

NOUVELLE ICONOGRAPHIE
DE
LA SALPÊTRIÈRE

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

—
Imp. Vve Lounot, 33, rue des Batignolles, 33, Paris.
—

NOUVELLE ICONOGRAPHIE

DE LA

SALPÊTRIÈRE

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DU PROFESSEUR CHARCOT (DE L'INSTITUT)

PAR

PAUL RICHER

CHEF DU LABORATOIRE

GILLES DE LA TOURETTE

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE

ALBERT LONDE

DIRECTEUR DU SERVICE PHOTOGRAPHIQUE

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

BOGROFF (Odessa); BLOCQ (P.); CATHELINÉAU (H.); CHARCOT (J.-B.); DELPRAT (Amsterdam); DENY ;
DURET; DUTIL; EMIRZÉ (Smyrne); ESTEVÉS (Buenos-Ayres); FÉRÉ; GUINON (Georges); HALLION ;
HUET; KATICHEFF (St-Petersbourg); LANNELONGUE; LAUFENAUER (Buda-Pesth); LUCO TORREGO
(Santiago, de Chili); MARIE (P.); MARINESCO (Bucharest); MICHAILOWSKI (Sofia); MOCZUTKOVSKY
(Odessa); PARINAUD; PARMENTIER; RAMADIER; SÉGLAS; SÉRIEUX; SOCA (Montevideo); SOUQUES ;
SURMONT; TERRILLON; TUFFIER; WEIL.

TOME CINQUIÈME

Avec 45 figures intercalées dans le texte et 48 planches.

PARIS

ANCIENNE MAISON DELAHAYE

L. BATAILLE ET C^{IE}, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1892



NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE DES MUSCLES
DANS LA MALADIE DE THOMSEN.
(De la Réaction myotonique).

La maladie de Thomsen se caractérise essentiellement, comme l'on sait, par des troubles des mouvements volontaires. « Le symptôme capital de cette affection, celui qui pour ainsi dire la constitue toute entière, c'est une raideur spasmodique survenant au moment d'exécuter un mouvement, ou plutôt pendant l'exécution même de celui-ci, et siégeant dans les muscles dont la contraction a été mise en jeu pour le produire. Par la répétition du mouvement ces raideurs ne tardent pas à disparaître et le malade devient alors complètement maître de ses membres (1) ». Le professeur Erb a désigné l'ensemble de ces troubles par la dénomination de « trouble myotonique (2) ».

Les principaux caractères en peuvent être résumés, d'après lui, de la façon suivante : Une raideur spasmodique apparaît dans les muscles qui entrent en jeu pour exécuter des mouvements après un repos plus ou moins long. Cette raideur entrave, au début, plus ou moins complètement l'exécution des mouvements, puis elle diminue graduellement à mesure que les mouvements se répètent, enfin elle disparaît et les mouvements redeviennent complètement libres. — Si, au lieu d'une série de mouvements se suivant les uns les autres, les muscles ont à exécuter un seul mouvement énergique et brusque, la contraction produite par l'influx volontaire se montre extrêmement tonique, persistante et d'une longue durée ; les muscles sont

(1) P. Marie, *Dict. encyc. d. sc. méd.* Art. Thomsen (Maladie de), III^e s. t. XVII.

(2) Erb, *Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita)*. Leipzig, 1886.

dans l'impossibilité de se relâcher volontairement et rapidement, ils se contractent au contraire très lentement et ne recouvrent qu'après un temps plus ou moins long leur souplesse ordinaire.

En plus de ces troubles dans la contraction volontaire des muscles, la maladie de Thomsen présente d'autres caractères que nous ne ferons que rappeler ici : elle est le plus souvent héréditaire ou familiale ; la gêne des mouvements existe habituellement dès le jeune âge, bien qu'elle ne se révèle quelquefois que plus tard, en devenant plus prononcée ; elle s'accompagne fréquemment d'un développement exagéré de la musculature volontaire (apparence hypertrophique), la puissance musculaire restant cependant relativement faible ; la sensibilité est intacte dans tous ses modes ; les réflexes tendineux existent tout en montrant quelquefois un peu de diminution ; enfin, cette affection s'accompagne parfois d'un état psychique assez spécial, consistant surtout dans une irritabilité prononcée avec tendance à l'hypochondrie.

