th. Bordeaux, 27 juillet 1900.

lui, il faut invoquer une *aphasie des centres* portant sur les noyaux bulbaires des nerfs moteurs des yeux. Lucanus (1886) admet dans son cas la même pathogénie ; il incrimine une altération du système nerveux central sans laquelle il est impossible d'expliquer la conservation de la convergence avec perte des mouvements de latéralité qu'il avait remarqués chez son malade.

En 1888, Lawford communique une série de cas familiaux d'ophtalmoplégie complète. Les observations de Mauthner, Gast, Grauer, Lagrange, Recken (1889), de Vossius (1892) apportent chacune quelque particularité clinique intéressante : nous signalerons surtout celles de Recken où il y avait coexistence de paralysie faciale et celle de Vossius dans laquelle on note le fait curieux de l'ouverture des yeux lorsque le malade ouvrait la bouche.

Gazépy (1894) attire l'attention sur la coexistence fréquente d'autres anomalies de développement, en particulier la paralysie faciale, avec l'ophtalmoplégie congénitale.

Gourfein (1897) revient à nouveau sur le caractère familial des ophtalmoplégies congénitales et rapproche ses observations des cas d'amyotrophie étudiés pour des muscles d'autres régions du corps par Landouzy, Déjerine, etc.

Enfin l'un de nous (Dr Cabannes) a eu la bonne fortune d'observer et de suivre un cas d'ophtalmoplégie congénitale des mieux caractérisés et des plus complets chez une enfant de deux ans.

En voici l'observation :

Alice N.., âgée actuellement de 28 mois, se présente pour la première fois à notre examen (Dr Cabannes) au mois d'octobre 1899 à la Consultation Ophtalmologique de l'Hôpital des Enfants.

Cette enfant ne présente rien de bien saillant dans ses antécédents héréditaires. Sa mère a toujours été en très bonne santé ; cette dernière nous apprend qu'elle a perdu son père d'une affection de poitrine à l'âge de 51 ans, mais que sa mère est encore vivante et très bien portante. Elle n'a jamais connu dans sa famille de gens porteurs d'affections oculaires congénitales analogues à celle de sa fillette.

Elle a eu une première enfant (une fille également) actuellement âgée de 9 ans, qui est née à terme, sans forceps, ni version. Cette enfant est venue au monde en très bonne santé, elle n'a pas présenté de signes d'asphyxie des nouveau-nés. Elle a marché à 15 mois et elle n'a jamais eu de convulsions, de crises de nerfs, de strabisme, de ptosis ou d'ophtalmoplégie. Elle ne bégaie pas, mais son teint est pâle, anémique, elle est un peu chétive. Elle n'a jamais eu de maladie et elle ne tousse pas.

La mère de cet enfant et de celle qui fait le sujet de notre observation

et dont il sera question tout à l'heure, n'a jamais eu de fausses couches.

Voici les renseignements que nous avons obtenus du côté du père de notre malade. Il n'est ni alcoolique, ni syphilitique, ni nerveux. La seule maladie sérieuse qu'il ait eue date d'il y a 6 ans : à la suite d'un refroidissement, en plein mois de juin, il a eu une fièvre continue qui a duré neuf jours, s'accompagnant de maux de reins sans céphalée ni diarrhée et qui semble avoir cédé à l'administration du sulfate de quinine. Au moment où il a quitté le lit, il était très faible, sa vue était trouble et ce n'est qu'après deux mois de convalescence qu'il a retrouvé sa force et qu'il a pu reprendre ses occupations ordinaires. Depuis ce moment-là, sa santé a toujours été excellente.

Il nous apprend que son père actuellement âgé de 68 ans a toujours été bien portant et que sa vue est très bonne ; que sa mère est nerveuse et se plaint d'une maladie de cœur. Mais il affirme n'avoir jamais connu dans sa famille de ptosis, de strabisme ou d'ophtalmoplégie.

La petite malade qui fait le sujet de notre observation est née à terme, sans phénomènes asphyxiques, après un accouchement absolument normal. Elle était seulement un peu chétive à sa naissance. Elle a commencé à marcher et à parler à l'âge de 17 mois. Ses parents ont remarqué qu'elle parlait un peu plus difficilement que les enfants de son âge. Elle n'a jamais eu de convulsions, mais de tout temps elle s'est enrhumée avec beaucoup de facilité.

Ses parents sont très affirmatifs sur l'origine congénitale de l'affection oculaire qu'elle présente. Elle est née les yeux fermés et ce n'est que 15 jours après sa naissance qu'elle a commencé à les ouvrir insensiblement. Il semble même que l'une des deux paupières se soit dès le début relevée avant l'autre, mais la mère ne sait pas nous dire quelle est celle qui a commencé. Depuis, les yeux se sont toujours ouverts un peu plus et chaque jour le ptosis diminue, mais d'une façon insensible. L'enfant avait 19 mois (en août 1899) lorsque ses parents ont constaté l'immobilité des globes oculaires pour la première fois ; ils nous disent cependant que de tout temps, leur fillette tournait la tête dans tous les sens pour regarder et suivre les objets qui l'entouraient. La vision était très bonne ; la compréhension et l'ouïe ont toujours été parfaites. Les dents se sont développées normalement. La croissance seule est restée en retard ; née chétive, elle est actuellement petite pour son âge (21 mois) et a l'apparence d'une enfant de 15 à 16 mois tout au plus.

Ce qui frappe à l'examen de cette petite malade, c'est tout d'abord son ptosis double, à peu près également marqué des deux côtés, qui fait que lorsqu'elle veut regarder en face, elle rejette fortement la tête en arrière. Cette chute des deux paupières supérieures lui donne l'aspect d'une per-

sonne toujours endormie ou à peine éveillée et lorsqu'on la voit en outre tourner la tête un peu de tous côtés pour voir tout ce qui l'entoure, on a déjà presque porté son diagnostic d'immobilité des globes oculaires. L'apparence des paupières tombantes est à peu près normale ; leur surface cutanée est blanche, lisse, sans plis, avec un développement exagéré de poils follets et une circulation veineuse sous-cutanée très marquée. Elles ne sont ni infiltrées, ni œdémateuses et ne présentent pas de contractions fibrillaires. Les sourcils sont normalement constitués, mais ils reposent sur des arcades orbitaires supérieures aplaties surtout dans leurs parties moyenne et interne. Les apophyses orbitaires externes sont moins saillantes qu'à l'état normal. L'espace qui sépare la partie la plus saillante des deux sourcils du rebord libre des paupières est de 3 centimètres. Le front sans être fuyant est moins saillant dans son ensemble que normalement ; il est plus plat, sauf peut-être dans ses parties externes où existent des bosses latérales peu développées. Il résulte de cette disposition qu'il surplombe moins le globe oculaire et que le sillon orbitaire supérieur est moins profond que d'habitude. Rien cependant dans l'orbite ne paraît soulever ce sillon et le petit doigt introduit légèrement entre l'œil et sa cavité ne découvre aucune anomalie. Le rebord orbitaire inférieur et l'apophyse malaire sont peu saillants ; les os de la face symétriquement développés ont subi une évolution en rapport avec les os qui entourent l'orbite. Les cils sont normalement placés sur le rebord des paupières. Les fentes palpébrales présentent une ouverture moyenne de 5 millimètres environ de chaque côté ; cette ouverture est due à l'action du seul muscle releveur. Elle atteint 7 millimètres à droite et à gauche lorsque les muscles frontaux se contractent, contraction que rendent évidente l'apparition de plis transversaux sur le front et le soulèvement bilatéral des sourcils. L'occlusion des yeux s'effectue très normalement. Les yeux sont larmoyants, particulièrement l'œil droit, particularité qui s'est montrée dès la naissance. Les points et les conduits lacrymaux ne présentent pas d'anomalie apparente.

Lorsque le regard est horizontal (ce qui nécessite le rejet de la tête en arrière) le tiers supérieur de la cornée est recouvert par le bord libre de la paupière supérieure ainsi qu'une petite partie du rebord supérieur de la pupille : celle-ci se découvre d'une façon complète dans les mouvements d'élévation complète de la paupière supérieure (Ce mouvement est peut-être un peu moins marqué à droite qu'à gauche). Lorsque la tête est placée dans la rectitude, on remarque que les axes visuels sont inclinés en bas et en convergence ; cette convergence des axes existe même lorsque la malade regarde un objet placé horizontalement, ce qui nécessite le rejet de la tête en arrière. L'œil droit converge d'une façon plus marquée que

le gauche. Les mouvements en haut, en dehors et en bas sont entièrement supprimés (action des droit supérieur, externe, inférieur et grand oblique), faits dont on se rend compte en promenant des objets devant les yeux de la petite malade en allant de droite à gauche et inversement. Lorsqu'on fait examiner à la fillette un objet placé à sa gauche en immobilisent sa tête, on constate que l'œil droit converge fortement vers l'objet, tandis que l'œil gauche, au lieu de tourner lui aussi à gauche, se porte à droite et converge par conséquent, comme l'œil droit. A ce mouvement d'adduction se joint encore, mais à un degré plus faible, un mouvement de rotation du globe oculaire (sous la forme de secousses nystagmiformes rares autour d'un axe antéro-postérieur, de telle sorte que l'extrémité supérieure du méridien vertical s'incline en dehors. Il est aisé de reconnaître dans cette double action la conservation de la fonction des droits internes et des petits obliques. Des phénomènes identiques se produisent si l'enfant essaie de regarder un objet placé à sa droite.

Il n'existe pas de différences bien sensibles dans l'état des deux yeux et la description qui précède s'applique avec autant de vérité à l'œil droit qu'à l'œil gauche.

Les pupilles, égales, ont environ 2 millimètres de diamètre de chaque côté ; elles sont rondes. Le réflexe lumineux est normal des deux côtés. Le réflexe à l'accommodation est très difficile à rechercher. Il ne nous a pas été possible, vu l'âge de la malade, de mesurer l'acuité visuelle ainsi que l'étendue du champ visuel et du champ de regard. L'examen ophtalmoscopique assez difficile à pratiquer nous a permis de constater une excavation physiologique bilatérale et légère des deux pupilles dont les vaisseaux, naissant à une faible distance du rebord interne du disque optique, sont représentés par quatre branches, deux supérieures, deux inférieures qui quittent rapidement la papille pour aller se diviser ensuite plus loin à la surface de la rétine. Les segments externes des papilles sont bordés par des croissants staphylomateux (peut-être un peu plus marqués à gauche), à contours réguliers et à surface rosée, peu pigmentée. Le reste du fond de l'œil est entièrement normal : pas d'exagération ou de disposition spéciale du pigment, pas de colobome du nerf optique ou de la choroïde.

L'étude de la réfraction montre que notre malade est emmétrope.

Il n'y a rien à signaler de spécial du côté des autres organes des sens.

La mimique faciale est conservée ; l'enfant rit et pleure comme les autres enfants. Lorsqu'elle rit, elle cligne les yeux un peu plus que normalement.

Les mouvements des membres se font très convenablement.

La marche est normale ; la petite malade court et s'amuse parfaitement.

Tous les réflexes sont intacts ; le réflexe palpébral se produit très bien.

La sensibilité est également intacte, autant sur les membres que sur les deux parties symétriques de la face. Les points d'émergence du trijumeau ne sont pas douloureux à la pression : il n'existe en aucun point de troubles trophiques, ni d'hémiatrophie ou d'hémihypertrophie de la face. L'enfant est très nerveuse ; elle se met facilement en colère. Elle crie alors et pleure longtemps. Elle n'a jamais de crises de nerfs.

On ne découvre pas non plus de malformation congénitale en d'autres points du corps et tous les appareils fonctionnent normalement (digestif, circulatoire ou pulmonaire). Rien de spécial du côté des urines ou de l'appareil rénal.

Cette petite malade, observée pour la première fois au mois d'octobre 1899, a été revue par nous en février puis en avril 1900. Nous avions conseillé aux parents l'expectative, ainsi que des massages quotidiens sur les paupières et la région frontale. Il semble que, dans nos derniers examens, les paupières supérieures se relevaient peut-être un peu mieux, surtout la gauche.

La mobilité des yeux s'est aussi un peu améliorée. Il n'y a cependant pas des progrès bien sensibles de ce côté-là.

La dernière fois que nous avons vu la malade, elle était assez fortement enrhumée depuis quelques jours déjà et présentait un peu de fièvre. Son état général était cependant assez satisfaisant.

L'enfant nous est ramenée le 4 septembre 1900 ; elle est à ce moment-là âgée de trois ans moins deux mois.

La santé générale est bonne ; son développement physique et intellectuel se fait bien. Son œil droit larmoie un petit peu au soleil et surtout au vent. La mobilité des paupières et celle des yeux ne paraît pas s'être sensiblement améliorée : cependant, au dire des parents, l'œil gauche remuerait par moments un peu mieux que le droit.

Nous avons recueilli dans la science et analysé avec soin 43 observations d'ophtalmoplégies congénitales répondant au type que nous avons en vue. Le sexe masculin est atteint dans la proportion de 65 0/0, le sexe féminin est représenté par le chiffre de 35 0/0. Dans la moitié des cas environ, l'affection est *héréditaire et familiale* ; très exceptionnellement la maladie est familiale sans être héréditaire. Toujours congénitale, elle est isolée ou associée à d'autres malformations également congénitales, telles que aplatissement du rebord inférieur de l'orbite, de l'apophyse malaire et de l'arcade sourcilière, coexistence d'épicantus, de circulation veineuse et de poils follets sur les paupières, protrusion du globe oculaire, excavation de la papille et staphylome, pigmentation anormale du fond

de l'œil, malformation des doigts, des mains, des pieds, anesthésie du trijumeau, paralysie faciale. La croissance de l'enfant peut se faire avec lenteur (Cabannes) et ses yeux restent fermés jusqu'à 15 jours après sa naissance.

Les antécédents héréditaires directs manquent le plus souvent : on a noté cependant, mais à titre exceptionnel, a syphilis (Tilley), la tuberculose des parents (Heuck), la consanguinité. L'infection que l'on a le plus souvent rencontrée chez les parents, c'est le paludisme signalé à deux reprises par Jocqs et par Cabannes. Il n'existe aucun document relatif à l'alcoolisme ou à l'existence de malformations autres que l'ophtalmoplégie elle-même, chez les ascendants. On ne parle pas non plus de fausses couches chez les mères.

L'étude des antécédents collatéraux est aussi muette : dans un cas seulement une tante d'un malade était atteinte de strabisme.

Description clinique (1). — Les parents qui accompagnent les jeunes malades, ou les malades eux-mêmes lorsqu'ils viennent seuls, prétendent que de tout temps ils ont eu une attitude spéciale : dans la marche, pour se guider, ils rejettent fortement la tête en arrière. La malade de Lucanus était obligée de relever le menton si haut que son niveau venait atteindre celui des lobules des oreilles.

Le malade de Schenkl ne pouvait aller sans guide dès qu'on redressait sa tête. Les patients tournent aussi la tête de tous côtés pour voir. Dans le cas de Mauthner, la tête était toujours tournée vers la droite, elle se relevait et s'abaissait à tout propos.

Ce qui frappe tout d'abord à l'examen des malades, c'est la chute des paupières supérieures ; le *ptosis* existe dans toutes les observations ; il est bilatéral, généralement aussi marqué d'un côté que de l'autre, inégal cependant dans un cas de Heuck et dans celui de Mauthner. La hauteur de la paupière mesurée depuis le point culminant du sourcil jusqu'au bord ciliaire est de 3 centimètres dans notre cas, de 28 millimètres dans le premier cas de Hirschberg, et de 20 millimètres dans le second cas de Hirschberg. L'aspect des téguments de la paupière tombante n'est ordinairement pas indiqué ; dans la première observation de Heuck, la peau était lisse et portait une cicatrice linéaire, vestige d'une opération faite antérieurement ; dans notre observation (Cabannes) la peau était lisse, mais des poils follets et surtout un réseau veineux sous-cutané s'y montraient d'une façon très marquée.

Le ptosis est habituellement incomplet et l'ouverture de la fente palpébrale notée dans quelques cas (Schenkl, 4 cas de Heuck, 2 cas de Hirschberg,

(1) Ce chapitre que nous avons fait en collaboration a paru intégralement dans la thèse précitée (de Barneff).

Gast, Cabannes) varie entre 4 et 9 millimètres d'étendue. Ces chiffres sont égaux des deux côtés ou bien rarement il existe une différence de 1 à 3 millimètres en faveur de l'une ou de l'autre ouverture palpébrale (Schenkl, Heuck). Dans le dernier cas de Gourfein la fente des paupières n'existait pour ainsi dire plus et le ptosis était presque complet. En réalité le releveur n'est ordinairement pas entièrement aboli ; le peu de fonction qui lui reste opère et maintient l'ouverture de la fente palpébrale, mais le soulèvement de la paupière supérieure qu'il produit est toujours minime. La contraction adjuvante du frontal qui se manifeste par l'apparition de plis transversaux sur le front et par le soulèvement des sourcils arrive ordinairement, mais pas toujours, à augmenter l'étendue verticale de la fente palpébrale ; dans quelques observations (Schenkl, Schröder, Heuck, 1er cas, Cabannes, 3 cas de Gourfein) cette fente augmente de la sorte de 2 à 4 millimètres de hauteur. L'occlusion des yeux s'effectue d'une façon normale.

La coexistence de l'épicanthus et du ptosis est notée dans le 2e cas de Hirschberg. Les rebords orbitaires et les portions accessibles de la cavité orbitaire sont ordinairement sains. Les arcades sourcilières étaient aplaties dans toute leur longueur dans les 5 observations de Gourfein, dans leurs 2/3 internes dans notre observation ; les apophyses orbitaire externe et malaire ainsi que la surface du frontal étaient aussi dans notre cas plus aplaties que normalement.

Il est des cas (Cabannes) où les yeux sont toujours larmoyants bien qu'il n'existe aucune anomalie apparente des voies lacrymales.

La protrusion des deux globes oculaires est observée par Schenkl dans son observation ; elle était aussi bilatérale mais extrêmement marquée pour l'œil gauche dans un cas de Heuck. L'œil droit présentait un volume énorme dans l'observation de Baumgarten. Habituellement cette exophtalmie manque et les yeux ont leur profondeur normale. Dans le cas de Mauthner, l'œil droit (Hyperm.) était même un peu exophtalme.

Les axes des yeux sont souvent inclinés en bas (Schenkl, cas de Heuck, Cabannes, Lucanus, Tilley, Stenheim, Raehlmam, Uthoff, Rampoldi) au-dessous du plan horizontal suivant un angle qui varie entre 22° et 40°. On peut remarquer, d'après les constatations de Heuck qui a fait sur ce point des recherches très précises, que cet angle n'est pas toujours égal pour les deux yeux et dans trois cas (Heuck) il y avait entre la valeur de chacun des angles correspondant aux deux yeux chez un même malade une différence variant entre 6° et 10°.

Les axes des yeux sont en outre habituellement convergents. Dans les cas de Schenkl, Hirschberg, Schröder, Raehlmam, Uthoff, Rampoldi, ils étaient divergents. Enfin dans l'observation de Mauthner, l'œil gauche était convergent, l'œil droit était divergent de telle sorte que les deux yeux

étaient tournés vers la droite et un peu inclinés en bas. D'autres fois un seul œil diverge, le droit (Lawford).

L'étude des mouvements des yeux montre que les muscles extrinsèques sont généralement plus ou moins complètement paralysés. Certains d'entre eux semblent dans quelques cas plus volontiers épargnés d'une façon plus ou moins complète. Ainsi sur les 17 observations que nous avons soigneusement analysées, nous trouvons le muscle droit supérieur paralysé dans tous les cas, deux fois seulement (dans les 4 cas de Lawford, dans ceux de Gunn, dans le 1er de Heuck et le 1er de Hirschberg) sa paralysie est incomplète. Le droit inférieur et le droit externe viennent ensuite : 13 fois leur mobilité est entièrement abolie, 2 fois elle l'est partiellement, dans 2 cas de Heuck pour le droit externe ; dans le 1er cas de Heuck et le 1er de Hirschberg pour le droit inférieur.

Dans 2 autres cas, le droit inférieur (Lucanus et Gast) et le droit externe (3e cas de Gourfein, 2e cas de Hirschberg) sont entièrement indemnes. Le petit oblique est complètement paralysé dans 11 cas ; dans 3 autres (1er, 3e et 4e de Heuck) il conserve un peu de sa fonction. Dans 3 cas (Cabannes, Mauthner, 2e cas de Hirschberg) il est entièrement sain.

Le droit interne est dans 10 cas complètement paralysé ; dans un cas, sa fonction est diminuée (1er de Heuck). Dans 6 cas elle est tout à fait conservée [2 derniers de Heuck, Cabannes, Mauthner (œil gauche), Gourfein (3e cas), Hirschberg (2e cas), Gast].

Le grand oblique est complètement paralysé dans 10 cas, partiellement dans 6 (2 derniers de Heuck, Raehlmam, Schenkl, Uthoff, Hirschberg) ; il est indemne dans 5 cas (2e, 3e de Heuck, Mauthner, Lucanus, 1er de Hirschberg). Ces paralysies atteignent ordinairement d'une façon égale les deux yeux, ce n'est que dans des circonstances rares que nous voyons un œil relativement indemne (2e cas de Heuck et Mauthner) alors que la mobilité de l'autre est presque entièrement abolie.

Il est aisé de comprendre d'après cette énumération que, suivant le nombre des muscles atteints et l'intensité de la paralysie, les mouvements restants seront plus ou moins limités. Tantôt, et c'est le cas le plus ordinaire, on n'obtient que des mouvements de *convergence,* quelle que soit la direction du regard (à droite ou à gauche) ; dans ces conditions les mouvements associés de latéralité ne peuvent être obtenus. Le plus ordinairement la paralysie des mouvements de latéralité se complique de celle de la convergence. Il existe des cas cependant où celle-ci reste normale alors que les premiers sont abolis (Heuck, Uthoff, Lucanus, Lawford, Recken, Cabannes). Cependant dans l'observation de Mauthner le regard à droite était le seul possible ; mais c'est là une exception. Par contre la convergence peut se produire jusqu'à une distance très rapprochée de l'œil et la vision binoculaire au

moins dans quelques cas (2 derniers de Heuck, Cabannes et Lucanus) est suffisante pour la vision de près.

A ces mouvements de convergence s'associent le plus souvent, lorsque les obliques sont partiellement ou complètement intacts, des mouvements de rotation du globe oculaire : ainsi dans 5 cas (Mauthner, 1er de Heuck, 2e de Hirschberg, Lucanus, Cabannes) l'extrémité supérieure de l'axe vertical s'incline en dehors, sous forme de petites contractions, presque nystagmiformes (Cabannes). Ces mouvements sont dus à l'action du petit oblique. Dans deux autres cas (Hirschberg) l'inclinaison de l'extrémité supérieure de l'axe se faisait au contraire en dedans à cause de la conservation de la fonction du grand oblique. Ces divers mouvements surajoutés sont plutôt esquissés que nettement effectués ; ils ne se produisent pas seulement dans la sphère d'action des obliques, mais aussi sous l'influence des autres muscles de l'œil, alors que ceux-ci sont incomplètement paralysés et que leur contraction n'est qu'une secousse légère et peu étendue, tendant à déplacer l'œil dans le sens de l'action du muscle atteint. Ces secousses survenant dans les efforts ou dans les mouvements extrêmes ne sont en réalité que des mouvements nystagmiformes. Le vrai nystagmus est assez rare ; il existe cependant dans les 5 observations de Gourfein et dans le 2e cas de Hirschberg. Les oscillations sont habituellement rotatoires, intermittentes ; plus rarement elles s'effectuent dans le sens horizontal (5e cas de Gourfein) ou bien encore consistent en mouvements de divergence alternant avec des mouvements convulsifs de convergence.

Il existe de l'inégalité pupillaire dans le premier cas de Lawford, dans celui de Raehlmann.

Les pupilles sont ordinairement égales et rondes. Leur diamètre est de 2 millimètres (Cabannes), de 3 millimètres (Gast). Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont habituellement conservés ou bien ils répondent mal aux incitations lumineuses (Lawford).

Ils se produisent aussi pour la convergence (1er cas de Heuck). Dans le dernier cas de Gourfein, le réflexe lumineux est le seul qu'on obtienne ; le jeune âge du malade n'a pas permis de se rendre compte du réflexe de l'accommodation. Dans deux observations (Schenkl, Cabannes) les pupilles se dilataient très bien sous l'influence de l'atropine.

On ne signale dans aucun cas d'anomalie dans la structure de l'iris, du cristallin ou du corps vitré. Nous devons ajouter que l'on ne trouve dans aucun cas de modification dans l'aspect ou la forme des globes oculaires et que la tension de ces derniers recherchée dans 3 cas (Lucanus, Gast, Cabannes) n'offre rien d'anormal.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué dans 8 cas (Schenkl, Cabannes, 3 premiers cas de Gourfein, Lucanus, 1er cas de Hirschberg et Gast) mon-

tre une papille ronde et normale dans 4 cas (Schenkl, Cabannes, 3e de Gourfein, 1er de Hirschberg), excavée dans une étendue plus ou moins grande dans 4 cas (Lucanus, Gast, 2 premiers cas de Gourfein), entourée d'un croissant staphylomateux situé dans la région temporale dans 3 cas (Schenkl, Cabannes, 1er de Gourfein), au-dessus de la papille en forme de cône à sommet en haut dans l'observation de Lucanus ; enveloppant tout le contour de la papille mais plus marqué dans la région externe (cas de Gast). La couleur de la papille est blanche dans le 2e cas de Gourfein. Elle est atrophiée dans le cas de Schröder, excavée bilatéralement dans l'observation de Raehlmann. Les vaisseaux centraux naissent du centre de la papille ordinairement ; mais ils peuvent naître près de l'un des côtés, le côté interne (Cabannes). Leur calibre est habituellement normal ; dans le cas de Gast, il existait à leur niveau du pouls veineux mais pas de pouls artériel. Le reste du fond de l'œil ne présente pas d'anomalie ; la pigmentation est ordinairement normale ; dans 2 cas (Schenkl, Gast) elle se disposait sous forme de granulations assez volumineuses simulant même (Gast) la rétinite pigmentaire, mais s'en distinguant cependant par le volume moindre et la coloration moins intense des taches pigmentaires.

L'acuité visuelle recherchée à peu près dans toutes les observations est presque toujours représentée par un chiffre inférieur à la normale. Elle varie entre 1/10, 1/6, 1/3 et 1. Elle est égale dans les 2 yeux (1er cas de Heuck, 3e cas de Heuck, 1er et 3e cas de Gourfein) ou inégale pour l'œil droit et l'œil gauche du même sujet (2e et 4e cas de Heuck, Mauthner, 2e cas de Gourfein). Dans le seul cas de Mauthner, nous trouvons l'acuité visuelle égale d'un côté à l'unité. Dans 6 cas (Schenkl, Cabannes, Lagrange, 4e et 5e de Gourfein, 2e de Hirschberg) l'acuité n'a pas été recherchée ou n'a pu être mesurée à cause du bas âge des malades.

L'étude de la réfraction montre de l'hypermétropie peu élevée dans 3 observations (Schenkl. Mauthner et Gast, Lawford, Schenkl). Dans l'observation de Mauthner l'œil droit seul était hypermétrope, le gauche était emmétrope. Dans celle de Gast, il existait de l'hypermétropie légère à droite, de la myopie légère à gauche. Les deux yeux sont myopes à des degrés divers dans le 1er et le 2e cas de Gourfein, dans le cas de Schröder, de Raehlmann, Lawford, Gazépy ; ils sont emmétropes dans notre observation.

L'astigmatisme se rencontre assez rarement ; il est cependant noté dans les deux premières observations de Gourfein. Le plus souvent, c'est de l'astigmatisme hypermétropique (Rampoldi, Uthoff) aux deux yeux ou à un seul œil, l'autre étant normal, myope ou atteint d'astigmatisme myopique.

La lecture se fait à une distance normale ou bien un peu rapprochée

(cas de Heuck). Le malade de Mauthner ne pouvait lire que lorsque le livre était placé à sa droite. Dans la plupart des cas, sans doute à cause du jeune âge des malades, il n'existe pas d'indications au sujet de la lecture.

Il en est de même pour les points suivants que nous serons dans l'obligation de citer d'une façon rapide.

La diplopie n'existe pas habituellement (Schenkl, 1er cas de Heuck, Mauthner, 1er cas de Hirschberg), ou bien elle se produit dans le regard de côté et non dans le regard en haut (Lucanus), ou bien elle est périodique (Baumgarten); d'autres fois elle est provoquée par l'interposition d'un prisme faible entre l'œil et l'objet.

Dans presque tous les cas la recherche du champ visuel est difficile parce que les malades ne peuvent pas fixer du tout ou bien parce qu'ils fixent mal. Il est normal dans deux cas (Lucanus, Gast), rétréci dans sa moitié supérieure (1er cas de Heuck) à cause de l'inclinaison en bas des axes oculaires.

L'état de la vision des couleurs recherché dans quelques observations est normal (Schenkl, 1er et 3e cas de Gourfein).

Telles sont les considérations cliniques concernant l'état de l'œil dans 17 cas d'ophtalmoplégies congénitales que nous avons analysés.

Les autres organes des sens sont normaux dans le 1er et le 2e cas de Gourfein. L'ouïe est très bonne dans le cas de Schenkl et dans le nôtre. On la trouve profondément altérée dans le 3e cas de Heuck, à cause de perforations bilatérales du tympan consécutives à un vieux catarrhe de la caisse datant de l'enfance.

Le facial, le trijumeau et les autres nerfs crâniens sont dans presque tous les cas en très bon état. Il existe cependant de l'anesthésie trigémellaire et de la surdité unilatérale dans un cas de Gazépy ainsi que des malformations des doigts. Le facial est parésié ou paralysé entièrement (Recken). Tous les muscles de l'organisme fonctionnent bien, on ne trouve pas ailleurs d'autres lésions musculaires. La sensibilité et les réflexes sont normaux.

L'intelligence est normale. Aucun malade n'est idiot ni arriéré au point de vue intellectuel. Le crâne est bien conformé, les os des membres sont bien constitués à l'exception du 3e cas de Heuck où les épiphyses sont volumineuses (rachitisme).

L'état général des malades est excellent. Dans 3 cas (1er et 2e de Gourfein, Cabannes) les malades sont chétifs et peu musclés. Dans notre observation, la petite malade âgée de 26 mois paraissait à peine avoir 18 à 19 mois.

Évolution.—On ignore entièrement (l'affection étant d'origine intra-utérine) dans quel ordre se montrent les différents symptômes oculaires pré-

sentés par les malades. Il est probable cependant que les diverses paralysies musculaires sont contemporaines.

Quoi qu'il en soit, l'affection ne frappe pas toujours à la naissance l'attention des parents, sans doute parce que le ptosis est incomplet et qu'il existe un certain degré d'ouverture palpébrale. Dans notre observation, le ptosis était complet à la naissance, et la fente palpébrale ne commença à devenir manifeste que 15 jours après la naissance.

L'affection ainsi constituée reste ordinairement stationnaire toute la vie (Lucanus). Dans certains cas rares, le ptosis et l'immobilité des yeux diminuent mais d'une manière presque insensible (Cabannes) ; dans d'autres l'immobilité s'exagère (Heuck) sous l'influence des études (Schenkl).

Pour établir sur des bases solides la *pathogénie* des ophtalmoplégies congénitales, il faudrait avant tout des documents précis au sujet de l'état des muscles de l'œil, des nerfs de l'orbite, de leurs noyaux bulbaires et de leur trajet intra-cérébral ainsi que de la représentation corticale malheureusement encore hypothétique des fibres constitutives de ces différents nerfs.

Les renseignements les plus complets concernent peut-être l'état des muscles des yeux : position reculée de l'insertion des tendons musculaires sur le globe, des droits supérieur et externe dans un cas de Heuck où l'opération fut pratiquée, de tous les muscles de l'œil à l'exception du droit interne (la position du tendon de ce muscle étant normale) et du grand oblique dont l'insertion était avancée, dans un second cas de Heuck suivi d'autopsie. Rossi, Dieffenbach ont aussi rencontré de semblables anomalies chez des strabiques.

Le muscle anormalement inséré peut être grêle, gracile, tout en conservant les apparences du tissu musculaire, ou bien il offre un aspect et une structure fibro-membraneuse (Hotz, Baumgarten, Uthoff). D'autres fois, les muscles peuvent être soudés entre eux (Olbers, Wrisberg) ou avec les parties voisines (Morgagni).

On peut se demander aussi si certains muscles ne peuvent pas manquer entièrement dans les ophtalmoplégies congénitales, bien que le fait n'ait été rencontré dans aucun des rares examens pratiqués dans ces cas. Mackenzie, Wrisberg, Klinkoch et Schön ont observé des cas d'absence totale de tous les muscles des globes oculaires bien que ceux-ci fussent présents. Cette absence peut aussi être partielle (Cazeau, Steinheim, Seiler). La combinaison de diverses anomalies dans l'état des muscles (recul des tendons, leur soudure, etc.) est encore possible.

Tels sont les documents que nous possédons sur l'état des muscles ex-

trinsèques des yeux dans l'ophtalmoplégie congénitale. La musculature intrinsèque n'a jamais été examinée.

Voici maintenant les courts renseignements qui concernent l'état du système nerveux : dans la seule observation qui fut suivie d'autopsie (Heuck), les nerfs de l'orbite étaient d'apparence normale. L'examen microscopique n'en a malheureusement pas été fait. De plus les nerfs oculaires n'ont pas été poursuivis dans leur trajet intra-crânien jusqu'aux noyaux bulbaires, et rien n'est dit sur l'état du cerveau et des autres nerfs crâniens.

Nous ne trouvons de renseignements plus précis sur l'état du système nerveux que dans un cas de Bernhardt relatif à une paralysie partielle des muscles des yeux compliquée de paralysie faciale congénitale, dans lequel les noyaux bulbaires étaient entièrement normaux. Heubner a, d'autre part, observé des névrites du moteur oculaire commun d'origine intra-utérine (peut-être syphilitiques).

On peut penser aussi, bien que le fait n'ait pas été démontré pour l'ophtalmoplégie congénitale, à l'absence congénitale possible d'un ou plusieurs des nerfs oculaires : Seiler et Cerutti ont vu la presque totalité des nerfs orbitaires manquer dans trois cas d'hydrocéphalie compliqués de microphtalmie.

Quoi qu'il en soit, la pathogénie de l'ophtalmoplégie congénitale reste encore entourée d'obscurités : la rareté et l'insuffisance des examens pratiqués au cours d'opérations ou *post mortem* ne permettent pas de découvrir un substratum anatomique solide pouvant par analogie s'appliquer à tous les faits. On s'est contenté de faire des hypothèses.

« Les uns (Manthner, Gast, Lucanus, Hirschberg), partisans fervents de la théorie nerveuse, incriminent dans leur cas la paralysie ou le défaut de développement des noyaux bulbaires qui président au fonctionnement des nerfs moteurs des yeux ; les autres (Schenkl, Becker et Heuck surtout) ont défendu avec énergie la théorie musculaire. Or, ces deux ordres de théories, aussi séduisantes qu'exclusives, sont passibles de nombreuses objections. Nous ne saurions mieux faire, pour rendre un compte exact de ces différentes opinions, que de résumer les grandes lignes du débat qui a été si explicitement exposé dans le travail de Kunn » (in thèse Barneff, *loc. cit.*).

Après avoir exposé et discuté les arguments mis en avant par les partisans de la théorie nerveuse et de la théorie musculaire, Kunn émet une conception qui, fondée sur le développement embryogénique, constitue une interprétation des plus originales, des paralysies congénitales en général, et des ophtalmoplégies congénitales en particulier.

Pour cet auteur, on doit considérer l'appareil de motilité des yeux

comme un mécanisme composé à la façon d'une chaîne, de plusieurs articles : le centre cortical, dont le siège nous est inconnu, les voies qui vont de ce centre aux amas ganglionnaires sub-corticaux, les centres sub-corticaux eux-mêmes, les nerfs des muscles oculaires et enfin les muscles oculaires sont les diverses parties constituantes de cette chaîne. Ces différents éléments, se développant indépendamment les uns des autres, n'offrent pas dès le début de relations entre eux. Leur dépendance réciproque ne s'établit que lorsqu'ils sont complètement et normalement ébauchés. Dès lors il est aisé de comprendre que si l'un des articles de la chaîne manque ou se développe mal, il en résultera des troubles plus ou moins profonds et durables dans la motilité des muscles oculaires. Kunn apporte à l'appui de son opinion les deux autopsies de Léonowa concernant des fœtus privés congénitalement de cerveau et de moelle et chez lesquels les muscles oculaires ainsi que ceux du corps étaient tout à fait normaux. Il en conclut à l'indépendance de développement des muscles et de la moelle. Si la relation ne s'établit pas entre ces organes, par suite d'un arrêt dans l'évolution de l'un des chaînons nerveux, il en résultera un trouble de la motilité, mais avec intégrité des fibres musculaires ; celles-ci dégénèrent au contraire, si une lésion est survenue dans le système nerveux lorsque l'association fonctionnelle précitée était déjà établie.

Telle est la thèse défendue par Kunn ; elle concilie d'une façon parfaite, nous semble-t-il, les opinions des partisans exclusifs de la théorie nerveuse et de la théorie musculaire. Elle nous paraît aussi la plus rationnelle et la plus scientifique : aussi l'admettrons-nous intégralement en espérant cependant que des faits anatomo-pathologiques nouveaux viendront à l'avenir lui donner un appui plus solide.

Telle est l'ensemble des considérations qui nous ont été suggérées par l'étude de l'ophtalmoplégie congénitale.

Laissant un peu de côté la pathogénie, qui est encore purement hypothétique, nous nous sommes surtout attachés à faire une classification clinique. Elle peut se résumer dans la proposition suivante :

A côté des formes isolées et partielles des paralysies congénitales des muscles des yeux, formes qui sont parfaitement connues, il en existe une, plus rare, et qui n'a pas encore été nettement séparée au point de vue nosographique : nous proposons de l'appeler *Ophtalmoplégie complexe*, par opposition avec les premières et de lui réserver désormais une place à part dans la pathologie, en raison de sa physionomie clinique bien spéciale et vraiment curieuse.

UNE OBSERVATION
DE
TROPHOEDÈME CHRONIQUE HÉRÉDITAIRE

PAR

M. LANNOIS

Agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

M. Henry Meige a bien mis en évidence, dans le groupe si confus des œdèmes d'origine névropathique, une forme spécifiée par son caractère héréditaire et familial. Il lui a donné les noms de *dystrophie œdémateuse héréditaire* ou de *trophœdème chronique héréditaire* (1), cherchant à indiquer sous ce nom les traits d'une affection encore peu connue. C'est, dit-il, « une affection œdémateuse héréditaire et familiale, capable d'envahir progressivement de bas en haut les membres inférieurs, tantôt un seul, tantôt les deux à la fois, s'arrêtant soit au cou-de-pied, soit au genou, soit à la racine de la cuisse, affection indolore, apyrétique, chronique et permanente, qui n'entraîne aucun trouble de la santé générale et peut même persister jusqu'à un âge avancé ».

Les faits de ce genre sont rarissimes, ajoute-t-il. Et il n'arrive à citer dans l'historique de cette forme *héréditaire et familiale* que les noms de Desnos, de Higier et de Milroy.

Desnos (2), décrivant en 1891 une variété d'œdème lié à l'arthritisme et à la névropathie, sous le nom d'*œdème rhumatismal chronique* lui donne entre autres caractères celui d'être plus fréquent chez les femmes et, *au point de vue héréditaire*, de se trouver le plus habituellement dans la ligne maternelle.

Higier (3), s'occupant des œdèmes aigus et chroniques dans quelques névroses, en particulier dans l'hystérie, donne la description d'un œdème variable, mais pouvant durer toute la vie. Il n'est pas rare qu'il soit héréditaire.

(1) H. Meige, *IX^e Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Angers, 1898. — Presse médicale, décembre 1898. — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, novembre-décembre 1899.

(2) Desnos, Soc. méd. des hôp., févr. 1891.

(3) Higier, Saint-Petersburger med. Wochensch., 1894.

Mais le cas le plus remarquable est celui de Milroy (1). Sur 97 individus de la même famille échelonnées sur six générations, 22 ont été atteints de cet œdème des extrémités inférieures.

Le cas de M. Meige lui-même pour ne pas porter sur un aussi grand nombre de malades, n'en est pas moins des plus intéressants : « Sur 8 personnes de la même famille, échelonnées sur quatre générations, dont cinq actuellement vivantes, on retrouve un œdème dur, blanc, indolore, chronique, s'étant montré à l'âge de la puberté, occupant tantôt les pieds et les jambes, tantôt la totalité des membres inférieurs et généralement les deux côtés. »

Lorsque M. H. Meige fit sa communication à Angers, j'observais précisément la première malade dont je rapporte ci-dessous l'histoire et pour laquelle on avait songé au myxœdème. Mais ce diagnostic ne me satisfaisait pas en raison de la vivacité intellectuelle conservée, de l'intégrité de la parole, de l'aspect des doigts, de la conservation des règles, etc., et surtout de l'absence de tout résultat par le traitement thyroïdien.

En interrogeant alors cette malade j'appris que sa mère et une de ses sœurs présentaient des troubles analogues aux siens, quoique moins marqués, et tout récemment je pus examiner une de ses nièces, une fillette de trois ans dont les pieds étaient nettement œdématiés.

Ce sont ces faits que je publie ici à titre de contribution à l'histoire d'une affection rare.

Obs. I.— La nommée P...(Virginie), femme B..., âgée de 38 ans, entre dans le service des maladies nerveuses le 6 août 1897.

Son père fréquente depuis longtemps la consultation externe pour de l'épilepsie essentielle à crises fréquentes (il a succombé ultérieurement à des accidents cardiaques).

La mère est vivante et bien portante, mais elle présente un œdème de la jambe gauche sur lequel nous aurons à revenir (Obs. II).

Notre malade a eu dix frères ou sœurs dont quatre sont morts en bas âge. Sur ce nombre deux seulement ne jouiraient pas d'une santé parfaite ; un frère âgé de 28 ans qui est maigre et tousse l'hiver, c'est le père de l'enfant de l'Observation VI ; une sœur âgée de 19 ans, chloro-anémique (Obs. III).

Il ne semble y avoir eu ni alcoolisme, ni syphilis chez les parents.

La malade est le deuxième enfant de la famille ; elle est née à terme. Elle a eu toutes les petites maladies de l'enfance, sans gravité. *A 10 ans*, elle aurait eu pendant 5 à 6 mois *de l'œdème des pieds et des chevilles*, qui gardait l'empreinte du doigt et disparut après un séjour à la campagne.

Elle se porta très bien jusqu'à 18 ans, après avoir été réglée à 14 ans, régulièrement, mais peu abondamment.

(1) Milroy, New-York med. Record, 1893.

TROPHŒDÈME CHRONIQUE HÉRÉDITAIRE

(Lannois)

Masson & Cie, Editeurs

A 18 *ans*, elle eut une bronchite simple, sans hémoptysie, à la fin de laquelle *sa jambe droite devint subitement grosse*, tendue, rouge, mais très peu douloureuse, sans plaie ni excoriation. A dater de cette époque la jambe resta volumineuse, mais elle n'y éprouvait de fatigue que si elle restait longtemps debout.

A 20 *ans*, elle se fit amener à l'Hôtel-Dieu pour cette jambe ; on lui fit garder le lit, la jambe en élévation, ce qui parut diminuer l'œdème, mais ne le fit pas disparaître complètement. Elle se rappelle qu'à ce moment la pression avec le doigt laissait un godet sur la jambe et le pied et qu'on lui trouva aussi un peu d'œdème de la jambe gauche qu'elle ignorait.

A 24 *ans*, elle se marie ; elle dit qu'à ce moment elle était maigre, que sa jambe droite était toujours grosse et était devenue dure ; elle ne s'apercevait de rien à gauche. Un an et demi après, elle eut une petite fille, assez petite et chétive, morte l'an passé de broncho-pneumonie rubéolique. Pas d'autre grossesse.

Pendant cette grossesse, la malade devint très rapidement obèse ; c'est un point sur lequel elle insiste et qui l'a beaucoup frappée parce qu'elle eut une grossesse pénible avec vomissements jusqu'à la fin. En même temps la jambe droite augmenta nettement de volume et la malade fut gênée par le développement de la jambe gauche à laquelle elle n'avait pas pris garde jusqu'alors.

L'état s'est peu modifié depuis, sauf un peu d'augmentation des deux membres inférieurs, la gauche conservant son retard du début sur la droite ; la dureté et l'épaississement de la peau ont fait de lents progrès aux jambes. — En hiver les jambes deviennent aisément cyanosées avec sensation de froid ; en été, au contraire, elle y éprouve une sensation de brûlure de temps à autre. Jamais de desquamation, d'ulcération, etc.