Mais le point sur lequel nous désirons particulièrement insister, c'est l'existence de modifications dans l'excitabilité mécanique et électrique des nerfs moteurs et des muscles. Ces modifications ont été signalées déjà, en partie, par les anciens observateurs ; nous citerons en particulier : Seeligmüller (1), Bernhardt (2), Strümpell (3), Petrone (4), Westphal (5), Ballet et Marie (6), Vigouroux (7), Pitres et Dallidet (8), Eulenburg et Melchert (9), etc. Mais c'est surtout à Erb (10), que nous devons nos connaissances les plus précises et les plus étendues sur ce sujet. Ayant entrepris, en effet, cette étude avec une méthode rigoureuse, il a confirmé, d'une part, un certain nombre de faits anciennement signalés et établi, d'autre part, des faits nouveaux et importants. Il a reconnu ce que les modifications de l'excitabilité mécanique et électrique des nerfs et des muscles avaient de caractéristique dans la maladie de Thomsen, et, les comparant aux troubles myotoniques des mouvements volontaires, il les a groupées sous le nom de *réaction myotonique* (My R.). Il les résume ainsi (*l. c.* p. 124) : « L'excitabilité mécanique des nerfs moteurs est normale ou diminuée, — celle des mus-

(1) Seeligmüller, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1876, n^{os} 33 et 34.

(2) Bernhardt, *Virchow Arch.* Bd. 75, p. 516, 1879.

(3) Strümpell, *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1881, n^o 9.

(4) Petrone, *Riv. sperim. di frenatr.*, 1881.

(5) Westphal, *Berl. Klin. Woch.*, 1883, n^o 11.

(6) Ballet et Marie, *Arch. de Neurol.*, V, p. 1, 1883.

(7) Vigouroux, *Arch. de Neurol.*, 1884, VIII, p. 273.

(8) Pitres et Dallidet, *Arch. de Neurol.*, sept. 1885, X, p. 201.

(9) Eulenburg et Melchert, *Berl. Kl. Woch.*, 1885, n^o 38.

(10) Erb, *Die Thomsen'sche Krankheit*, Leipzig, 1886, et *Deutsch. Arch. f. Kl. Med.*, 1889. Bd. XLV, p. 529.

cles est augmentée ou modifiée (contraction paresseuse, tonique, longuement persistante).

L'excitabilité faradique des nerfs est normale, celle des muscles est un peu augmentée et elle est modifiée : ici encore contraction paresseuse, tonique, longuement persistante. L'excitation des nerfs par de forts courants faradiques, produit aussi une contraction durable. Les chocs isolés d'ouverture ne produisent, par contre, aussi bien pour les nerfs que pour l'excitation directe des muscles, que des secousses brèves, instantanées. L'excitation faradique prolongée d'un muscle, les électrodes étant maintenues en place, provoque des contractions irrégulières, ondulatoires.

L'excitabilité galvanique des nerfs est normale, plutôt un peu diminuée (apparition tardive de N F T^e). Toutes les secousses sont, suivant la loi normale, toujours et partout brèves et sans persistance. L'excitation labile des nerfs peut provoquer aussi des contractions persistantes. Par contre, les muscles montrent une augmentation de l'excitabilité galvanique avec modification qualitative : P F agit aussi fortement, parfois même plus fortement que N F. Toutes les secousses sont paresseuses, toniques, très longuement persistantes. Il se forme localement des dépressions et des sillons sous l'électrode excitatrice. Enfin on observe ici, avec le courant stable, le phénomène spécial des contractions rythmiques, ondulatoires. »

Nous avons eu l'occasion d'observer en 1888, à la Salpêtrière, lorsque nous étions interne dans le service de M. le professeur Charcot, un malade atteint de maladie de Thomsen, qui présentait à un haut degré le désordre myotonique des mouvements volontaires, ainsi que les divers phénomènes de la réaction myotonique. En recherchant chez ce malade les modifications de l'excitabilité faradique des muscles, nous avons constaté par l'emploi de courants interrompus à intervalles réguliers mais assez espacés (2 à 10 interruptions par seconde) plusieurs particularités intéressantes, qui, croyons-nous, n'avaient pas attiré l'attention jusqu'alors et qui nous paraissent devoir faire partie de la réaction myotonique. C'est le résultat des recherches, que nous avons entreprises à ce sujet, qui fait l'objet principal de cette étude.

Mais, avant d'entrer dans l'exposé des détails de ces réactions électriques, rapportons d'abord l'observation du malade, que M. Raymond, qui l'avait observé dans son service à l'hôpital Saint-Antoine, a adressé à la Salpêtrière à M. Charcot, pour être l'objet d'un des cours du mardi (1).

(1) Charcot, *Lec. du mardi*, 10 juillet 1888, p. 519.

Nous adressons ici nos vifs remerciements à M. Raymond, qui a bien voulu laisser son malade à notre disposition pendant plusieurs mois et nous permettre ainsi de poursuivre nos recherches.

Cette observation a déjà été publiée dans la thèse de Grenier, Paris, janv. 1890, et dans celle de Délage, Paris, juillet 1890. Nous la reproduisons ici, résumée, non seule-

Boul... Amédée, miroitier, est entré à la Salpêtrière, le 3 juillet 1888; il était âgé alors de 34 ans.

Antécédents héréditaires : Son père a eu la gravelle et a subi la lithotritie en 1868. Actuellement bien portant, mais obèse. — Le grand-père paternel est mort à 60 ans, d'une maladie de poitrine. La grand-mère était originale, d'un caractère bizarre; elle est morte très âgée. La sœur de la précédente est morte démente à l'asile d'aliénés de Bordeaux; elle avait « la folie des grandeurs ». Plusieurs autres parents du côté paternel ont été atteints d'apoplexie.

Sa mère, âgée de 56 ans, est très nerveuse, très irritable; elle n'a jamais eu de crises d'hystérie. Depuis longtemps elle est sujette à de violentes migraines; plus tard elle est devenue asthmatique. Dans ces derniers temps elle a éprouvé pendant quelques mois de la difficulté pour marcher, mais ces troubles ne dépendent pas de la myotonie. — Le grand-père maternel s'est suicidé par asphyxie. La grand-mère, atteinte d'une maladie de cœur, est morte subitement. Un oncle est mort d'une attaque d'apoplexie.

Boul... a eu 5 sœurs. L'aînée, 33 ans, est atteinte de maladie de Thomsen, depuis son enfance; elle a 2 enfants, bien portants. — La 3^e est hystérique. Elle est excessivement violente, irritable, d'un caractère très difficile. Elle a eu dans sa jeunesse des crises incomplètes d'hystérie. Elle a encore des accès de sommeil cataleptique, s'accompagnant de grands mouvements, durant d'habitude 3 heures environ, suivis de contractures généralisées se prolongeant souvent plus d'une heure et ne disparaissant que peu à peu. Elle a 4 enfants: l'un aurait eu la chorée; les autres sont bien portants. — Une autre sœur se porte bien. — Deux sont mortes, l'une en bas-âge, l'autre à 14 ans, de phthisie.

Antécédents personnels : Les troubles des mouvements volontaires existent chez Boul... depuis son enfance, comme il ressort de ses souvenirs et du récit des personnes qui l'ont connu à cette époque. Il a marché très tard, et il a toujours marché lourdement, les jambes écartées. Ses premiers mouvements ont toujours été difficiles, raides. A l'école il ne pouvait se lever et quitter son banc aussi vite que ses camarades; lorsqu'il voulait écrire il éprouvait au début, dans les doigts et le poignet, une certaine raideur qui disparaissait bientôt. Il éprouvait aussi de la difficulté à monter en omnibus ou à en descendre. Il ne pouvait surtout le faire, la voiture en marche; plusieurs fois il en a tenté l'essai, mais il est tombé lourdement sur le dos, raidi par un spasme généralisé.

A 7 ou 8 ans, fièvre typhoïde légère et sans suites.

En 1870 il s'est engagé, pendant le siège de Paris, dans la garde nationale; au début des marches il avait de la peine à suivre ses camarades, et était souvent en retard, mais bientôt il les rejoignait, ses jambes s'étant assouplies. De même, pendant l'exercice du fusil, il avait de la peine à faire les premiers mou-

ment d'après les notes qui nous ont été communiquées par M. Raymond, et celles que nous avons recueillies à la Salpêtrière, mais encore en empruntant certains détails à la thèse de Déléage. Cet auteur a pu se procurer des renseignements sur les antécédents héréditaires de Boul..., que nous n'avons pas pu avoir en 1888. On trouvera encore dans le travail de Déléage, l'évolution de la maladie de Boul... depuis sa sortie de la Salpêtrière, et l'exposé de son état actuel au mois de juillet 1890.

vements. D'ailleurs il tomba bientôt malade (bronchite et dysenterie) et resta plus de 6 semaines à l'ambulance.

En 1875, il fut appelé à faire son service militaire et incorporé dans les chasseurs à pied. Là encore il éprouvait de grandes difficultés au début de tous les exercices, soit pour suivre les marches, soit pour faire les autres manœuvres, ce qui lui valut de nombreuses punitions ; il put cependant achever ses 6 mois de service.