En dehors de cela, la malade a une assez bonne santé, sauf des bronchites en hiver. — Elle est régulièrement réglée, mais peu abondamment. — Elle n'a jamais eu de crises nerveuses d'aucune espèce ; de 18 à 24 ans, elle était un peu émotive, pleurait facilement, avait parfois une sensation de boule à la gorge, était sujette à des maux de tête. Elle dit aussi que, depuis sa grossesse, elle est plus apathique, a de la faiblesse musculaire et un peu de perte de la mémoire. Mais elle s'exprime très couramment et son intelligence est parfaite.

A l'*examen*, femme de petite taille, de corpulence forte, à figure pleine, ronde sans rides, la lèvre naturelle, les paupières minces et bien souples, les oreilles non déformés. Les mains et les doigts, les membres supérieurs sont ceux d'une femme grasse, sans déformations ; les doigts frappent par leur aspect relativement gracile, les ongles sont hippocratiques.

Le *membre inférieur droit* est considérablement augmenté de volume ; le mollet a la circonférence d'une forte cuisse, soit 41 centimètres et demi à sa partie la plus large. Au niveau des chevilles, un sillon brusque et profond comme dans l'éléphantiasis. Au-dessous, la boursouflure reprend et occupe le dos du pied dont la circonférence est de 24 centimètres et demi (Pl. LXXX).

Les orteils sont en boudins, sertis à leur insertion par un sillon profond, la face dorsale coupée de rides transversales.

Le genou est empâté et a perdu sa forme, mais au-dessus de lui les cuisses ont sensiblement le même volume, 49 centimètres à 10 centimètres au-dessus de la rotule. Mais la peau n'y a pas la même consistance.

Sur la jambe, le doigt rencontre une dureté ligneuse et ne peut faire de godet ; sur le pied, il laisse une dépression superficielle, mais on sent plus profondément une masse qui ne se laisse pas déprimer. A la cuisse, on trouve la même dureté, mais à un degré moindre et la peau ne retrouve sa souplesse que vers la racine du membre et à sa face interne.

Le *membre inférieur gauche* est moins cylindroïde que le droit ; il a mieux conservé sa forme générale, et si la circonférence maxima est de 40 centimètres, c'est à niveau plus élevé que de l'autre côté. Les sillons sont moins profonds, les doigts moins boudinés, la circonférence du pied d'à peine 23 centimètres. Mais la dureté ligneuse du tissu cellulaire sous-cutané est à peu près la même sur le segment inférieur, respectant la cuisse.

Du côté des ongles, rien à noter à ceux des gros orteils ; les autres sont seulement un peu ternes, striés dans le sens de la longueur, non écailleux. La peau est presque totalement glabre, mais la malade l'a toujours vue ainsi.

D'ailleurs les poils du pubis, ceux des aisselles, des sourcils sont normaux comme nombre et comme aspect. — Les grandes lèvres ne sont pas hypertrophiées.

La peau du ventre est souple, molle, la paroi est celle d'une femme grasse, sans dureté ; pas de pseudo-hernie ombilicale. — Les seins ne sont pas hypertrophiés. — Dans le dos, adiposité simple. — Pas de pseudo-lipome sus-claviculaire.

Aucune altération de la sensibilité dans ses différents modes.

On ne note absolument rien du côté des muqueuses.

La malade en chemise et en jupon pèse 70 kil. 300. Un peu d'emphysème pulmonaire. — Rien au cœur. Pas de lésions vasculaires. — Ni sucre, ni albumine dans l'urine.

Le corps thyroïde paraît normal ; on sent nettement le lobe gauche.

Bien qu'à cette époque le diagnostic le plus probable parût être le myxœdème, il est bien spécifié dans l'observation que ni la parole ni l'état mental ne ressemblent à ceux des myxœdémateux.

La malade fut soumise au traitement par l'iodothyrine de Baumann, d'abord une, puis deux pastilles ; il n'y eut aucune modification objective, ni subjective. Pendant presque toute la durée de l'hiver 1897-1898, elle prit soit un demi, soit un corps thyroïde de mouton. Après ce traitement, qui était surtout un moyen d'épreuve, elle se remit d'elle-même aux pastilles de thyroïodine (1) sans autre qu'une sensation de faiblesse générale avec pâleur, anorexie, disparition des règles pendant trois mois, tremblement des membres inférieurs.

En novembre 1898, elle se trouvait mieux, ce qu'elle attribuait aux bains

(1) Cette thyroïodine était certainement très active, car un chat en ayant mangé plusieurs fois fut pris quelques heures après d'une longue crise épileptique avec écume et resta longtemps très maigre.

TROPHŒDÈME CHRONIQUE HÉRÉDITAIRE

(Lannois.)

Masson & Cie, Editeurs

sulfureux et à l'électricité (courants continus). Elle pesait à ce moment 75 kilogrammes.

Au commencement de 1899, on nota qu'elle avait assez fréquemment des ecchymoses spontanées en différents points du corps et on constata qu'elle en avait une, large comme une pièce de 5 francs, à la partie inférieure et externe de la cuisse droite.

A la fin de cette même année, elle vint nous faire voir sa jambe droite qui présentait un peu au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne une petite fistule, venue spontanément, par laquelle s'écoulait une notable quantité de sérosité incolore. Celle-ci était fermée dès le lendemain. On proposa alors à la malade de la reprendre dans le service et de lui mettre des tubes de Sonthey, mais elle refusa et se fit elle-même des piqûres d'épingle au niveau de la malléole interne. Chaque fois il s'écoula une notable quantité de liquide, mais les petites plaies se refermèrent pendant la nuit.

En somme l'état de cette malade qui continue à venir régulièrement à la consultation est exactement le même qu'au début de l'observation, il y a trois ans.

Les deux malades suivantes n'ont été vues qu'en passant, car elles habitent loin de Lyon et il n'a malheureusement pas été possible de prendre leur photographie dans le court espace de temps dont nous disposions.

Obs. II. — La nommée D... (Annette), femme P..., âgée de 55 ans, est la mère de la précédente. Elle dit que son affection est sans importance, ne la gêne pas et elle ne vient se montrer que sur les sollicitations de sa fille. Elle s'est toujours bien portée et attribue son œdème à sa première couche à l'âge de 21 ans. Cet œdème avait débuté d'une manière insidieuse pendant la grossesse, sans douleur, et avait eu des alternatives d'augmentation et de diminution surtout au moment de ses grossesses (10 enfants).

Actuellement, il y a un œdème unilatéral gauche très marqué, occupant la partie inférieure du mollet, et surtout le dos du pied ; sillon assez net au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. C'est un œdème dur, prenant cependant l'empreinte du doigt. La malade dit qu'il augmente le soir lorsqu'elle a été longtemps debout. Malgré quelques faisceaux de varices superficielles, la peau a un aspect blanc et luisant.

Pas d'affection cardiaque, ni rénale.

Obs. III. — Célestine P..., âgée de 21 ans, est la sœur de notre première malade. Elle n'a eu aucune affection grave dans l'enfance. Elle a toujours été nerveuse, mais n'a jamais eu de crises. Dès l'âge de 13 ans, elle a fait un métier qui l'oblige à la station debout (blanchisseuse). Elle eut rapidement de l'anémie assez marquée et se plaignait souvent d'avoir les pieds enflés le soir. A l'âge de 19 ans, elle eut une scarlatine, et ses pieds furent très enflés pendant la convalescence. Elle avait des vomissements et, bien qu'elle n'en soit pas

sûre, croit que les urines avaient de l'albumine. — Celle-ci a d'ailleurs disparu actuellement.

Après la scarlatine, l'œdème redevint ce qu'il était avant, mais depuis six à huit mois, elle en est beaucoup plus gênée. L'œdème occupe les deux jambes, augmente le soir, diminue par le repos de la nuit, mais ne disparaît jamais complètement ; il est plus marqué à gauche. C'est un œdème blanc, beaucoup moins dur que chez la mère et la sœur, un peu élastique, sans épaississement de la peau, gardant passagèrement l'empreinte du doigt. Il occupe la partie inférieure des jambes, les malléoles et le dos du pied.

Aucune lésion viscérale. Pas de troubles de la sensibilité.

Obs. IV. — Victorine P..., âgée de 3 ans, est la nièce de notre première malade. Son père est maigre, sans aucune trace d'œdème, un peu nerveux ; pas de crises.

Le père donne les renseignements suivants : il a deux autres enfants, dont l'un, âgé de 5 ans, a des convulsions qui d'après la description paraissent bien comitiales (rappelons que le grand-père était épileptique).

Victorine est venue à terme, l'accouchement a été normal. Elle a commencé à parler à 14 mois. Elle avait commencé à marcher à la même époque, puis sans cause connue, sans convulsions, elle a cessé à peu près complètement de marcher. Elle peut se tenir debout et même faire deux ou trois pas, mais on voit qu'elle a peur et elle se laisse tomber aussitôt.

Le père qui avait depuis quelque temps l'intention de me la montrer, me l'amène aujourd'hui (5 mai 1900) parce qu'elle marche encore moins bien depuis quelques semaines. En l'examinant, on trouve un œdème double des pieds. La plante est complètement effacée, et le dos du pied est considérablement tuméfié, surtout à droite. La peau a conservé sa teinte rosée, l'œdème se laisse facilement déprimer par le doigt, mais revient aussitôt, sans garder l'empreinte.

Il n'y a ni exagération des réflexes, ni trépidation épileptoïde. — Rien aux organes splanchniques.

Le mémoire si complet et si intéressant de M. Henry Meige est encore trop récent pour qu'il soit nécessaire de reproduire ici la discussion des faits à laquelle il s'est livré pour arriver à isoler la forme clinique du trophœdème chronique héréditaire. Je me contenterai donc d'indiquer les traits les plus saillants de cette observation familiale.

Et d'abord la question de diagnostic. Il était relativement facile d'éliminer toutes les causes habituelles d'œdème pour ne laisser en présence que l'œdème névropathique. Restait le myxœdème ; là, la question devenait plus difficile. Avec sa face ronde, son adipose généralisée, sa perte de mémoire, sa faiblesse, cette malade donnait de suite l'impression d'un cas de myxœdème fruste, d'autant plus qu'il était assez difficile de trouver le corps thyroïde dans un cou gras et court. C'est ce que pensèrent les premiers médecins qui la virent. Mais l'échec complet de la médication thyroïdienne, la con-

servation de l'intelligence et de la parole, l'absence de bouffissure des paupières et des doigts, de troubles menstruels marqués, etc., devaient faire écarter ce diagnostic. La localisation des troubles aux membres inférieurs n'était pas en faveur de la cachexie pachydermique. Il ne s'agissait bien que d'un œdème névropathique avec adipose généralisée, coïncidence d'ailleurs fréquente. Le suintement séreux consécutif aux mouchetures ne pouvait que confirmer ce diagnostic et la notion d'hérédité permit de classifier le cas plus exactement.

Le caractère héréditaire est des plus nets puisqu'il porte sur trois générations qui se suivent. Il est à noter cependant qu'un des chaînons peut manquer, comme c'est le cas pour ma quatrième petite malade dont le père est resté indemne.

Mes quatre malades appartiennent au sexe féminin, ce qui confirme l'opinion de Desnos, et ce qui a d'ailleurs été constaté d'une façon générale par les autres observateurs, sans qu'il y ait là, bien entendu, de règle absolue.

Il est bon de souligner, à côté de l'hérédité maternelle de notre cas, l'épilepsie du père qui n'est peut-être pas sans avoir joué un rôle dans le développement de l'œdème névropathique de ses descendants.

On pourrait faire une objection à ma IVe observation où il s'agit d'une enfant de trois ans ; je n'ai cependant pas hésité à la rapprocher des autres, car il ne me paraît pas que l'on doive limiter l'apparition de l'œdème dans des limites trop étroites, à l'apparition de la puberté par exemple. Il est très possible que l'œdème puisse se montrer à diverses reprises d'une manière passagère avant de s'installer définitivement avec tous ses caractères. La malade de l'observation I affirme qu'à l'âge de dix ans, elle eut assez longtemps de l'œdème des pieds et des chevilles qui gardait l'empreinte des doigts : l'apparition des règles à quatorze ans ne fit pas revenir cet œdème qui s'installa seulement à dix-huit ans avec un peu de fracas à la suite d'une bronchite et s'accentua nettement pendant la grossesse.

Dans l'observation II, c'est seulement à vingt et un ans, pendant la première grossesse, que l'œdème apparut incidemment.

Dans l'observation III, la scarlatine paraît avoir joué un rôle assez net dans l'apparition de l'œdème. — Je ne serais donc pas étonné que l'œdème de ma petite malade de l'observation IV ne fût que passager et le premier indice d'une affection devant évoluer seulement dans plusieurs années : il faut souligner chez cette enfant le retard de la marche qui n'est pas sans importance au point de vue de la possibilité de lésions médullaires.

Je dois ajouter que le fait de ces poussées successives avant l'œdème définitif n'a pas échappé à M. H. Meige : c'était d'ailleurs le cas chez sa

première malade, et il cite également un cas de la thèse de Follet (1), où à la suite de poussées d'œdème angio-neurotique s'installa un œdème chronique très comparable à ceux que nous avons en vue. Il est vrai que Follet ne parle pas d'hérédité dans la famille, mais cela doit simplement nous mettre en garde contre des classifications nosologiques trop rigoureuses. Il est certain qu'on trouverait dans la littérature beaucoup d'autres cas isolés d'œdème chronique, blanc, dur, indolore, non hystérique, parfois segmentaire (Debove, Mathieu), qu'il serait assez difficile de classer actuellement.

Tout au moins devra-t-on chercher désormais devant des cas semblables si la notion d'hérédité ne vient pas leur donner leur caractéristique.

Si on admet, avec M. H. Meige, que le trophœdème n'est qu'une anomalie évolutive du système vasculo-conjonctif, — une dystrophie conjonctive, — il faut du moins remonter plus haut pour en chercher la cause dans une disposition anormale, congénitale, véritablement tératologique, des centres trophiques. C'est ce que nous avons essayé de démontrer, M. Paviot et moi (2), pour une autre maladie familiale, la chorée héréditaire. On voit que la question à résoudre par l'anatomie pathologique ne manque pas d'importance et d'intérêt.

(1) Follet, Thèse de Paris, 1895.

(2) Lannois et Paviot, *Deux cas de chorée héréditaire avec autopsies* (Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Toulouse, août 1897, et Revue de médecine, 1897).

UN CAS DE DERMO-NEURO-FIBROMATOSE

COMPLIQUÉE DE PHÉNOMÈNES SPINAUX ET DE DÉFORMATION CONSIDÉRABLE DE LA COLONNE VERTÉBRALE (1)

PAR

P. HAUSHALTER

Agrégé à la Faculté de Nancy.

Pour chaque espèce morbide, à mesure que s'éloigne l'époque où elle sortit du chaos, on voit, autour du type primitif aux grandes lignes simplifiées, se multiplier sous des aspects divers, les formes aberrantes ou anormales dont la position ne se détermine quelquefois qu'après bien des hésitations. La preuve en est dans l'observation que nous apportons ici, où, après avoir cru avoir affaire à un cas atypique de syringomyélie, nous nous sommes aperçu être en face d'une forme assez exceptionnelle de la dermo-neuro-fibromatose. Au titre d'une localisation spinale de la fibromatose, cette observation nous a paru mériter d'être rapportée.

Observation. — F. M... est vu par nous pour la première fois en septembre 1898 : à ce moment, il est âgé de 14 ans.

Antécédents héréditaires. — Le père, âgé de 62 ans, et la mère âgée de 56 ans, sont parfaitement bien portants et ne présentent pas de tares névropathiques: ils ont eu 9 enfants; un est né avant terme et mort aussitôt ; un autre est mort de diarrhée à 3 mois ; 7 sont vivants ; notre malade est le dernier né ; ses frères et sœurs âgés de 36, 33, 30, 26, 23, 17 ans sont parfaitement constitués et bien portants ; 4 de ses frères ont été admis au service militaire.

Antécédents personnels. — F. M... a eu une enfance normale, a marché à 16 mois, n'a jamais eu de grave maladie, s'est toujours bien porté ; il n'était pas nerveux, et était, à l'école, considéré comme intelligent.

Début et évolution de la maladie. — Jusqu'en août 1896, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de 12 ans, on ne note chez l'enfant rien de particulier ; le 15 août 1896, à la distribution des prix de l'école, il put encore sans gêne, exécuter divers exercices de gymnastique ; à la fin du mois d'août, il commence à se plaindre de fatigues dans le dos ; un médecin consulté à cette époque appliqua

(1) Communication faite au XIII[e] Congrès international de Médecine (Paris, août 1900).

un corset plâtré qui fut laissé 2 mois ; vers la fin d'octobre, la marche devint difficile ; l'enfant trébuchait et traînait le pied en marchant. A la fin de 1896, il cessa de pouvoir marcher. Vers le printemps de 1897, il put pendant quelques semaines avancer sans béquilles, puis la paralysie reparut, les jambes devinrent raides, le dos se voûta petit à petit ; jamais il n'y eut de douleurs ou de troubles intellectuels ; au début de la maladie, il y eut pendant quelques mois de la difficulté d'uriner.

État actuel. — *Septembre* 1898. — 14 ans. Garçon d'intelligence, de taille, de développement normaux (Pl. LXXXII).

On est frappé au premier abord par la déformation considérable du thorax : la colonne vertébrale décrit dans son ensemble un arc de cercle à grande courbure et à convexité postérieure, le sommet de la courbure correspond à la région dorso-lombaire : lorsque le malade est assis sur son lit, il repose sur sa colonne lombaire ; il existe en même temps une incurvation scoliotique de la région dorsale à convexité droite, d'où résulte une voussure de la partie supérieure du thorax à droite. En avant le thorax est plié en deux : le sternum est fortement dévié d'avant en arrière et sa partie inférieure fortement rentrée ; le tiers inférieur du thorax est appliqué sur l'épigastre. L'examen radiographique de la colonne vertébrale complaisamment pratiqué au laboratoire de radiographie par M. Guilloz ne montre aucune altération des vertèbres.

Système nerveux. — Pas de troubles intellectuels.

Motricité.— Pas de troubles moteurs notables dans les membres supérieurs ; tout au plus existe-t-il une légère indécision dans les mouvements de la main, lorsqu'on commande au malade de toucher un objet du doigt.

Le malade ne peut ni se tenir debout, ni marcher ; raideur assez accentuée dans les deux membres inférieurs, qui sont habituellement au lit fixés en adduction et en extension ; on peut arriver cependant à vaincre cette raideur; le malade ne peut mouvoir la jambe droite ; il soulève de quelques centimètres la jambe gauche au-dessus du plan du lit.

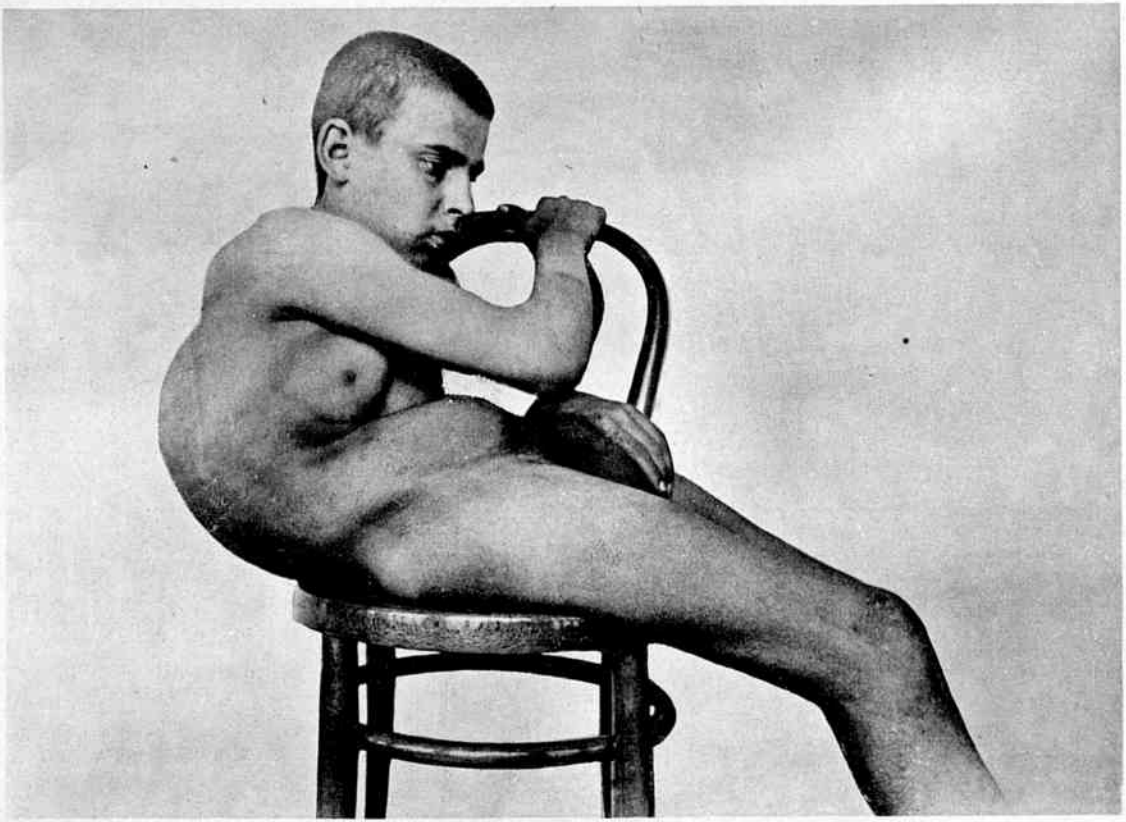
Réflexes. — Le réflexe rotulien est exagéré des deux côtés, trépidation épileptoïde des deux pieds, par redressement brusque du pied.

Troubles trophiques. — Atrophie légère des muscles des deux mollets ; pas de troubles trophiques de la peau.

Sensibilité. — Strabisme interne de l'œil gauche dont le début remonterait à l'époque de l'apparition des premiers symptômes parétiques. Diminution considérable de l'acuité visuelle à droite ; névrite optique légère de ce côté.

Diminution de la *sensibilité tactile* au niveau des membres inférieurs, sur l'abdomen, jusqu'à la ceinture ; en certaines régions sur la jambe droite, à partir du genou en particulier, la sensibilité tactile est complètement abolie. La *sensibilité thermique* au chaud et au froid,est intacte sur le tronc et les cuisses, diminuée notablement sur la jambe gauche, abolie sur la jambe droite. La sensibilité à la *piqûre d'une épingle* est diminuée dans les zones où existe la diminution de la sensibilité tactile.

Pas de troubles *du sens musculaire.*



DERMO-NEURO-FIBROMATOSE

avec déformation considérable de la colonne vertébrale.

(Haushalter)

Sphincters. — Parfois, au moment d'une émotion, selles et urines inconscientes.

Durant un an l'état du malade, qui est revu à plusieurs reprises, demeure à peu près stationnaire ; aux différents examens, les troubles de la sensibilité dans la moitié inférieure du corps se montrent avec des localisations, des distributions et des intensités variables. A plusieurs reprises, on note en des régions variables la diminution de la sensibilité, la sensibilité au tact étant conservée et la thermanesthésie diminuée ou supprimée par régions d'ailleurs variables, suivant les moments.

Avril 1900. — Depuis les premiers examens de septembre 1898, les courbures de la colonne vertébrale se sont accentuées et la déformation du thorax s'est exagérée. La paraplégie ne s'est pas modifiée ; seule l'atrophie des mollets est un peu plus accentuée, quoique modérée. Aux membres supérieurs, même maladresse légère dans les mouvements de la main.

Les troubles de la sensibilité thermique en particulier sont moins marqués que lors des examens précédents.

A cet examen d'avril, nous constatons au niveau de la peau des symptômes et des lésions qui jusqu'alors ne nous avaient pas frappé ou étaient moins prononcés.

Altération de la peau. — Sur le front, au niveau de la bosse frontale droite, une masse sous-cutanée dure, aplatie, du volume d'une petite lentille, mobile, roulant sous le doigt, soulevant à peine la peau ; au niveau de la bosse frontale gauche, deux petites masses de même aspect. Au dire des parents, ces petites masses auraient été remarquées dans la première année de la vie.

Sur le côté gauche du cou, un petit molluscum gros comme un grain de millet.

Au niveau de la partie supérieure du sternum, une verrue colorée du volume d'un grain de chènevis ; au niveau du tiers inférieur du sternum, deux petits molluscum du volume d'une tête d'épingle.

A gauche de l'appendice xyphoïde, une petite élevure de la peau, aplatie, à peine saillante, visible surtout à jour frisant, blanchâtre, du diamètre d'un petit haricot, molle, surmontée de quelques poils durs et colorés.

Dans l'aisselle gauche une macule de couleur café au lait clair, de 2 centimètres sur 1 centimètre. A la base des côtes à gauche un petit fibrome pigmentaire gros comme un grain de chènevis ; à coté une élevure surmontée de quelques poils.

Sur le flanc droit, deux papules blanches, plates, lenticulaires à peine apparentes, de même aspect.

Au-dessous de la crête iliaque droite, une élevure blanche, grosse comme un haricot, et recouverte de quelques poils durs ; au-dessus de la crête iliaque droite, une petite élevure blanche avec une touffe de poils ; toutes les élevures sont d'ailleurs semblables à la première décrite.

Sur le dos, 4 à 6 papules recouvertes de poils, et une dizaine de taches café au lait, du diamètre d'un grain de chènevis.

Au niveau du coude gauche, une élevure avec une touffe de poils ; sur la partie postérieure de l'avant-bras gauche, une tache pigmentaire foncée.

Au tiers supérieur de l'avant-bras droit, une tache pigmentaire grande comme une pièce de un franc, peu colorée et mal limitée.

Au niveau du pli du coude droit, une masse sous-cutanée faisant saillir la peau, du volume d'une petite noix, dure, ronde, mobile sous la peau, non douloureuse.

Au tiers antérieur de la cuisse gauche une élevure grande comme une pièce de un franc et recouverte de longs poils bruns. A la face interne de la cuisse gauche, une tache pigmentaire foncée, une autre, couleur café au lait clair ; à la face interne du genou une élevure plate avec de longs poils ; sous le genou une élevure plate sans poils.

En dedans de la cheville gauche, une élevure avec une touffe de poils.

A la face interne de la cuisse droite, une tache noire, foncée, du diamètre d'un grain de chènevis ; à la face interne du genou droit, une élevure avec de longs poils. Au-dessus du genou, une tache pigmentaire, et une papule blanche avec une touffe de poils.

Le malade n'avait pas connaissance de ces différentes lésions, pas même la petite tumeur du coude droit.

En présence de ce cas, à l'époque de notre premier examen, lorsque les lésions peu apparentes de la peau, n'avaient pas encore frappé notre attention, notre diagnostic fut hésitant.

Il n'existait pas de signes d'une affection primitive des vertèbres pouvant provoquer une compression de la moelle : la déformation de la colonne vertébrale s'effaçait du reste dans le décubitus dorsal, et ne se montrait que dans la situation assise. Après avoir cru un instant à une myélite transverse, ou à une forme fruste de sclérose en plaques, compliquée de troubles trophiques de la colonne vertébrale ou de ses muscles, finalement nous pensâmes pouvoir rattacher ce cas à la syringomyélie, une syringomyélie un peu anormale il est vrai : nous basions notre opinion sur les troubles de la sensibilité et surtout sur la déformation de la colonne vertébrale. La thermanesthésie était cependant ici, comme il arrive souvent du reste, limitée à un segment de membre ; elle était relative et mobile ; elle s'accompagnait aussi, il est vrai, de diminution de la sensibilité tactile, mais Raymond n'a-t-il pas réuni une série de cas dans lesquels des syringomyélies authentiques existaient avec anesthésie totale ! Et nous savons d'autre part que la dissociation de la sensibilité, même quand elle existe au complet est loin d'être pathognomonique de la syringomyélie. Par contre, la déformation de la colonne vertébrale si fréquente dans les syringomyélies était à son maximum. Les troubles moteurs se réduisaient à une paraplégie spasmodique avec atrophie légère des muscles des membres inférieurs : mais nous savons que l'on a décrit des syringomyélies à forme

de sclérose en plaques et à forme de tabes spasmodique (Strumpell, Kahler, Schlesinger, etc... etc..).

Notre diagnostic en était là, incertain, instable, quand nous vînmes à découvrir, existant à un degré rudimentaire, mais pourtant caractéristiques, les altérations cutanées de la maladie de Recklinghausen : à ce moment le cas de notre malade s'éclairait d'un jour nouveau.

Les altérations cutanées se réduisaient à : 1° une quinzaine de *petits fibromes mous*, du diamètre moyen d'une pièce de 20 centimes, sessiles, aplatis, se montrant sous forme de papules à peine surélevées, disséminées sur toute la surface du corps, et surmontées presque toutes de quelques poils rudes ; 2° deux *verrues colorées* ; 3° trois *petites tumeurs molles pédiculées* du volume d'une tête d'épingle à l'aspect de *molluscum* ; 4° quatre *nodules durs sous-cutanés* mobiles, dont l'un dépasse de beaucoup le petit volume des autres tumeurs, atteint les dimensions d'une noix, semble être actuellement en voie de progression et mérite, suivant l'expression de Boudet, l'épithète de tumeur royale ; 5° une vingtaine de *taches pigmentaires* généralement peu foncées, de couleur jaune sale, à bords assez diffus. Il n'était pas démontré qu'il existât des tumeurs le long des nerfs rachidiens.

Ces lésions de la peau suffisent au diagnostic de la maladie de Recklinghausen. Le début parait remonter à la première enfance ; et même il est très légitime de supposer que, comme dans nombre de faits, l'affection fut congénitale : c'est en effet dans le cours de la première année que les parents du jeune malade remarquèrent sous la peau du front les petites fibromes qui depuis cette époque ne se sont pas modifiés. Ils n'avaient pas connaissance du gros fibrome du coude droit, des taches pigmentaires et de petits fibromes mous papuleux.

L'affection fût-elle depuis la première enfance, lentement progressive ? Ou bien stationnaire et latente jusque l'âge de 12 ans, subit-elle à partir de ce moment une poussée ? Cette seconde hypothèse parait plausible, si l'on se souvient que c'est à cet âge qu'apparurent les premiers symptômes médullaires, effet d'un développement fibromateux dans la moelle. C'est précisément la localisation spinale qui rend intéressant ce fait de dermo-fibromatose, qui, en raison de la discrétion des manifestations cutanées, pourrait être considéré comme une forme de début, ou comme une forme fruste, si l'on tient compte de l'absence chez notre malade de la dégénérescence physique et mentale, terrain commun sur lequel se développe si souvent la maladie de Recklinghausen.

La prédominance des accidents spinaux, l'atténuation chez notre malade des phénomènes cutanés, expliquent comment pendant quelque temps, la nature véritable de la lésion médullaire fut méconnue.

Ici cependant les localisations nerveuses ne sont pas simplement spi-

nales ; en présence de la névrite optique à droite, du strabisme interne de l'œil gauche, nous pouvons conclure, les symptômes de lésions cérébrales manquant complètement, que des nodules fibromateux intéressent le nerf optique droit et le moteur oculaire externe gauche.

L'existence de troubles du système nerveux central au cours de la dermo-neuro-fibromatose, depuis les faits rapportés par Lannois et Variot, Massé et Cavalié, Spillmann et Etienne, Zinna, Feindel et Froussard est bien connue ; et par leurs observations nous savons quelle variété, suivant la localisation, peuvent revêtir ces troubles, depuis le syndrome du paraclonus jusqu'à la symptomatologie de la paraplégie simple, de la paramyoplégie spasmodique ou de la sclérose latérale amyotrophique. C'est dans les signes d'une paraplégie spasmodique accompagnée de troubles de la sensibilité, que se résumaient dans notre cas les phénomènes spinaux ; et comme les troubles sensitifs prenaient parfois en certaines régions, la forme d'une dissociation relative de la sensibilité, comme d'autre part un des phénomènes les plus saillants chez notre malade consistait en une énorme cyphoscoliose qui avait amené l'extraordinaire déformation thoracique représentée par nos photographies, nous songeâmes tout d'abord, avant que la signature de la maladie nous fût donnée par la fibromatose cutanée, à une forme fruste de la syringomyélie.

La scoliose peut cependant elle aussi faire partie de la symptomatologie de plus en plus complexe de la neuro-dermo-fibromatose, comme en témoignent les observations de Lotzbech, P. Marie, Moisnard ; cette scoliose peut exister en dehors de tout symptôme spinal ; on ne peut donc lui attribuer une origine purement musculaire ; dans notre cas elle était indépendante d'une soudure vertébrale, puisque la déformation disparaissait presque totalement dans le décubitus dorsal.

Il semble que cette scoliose de la neuro-fibromatose, comme d'ailleurs le ramollissement ou la fragilité des côtes, de la clavicule, du sternum, ou du crâne notés dans quelques cas, en particulier dans une observation fort intéressante de P. Marie et Couvelaire (1) puisse être attribuée à des altérations osseuses analogues à l'*ostéomalacie* et sur la nature ou l'origine desquelles la lumière est loin d'être faite, pas plus qu'elle ne l'est sur l'étrange affection qu'est la maladie de Recklinghausen. D'ailleurs le fait que nous apportons ici, n'a pas la prétention d'en éclairer la pathogénie, mais simplement de faire connaître un cas particulier et en même temps une des physionomies sous laquelle peut se manifester et se dérober la maladie.

(1) Société méd. des hôpitaux, 1er déc. 1899.

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE
LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR ED. BUGNION.

LE PHÉNOMÈNE DE LA CHROMATOLYSE

APRÈS LA RÉSECTION DU NERF PNEUMOGASTRIQUE

(Suite et fin).

PAR

CHARLES LADAME.

CINQUIÈME PARTIE

INTERPRÉTATION DES PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.

L'étude critique que nous venons de faire de nos coupes demande à être suivie d'une interprétation des phénomènes que nous avons observés, en tenant compte des faits publiés antérieurement à notre travail.

Nous rechercherons d'abord si la chromatolyse se manifeste dans les cellules sensitives comme dans les neurones moteurs.

Nous nous demanderons ensuite si la chromatolyse a lieu à la suite d'une lésion quelconque du prolongement cylindraxile et des prolongements protoplasmiques.

Après quoi nous examinerons si la réunion des deux bouts du nerf réséqué a une influence sur le phénomène de réparation cellulaire.

Puis nous nous occuperons des phénomènes intimes de la chromalotyse, de la désagrégation et de la dissolution des blocs de Nissl, de leur réparation et enfin des divers processus de dégénérescence et d'atrophie des cellules nerveuses, en nous arrêtant spécialement sur le phénomène de vacuolisation.

*
* *

La chromatolyse est un phénomène qui se manifeste après la lésion quelconque des prolongements cylindraxile et protoplasmiques du neurone.

« Il semble résulter » dit van Gehuchten « de toutes les observations faites jusqu'à présent que la chromatolyse surgit chaque fois qu'un neurone moteur ou sensible, central ou périphérique, se trouve lésé dans son intégrité anatomique, soit que la lésion qui est en cause agisse en un point quelconque du prolongement cylindraxile, soit qu'elle retentisse directement sur le corps de la cellule nerveuse (1). »

D'après les auteurs, la chromatolyse est la conséquence de la ligature, de la section, de la résection, de l'arrachementnerf ; du elle peut encore être provoquée par les agents toxiques (2) et par les maladies infectieuses (3).

Chaque jour apporte de nouveaux faits qui élargissent de plus en plus le domaine de ces deux dernières causes. Mais les observations sont loin d'être coordonnées et ne permettent pas pour le moment d'attribuer à ces causes une action nettement déterminée.

Il n'en est pas de même pour les lésions opératoires dont les résultats sont plus aisément interprétés.

Ces lésions sont sensiblement différentes suivant que l'on pratique la ligature, la section, la résection ou l'arrachement du nerf.

La ligature est généralement suivie d'une chromatolyse faible et de courte durée. Dans ces cas, la réparation des lésions cellulaires se fait rapidement.

On admet généralement que la section du nerf provoque aussi la chromatolyse, cependant certains auteurs affirment que les conséquences de la section varient suivant que l'on opère sur les nerfs crâniens ou sur les nerfs rachidiens.

Pour Van Gehuchten (4) la chromatolyse suit invariablement la section des nerfs crâniens, tandis qu'elle n'a lieu pour les nerfs spinaux que dans certaines conditions spéciales.

Marinesco (5) admet une réaction pour les nerfs crâniens, mais quand on y regarde de près, on constate qu'il fait la résection ou pratique l'arrachement des nerfs, ce qui n'a certainement pas les mêmes conséquences.

(1) Van Gehuchten, *Le phénomène de la chromatolyse consécutif à la lésion pathologique ou expérimentale de l'axone.* Bulletin de l'Ac. de Méd. de Belgique, 1897, p. 1.

(2) Marinesco, *La pathologie générale de la cellule nerveuse.* Presse Médicale, 27 janvier 1898.

(3) Jacottet, *Etude sur les altérations des cellules nerveuses de la moelle et des ganglions spinaux dans quelques intoxications expérimentales.* Travaux de l'Institut pathologique de Lausanne (Prof. Stilling), Fasc. II, 1898.

(4) Van Gehuchten, *Les phénomènes de réparation*, etc. Presse Médicale, 4 janvier 1899, p. 3.

(5) Marinesco, *Pathologie générale de la cellule nerveuse.* Presse médicale, 27 janvier 1898.

Il remarque d'autre part, toutefois, que la simple section n'est pas suffisante pour produire la chromatolyse.

Voici en effet comment il s'exprime à ce sujet : « J'avais commencé tout d'abord par sectionner chez ces animaux les nerfs principaux du membre antérieur... Après avoir gardé les animaux de dix à vingt jours, je les ai sacrifiés... j'ai été quelque peu surpris, après plusieurs expériences, de n'avoir pu déceler les modifications de chromatolyse dans les segments qui correspondent à l'origine apparente de ces nerfs », et plus loin: « J'ai voulu varier quelque peu les conditions d'expérimentation. Ainsi, au lieu de simples sections, j'ai déterminé tantôt la résection des nerfs du plexus brachial sur un trajet plus ou moins long, tantôt leur arrachement (1). »

Dans un travail récent Van Gehuchten confirme le fait qu'il avait précédemment observé, et donne de nouvelles preuves expérimentales à l'appui.

Comme on le voit, l'accord entre les auteurs est loin d'exister sur ce point. Les expériences de Van Gehuchten sont trop précises pour qu'on puisse douter des résultats qu'il a obtenus. Nous devons donc admettre ses conclusions.

Flemming (2) en mars 1897 constate les réactions qui apparaissent du quatrième au septième jour après la section de la ligature des nerfs sur les cellules des ganglions rachidiens et sur les cellules multipolaires. La lésion atteint d'abord le noyau qui devient plus petit, puis les blocs chromatiques sont atteints à leur tour, leur disposition dans le protoplasma cellulaire se modifie, ils diminuent peu à peu de volume et finissent par se réduire en poussière.

La résection est constamment suivie d'une réaction dans les cellules d'origine des nerfs lésés, la lésion est ici plus profonde que dans les cas précédents. L'opinion unanime des auteurs en témoigne.

Nos expériences contribuent aussi à la confirmation de ces résultats. La chromatolyse a lieu aussi bien pour les nerfs rachidiens que pour les nerfs crâniens.

Les nerfs coupés dans les amputations ne sont pas autre chose que des nerfs réséqués dont le bout périphérique n'est plus afforté au bout central (Van Gehuchten, Sano). Marinesco pense cependant que dans les amputations les lésions sont plus profondes, « car, dit-il, on sait que dans les amputations des membres où l'effort régénérateur du bout central du nerf

(1) Marinesco, *Contribution à l'étude des noyaux, sections des noyaux moteurs dans la moelle épinière*. Revue neurologique, 30 juillet 1898, p. 483.

(2) Flemming, *The effect of ascending degeneration on the nervecells of the ganglia of the posterior nerve roots and the anterior cornua of the lord*. The Edimburg Medical Journal, mars 1897, p. 279 (résumé dans Revue neurol., 1898, p. 246).

reste stérile, on trouve toujours dans la moelle un certain nombre de cellules en voie de disparition ».

Pour Van Gehuchten, comme pour nous, ainsi que nous le dirons plus tard, la soudure n'a aucune importance pour la réparation ultérieure. En tous cas son influence sur les phénomènes de réparation n'est nullement prouvée.

D'après l'opinion de V. Gehuchten la lésion d'un nerf périphérique n'est pas la cause unique de la chromatolyse, qui peut survenir à la suite d'infection, d'intoxication et d'autres troubles généraux. Or c'est précisément le cas dans les expériences que nous venons de citer. En outre nos observations ont démontré aussi que la lésion d'un nerf périphérique n'était pas indispensable à la production de la chromatolyse, puisque celle-ci se manifeste dans les cellules des ganglions plexiformes chez le chien, du côté opposé à la lésion.

Les effets de l'arrachement du nerf sont connus depuis longtemps, c'est par cette méthode, comme on le sait, que Gudden, Forel et V. Monakow et d'autres savants ont déterminé exactement les noyaux d'origine des nerfs moteurs et Forel en particulier avait déjà reconnu en 1881 la nature motrice du noyau dorsal du Vague.

Tous les auteurs sont d'accord sur les conséquences de l'arrachement du nerf. Cette opération est constamment suivie de chromatolyse intense et irrémédiable. Il n'y a jamais de période de réparation ; toutes les cellules dont les cylindres sont arrachés disparaissent fatalement.

En résumé nous voyons que la chromatolyse se manifeste dans les cellules sensibles et dans les cellules motrices à la suite d'une *lésion quelconque du neurone.*

*
* *

Le phénomène de la chromatolyse se manifeste-t-il dans les cellules sensibles et dans les cellules motrices ?

La chromatolyse se manifeste aussi bien dans les cellules sensibles que dans les cellules motrices à la suite d'une lésion quelconque de leurs prolongements.

Il y a cependant certaines différences entre les processus de réparation et de réaction qui s'observent dans les unes et dans les autres. Toutefois ces différences ne sont pas essentielles, car les phénomènes sont identiques dans les deux cas ; ils ne diffèrent que par leur intensité, leur durée et la date d'apparition de la chromatolyse.

Pour apprécier ces divers éléments il faut connaître le genre de traumatisme qu'a subi la cellule ou ses prolongements.

Ce n'est, du reste, que tout récemment qu'on a reconnu la nature de cet ordre de phénomènes, car, dans son rapport de Moscou en août 1897, Van Gehuchten disait : « Il existe donc une différence profonde entre la manière dont une cellule motrice de la corne antérieure de la moelle et une cellule d'un ganglion spinal réagissent à la section de leur prolongement périphérique.

« La cellule motrice réagit par la dissolution de sa substance chromatique. Ce trouble cellulaire dure environ 15 jours, puis tout rentre insensiblement dans l'ordre et la cellule non seulement reconstitue la substance chromatique qu'elle a perdue, mais encore s'en charge tellement qu'elle présente pendant plus de 70 jours un véritable état pychnomorphe.

« La cellule sensitive réagit aussi par la dissolution de la substance chromatique. Ce trouble cellulaire est même plus précoce que dans la cellule motrice. Il augmente insensiblement jusqu'au 15e jour après la section. Cette cellule parcourt donc, comme la cellule motrice, et même plus rapidement que cette dernière, la phase de dissolution des éléments chromatophiles. Mais alors, au lieu de réorganiser sa partie chromatique utilisée, elle se désorganise et disparaît (1). »

D'autres auteurs, parmi lesquels Lugaro, émirent à cette époque la même opinion (2).

Van Gehuchten arrive encore aux mêmes conclusions en novembre 1897, conclusions exposées à l'Académie royale de médecine de Belgique (3).

En 1898 les résultats des recherches sont déjà plus en accord avec la réalité.

De nombreuses observations ont permis de préciser les notions concernant la chromatolyse et d'arriver à des conclusions plus certaines.

Les auteurs sont généralement d'accord aujourd'hui pour admettre que les deux phases caractéristiques de la réaction et de la réparation existent dans les cellules sensibles aussi bien que dans les motrices.

On est ainsi arrivé à pouvoir reconnaître la nature sensitive ou motrice du noyau d'origine d'un nerf par les différences que présentent la précocité, l'intensité et la durée de sa réaction chromatolytique.

*
* *

La réunion des deux bouts du nerf réséqué joue-t-elle un rôle dans les phénomènes de la réparation ?

En nous basant sur nos expériences, nous croyons pouvoir affirmer que

(1) Van Gehuchten, *L'anatomie fixe de la cellule nerveuse*. Rapport de Moscou, 1897, p. 376.

(2) Van Gehuchten, *loc. cit.*, p. 373.