De 1875 à 1877 il fut employé aux écritures. En 1877, légère érosion herpétique sur le côté du frein de la verge, et bubon. Pas trace de syphilis. Deux blennorrhagies, à 18 et à 22 ans.

De 12 ans à 21 ans, Boul... a travaillé chez un miroitier ; il était coupeur de verre, n'était pas exposé aux vapeurs mercurielles, et n'a jamais eu d'accidents d'intoxication par le mercure, en particulier jamais de tremblement, jamais de salivation.

En 1878, il part en Égypte, où il devient comptable. Pendant son séjour dans ce pays, qui dure 6 mois, il éprouve un mieux sensible, se sent plus fort, plus souple et plus dispos. A cette époque, il fit plusieurs promenades à âne et remarqua chaque fois une gêne notable pour se mettre en selle et une difficulté beaucoup plus grande encore pour en descendre.

A son retour en France, il reste à Marseille où il travaille d'abord au bombage du verre, occupé onze heures par jour devant un feu ardent. Ses forces diminuent rapidement, les raideurs s'accroissent et, au bout de 4 mois, il cesse ce travail et entre dans un bureau.

En 1884, il fait ses 28 jours dans un régiment de ligne et éprouve les mêmes phénomènes, plus accentués encore, qu'à l'époque de son service militaire, en 1875. Puis il devient placier à Paris, et fait ce métier sans trop de difficulté.

En août 1885, aggravation considérable des troubles moteurs aux jambes et aux bras. Il en arrive à marcher très difficilement, les jambes fortement écartées pour élargir sa base de sustentation ; les forces diminuent tellement que bientôt il ne peut marcher sans s'appuyer sur deux cannes. Il entre alors à l'hôpital Saint-Antoine (décembre 1885). Les raideurs ont augmenté d'intensité, de fréquence et de durée. La faiblesse est très grande et se manifeste, non seulement lorsque le malade marche ou est debout, mais encore lorsqu'il est couché dans son lit. Il ne peut ni se lever, ni s'asseoir sans aide, ni rester sur son lit dans la position assise, il retombe aussitôt. Il a eu à cette époque, dans l'espace de 2 mois, à intervalles assez espacés, plusieurs douleurs fulgurantes, subites, aiguës, traversant la jambe droite seule, de haut en bas. Les 3 mois précédents, il avait eu quelques douleurs pareilles, mais à plus longs intervalles. De plus, il ne pouvait rester debout les jambes rapprochées, ni marcher les yeux fermés. La parole était traînante et difficile ; par instants la langue fonctionnait mal. On diagnostiqua alors une paralysie générale au début, puis on pensa à un tabes de nature syphilitique. On lui fait suivre alors un traitement mixte : frictions mercurielles et iodure de potassium, mais sans résultat ; il dépérit, maigrit progressivement et son état général s'aggrave. Au bout de 6 mois, il quitte l'hôpital Saint-Antoine et entre à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. Four-

nier (1886). Pendant son séjour à l'hôpital Saint-Antoine on avait essayé encore de lui faire prendre des bains, mais il ne put les supporter ; aussitôt dans la baignoire, il se trouvait extrêmement faible, suait à grosses gouttes, perdait connaissance ; au contraire, il supportait bien les douches.

Quelques jours après son entrée dans le service de M. Fournier, Boul... est pris de boulimie sans autres troubles digestifs, sans glycosurie. Il est mis alors au régime du lait et des œufs crus, puis on lui fait prendre des douches froides. La boulimie est bientôt supprimée ; au bout de 3 mois, Boul... est très amélioré, va en convalescence à Vincennes, puis reprend son métier de placier pendant 7 mois.