(3) Van Gehuchten, *Le phénomène de la chromatolyse*. Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, 1897, p. 12.

la non-réunion des deux fragments du nerf réséqué n'a pas d'influence manifeste sur le phénomène de la réparation. Dans aucun de nos cas nous n'avons constaté à l'autopsie la réunion des segments du nerf sectionné ; mais seulement l'existence d'un névrome central plus ou moins développé. Cependant au 118e jour chez le chat, au 122e jour chez le chien, au 157e jour chez le chat et au 195e jour chez le lapin la réorganisation de la substance chromatique était plus ou moins complète ou même parachevée, aussi bien dans les ganglions noueux que dans les noyaux moteurs de la moelle allongée.

Pour Marinesco, la soudure des deux fragments du nerf est une condition indispensable à la rapidité de la réparation des cellules lésées. Et même la simple présence du bout périphérique dans le voisinage du segment central suffit à ses yeux pour faciliter la réparation.

C'est ainsi qu'il s'explique la lenteur de la réparation des cellules des amputés chez lesquels le segment périphérique est absent et où par conséquent, dit-il, « l'effort régénérateur du bout central du nerf reste stérile ».

Van Gehuchten s'est également occupé de la question. Vu le manque de faits, il s'abstient pour le moment de toute conclusion quelconque touchant la relation qui existerait entre la soudure des deux bouts du nerf et la réparation plus ou moins hâtive des cellules.

En se basant sur une seule observation (1) il pense que la soudure n'a d'influence que sur le sort ultérieur des éléments.

Les observations des auteurs précédents concernent essentiellement les cellules motrices.

Dans nos expériences nous avons constaté le même phénomène dans les cellules des ganglions noueux comme dans celles des noyaux moteurs.

Chez les chats, en effet, nous avons trouvé au 118e jour une réparation complète des noyaux moteurs. D'autre part le ganglion plexiforme réparait activement ses pertes de substance chromatique. Mais il y avait aussi bon nombre de cellules en voie d'atrophie dans ce ganglion.

Nos autres cas nous ont donné des résultats exactement semblables.

Nous pouvons donc affirmer que la réunion des deux bouts du nerf est sans influence sur le phénomène de la réparation, puisque dans tous nos cas celle-ci a eu lieu en l'absence de toute coalescence du nerf réséqué, dont on avait enlevé un tronçon de 1 à 2 centimètres.

*
* *

Phénomènes intimes de la chromatolyse.

De l'analyse de nos nombreuses coupes il ressort nettement que la chro-

(1) Van Gehuchten, Presse médicale, 4 janvier 1899, p. 4, 3e colonne.

matolyse est *centrale* après la résection du vague dans les cellules sensibles comme dans les motrices.

Le processus de désagrégation et de dissolution s'étend de proche en proche du centre à la périphérie. Au début il n'existe qu'une petite tache claire en plein corps cellulaire ; cette tache s'agrandit régulièrement, refoulant devant elle les blocs qui se condensent en une bordure péricellulaire et périnucléaire.

Ces faits concordent avec les diverses observations publiées.

Les blocs restent le plus souvent isolés, mais quelquefois je les ai vus s'agglomérer et se fusionner en une seule masse chromatique continue, ce qui n'avait pas encore été signalé, à ma connaissance.

Il est plus difficile d'interpréter sûrement l'action de la chromatolyse sur le noyau. On sait que celui-ci est un organe indispensable à la vie de la cellule. Le traumatisme qui agit sur les prolongements de la cellule retentit-il directement sur le noyau ? Provoque-t-il sa migration active à l'un des pôles de la cellule ? On bien est-ce par le gonflement ou les autres troubles dans la substance achromatique que le noyau est expulsé passivement ?

Nous avons fait remarquer que la cellule s'allonge dans le sens de la migration du noyau, ce qui indiquerait, à notre avis, que le noyau est actif et qu'il attire à sa suite le protoplasma cellulaire déformé.

En tout cas nous ne pouvons pas admettre que l'expulsion du noyau est due à la turgescence, puisque nous démontrons surabondamment que cette dernière n'existe pas.

Nous admettons par contre sans conteste l'expulsion passive du noyau dans les cas de vacuolisation cellulaire que nous avons analysés dans l'expérience VI, et dont nous reparlerons dans un instant.

Il faudrait sans doute pouvoir tenir compte des autres troubles de la partie achromatique du protoplasma pour connaître exactement les vraies causes de la migration du noyau, mais à l'heure actuelle on ignore absolument la nature de ces troubles.

Il nous semble que dans la théorie de la migration ou de l'expulsion du noyau dans les cellules en chromatolyse, on n'a pas jusqu'ici tenu suffisamment compte du rôle physiologique si important que joue le noyau dans la vie cellulaire.

Les observations ont presque exclusivement porté sur les modifications du protoplasma, tandis que la question ne peut être résolue, selon nous, que si l'on fait intervenir le noyau lui-même.

Nous avons déjà longuement parlé du phénomène de la turgescence au cours de l'analyse de nos expériences, aussi serons-nous brefs dans nos conclusions.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur la durée de la turgescence. Nissl l'observe jusqu'au 12e jour après la lésion des nerfs ; Van Gehuchten jusqu'au 20e jour et Marinesco jusqu'au 100e jour.

Nous rappelons que, dans aucun de nos cas, nous n'avons observé la moindre augmentation du volume des cellules en chromatolyse en les comparant aux cellules saines du noyau correspondant. Nous avons fait cette constatation aussi bien pour les noyaux moteurs que pour les ganglions plexiformes.

Nous concluons donc positivement à la non-existence de la turgescence des cellules en chromatolyse, en nous basant sur les faits cités dans nos expériences (Voir tableaux, pp. 38, 47, 57, 64, 76, 80, 85, 96, du présent travail).

Nous ferons observer à ce propos que la réalité de la turgescence des cellules en chromatolyse est admise jusqu'ici sans exception par tous les auteurs. Les dessins et les reproductions photographiques de préparations ne paraissent laisser aucun doute à cet égard. Aussi avons-nous été très surpris, en commençant nos mensurations, de constater qu'elles ne révélaient aucun gonflement des cellules en chromatolyse. Nous nous aperçumes alors que les auteurs n'étayaient leur opinion sur aucune mensuration.

Nous avons multiplié nos mesures pour contrôler nos premiers résultats qui nous paraissaient en trop nette contradiction avec les affirmations unanimes des précédents observateurs. Mais plus le nombre de nos mensurations croissait, plus aussi nous confirmions l'exactitude de nos premières mesures. Il ne nous reste donc actuellement aucun doute sur l'absence de gonflement des cellules chromatolysées, de sorte que pour nous la chromatolyse n'a plus que deux caractères essentiels, la désagrégation et la dissolution des blocs chromatophiles et la migration du noyau.

Remarquons encore à quel point sont divergentes les opinions des auteurs qui admettent la turgescence des cellules au sujet de la durée de ce phénomène.

Tandis que Nissl ne l'observe plus à partir du 12e jour, Marinesco le constate encore au 100e jour.

Van Gehuchten a trouvé « que les cellules gonflent considérablement pendant les 15 à 20 premiers jours qui suivent la section, c'est-à-dire pendant toute la durée de la phase de dissolution des éléments chromatophyles ».

Il ajoute qu'après cette phase les cellules diminuent graduellement de volume et sont revenues à leurs dimensions normales au 92e jour.

Nous ne saurions nous expliquer les causes de pareilles divergences d'opinion chez des observateurs aussi savants et aussi expérimentés.

Peut-être ces opinions divergentes proviennent-elles de ce que les observateurs ont expérimenté sur des espèces animales différentes, avec des procédés opératoires différents ? Nous ferons remarquer d'autre part que les affirmations des auteurs au sujet de la turgescence des cellules en chromatolyse ne reposent que sur des impressions visuelles, et que personne jusqu'à présent n'a eu recours à des mensurations. On s'est contenté de comparer à un vol d'oiseau, pour ainsi dire, sous le microscope, le noyau sain avec le noyau pathologique, sans donner des chiffres qui auraient permis le contrôle ultérieur de ces comparaisons.

Comme il ne peut s'agir que d'impressions visuelles peut-être pourrait-on chercher en partie l'explication de l'apparence d'une turgescence, dans la disposition des blocs chromatiques en cordon péricellulaire, qui laisse une tache claire au centre de la cellule ? Peut-être aussi la coloration différente des cellules en chromatolyse les fait-elle paraître plus volumineuses ?

Quoi qu'il en soit, nous avons estimé qu'on ne pouvait résoudre cette question que par des mensurations exactes. C'est pourquoi nous avons mesuré un grand nombre de cellules et leurs noyaux. Nous avons déjà donné pour chacune de nos expériences, sous forme de tableaux, les résultats inattendus auxquels nous sommes arrivés.

*
* *

Les phénomènes de réparation dans les cellules sensibles et dans les motrices.

Le phénomène de réparation des pertes de substance chromatique succède à celui de réaction. Il a lieu toutes les fois que les lésions n'ont pas été trop profondes dans la partie achromatique du protoplasma cellulaire.

Tous les auteurs sont d'accord sur la constance du phénomène de réparation pour les cellules motrices. Cette réparation, cependant, ne peut pas avoir lieu lorsque la cellule a subi des lésions trop profondes ; dans ce cas elle s'atrophie et disparaît. L'atrophie et la disparition des cellules à la suite de la lésion d'un nerf ne saurait donc devenir un caractère distinctif entre les cellules motrices et les sensibles, comme on l'avait cru au premier abord.

On affirmait naguère encore la possibilité de distinguer les noyaux moteurs des noyaux sensibles par le fait que les moteurs réparaient leurs pertes, tandis que les sensibles n'offraient pas la phase de réparation.

On découvrit bientôt que les cellules sensibles réparaient leurs lésions comme les motrices et que les motrices pouvaient disparaître sans passer

par la phase de réorganisation de la substance chromatique comme c'est le cas pour le noyau dorsal du vague chez le lapin, par exemple.

La réparation des cellules s'effectue de la même façon pour les neurones moteurs et sensibles, il n'y a de différence que dans le moment de l'apparition du processus et dans la rapidité de son évolution.

Dans les cellules sensibles la réparation est plus lente à venir et plus pénible à se parachever.

Nous avons donné une description détaillée des phénomènes de la réparation à propos de l'analyse de nos coupes. Nous n'y reviendrons donc pas ici.

Rappelons cependant que nos observations concernant le phénomène de la réparation ont été faites sur des animaux sacrifiés beaucoup plus tardivement que ceux de Van Gehuchten et de Marinesco.

Tandis que le plus long terme de survie des lapins de Van Gehuchten ne dépasse pas 92 jours, et celui des chiens de Marinesco 100 et quelques jours, nous avons deux chats tués 118 et 147 jours après l'opération, un chien 122 jours et un lapin 195 jours après, auxquels nous pourrons joindre prochainement, grâce à l'obligeance de M. le professeur Herzen, un chien qui a été opéré il y a plus d'une année.

L'existence de la réparation a été constatée depuis longtemps. Van Gehuchten dit que si des cellules motrices disparaissent, ce n'est qu'accidentellement, car il a vu les cellules motrices lésées revenir insensiblement à l'état normal.

Marinesco a fait des observations semblables, seulement, il voit dans la réparation, comme nous l'avons dit, une influence directe de la présence du bout périphérique du nerf coupé.

La moelle de notre chat de 118 jours, celle du chien de 122 jours et celle du chat de 147 jours sont tout à fait démonstratives à cet égard.

En effet, si nous étudions attentivement, dans la série des coupes, les noyaux moteurs dorsal et ambigu, il est impossible d'y trouver une lésion quelconque de ces noyaux. Toutes les cellules ont parfaitement réorganisé leurs réserves chromatiques, on ne constate, de plus, aucune diminution dans le nombre des éléments en comparant les noyaux opposés entre eux. L'autopsie des animaux n'avait cependant révélé aucune coalescence des deux tronçons du nerf réséqué.

En revanche, si l'on examine la moelle du lapin de 195 jours, on est frappé d'y voir une très sensible réduction du nombre des éléments nerveux. C'est cette diminution, constatée par Van Gehuchten et par d'autres auteurs qui a surtout contribué à confirmer l'opinion que l'on avait depuis Stilling de la nature sensible du noyau dorsal du vague, opinion qui était en outre corroborée par la précocité de réaction de ce noyau au trau-

matisme de son nerf. Or, on admettait à cette époque que la rapidité de la réaction et l'absence de réparation caractérisait la nature sensible d'un noyau.

Cette préparation du lapin concorde ainsi parfaitement avec celles de Van Gehuchten, tandis que nous venons de voir qu'il n'y avait aucune diminution des cellules chez le chien et chez le chat.

A quoi donc faut-il attribuer une telle différence de réaction selon les animaux ? Nous nous bornons à poser cette question qu'il nous est impossible de résoudre présentement.

La question controversée de l'existence de la réparation pour les cellules sensibles est désormais résolue par nos résultats qui ont été positifs dans toutes nos expériences.

La réparation est un fait indiscutable pour les cellules sensibles des ganglions plexiformes après la résection du pneumogastrique.

*
* *

La vacuolisation, forme de dégénération cellulaire.

Une forme curieuse de dégénération de la cellule nerveuse est celle qui a lieu par le processus de vacuolisation que nous avons longuement décrit à propos de notre sixième expérience.

Il est incontestable, à notre avis, que nous sommes ici en présence d'un mode particulier de dégénérescence, bien que nombre d'auteurs professent une opinion contraire.

Nous avons rencontré la vacuolisation à un degré très prononcé chez le lapin au 195e jour après la résection du vague.

Chez les autres animaux elle n'existait pas, à l'exception d'un chat (147 jours) chez lequel nous n'avons du reste rencontré que quelques très rares cellules vacuolisées.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur la signification que l'on doit attribuer à la vacuolisation.

Pour les uns, c'est un processus de dégénération cellulaire. Nous citerons d'après Van Gehuchten (1) comme se ralliant à cette opinion : Leyden, Déjerine, Elischen, Rosenbach, Ziegler, Böttiger, Obersteiner, Danillo, Popow, Schmauss, Aufimow.

Pour les autres, la vacuolisation n'est qu'un phénomène cadavérique, ou une production artificielle, due au mode de fixation. Flesch et Konoff, Gitiss, Charcot, R. Schulz se rattachent à cette manière de voir.

(1) Van Gehuchten, *Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle lombo-sacrée et de la vacuolisation des cellules nerveuses*, Revue neurologique, 1898, p. 517.

Les divers auteurs que nous venons de citer ont fait leurs observations sur des éléments nerveux fixés par des réactifs variés, et colorés par les procédés ordinairement employés avant l'introduction de la méthode de Nissl.

Depuis l'emploi du bleu de méthylène une nouvelle série de chercheurs ont étudié par cette méthode la vacuolisation cellulaire et l'ont considérée, de même que leurs prédécesseurs, soit comme un phénomène cadavérique, soit comme un phénomène de dégénérescence.

Parmi les premiers nous rencontrons les auteurs suivants : Monachow, Obersteiner, Held ; tandis que Marinesco, Westphall, H. Berger, Goldscheider et Flatan, Mourawieff, Soukhanoff y voient un phénomène pathologique, un processus particulier de dégénération.

Van Gehuchten, auquel nous avons emprunté la littérature du sujet, ne se prononce pas entre les deux opinions. D'après lui, les observations ne sont pas encore assez nombreuses, ni les faits suffisamment établis pour permettre une solution définitive de cette question. Nous pensons toutefois pouvoir nous rattacher aux auteurs qui voient dans la vacuolisation une forme spéciale de dégénérescence cellulaire, en nous basant sur les recherches que nous avons faites sur le lapin de l'expérience VI.

Les ganglions plexiformes de cet animal ont été traités simultanément et dans des conditions exactement semblables. Ils ont subi tous les deux la même fixation, le même durcissement et ont été enrobés en même temps dans la paraffine. Enfin le traitement ultérieur des coupes des deux ganglions a été le même. Ils étaient donc dans des conditions identiques et des plus favorables pour être comparés l'un à l'autre.

Les altérations provenant de la décomposition cadavérique ou des réactifs devraient donc agir également sur les deux ganglions, et si la vacuolisation en avait été la conséquence on l'aurait certainement rencontrée des deux côtés. Or, ça n'a pas été le cas. Les cellules du ganglion normal n'en présentaient pas trace, tandis que de très nombreuses cellules du ganglion pathologique en étaient profondément atteintes.

THÈSES

1. La chromatolyse des ganglions plexiformes et des noyaux bulbaires du vague est un phénomène constant après la résection du nerf pneumogastrique ou vago-sympathique (chien) au cou.

2. *La chromatolyse est caractérisée par la désagrégation et la fonte des blocs chromatiques et par la migration du noyau* (1).

(1) Les thèses soulignées sont personnelles et représentent une opinion ou un fait nouveau.

3. *La turgescence n'est nullement un phénomène régulier de la chromatolyse.*

4. Le noyau est actif dans son déplacement pendant le phénomène de la chromatolyse.

5. Les phénomènes de réaction et de réparation sont sensiblement différents chez le chien, le chat et le lapin.

6. La réparation est un phénomène constant pour les cellules sensibles comme pour les motrices.

7. Les cellules sensibles sont plus rapidement éprouvées, plus longtemps et profondément en réaction et en réparation que les cellules motrice.

8. Le nombre des cellules est sensiblement le même dans les ganglions plexiformes normaux et pathologiques chez le chien et le chat 118 jours, 122 jours, 147 jours après la résection du pneumogastrique.

9. *Chez le chien au 122e jour et chez le chat au 147e jour après la résection du vague, le noyau dorsal pathologique de la 10e paire ne présente pas de diminution dans le nombre de ses éléments.*

10. *Le chien au 22e et au 122e jour présente la chromatolyse dans le ganglion dont le nerf n'a pas été lésé aussi bien que dans celui dont le pneumogastrique a été réséqué.*

11. Le noyau dorsal et le ganglion plexiforme du nerf vague, chez le lapin au 195e jour après l'opération, présentent une sensible réduction de leurs éléments nerveux dont la moitié environ a disparu.

12. La substance chromatique joue un rôle accessoire dans le fonctionnement normal des éléments nerveux.

13. La soudure des deux bouts du nerf réséqué n'est nullement indispensable à la réparation de la réserve chromatique des cellules nerveuses.

14. *La vacuolisation est une des formes du processus de dégénération cellulaire.*

15. Chez le chat au 147e jour, le ganglion plexiforme dont le nerf a été fortement lésé entre les mors d'une pince ne présente aucune trace de chromatolyse.

ICONOGRAPHIE

DES

ARRACHEURS DE DENTS

(*Suite et fin*)

PAR

HENRY MEIGE

Teniers, van Ostade, Brouwer, ont eu des imitateurs nombreux, continuateurs fidèles de leurs traditions. Ils ont donc peint des scènes de médecine et de chirurgie populaires. Ils ont représenté des *Arracheurs de dents*.

Tel est, par exemple, Jac. van Helmont (1683-1726) dont le musée d'Augsbourg possède un *Dentiste*, manifestement inspiré par l'*Arracheur de dents* de Teniers, actuellement au musée de Dresde.

C'est presque une copie. Le Dentiste, un vieillard a longue barbe, coiffé d'un bonnet fourré, est assis au milieu de la pièce, tenant de la main gauche une pince qui mord une dent.

A droite, derrière une table, le patient appuie sa mâchoire sur sa main. Tout ceci est connu (V. Pl. LXVII).

Mais à gauche — et c'est là qu'est l'innovation de J. van Helmont,— on voit une table couverte d'un tapis vert, de livres et des parchemins, avec lesquels joue un singe attaché à une boule par une chaîne.

Ce singe remplace ici le petit chien du tableau de Dresde. En outre, sur la muraille est accroché un tableau représentant la stigmatisation de St François.

Il est possible que Teniers ait peint un tableau identique à celui du musée d'Augsbourg : J. van Helmont se serait contenté de le copier exactement. Le Dentiste de Dresde ne serait alors qu'un fragment reproduit par Teniers lui-même, ou une première étude pour une composition plus étendue, aujourd'hui perdue peut-être.

L'ARRACHEUR DE DENTS

Tableau de Dietricij, dans la Galerie de Schwerin.

Au musée de Rotterdam, est un *Arracheur de dents* de l'école hollandaise (2e moitié du XVIIe siècle), dans le genre de Brouwer (1).

Un paysan est assis sur un banc, les mains jointes, la tête renversée, la bouche ouverte ; un barbier de village lui soutient la tête d'une main et de l'autre lui arrache une dent. Derrière, une femme, émue, fait un geste de prière.

Le décor est classique : des rayons avec des pots de pharmacie. A droite, une porte et une petite table.

Faisant pendant au *Médecin des Yeux* (2) dont nous avons parlé en une autre occasion, le *Dentiste* de Dietricij (peintre allemand, 1712-1774) figure dans la galerie de Schwerin (3) (Pl. LXXXIII). Dietricij s'est efforcé d'imiter les scènes populaires de l'école des Pays-Pas. Toutefois sa peinture ne dépasse pas la valeur d'un médiocre pastiche, où malheureusement ne se retrouvent guère l'habileté du dessin ni la facture aisée des maîtres hollandais...

Un dentiste coiffé d'un feutre déformé, orné de plumes ébarbées, rabbat blanc au cou, un large collier de molaires tombant sur la poitrine, cherche à ébranler du bout de son index la dent de son client, un misérreux aux vêtements en lambeaux, assis sur un escabeau. Dans sa main gauche qui maintient la tête du patient, l'opérateur tient un instrument bifide, pince ou davier, et il semble assez perplexe sur le mode opératoire qu'il va employer. Nul doute qu'il ait mis le doigt sur la dent douloureuse, car le patient cherche à lui arrêter le bras avec sa main droite. L'artiste a médiocrement rendu la physionomie anxieuse et dolente de l'opéré, — expression que Brouwer a si souvent traduite avec tant de naturel et tant de vie, — La mimique reste froide et inexpressive, malgré quelques tentatives réalistes.

Cette scène banale se passe dans une officine quelconque, éclairée à droite par une fenêtre devant laquelle sont entassées des verreries et des faïences. A gauche, on voit un perroquet sur un perchoir (4).

J'ai déjà eu l'occasion de parler, à propos du *Mal d'Amour*, d'un tableau de Gérard Thomas (5) (commencement du XVIIIe siècle), aujourd'hui au musée de Dijon, intitulé *Un cabinet de consultation*. La scène principale qui se passe dans une vaste officine de barbier a bien trait aux consultations

(1) N° 126. H, 40. L, 34. B.
(2) Voy. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, N° 1, 1898.
(3) N° 272, B. H, 34. L, 25.
(4) Au musée d'Aix-la-Chapelle, j'ai noté une gravure de Dietricij représentant un autre *Arracheur de dents*. — On y voit aussi de lui un *Charlatan*.
(5) Voy. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Planche LXX, 1899.

uroscopiques pour le mal d'amour ; mais, dans le fond de la pièce, un aide est en train d'arracher une dent à un pauvre diable assis sur une chaise. Il suffit de le rappeler (1).