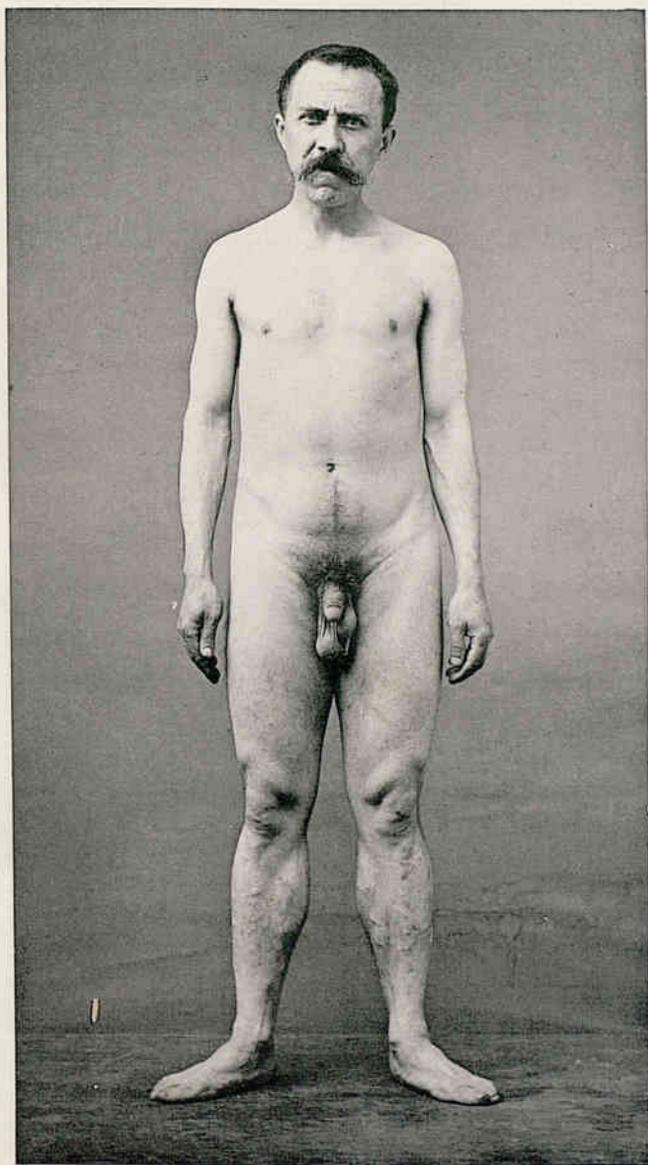
En mars 1887 la faiblesse reparait, la marche redevient pénible, et en mai, il entre de nouveau à l'hôpital Saint-Antoine, puis successivement dans deux autres hôpitaux ; enfin, en juin 1888, il est admis pour la première fois dans le service de M. Raymond, qui reconnaît alors la maladie de Thomsen, et quelques jours après, adresse le malade à M. Charcot.

État actuel (juillet 1888). Ce qui attire tout d'abord l'attention à l'examen du malade (Pl. I, II) c'est le développement exagéré du système musculaire, principalement aux membres inférieurs. Les cuisses et les mollets, en effet, sont très volumineux ; cependant le pannicule graisseux sous-cutané n'est pas augmenté d'épaisseur ; les muscles dessinent fortement leurs reliefs sur la peau ; leur consistance est élastique, normale. La circonférence de la cuisse mesurée à sa partie moyenne est de 55 centimètres, celle du mollet de 40 centimètres. Les fesses sont proportionnellement moins développées. Il n'existe pas d'ensellure lombaire.

Les membres supérieurs ont aussi un volume assez considérable, beaucoup moins exagéré toutefois que celui des membres inférieurs ; le bras mesure 27 centimètres de circonférence à sa partie moyenne, l'avant-bras 20 centimètres. D'ailleurs, au dire du malade, le volume des membres supérieurs aurait un peu diminué depuis quelque temps. Les muscles ont une consistance moins ferme qu'aux membres inférieurs.

Malgré le puissant développement des muscles, la force que peut fournir le malade, est bien au-dessous de celle d'un homme ordinaire. Si on lui fait serrer le dynamomètre, on voit que la pression qu'il peut donner est seulement de 29 kilogs à droite, et 27 à gauche ; la même recherche étant répétée plusieurs fois de suite, la pression devient souvent un peu plus forte, mais de 2 ou 3 kilogs seulement. Si on lui fait étendre la jambe sur la cuisse, on arrive facilement à la fléchir ; inversement on la redresse avec facilité, si au contraire on la lui a fait fléchir au préalable en lui disant de résister aussi fortement que possible.