Au musée de Weimar, se trouve un *Dentiste* de Cornelisz Bega (1620-1644).

La figure 1 représente encore un arracheur de dents, opérant dans une officine bien garnie de pots de pharmacie et de tiroirs pour les simples. La scène se passe au XVII[e] siècle. L'opérateur, selon la tradition, porte au cou une chaîne de grosses molaires. Il s'apprête à faire sauter la dent de son client, assis devant lui, les vêtements défaits, la chemise largement

Fig. 1.

ouverte laissant l'épaule à nu, — toujours selon la tradition des maîtres flamands. Une petite table supporte des pots d'onguent et des instruments.

A droite, entre, appuyé sur un bâton, un nouveau client qui montre avec son doigt la dent qui le fait souffrir.

La gravure porte en légende ces deux vers :

Le plus sûr est d'aller à l'arracheur de dents,
Qui promet les tirer sans douleur ny tourment.

Le principal intérêt de cette gravure est de nous montrer un manuel opératoire qui rappelle celui du *pélican*.

Cet instrument doit sans doute à son nom bizarre la renommée dont il

(1) Je signalerai encore une peinture de Franz Molenaer, au musée des Offices, à Florence : *Un dentiste arrachant une dent*.

a joui, — fort injustement d'ailleurs, car tous ceux qui s'en sont servi, à commencer par A. Paré, comme nous l'avons vu plus haut, sont unanimes pour déplorer ses méfaits.

« Dionis, dit M. L. Lemerle (1), fait remonter le pélican aux latins, qui l'appelaient *polycampus*, parce qu'il ressemble au bec d'un pélican, analogie qu'il est cependant difficile de retrouver.

« Le pélican est composé d'une tige fixe, en fer forgé, en bois, ou en os, dont les extrémités sont terminées en un demi-cercle appelé demi-roue. Sur le milieu d'une des faces du corps de l'instrument est fixé un crochet mobile.

« Gariot, dans son ouvrage, donne une bonne description de la manière de se servir du pélican. D'après lui, l'opérateur se place généralement derrière son malade, tient son instrument de la main droite ou de la main gauche, selon qu'il doit opérer à droite ou à gauche du patient. Il place le crochet sur la dent à enlever et prend son point d'appui avec la demi-roue sur la gencive ou sur les dents voisines, quelquefois même à un point assez éloigné de la résistance, c'est-à-dire de la dent à enlever ; puis, par un mouvement du poignet qui suit la courbe de la demi-roue, il opère l'extraction de la dent. »

Telle est bien la position, et tel semble bien être le geste de l'opérateur sur notre gravure.

Quant à l'instrument déposé sur la table, c'est sans doute quelque *poussoir*.

***

Gérard Dow (1612-1661) s'est trop intéressé aux scènes médicales pour avoir négligé les *Arracheurs de dents*. De fait, il nous en a laissé plusieurs peintures, qui, toutes, portent la marque de son beau talent.

Les Dentistes de Gérard Dow sont des hommes graves, déjà mûrs, consciencieux, ennemis des parades retentissantes et des boniments pompeux. Ils opèrent discrètement dans leurs modestes officines, loin des badauds et des curieux. Ce sont d'honnêtes barbiers, accoutumés à pratiquer la petite chirurgie. Ils s'en acquittent à merveille, et leurs interventions, pour n'être pas proclamées à son de trompe ou de tambour, ne sont ni moins bienfaisantes, ni moins habilement exécutées. On ne saurait trop louer leur prudence et leur douceur. Et s'ils ne se vantent pas à l'avance d'opérer sans douleur, du moins n'agissent-ils qu'avec sollicitude et après réflexion.

Sans doute, ils conseillaient parfois d'étranges remèdes, tels que la corne de cerf brûlée, le lait de chienne, la cervelle de lièvre, l'os de tête

(1) L. Lemerle, *Notice sur l'histoire de l'art dentaire*, p. 187.

de loup, la poudre d'astragale, le foie de lézard, les cendres de vers de terre, l'urine, les crottes de chat sauvage, les excréments agglutinés à la queue des moutons, ou bien de se frotter avec une dent de mort, ou encore, selon le conseil de Pline, de manger tous les mois une souris.

Ces médications étaient, à vrai dire, répugnantes ou macabres, inefficaces assurément, mais aussi moins périlleuses que les extractions à tour de bras.

Aussi, les chirurgiens avisés ne tenaient-ils pas en grande estime les arracheurs de dents à grand fracas.

Dionis en donne une première raison qui n'est pas la meilleure :

... « Les chirurgiens, dit-il, qui sont dans la pratique de beaucoup saigner, et qui veulent toujours avoir la main ferme et légère, ne doivent jamais arracher de dents, de crainte que les efforts qu'il faut faire ne leur rendent la main tremblante : on laissera donc cet emploi aux opérateurs qui en font un exercice journalier, et qui n'ont d'autre métier pour gagner leur vie. »

La vérité est qu'alors les arracheurs de dents étaient pour la plupart peu recommandables. Dionis le dit franchement plus loin :

« Si je conseille aux chirurgiens d'abandonner cette opération, ce n'est pas seulement pour le préjudice que sa main en pourroit recevoir, c'est aussi qu'elle me paroit un peu tenir du charlatan et du bateleur. En effet, la plupart de ces arracheurs abusent de leur talent pour tromper le public faisant accroire qu'ils n'ont besoin que de leurs doigts ou d'un bout d'épée pour emporter les dents les plus enracinées. Mais un chirurgien ne doit point connaître ces tours de souplesse, et comme c'est la probité qui doit être la règle de toutes les actions, il faut qu'il se distingue de ceux qui veulent en imposer aux autres (1). »

Conseil fort sage. Cependant, Dionis a donné lui-même des indications opératoires pour l'extraction des dents. Les chirurgiens la pratiquaient donc, — les chirurgiens de village surtout, — et, dans le nombre, il faut bien admettre qu'il s'en trouvait d'habiles et de consciencieux.

Les écrits médicaux du XVII[e] siècle nous renseignent suffisamment sur leur pratique de l'art dentaire. Ce serait sortir de notre sujet que de les passer en revue (2).

(1) Cité par Franklin, *Var. chir.*, p. 142.

(2) Là-dessus on consultera avec grand profit un intéressant ouvrage intitulé, *Notice sur l'histoire de l'Art dentaire*, contenant de nombreuses figurations d'instruments spéciaux, récemment publié par M. L. Lemerle, professeur à l'Ecole dentaire de Paris (Paris, publicat. de l'*Odontologie*, M. C. M.).

L'auteur y a condensé sous une forme excellente les documents déjà parus sur ce

Je me contenterai de rappeler quelques passages des *Œuvres chirurgicales* de Fabrice d'Aquapendente (1) résumant les principales opérations alors en usage, et indiquant « ... comment on arrache les dents, ou qui branlent, ou qui font douleur, ou qui sont trouées, ou font puanteur de bouche. »

Renchérissant sur les conseils de prudence donnés par Celse, Fabrice d'Aquapendente dit « qu'il ne faut en aucune façon arracher les dents, sans y prendre bien garde, et sans y faire préparation qui les fasse arracher plus aisément (2) ».

« Aux dents, ajoute-t-il, se font sept opérations chirurgicales :

« La première ouvre les dents jointes et fort serrées à fin que le malade ne meure de faim.

« La deuxiesme oste la vilainie et puanteur de la bouche.

« La troisiesme garde que les dents ne se gastent et ne se pourrissent (cautérisation par l'huile de soufre, le vitriol ou le fer chaud).

« La quatriesme met de l'or au trou des dents, pour les préserver.

« La cinquiesme arrache les dents qui ne sont pas au lieu qu'il faut, soit dedans vers la langue, ou en hors vers la bouche.

« La sixiesme rape les dents qui viennent ainsi hors de leur lieu naturel.

« La septiesme arrache les dents qui branlent, qui font mal et qui se gastent. »

Ainsi, les chirurgiens pratiquaient couramment le nettoyage, la cautérisation, l'aurification et l'avulsion des dents.

Mais déjà, à cette époque, on connaissait aussi plus d'un procédé d'obturation des dents. Sans parler de l'histoire légendaire de la *dent d'or*,

sujet, en particulier dans les travaux du Dr Louis Thomas, *L'Odontologie dans l'antiquité*, *Le passé de l'Odontologie*, dans le livre du Dr G. P. Geist-Jacobi. *Geschichte der Zahnheilkunde* (Frankfurt, A. M.), et dans plusieurs publications plus récentes.

Ce livre précieux pour l'histoire de la médecine, contient un Catalogue détaillé des instruments anciens et des pièces prothétiques rétrospectives qui furent réunis à l'Exposition universelle de 1900, et dont la majeure partie appartient au musée de l'Ecole dentaire de Paris.

(1) *Œuvres chirurgicales* de Hierosme Fabrice d'Aquapendento, fameux médecin, chirurgien, et professeur anatomique en la célèbre université de Padoue. Seconde partie, traitant des opérations chirurgicales qui s'exercent en toutes les parties du corps humain, depuis la teste, insques aux pieds. A Lyon, chez Pierre Ravaut, rue Mercière, à l'Enseigne de St-Pierre. M.D.C.XLIII.

(2) Le chirurgien de Padoue était d'une louable prudence. Il est vrai qu'il avait eu quelques désagréments dans sa pratique dentaire. « J'ay plusieurs fois arraché, dit-il, la moitié de la mâchoire ou aussi toute, s'estant pourrie pour avoir fait arracher une dent : car la mâchoire, aussitôt qu'elle est attaquée du pus, se pourrit toute aisément, parce qu'après la platine externe fort dense et mince qui luy est comme une croûte, en tout le reste elle est poreuse, fangeuse et partant sujette à se pourrir. »

l'emploi de l'or en feuilles semble remonter à Giovanni d'Arcoli qui vivait à Bologne vers 1450. Au temps de Dionis, on connaissait plusieurs pâtes obturatrices.

Albucasis avait exposé la façon de ligaturer les dents branlantes au moyen de fils d'or ou d'argent, pratique déjà en usage au temps de Celse, et ce mode de prothèse s'était répandu et perfectionné.

Avicenne avait prescrit l'emploi des narcotiques pour calmer la douleur. Guy de Chauliac, au XIV^e^ siècle, recommandait l'opium.

Enfin Ambroise Paré avait parlé de réimplantation.

On le voit, l'art dentaire, au XVII^e^ siècle, était déjà assez perfectionné. Mais tous ces enseignements se trouvaient épars et la grande majorité des arracheurs de dents les ignoraient totalement.

La plupart n'avaient d'ailleurs à leur disposition qu'un nombre restreint d'instruments. Et cependant, on en avait inventé, on en inventait encore, à profusion.

Fabrice d'Aquapendente les a décrits sommairement (1). Il en compte neuf, parmi lesquels les *Pélicans* occupent la première place. Puis viennent les *becs de corbeau* pour extraire les racines, différentes *tenailles*, ou daviers (en italien *cagnoli*, « parce qu'ils mordent comme un chien »), les *tarières* (*trivellini*) pour séparer les dents, les *cure-dents* pour déchausser les gencives, les *limes* pour abattre les aspérités.

Notons à l'honneur du chirurgien italien qu'il recommande de n'employer que des instruments bien *propres*. Si le client est « un Grand », il faut se servir d'instruments en *argent*. Pour le Roi et les Princes ils étaient en *or* ; et même, dit ingénument Dionis, « s'il y avoit encore un

(1) Fabrice d'Aquapendente s'est surtout préoccupé de trouver un moyen pour nourrir les malades atteints de trismus ou de constriction des mâchoires.

Il conseille d'essayer d'abord d'entrouvrir les dents avec un « ferrement ». Mais si l'on éprouve une trop grande résistance, il faut y renoncer. On nourrira alors le patient par d'autres procédés (« clystères faits de bouillons de poulets et d'autres bouillons gras, vulgairement des consumés »).

S'il manque quelque dent, on introduit dans la bouche une « fistule » (sonde) par où l'on fait pénétrer des liquides nourrissants à l'aide d'un entonnoir.

Si ce procédé n'est pas réalisable, Fabrice d'Aquapendente conseille alors l'emploi de la *sonde nasale* dont l'invention lui appartient.

« J'ai expérimenté (sur moi-même), dit-il, m'ayant fait mettre une syringue, faite pour les femmes, dans le nez jusqu'au gosier, où je n'ay rien senty, qui m'aye fait du mal... Toute la difficulté est là que la liqueur, tombant sur le gosier, ne tombe sur le larynx et n'y aye danger d'estre suffoqué. » Pour parer à ce danger, le chirurgien de Padoue conseille plusieurs modifications au bec de la canule et décrit les expériences probantes qu'il a faites « sur la teste d'un mort ».

Fabrice d'Aquapendente, tout en revendiquant cette invention, avoue ne l'avoir jamais mise en pratique sur des malades. Plus tard, ses conseils ont été mis à profit et sont encore appliqués de nos jours.

L'ARRACHEUR DE DENTS

Gravure de TAYLOR.
D'après un tableau de GÉRARD DOW, dans la galerie de Schwerin.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

métal plus précieux, on l'employerait à leur service, parce qu'ils récompensent magnifiquement ».

L'arsenal des dentistes était d'ailleurs beaucoup plus riche que ne le laisse supposer Fabrice d'Aquapendente. Tous les instruments transmis par les Romains et les Arabes se retrouvent dans les descriptions et les figurations des ouvrages des XVI[e] et XVII[e] siècles.

L'*odontagre* des Grecs, toutes les variétés du *rhizagre*, du *forceps*, du *specillum*, de la *volsella* de Celse, le *dentiducum* de C. Aurelianus, le *scalprum* de Scribonius Largus, l'*acanthobolos* de Paul d'Egine, etc., reparaissent plus ou moins modifiés dans les livres d'Ambroise Paré, puis de Dionis, en *tenailles*, *fouloirs*, *poussoirs*, *déchaussoirs*, *élévatoires*, *dilatatoires*, *tiretoires*, etc., sans oublier toutes les métamorphoses du fameux *pélican*, en bois, en corne, en os, en ivoire, en bronze, avec un ou deux crochets, avec ou sans vis.

Cès instruments eux-mêmes devaient devenir plus tard les pinces, les daviers, les précelles, les bruxelles, les stylets, les élévateurs, les rugines, les pinces à racines, les pieds de biche, les becs de corbeau, les langues de carpe, etc...

Il n'est pas de terminologie plus baroque ni plus variée.

Mais un modeste barbier de village, et *à fortiori* un dentiste ambulant n'avait pas à sa disposition tout cet arsenal terrifiant. Une solide pince, bonne à tout faire, parfois un élévateur, plus rarement un pélican, suffisaient à la besogne courante. A la pénurie de l'outillage suppléait l'ingéniosité de l'opérateur. De la prudence, de la patience et du sang-froid, avec cela, un barbier-chirurgien pouvait « traire les dents » de façon très honorable.

Regardez l'*Arracheur de dents* de G. Dow, dans la galerie de Schwerin (Pl. LXXXIV) :

C'est un bon vieux barbier, défraîchi par les ans, tout à fait édenté, au point qu'on se demande s'il n'a pas expérimenté toutes les variétés d'extraction sur sa propre mâchoire. Une houppelande fatiguée, une barette déformée, sont les seuls attributs de sa profession qu'il porte sur lui-même (1).

Très soigneux et très prudent, il tient à s'assurer, avant de recourir au fer, du siège exact de la douleur. Et renversant en arrière la tête de son client, délicatement, il touche du bout du doigt les dents qu'il soupçonne malades, pour n'arrêter son choix qu'à bon escient.

(1) N° 327. B. H, 37. L, 30. Signé. — Il existe une très bonne copie de ce tableau dans la galerie d'Aschaffenburg. — Notre planche LXXXIII reproduit une gravure par Taylor, éditée par W. Miller, à Londres, 1811, et intitulée « *The Tooth Drawer* ». (Coll. H. M.)

Si discrète que soit cette exploration préliminaire, elle n'en cause pas moins une cruelle appréhension au patient qui se tient sur la défensive, assis dans un fauteuil, serrant les poings dans l'attente de la douleur suraiguë que produira le contact de la dent vraiment atteinte, — car, comme dit Ambroise Paré « la douleur de dents est la plus grande et cruelle entre toutes les douleurs, sans mort ».

Cette scène est fort heureusement choisie. Elle est d'une vérité admirable, et rendue avec toute la maîtrise dont Gérard Dow est coutumier.

Pour ajouter à l'angoisse de ce prélude opératoire, l'artiste nous montre aussi une vieille femme qui suit les péripéties de l'examen avec une mine inquiète et apitoyée, vraiment communicative.

Comme toujours, Gérard Dow a apporté le plus grand soin à l'éclairage, au décor et aux accessoires. Par l'ouverture d'une fenêtre cintrée garnie dans le haut d'une draperie rouge artistement relevée, on a l'impression d'entrevoir en passant une scène d'intérieur éclairée à gauche par une baie garnie de vitraux.

Dans le fond, on distingue l'amorce d'un escalier, une étagère garnie de pots de pharmacie, surveillés par une tête de mort. Des ciseaux, des pinces, une seringue sont accrochés a la muraille. Du plafond pend un crocodile empaillé, gardien traditionnel des officines de ce genre.

Enfin, sur l'appui de la fenêtre, Gérard Dow s'est évertué à combiner toute une gamme de couleurs, faisant tomber de délicates touches lumineuses sur la nacre rosée d'un coquillage, sur le verre transparent d'une petite bouteille, sur le métal d'un plat à barbe, et sur les fleurs doucement nuancées d'un pot d'œillet.

N'est ce pas encore un *Arracheur de dents* tout à fait respectable que celui du tableau de Gérard Dow possédé par le Louvre (1) ? (Pl. LXXXV). Un vieillard, portant moustache et barbiche blanches, — on veut reconnaître en lui le portrait du père de Rembrandt, — vêtu d'une longue robe garnie de fourrures, coiffé d'une petite calotte noire, ébranle avec un instrument d'acier la dent de son client, tandis qu'il lui maintient la tête avec son bras gauche contre sa poitrine.

Le patient, un paysan, vêtu de vert, renversé en arrière sur son fauteuil, crispe les poings, ferme les yeux et racle le sol de ses talons. Sa douleur doit être fort vive ; mais il veut la supporter. Et l'opérateur, ferme et prudent, poursuit attentivement sa besogne.

Ce groupe est seul, au milieu de la pièce qu'éclaire à gauche une fenêtre

(1) N° 2355. H, 32. L, 25. B. — Il existe de nombreuses copies de ce tableau, entre autres aux musées d'Amiens et de Montpellier.

L'ARRACHEUR DE DENTS

Gravure
d'après le tableau de GÉRARD DOW, au musée du Louvre.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

cintrée. A droite, un escalier conduit par quelques degrés à une chambre supérieure.

Au fond, derrière un rideau, s'étagent sur plusieurs rayons des pots de pharmacie, des fioles, un mortier, une mappemonde, un livre et un violon. Au premier plan, un plat à barbe est posé sur un escabeau. Près de l'opéré, par terre, gisent son chapeau, son bâton, et un panier rempli d'œufs, — les honoraires de l'arracheur de dents.

Je n'insisterai pas sur la perfection de cet agencement, non plus que sur la distinction du coloris. Ce sont des éloges que toutes les peintures de Gérard Dow méritent indistinctement, mais l'on peut remarquer ici encore que le fini et l'élégance du maître hollandais ne nuisent en rien au naturalisme et à la vie de ses compositions.

L'*Arracheur de dents* du musée de Dresde (1) (Pl. LXXXVI) est presque aussi connu que le tableau du Louvre. C'est une de ces scènes encadrées dans une fenêtre cintrée dont le maître hollandais a laissé tant d'exemplaires. Un rideau à demi relevé complète l'encadrement dans le haut ; sur l'appui de la fenêtre, Gérard Dow dépose encore quelques ustensiles professionnels : un plat à barbe en cuivre, une boîte à instruments joliment ouvragée, et une petite fiole. Au fond, on aperçoit l'intérieur de l'officine avec une étagère garnie de bocaux et de pots de pharmacie ; du plafond pend nécessairement un crocodile empaillé. Notons encore ici la présence des parchemins garnis de sceaux, diplômes des barbiers, des chirurgiens ou des dentistes, qui, à certaines époques, furent sévèrement exigés pour autoriser l'exercice de la profession.

L'opérateur et l'opéré sont les seuls personnages qui se montrent dans l'embrasure de la fenêtre. Le premier, un vieillard à longs cheveux gris bouclés coiffé d'un bonnet garni de fourrures, montre de la main droite la dent qu'il vient d'extraire à son client, un tout jeune garçon, que la main du dentiste, posée à plat sur sa tête, tient encore en respect ; cependant l'opération est terminée, sans instrument et sans grande douleur. Le gamin, qui a eu plus de peur que de mal, demeure cependant les yeux pleins de larmes, tâtant avec son doigt la place vide de la dent fraîchement extraite, — une dent de lait probablement. Le contraste est parfait entre sa figure encore angoissée, son regard méfiant, son geste d'incrédulité soupçonneuse, et la mine satisfaite, l'air dégagé et assuré de l'arracheur de dent.

(1) N° 1710. B. H, 57. L, 24. Signé et daté 1672.
Ce joli tableau a été maintes fois copié et imité. Il en existe en particulier une copie au musée de Schwerin, et un dessin par Gaspard Klengel au musée de Dresde.

Peut-être ce dentiste-là connaissait-il le secret de faire choir les dents sans instruments et sans douleur.

Sonnet de Courval (1) nous apprend qu'au début du XVII[e] siècle il existait un habile homme, sachant « tirer et arracher (les dents) sans exciter aucune douleur n'y mesme sans user d'aucun instrument ou polican que de ses deux doigts, à savoir le poulce et l'index..... Avant que d'arracher la dent que le patient vouloit faire oster, il la touchoit de ses deux doigts, au bout de l'un desquels il mettoit subtilement, en babillant, un peu de poudre narcotique ou stupéfactoire, pour endormir et engourdir la partie, afin de la rendre stupide et sans aucun sentiment. Et à l'autre doigt il mettoit une poudre merveilleusement caustique, laquelle estoit d'opération si soudaine qu'en un moment elle faisait escharre et ouverture en la gencive, deschaussant et desracinant tellement la dent qu'aussi tost qu'il la touchoit de ses deux doigts seulement, il l'arrachoit, et quelquefois tomboit sans y toucher ».

Ce mélange d'anesthésie et de cautérisation locale mis en usage il y a environ quatre cents ans, est intéressant à connaître. Il n'est pas absurde en soi et nos dentistes aujourd'hui ne font souvent pas autre chose. Malheureusement dans les débuts son application n'était pas exempte de dangers.

« ... C'est chose asseurée, continue Sonnet de Courval, comme j'ay ouy à réciter des gens de bien et dignes de foy, que la plupart de ceux auxquels elles (les dents) furent tirées par le susdict charlatan tombèrent puis après en de grandes fluxions et catherres, à cause des attractions qui avoient été excitées ausdites parties affligées par les susdites pouldres violentes. Et mesmes à quelques-uns les dens en tombèrent toutes, de façon qu'ayant pris résolution de n'en faire tirer qu'une ou deux, ils furent tout estonnez qu'elles leur cheurent presque toutes : chose misérable et déplorable. »

De tous les *Arracheurs de Dents* de Gérard Dow, un des moins connus, et à coup sûr l'un des plus intéressants, se trouve dans la galerie Six, à Amsterdam.

J'ai vu cette peinture en 1895. Et, faute d'en pouvoir donner une reproduction, je me contenterai de transcrire les notes prises à cette époque.

« C'est surtout une curieuse étude d'éclairage, mais c'est aussi une scène pleine de réalisme et de sentiment.

« Une pièce très sombre, éclairée par une lanterne hollandaise posée, en premier plan, sur une table, à côté d'ustensiles divers : un plat d'é-

(1) Th. Sonnet de Courval, *Satyre contre les charlatans et pseudo-médecins empyriques*, 1610, cité par Franklin, *Var. chir.*, p. 137.

L'ARRACHEUR DE DENTS

Tableau de GÉRARD DOW, au Musée de Dresde.

Masson & Cie, Editeurs

tain, un panier, des fioles, etc. ; un crocodile empaillé se balance au plafond.

« Derrière la table, le patient est assis sur un fauteuil, la tête penchée en arrière et ouvrant largement la bouche.

« Le Dentiste, un jeune homme à longs cheveux bouclés, à fine moustache, un béret sur la tête, se tient devant son client, de la main droite renversant la tête de ce dernier, et tenant dans la main gauche une chandelle avec laquelle il cherche à éclairer son futur champ opératoire. Sa physionomie est très expressive : on saisit à merveille l'effort attentif de son examen.

« A droite de ce groupe, et toujours derrière la table, une vieille femme saisit avec la main gauche la main droite du malade, posée sur le bras du fauteuil. On la voit de profil, bien éclairée par la lumière, que tient l'opérateur. Son regard anxieux, sa bouche entr'ouverte, sa main gauche appuyée contre sa poitrine expriment bien l'émotion qu'elle éprouve. On devine les paroles de commisération ou de réconfort qu'elle prodigue au patient.

« L'effet de cette peinture est vraiment séduisant tant à cause de la hardiesse des éclairages que de la délicatesse de sa composition.

« S'agit-il bien d'un Arracheur de Dents ?

« Tel est du moins le titre consacré à ce tableau. Et rien n'empêche de l'admettre.»

Malgré son jeune âge, l'opérateur appartient déjà à cette série de dentistes, consciencieux et prudents, qui plaisaient à Gérard Dow. Il ne veut pas opérer à la légère, et, contrairement à tant de confrères moins scrupuleux, il prend soin d'examiner à fond la mâchoire sur laquelle il aura peut-être à intervenir dans un instant.

*
* *

Après les *Arracheurs de Dents* aux manières discrètes que peignit Gérard Dow, nous allons trouver dans l'œuvre bruyante de Jan Steen (1626-1679) les types charlatanesques qui se sont perpétués jusqu'à nous.

Tandis que les premiers travaillent à domicile, dans des officines propres et toujours soigneusement rangées, les seconds se livrent en plein air, sur les carrefours et les places publiques, aux plus tapageuses opérations.

Brouwer, Jan Victoor, Andries Booth nous en ont déjà fait connaître plusieurs types.

Les Dentistes en plein vent sont toujours bien achalandés, tant est grand le prestige de leurs oripeaux multicolores et de leurs boniments. Qu'ils se payent par surcroît le luxe d'un musicien ou d'un pitre, et leur succès est assuré.

Ils appartiennent réellement à la catégorie des prestidigitateurs et des jongleurs de foire. Leurs costumes, leurs parades, les prodigieuses sornettes qu'ils lancent en appât aux badauds, justifient le dicton populaire : « Menteur comme un Arracheur de dents ».

A. Franklin, dans ses *Variétés chirurgicales* (1), a recueilli une série de documents écrits contemporains sur les arracheurs de dents en plein air. Rien n'est plus intéressant que de les rapprocher de nos documents figurés.

Voici, par exemple, un extrait de l'*Histoire de Francion*, qui date du XIV siècle :

« Un jour me promenant sur le Pont-Neuf, je vis arriver un homme à cheval vers les Augustins, qui avait une casaque fourrée, un manteau de taffetas par dessus, une épée pendue au côté droit, et un cordon de chapeau fait avec des dents enfilées ensemble. Sa mine était grotesque comme son habit (2). »

L'Iconographie contemporaine nous a laissé plus d'une réplique imagée de ce tableau imprimé.

Rappelons encore ce portrait de Carmeline, un des plus célèbres charlatans du XVII• siècle, qui s'était installé selon l'usage sur le terre-plein du Pont-Neuf, et avait choisi cette devise expressive : « *Uno avulso non deficit alter* ».

Carmeline l'opérateur,
Vestu d'un colet de senteur,
Chausses de damas à ramage,
La grosse fraize a double estage,
Bas d'attache et le brodequin
De vache noire ou maroquin,
Le sabre pendant sur la hanche,
Et sur tout l'escharpe blanche ;
Tenant en main bec de corbin,
Monté sur un cheval aubin,
Gardoit avec six cens et onze
Le poste du cheval de bronze,
Et fit assez diligemment
Un bizarre retranchement.
De cette belle architecture
A peu près voicy la peinture :
De l'un jusqu'à l'autre pillier
On mit des dents, un ratelier ;
Sur les dents on mit des mâchoires,
Des brayers, des suppositoires,

(1) Collection de *La vie privée d'autrefois* ; chez Plon, 1894.
(2) Cité par Franklin, *loc. cit.*, p. 144.

Des pellicans, des bistoris
Des boetes de poudre d'iris,
Des châlits, des portes, des cruches,
Des coquemars, des œufs d'autruche,
Quelques saloirs remplis de lard.
Et sur ce solide rempart
On fit un parapet de grilles
Par où guignoit deux crocodilles :
Il est vray qu'ils ne vivoient pas.
Mais chacun ne le sçavoit pas (1).

L'*Arracheur de dents* de Jan Steen, au musée de La Haye (2), est un de ces opérateurs ambulants sans vergogne qui, pendant plusieurs siècles, sillonnèrent les campagnes en recueillant une riche moisson de molaires ou de « pierres de tête », sans parler de pièces de monnaies dont tant de badauds payèrent leurs propres souffrances.

Coiffé d'un noir chapeau pointu, un long manteau brun rejeté sur l'épaule, portant au cou un collier d'énormes médailles, le Dentiste de passage s'est armé de pinces formidables qu'il introduit dans la bouche du patient, d'un geste délibéré, le petit doigt dressé en l'air.

La victime geint, se débat, se cramponne au bras de son siège, piétine, nerveusement au point d'en perdre ses bas..... Indifférent et solennel. l'opérateur n'y prend garde et saisissant à pleine poigne le menton du malheureux, il s'apprête à lui disloquer la mâchoire.

Cependant le public se presse pour contempler ce spectacle toujours alléchant, et, suivant sa complexion, chacun exprime les sentiments qu'il éprouve.Un jeune enfant, tout de rouge vêtu, coiffé d'un feutre immense un cerceau à la main, s'arrête, comme pétrifié. Une veille femme, un panier au bras, croise les mains dans un geste de supplication et d'effroi. D'autres, moins sensibles, prennent plaisir aux grimaces de l'opéré ; un méchant gamin en rit sans pitié aucune.

Jan Steen excelle dans cette peinture des foules badaudes, où tour à tour transparaissent les bons et les mauvais instincts. C'est un spectacle que nous pouvons encore contempler aujourd'hui. Il durera tant que n'aura pas changé la nature humaine. Aussi les peintures de Steen ne vieilliront-elles jamais.

Sans doute les costumes ont changé. L'éventaire, un simple tonneau, ou, pêle-mêle, gisent les fioles, les onguents, les instruments et les diplô-

(1) In *L'agréable récit de ce qui s'est passé aux dernières barricades de Paris.* 1649, in-4°

(2) N° 346, H, 33. L., 26. T.

mes à larges sceaux, — s'est transformé par la suite en un carrosse étincelant d'or. Qu'importe ? ... L'audace et la fourberie du charlatan, la crédulité, l'émotivité et la cruauté des spectateurs seront éternelles.

Il existe, au musée du Louvre, un dessin de Jan Steen, à la plume, rehaussé de lavis, intitulé l'*Arracheur de dents*, qui est un excellent spécimen de ces opérations en plein air.

Au carrefour d'une rue dont les maisons profilent en perspective leurs pignons dentelés, une estrade est dressée que surmonte une grande affiche et un parasol branlant sur lequel est perché un oiseau, hibou ou perroquet.

La victime, une vieille femme, s'affaise sur le fauteuil opératoire appuyant sur sa main gauche sa tête enveloppée de linges. Car elle vient d'être soulagée.....

Un truculent arracheur, coiffé d'une barette emplumée, tend vers la foule ébahie une terrible pince en fer qui mord solidement la molaire fraîchement extraite. Assurément, ce n'est point là un disciple d'Erasistrate qui, au dire de Cælius Aurelianus, fit placer dans le temple d'Apollon, une pince de plomb, voulant enseigner ainsi qu'on doit toujours opérer sans violence (1).

Et chacun d'applaudir dans l'assistance mélangée qui se presse autour de l'estrade : soldats, bourgeois, marchands de poissons, artisans, femmes du peuple, sans parler des enfants et des chiens, qu'on écrase et qui hurlent. A droite, près d'une fontaine, un infirme est assis, exhibant le pilon qui remplace sa jambe absente. Peut-être a-t-il eu maille à partir autrefois avec quelque chirurgien de carrefour.....

Ce croquis plein de verve a-t-il jamais été transformé en tableau ? Tel qu'il est, il constitue un des documents les plus réalistes de l'iconographie des dentistes ambulants. Les badauds que nous montre Jean Steen font songer à ceux qui, au XVI^e^ siècle, se pressaient auprès du Pont-Neuf autour de l'Arracheur de dents entrevu par Francion, et qui se composaient d' « un crocheteur, un laquais, une vendeuse de cerises, trois maquereaux, deux filous, une garce et un vendeur d'almanachs » (2).

Remarquons la grande bannière ornée d'inscriptions et de dessins tout à l'honneur du charlatan. Elle remplace les parchemins que nous avons vus dans les officines clauses. C'est une manière de diplôme démesurément agrandi.

Un édit de Charles V publié en 1364, avait ordonné de brûler toutes

(1) Franklin, *loc. cit.*, p. 123.
(2) *Ibid.*, p. 147.

ces affiches trompeuses. Mais elles renaissaient sans cesse de leurs propres cendres.

*
* *

Avec Johannes Lingelbach (1623-1674) nous apprenons à connaître une nouvelle variété de dentistes ambulants, le *Dentiste à cheval*.

C'est un opérateur pressé qui, dans la même journée, cueille les molaires de plusieurs villages. Aussi ne s'encombre-t-il pas de tréteaux ni d'affiches. Il ne prend même pas la peine de descendre de sa monture.

Aussitôt arrivé sur la grande place, il entame son boniment, rassemble autour de lui quelques badauds, et immédiatement se met à attaquer les dents malades. N'y a-t-il pas toujours quelque mâchoire endolorie dans la plus modeste bourgade ? Et, comme disait Jean Gœurot (1), médecin de François Ier, ne sait-on pas que le mal de dents « entre aultres immortelles passions desquelles l'homme ha douleur, est plus moleste... » ?

Campé sur son cheval, dominant l'assistance, le Dentiste équestre fait approcher le client, tire de ses fontes une pince martiale, la plonge vivement dans la bouche du malheureux, puis, piquant des deux, fait cabrer sa monture... La dent la plus récalcitrante ne saurait résister, dût-elle être suivie d'un fragment de mâchoire.

Cette cavalière extraction, si elle n'est pas sans danger, paraîtra du moins ingénieuse. Elle rappelle un peu le procédé naïf usité parfois pour arracher les dents de laits. On attache au collier de la dent un fil dont l'autre extrémité est fixée à la poignée de la porte. On recommande à l'enfant de maintenir le fil légèrement tendu. Puis, tandis qu'il suit avec un vif intérêt tous ces préparatifs, quelqu'un ouvre la porte brusquement. Naturellement, la dent s'envole au bout du fil.

Lingelbach a peint deux *Dentistes à cheval* : l'un est au musée d'Amsterdam (2) ; l'autre à l'Académie de Venise (3). Dans cette dernière peinture, la scène se passe sur la piazza del Popolo, à Rome, où Lingelbach a longtemps résidé. Ce jour-là, le cheval ne voulut sans doute pas obéir à l'éperon, et le patient eut le temps de se cramponner aux mains de l'opérateur, mais celui-ci, plutôt que de lâcher prise, souleva sa victime à la force des poignets. Nous ne savons pas si la dent consentit à sortir de son alvéole.

*
* *

Au XVIIIe siècle, l'Iconographie des Arracheurs de dents devient moins riche en documents picturaux. Par contre, les gravures abondent.

(1) *L'entretenement de la vie...* 1541. Cité par Franklin, *Var. chirurg.*, p. 127.
(2) N° 842. H. 68, L. Signé daté 1651.
(3) N° 803. — Un *Charlatan* de Lingelbach est au musée de Bruxelles.

Parmi les peintures, j'ai relevé, entre autres, un tableau de Pietro Longhi, peintre vénitien, intitulé *la Pharmacie*, et conservé à l'Académie de Venise (1).

La scène représente une officine garnie de pots de pharmacie, au milieu de laquelle, un vieillard, vêtu d'une houppelande jaune, coiffé d'un bonnet de coton, de grosses besicles sur le nez, examine les dents d'une jeune femme en robe rose et châle blanc.

A droite, un médecin, assis devant une table, écrit une ordonnance. A gauche, un jeune apprenti attise un fourneau. Au fond, deux clients, un abbé et un gentilhomme, attendent sur un banc.

Rien ne prouve que ce pharmacien bien achalandé aille se livrer sur la mâchoire de sa jolie cliente à quelque douloureuse extraction. Bien plus probablement, il va lui offrir, moyennant finances, quelque essence de girofle ou de thym, quelque pâte dentifrice de sa façon, un morceau de corail ou un barreau aimanté, ou encore lui ordonner quelque emplâtre de mastic recouvert de taffetas noir, qui, s'il ne la soulage pas, aura du moins le mérite de faire ressortir la blancheur de son teint.

Jean Steen, qui s'entendait à médicamenter les jolies femmes, n'oublie jamais de poser un de ces topiques avantageux sur la tempe des malades d'amour qu'il aimait tant à peindre. Ce morceau de taffetas noir qui, plus tard, dégénéra en *mouche*, a, dans les tableaux du maître hollandais, la valeur d'un symbole.

« Vous portez une mousche, avez-vous mal aux dents ? »

lit-on dans une pièce de vers de l'époque. Et le dicton répétait : « Mal de dent, mal d'amour. »

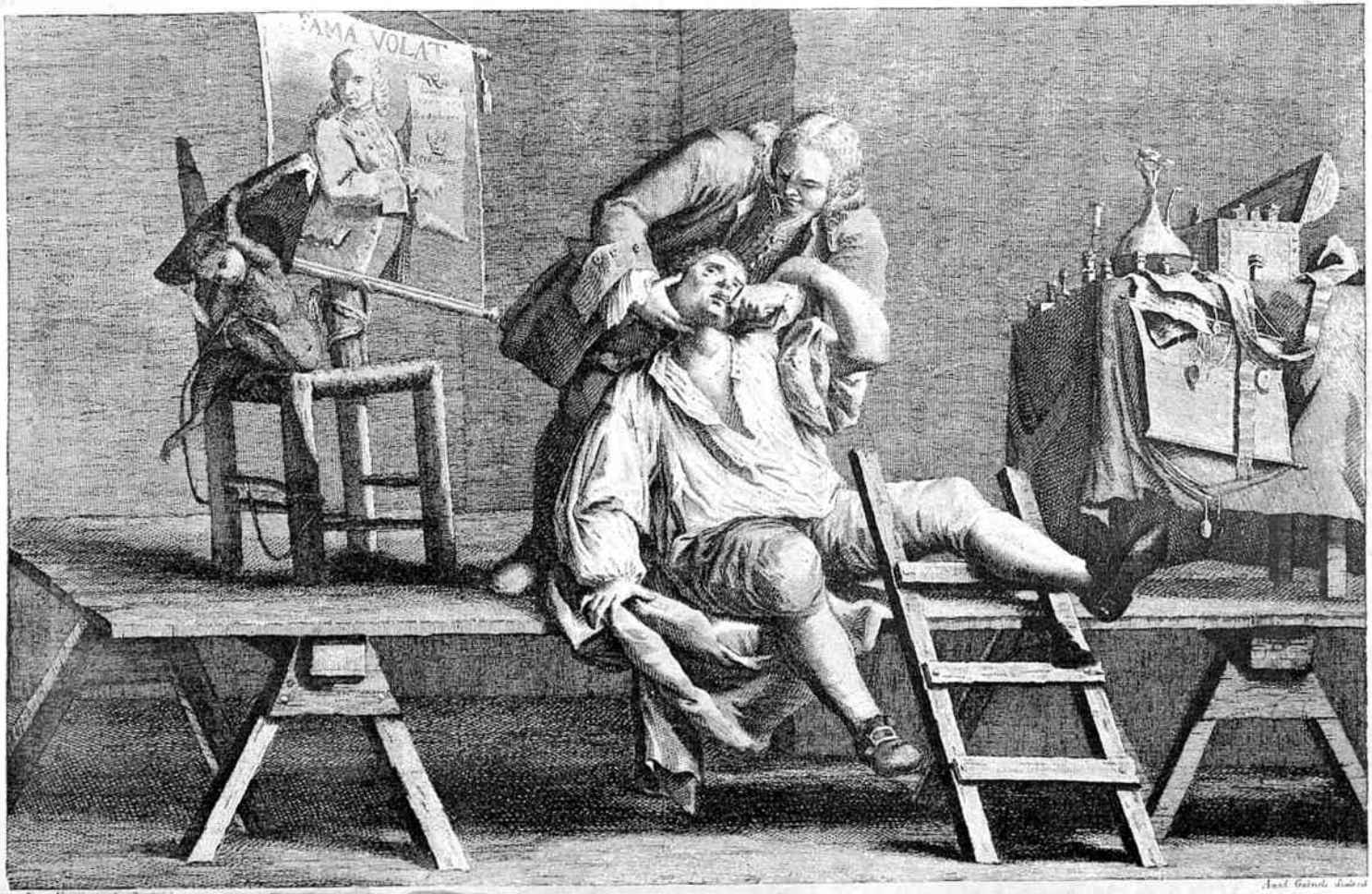
La planche LXXXVII reproduit une gravure italienne du XVIII^e^ siècle d'après Franco Magiotto, dessinée par Car. Paroli, et gravée par Amad. Gabrieli.

Cette gravure porte en légende, un titre : *Il Cavadenti* (l'Arracheur de dents) et les deux vers humoristiques suivants :

Per carita levatemi dambascia,
Ma non mi sgangherate la ganascia.

Par charité, faites cesser mon tourment,
Mais ne me disloquez pas la mâchoire.

(1) N° 467. T. 59-47. — Ce tableau fait partie d'une série dans laquelle se rouve encore un *Charlatan*, diseur de bonne aventure, qui parle à ses clients au moyen d'une sarbacane.


FAMA VOLAT

La composition, suivant le goût de l'époque, est aussi peu réaliste que possible, et nous sommes loin des scènes naturalistes des maîtres hollandais ou flamands

Sur une estrade soutenue par des tréteaux où l'on accède par une échelle un Charlatan de bonne tenue, les cheveux poudrés, portant jabot et manchettes, lutte contre un patient qui, pour sauver sa mâchoire a dû se débattre violemment, car il est tombé par terre. L'opérateur persévérant n'a cependant pas lâché prise et tient encore dans un solide davier la dent récalcitrante. Dans la culbute qu'il vient de faire, l'opéré a perdu ses meilleurs moyens de défense ; ses efforts ne servent qu'à favoriser l'extraction.

Ces manœuvres violentes paraissent aujourd'hui excessives. Les chirurgiens ne condamnaient cependant pas ce procédé opératoire.

Déjà Abulcasis recommandait au XII[e] siècle de maintenir la tête du patient entre les deux genoux. Ambroise Paré conseillait la même posture.

Et voici comment Dionis conseillait d'opérer :

« On fait asseoir à terre, sur un carreau seulement, celui à qui on veut arracher une dent. L'opérateur se met derrière luy, et ayant engagé la tête entre les deux cuisses, il la luy fait un peu hausser. La bouche du patient étant ouverte, il y remarque la dent gâtée, afin de ne pas prendre l'une pour l'autre ; puis avec le déchaussoir il sépare la gencive de la dent, qu'il empoigne ensuite avec l'instrument qui luy aura paru le plus convenable..... » (1).

En somme, on procédait comme s'il se fût agi de déboucher une bouteille !

Sur l'estrade du *Cavadenti* de Magiotto se trouve une table chargée de fioles, d'onguents et d'élixirs, avec un coffret et toute une collection de diplômes et de parchemins garnis de sceaux.

A gauche, sur une chaise, un singe est assis, jouant avec le chapeau à trois cornes du Dentiste. A côté, une affiche représente ce dernier exhibant un vaste diplôme, avec cette inscription au-dessus : FAMA VOLAT.

Cet arracheur de dents italien rappelle un célèbre charlatan qui s'installa sur le Pont-Neuf entre 1711 et 1712, le Grand-Thomas, ancien garçon chirurgien à l'Hôtel-Dieu, reçu maître à Saint-Côme. Il était de taille gigantesque, doué d'une voix de stentor « vêtu d'un habit rouge galonné d'or et coiffé d'un vaste tricorne empanaché de plumes de paon ; un énorme sabre pendait à sa ceinture ».

Sa main surpassoit son conseil,
J'en atteste l'expérience ;
Et le titre de Sans-Pareil,

(1) *Cours d'opérations de chirurgie*, p. 512.

Lui fut acquis par sa science.
Dentistes, qui suivez ses pas.
Bientôt vous n'en douterez pas,
Lisez sa mémorable histoire :
Elle annonce pour évident,
Qu'il arrachait une mâchoire.
Plus vite que vous une dent (1).

*
* *

Voici encore à titre documentaire deux images de date plus récente. Elles montrent que les Dentistes en plein air ont toujours eu le goût des costumes pompeux et d'allure guerrière, pourpoints à crevés, chapeaux à plumes, en usage aux siècles précédents.

Dans la première (fig. 2) le, charlatan est secondé par un orchestre

Fig. 2.

bruyant dont le tapage est autant destiné à attirer vers lui les badauds friands des exhibitions sensationnelles qu'à couvrir les cris de douleur des opérés. Les âmes simples peuvent ainsi s'imaginer que l'extraction se fait sans douleur.

Dans la seconde (fig. 3), le dentiste est accompagné d'un singe qui parodie tous les gestes de l'arracheur de dents. Encore une façon de distraire les regards des assistants et de leur faire oublier les contorsions douloureuses du pauvre patient (2).

(1) V. Franklin, *loc. cit.*, p. 159, avec la reproduction d'une estampe de l'époque représentant le Grand-Thomas.

2) M. Lemerle a reproduit dans sa *Notice sur l'histoire de l'Art dentaire* (p. 63) une intéressante gravure du XIV[e] siècle, appartenant à M. Viau, et représentant l'in-

On pourrait multiplier ces exemples. Ceux que nous venons de passer en revue suffiront, je pense, à montrer la richesse artistique et l'intérêt historique de l'Iconographie des Arracheurs de dents (1).

Fig. 3.

térieur d'une vaste officine de chirurgie, (*Medicatrina*), sorte de temple des opérateurs avec colonnades.

Cinq chirurgiens y sont aux prises avec leurs clients :

L'un d'eux fait une trépanation, un autre une opération sur l'œil, un troisième une incision à la jambe, un quatrième une extraction de dent ; le dernier cautérise une plaie sur le flanc d'un soldat soutenu par deux aides.

Dans le fond de la pièce une étagère est garnie de pots de pharmacie et de divers instruments chirurgicaux.

(1) Je n'ai pas parlé des *vers rongeurs de dents*, me réservant d'y revenir en une autre occasion. Il suffira de rappeler ici cette ancienne légende, d'après laquelle le mal de dent serait causé par un ver logé dans la cavité dentaire. *Ergo*, il fallait tuer le ver (par la cautérisation), ou l'arracher (par l'extirpation de la dent). Jean Plateanius, de Pise, avait cherché au XV^e^ siècle le moyen de détruire ces parasites supposés. Au XVI^e^ siècle, Walther Ryff, de Strasbourg, y croyait fermement. Ambroise Paré conseillait le vitriol ou le cautère actuel pour tuer les vers rongeurs de dents. Et même au XVII^e^ siècle, plusieurs chirurgiens affirment avoir vu sortir des dents cariées des vers de formes diverses. Un certain Philippe Salmuth en chassa un « en forme de ciron » d'un demi-pouce de long, au moyen de vieille huile et de « vapeur condensée ». Jean-Nicolas Pechlin, de Kiel, en compta cinq dans une dent creuse qui furent délogés avec du miel.

Sur la gravure du livre de Hartmann Schopper (1574), que nous avons reproduite au début de cette étude, on peut voir sur la table de l'opérateur un paquet de *vers*

*
* *

Autrefois, toute corporation était placée sous le patronage d'un Saint, qui, de son vivant, avait exercé, peu ou prou, le métier de ses protégés. Saint Cosme et Saint Damien, patrons des Chirurgiens et des Médecins, s'étaient,dit-on, acquis un grand renom par leurs cures heureuses. Les Dentistes ont-ils leur patron ?...

Je sais bien qu'Esculape, s'il faut en croire Cicéron, jouit de la réputation d'avoir inventé l'extraction dentaire. Mais Esculape était païen, et le Patronage est réservé aux seuls adeptes du christianisme. Or, il existe une Sainte, peu connue il est vrai, Sainte Apollonie, dont les Dentistes ne doivent pas ignorer l'histoire.

Ce n'est pas que Sainte Apollonie se soit,à ma connaissance,particulièrement distinguée dans l'exercice de l'art dentaire. Mais la malheureuse a souffert un atroce martyre : on lui a arraché de son vivant toutes les dents l'une après l'autre. Les hagiographes ne disent pas que ces dents eussent été mauvaises, ni que cette brutale extraction se soit passée sans douleur. Mais il est notoire que ce supplice valut à Apollonie les honneurs de la canonisation (1).

Les peintres du XV^e^ siècle nous en ont laissé de fort beaux témoignages. Il ne serait pas bienséant de les oublier dans une revue iconographique des extractions dentaires. Je crois donc devoir signaler ceux de ces documents que j'ai relevés.

Ce sont d'abord, à Florence, dans la galerie antique et moderne, sous le N° 290, sept panneaux consacrés par Francesco Granacci (1469-1543) à l'*Histoire de Sainte Apollonie*. Dans le 7^e^ compartiment, la Sainte est représentée assise, les mains liées derrière le dos, maintenue par deux solides gaillards. Le bourreau, armé d'une formidable tenaille, arrache brutalement une dent à la pauvre martyre.

C'est ensuite, à Nuremberg, au Musée Germanique (N° 127), une pein-

énormes, grouillant comme des anguilles : ce sont, à n'en pas douter, des vers rongeurs de dents, que cet habile homme a su extraire,— on devine par quel tour de prestidigitation.

De semblables vers sont aussi figurés sur l'affiche de l'Arracheur de dents de Hans Burgkmaier.

(1) Ce supplice était encore en usage au moyen âge pour punir certains délits d'ordre religieux, tel que de manger de la viande pendant le carême. En Auvergne, c'était la punition des voleurs de raisins.

On raconte que Jean Sans-Terre fit arracher une à une les dents d'un juif de Bristol jusqu'à ce qu'il eut fait connaître le lieu où était caché son trésor. A la dernière dent le malheureux avoua.

Un certain Guillaume aurait fait arracher toutes les dents aux prisonniers enfermés dans son château de St-Venant en 1318.

ture de l'École allemande, dans le genre de M. Wolgemuth, représentant la Sainte en robe de damas bleu et manteau rouge, tenant d'une main la palme des martyres et de l'autre un davier enserrant une molaire.

C'est enfin, au musée de Bruxelles (N° 140), un tableau de l'École flamande du XV^e^ siècle où l'on voit la Vierge et l'Enfant-Jésus, adorés par plusieurs Saintes. L'artiste a choisi dans le nombre celles qui ont subi les plus affreux supplices et, pour éviter toute confusion, il a doté chacune d'elles d'un attribut significatif. L'une des Saintes tient sur ses genoux un bassin de cuivre soigneusement poli dans lequel sont déposés ses deux yeux, avec quelques discrètes gouttes de sang. Une autre, Sainte Agathe sans doute, porte à la main une grosse tenaille dans laquelle est enchâssé son sein. Enfin, Sainte Apollonie est encore là, avec sa pince emblématique et l'une des dents qui lui furent arrachées.

Il est fâcheux que de nos jours les Saints-patrons aient perdu de leur crédit. Sinon, Sainte Apollonie ne mériterait-elle pas de devenir la patronne des Dentistes?... (1)

(1) Je veux signaler encore un document iconographique qui se rattache aux affections dentaires.

C'est un mascaron moderne du sculpteur Bœcklin que l'on peut voir au-dessus des portes de la Kunsthalle de Bâle. Il représente avec une parfaite exactitude les déformations du visage que produit la *fluxion dentaire* : asymétrie de la face, énorme gonflement de la joue, protrusion de la lèvre supérieure, bouffissure des paupières allant jusqu'à l'occlusion de l'œil. Une mentonnière entoure ce masque boursouflé. L'ensemble est d'un réalisme absolu ; l'effet comique est obtenu par la seule reproduction d'une difformité bien connue.

TABLE DES MATIÈRES

Adénolipomatose (L') à prédominance cervicale, par LAUNOIS et BENSAUDE (13 pl. en photocollogr.), 41, 184, 243.

Amyotrophie dite essentielle avec réaction de dégénérescence, par J. ABADIE et J. DENOYÉS (avec 1 pl. en photocollogr.), 415.

Angiome segmentaire, par G. GASNE et G. GUILLAIN (2 pl. en photocollogr.), 169.

Anévrysme de l'artère vertébrale gauche suivi d'autopsie, par LADAME et VON MONAKOW (1 photograv., 3 pl. en photocollogr.), 1.

Anorexie hystérique (Un cas d'), par GEORGES GASNE (2 photocollogr.), 51.

Arracheurs de Dents (Iconographie des), par HENRY MEIGE (2 fig., 6 photogr., 9 pl. en photocollogr.), 198, 296, 439, 558 et 658.

Arthropathies (les) tabétiques et la radiographie, par GIBERT (3 pl. en photocollogr.), 145.

Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, par J. DÉJERINE et A. THOMAS (avec 3 pl. photocollogr. en couleur et 2 figures), 330.

Chromatolyse après la résection du nerf pneumogastrique (le phénomène de la), par CH. LADAME (avec 2 pl. en couleur), 301.

Croisade de J. H. Cohausen contre le tabac (La), par A. BEAUVOIS (avec 1 pl.), 448.

Dermo-neuro-fibromatose compliquée de phénomènes spinaux et de déformation vertébrale considérable (un cas de), par HAUSHALTER (1 photocollogr.), 639.

Ecriture en miroir. (L'Ecriture de Léonard de Vinci ; contribution à l'étude de l'), par GILBERT BALLET (8 fig., 1 photograv.), 597.

Gigantisme, acromégalie et diabète, par CH. ACHARD et LOEPER (3 pl. en photocollogr.), 398.

Hémiplégie (un cas d') hystérique guéri par la suggestion hypnotique et étudié à l'aide du cinématographe, par G. MARINESCO (4 fig.), 176.

Hémiplégie (La marche de l'), par GILLES DE LA TOURETTE, 293.

Hémiplégie (de l') traumatique, par RENÉ MARTIAL (4 pl. en photograv. et 10 fig. dans le texte), 209, 371, 532.

Hystérie et goître exophtalmique alternes, par CH. FÉRÉ (1 photocollogr.), 494.

Malformation digitale dite en « pinces de homard » (Un cas de), par F. ALLARD et P. LEREBOULLET (2 radiogr.), 250.

Médico-artistique (Iconographie), par HENRY MEIGE. — *Un Goitreux, gravure de Renou* (1 gravure), 100. — *Quelques mascarons de la cathédrale de Reims* (6 photogr.), 471. — *Le Barbier chirurgien de Lucas de Leyde* (1 pl. en photograv.), 208.

Myélite aiguë (Nature et traitement de la), par G. MARINESCO (28 fig.), 561.

Myxœdème (le) franc et le myxœdème fruste de l'enfance, par E. HERTOGHE (4 pl. en photocollogr.), 411.

Neurofibromatose généralisée, par PIERRE MARIE et COUVELAIRE (3 pl. en photocollogr.), 26.

Ophtalmoplégie congénitale (ou complexe) (Etude sur l'), par BARNEFF et CABANNES, 615.

Ostéoarthropathie (Un cas rare d'), par GEORGES GASNE (2 pl. en photocollogr.), 404.

Ostéoarthropathies vertébrales dans le tabes, par JEAN ABADIE (5 pl. en photocollogr., 9 dessins), 116, 260, 425, 502.

Paralysie (un cas de) bulbaire supérieure chronique, par HUDOVERNIG (1 photocollogr.), 473.

Paralysie générale (Anatomie pathologique et histopathologie de la), par GEIER et SERGE SOUKHANOFF (2 pl. en photocollogr.), 478.

Pierres de tête (A propos d'un tableau du musée de Saint-Omer représentant les arracheurs de), par H. GAUDIER (2 pl. en photograv.), 205.

« Pierres de tête » et « Pierres du ventre », par HENRY MEIGE (2 photocollogr., 1 photograv.), 77.

Polynévrite (La) syphilitique, par R. CESTAN (1 pl. en photocollogr.), 153.

Sommeil prolongé (un cas de) pendant sept mois par tumeur de l'hypophyse, par SOCA (1 fig.), 101.

Syndrome de Wéber (double) suivi d'autopsie, par A. SOUQUES (1 pl. en photocollogr.), 173.

Tabes (Une complication du) non encore signalée, par SABRAZÈS et FAUQUET (1 stéréophotograv.), 263.

Tabes trophique, arthropathie, radiographie, par A DEVAUX et E. DUPRÉ (2 photocollogr.), 498.

Trophœdème (un cas de) chronique héréditaire, par LANNOIS (2 photocollogr.), 631.

Tumeur congénitale de la région lombaire, par PIOLLET (3 photocollogr.), 71.

Tympanisme abdominal d'origine hystérique (Un cas de), par BERNARD et BENOIT (2 photocollogr.), 57.

TABLE DES AUTEURS

ABADIE (JEAN). Les ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabes (5 pl. et photocollogr., 9 dessins), 116, 260, 425, 502.

ABADIE et J. DENOYÉS. Un cas d'amyotrophie dite essentielle avec reaction de dégénérescence (avec 1 pl. en photocollogr.), 415.

ACHARD. CH. et LŒPER. Gigantisme, acromégalie et diabète (3 pl. en photocollographie), 398.

F. ALLARD et P. LEREBOULLET. Un cas de malformation digitale dite « en pinces de homard » (2 radiogr.), 250.

GILBERT BALLET. L'écriture de Léonard de Vinci. Contribution à l'étude de l'écriture en miroir (8 fig., 1 phot.), 597.

BARNEFF et CABANNES. Etude sur l'ophtalmoplégie congénitale (complexe), 615.

BEAUVOIS A. La croisade de J. H. Cohausen contre le tabac (1 pl.), 448.

BENOIT et BERNARD. Un cas de tympanisme abdominal d'origine hystérique (2 photocollogr.), 57.

BENSAUDE et LAUNOIS. L'adénolipomatose symétrique à prédominance cervicale (13 pl. photocollogr.), 41, 184, 243.

BERNARD (RAYMOND) et BENOIT. Un cas de tympanisme abdominal d'origine hystérique (2 photocollogr.), 57.

CABANNES et BARNEFF. Etude sur l'ophtalmoplégie congénitale (ophtalmoplégie complexe), 615.

CESTAN R. La polynévrite syphilitique (1 pl. en photocollogr.), 153,

COUVELAIRE et PIERRE MARIE. Neurofibromatose généralisée (3 pl. en photocollogr.), 26.

DÉJERINE J. et A. THOMAS. L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse (avec 3 pl. photocollogr. en couleur et 2 fig), 330.

DENOYÉS J. et J. ABADIE. Un cas d'amyotrophie dite essentielle avec réaction de dégénérescence (avec 1 pl. en photocollogr.), 415.

DEVAUX A. et E. DUPRÉ. Tabes trophique, arthropathie, radiographie (2 photocollogr.), 498.

DUPRÉ E. et A. DEVAUX. Tabes trophique, arthropathie, radiographie (2 photocollogr.), 498.

FAUQUET et SABRAZÈS. Une complication du tabes non encore signalée (1 stéréo-photogr.), 253.

FÉRÉ CH. Hystérie et goître exophtalmique alternes (1 photocollogr.), 494.

GASNE (GEORGES). Un cas d'anorexie hystérique (2 photocollogr.), 51.

GASNE G. Un cas rare d'ostéo-arthropathie (avec 2 pl. en photocollogr.), 404.

GASNE G. et G. GUILLAIN. Angiome segmentaire (2 pl. en photocollogr.), 169.

GAUDIER H. A propos d'un tableau du musée de St-Omer représentant les « Arracheurs de pierres de tête » (2 pl. en phot.), 205.

GEIER et SERGE SOUKHANOFF. L'anatomie pathologique et l'histopathologie de la paralysie générale (2 pl. en photocollogr.), 478.

GIBERT. Les arthropathies tabétiques et la radiographie (3 pl. en photocollogr.), 145.

GILLES DE LA TOURETTE. La marche dans l'hémiplégie, 293.

GUILLAIN G. et G. GASNE. Angiome segmentaire (2 pl. en photocollogr.), 169.

HAUSHALTER. Un cas de dermo-neuro-fibromatose compliquée de phénomènes spinaux et de déformation vertébrale considérable (1 photocollogr.), 639.

HERTOGHE G. Le myxœdème franc et le myxœdème fruste de l'enfance (avec 4 pl. en photocollogr.), 411.

HUDOVERNIG. Un cas de paralysie bulbaire supérieure chronique (1 photocollogr.), 473.

LADAME (CHARLES). Le phénomène de la chromatolyse après la résection du nerf pneumo-gastrique (avec 4 pl. en couleur), 301, 518, 645.

LADAME et VON MONAKOW. Anévrysme de

l'artère vertébrale gauche suivi d'autopsie (1 photocollogr.), 1.

Lannois. Une observation de trophœdème chronique héréditaire (2 photocollogr.), 631.

Lannois et Bensaude. L'adénolipomatose symétrique à prédominance cervicale (13 pl. en photocollogr.), 41, 184, 243.

P. Lereboullet et F. Allard. Un cas de malformation digitale dite « en pinces de homard » (2 radiogr.), 250.

Lœper et Achard. Gigantisme, acromégalie et diabète (3 pl. en photocollogr.), 398.

Marie (Pierre) et Couvelaire. Neurofibromatose généralisée (3 pl. en photocollogr.), 26.

Marinesco G. Un cas d'hémiplégie hystérique guéri par la suggestion hypnotique et étudié à l'aide du cinématographe (4 fig.), 176.

Marinesco G. Nature et traitement de la myélite aiguë (28 fig.), 561.

Martial René. De l'hémiplégie traumatique (4 pl. en photograv. et 10 fig. dans le texte), 209, 371, 532.

Meige (Henry). Iconographie des Arracheurs de Dents (8 photogr., 9 pl. en photocollogr.), 198, 296, 439, 558, 658.

Meige (Henry). Les peintres de la médecine (Ecoles Flamande et Hollandaise). « Pierres de têtes » et « Pierres de ventre ». (2 photocol., 1 photogr.), 77.

Meige (Henry). Le Barbier chirurgien de Lucas de Leyde (1 pl. en photograv.), 208.

Meige (Henry). Iconographie médico-artistique. Un goitreux, gravure de Denou (1 grav.), 100.

Meige (Henry). Iconographie médico-artistique. Quelques mascarons de la cathédrale de Reims (avec 6 photograv.), 471.

Monakow (Von) et C. Ladame. Anévrysme de l'artère vertébrale gauche suivi d'autopsie (1 photograv., 8 coupes en 3 pl. photollogr.), 1.

Piollet. Tumeur congénitale de la région lombaire (3 photocollogr.), 71.

Sabrazès et Fauquet. Une complication du tabes non encore signalée (1 stéréophogr.), 253.

Soukhanoff et F. Geier. L'anatomie pathologique et l'histopathologie de la paralysie générale (2 pl. en photocollogr.), 478.

Soca. Sur un cas de sommeil prolongé pendant sept mois par tumeur de l'hypophyse (1 fig.), p. 101.

Souques A. Double syndrome de Wéber suivi d'autopsie (1 pl. photogr.), 173.

Thomas A. et J. Déjerine. L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse (3 pl. photocollogr. en couleur et 2 fig.), 330.

TABLE DES PLANCHES

Adénolipomatose symétrique (Launois et Bensaude), VII, VIII, IX, X, XI, XXVIII, XXIX, XXX, XXXI, XXXV, XXXVI, XXXVII, XXXVIII.

Amyotrophie progressive avec réaction de dégénérescence (Abadie et Denoyés), LXIII.

Anévrysme de l'artère vertébrale (P. Ladame et C. von Monakow), I, II, III.

Angiome segmentaire (Gasne et Guillain), XXV, XXVI.

Anorexie hystérique (G. Gasne), XII.

Arthropathies tabétiques (radiographies) (Gibert), XXI, XXII, XXIII.

Arthropathies tabétiques (E. Dupré et Devaux), LXXIV, LXXV.

Arthropathie olivo-ponto-cérébelleuse (Déjerine et Thomas), XLVII, XLVIII, XLIX.

Barbier-Chirurgien de Lucas de Leyde (Henry Meige), XXXIV.

Chromatolyse après résection du pneumogastrique (Ch. Ladame), XLV, XLVI, LXXVI, LXXVII.

Ecriture de Léonard de Vinci (Ballet), LXXIX.

Gigantisme, acromégalie et diabète (Achard et Loeper), LIV, LV, LVI.

Hystérie et goître exophtalmique alternes (Ch. Féré), LXXIII.

Hémiplégie traumatique (Martial), L, LI, LII, LIII.

Iconographie des Arracheurs de Dents (Henry Meige), XLIII, XLIV, LXIV, LXV, LXVI, LXVII, LXVIII, LXXVIII, LXXXIII, LXXXIV, LXXXV, LXXXVI, LXXXVII.

Myxœdème franc et myxœdème fruste de l'enfance (Hertoghe), LIX, LX, LXI, LXII.

Neurofibromatose généralisée (P. Marie et A. Couvelaire), IV, V, VI.

Neurofibromatose avec déformation vertébrale excessive (Haushalter), LXXXII.

Ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabes (Jean Abadie), XVIII, XIX, XX, XLI, XLII.

Ostéo-arthropathie rare (Gasne), LVII, LVIII.

Paralysie bulbaire supérieure chronique (Hudovernig), LXX.

Paralysie générale : histopathologie (Soukhanoff et Geier), LXXI, LXXII.

De Pica Nasi (Beauvois), LXIX.

Pierres de tête et pierres de ventre (Henry Meige), XV, XVI, XVII.

Pierres de tête (Arracheurs de) (Gaudier), XXXII, XXXIII.

Pinces de homard (Lereboullet et Allard), XXXIX.

Polynévrite syphilitique (Cestan), XXIV.

Syndrome de Weber (Souques), XXVII.

Tabes : facies démoniaque (Sabrazès et Fauquet), XL.

Trophœdème chronique héréditaire (Lannois), LXXX, LXXXI.

Tumeur de la région sacro-coccygienne (Piollet), XIV.

Tympanisme hystérique (Benoit et R. Bernard), XIII.

Le gérant : P. Bouchez.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).