Les mouvements volontaires sont troublés à un haut degré par le spasme de Thomsen ; ces troubles myotoniques sont très étendus et se rencontrent sur presque toute la musculature volontaire. Si l'on dit au malade de répéter un certain nombre de mouvements semblables, les premiers mouvements sont lents et pénibles, rendus difficiles par un certain degré de contracture dont le malade se rend compte et contre laquelle il s'efforce de lutter, puis, à mesure que les mouvements se répètent, ils deviennent de plus en plus faciles et bientôt les



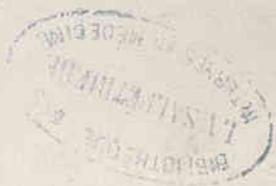
PROTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

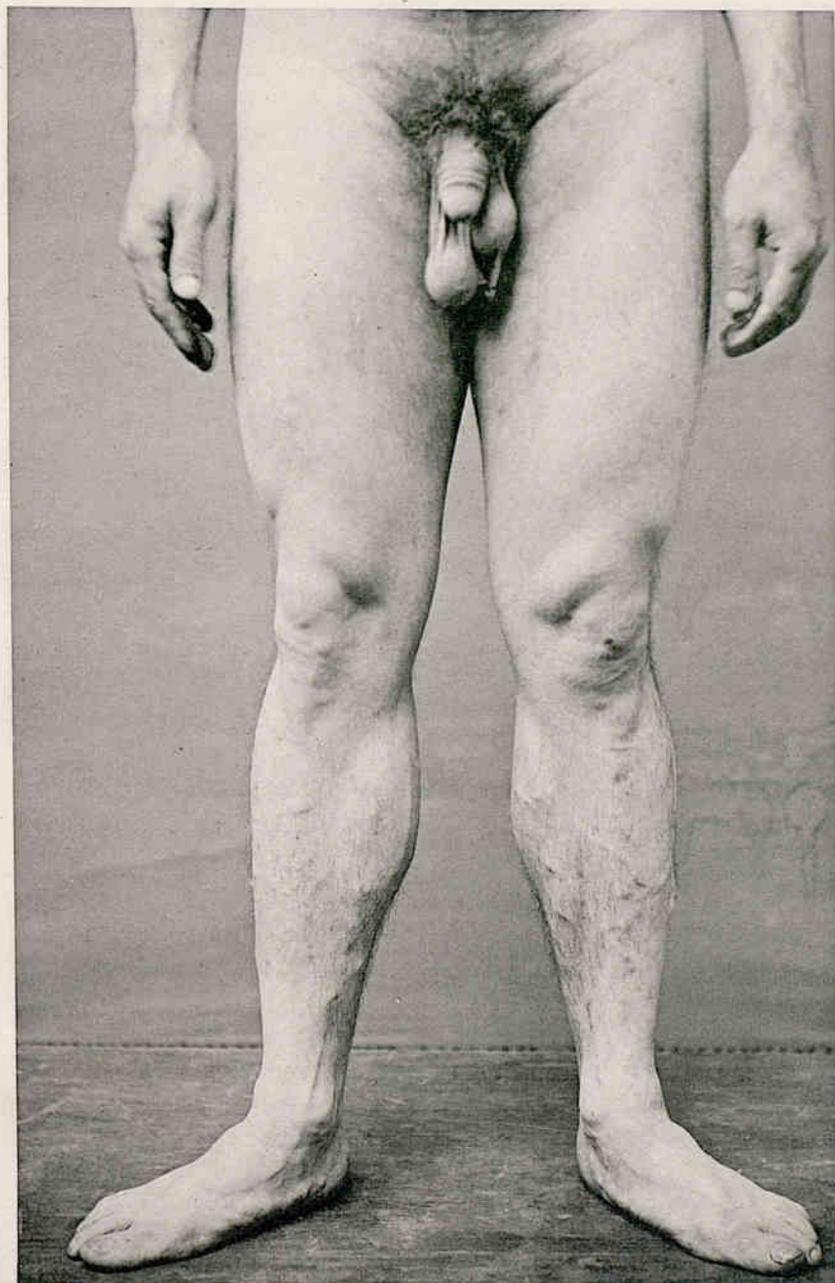
PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE ET LONGUET

MALADIE DE THOMSEN

J^{ns} BABÉ ET SIE

ÉDITEURS





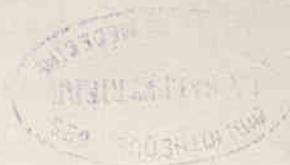
PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE ET LONGUET

MALADIE DE THOMSEN

Y^{re} BABÉ ET C^{ie}

ÉDITEURS



muscles retrouvent toute leur souplesse. C'est ce que l'on constate facilement si on lui fait ouvrir et fermer successivement les doigts, ou si on lui fait faire des mouvements alternatifs de flexion et d'extension de l'avant-bras, etc. Si, au lieu d'un certain nombre de mouvements semblables et suivis, on lui fait exécuter un mouvement qui demande un effort énergique, la contracture est encore plus marquée et persiste plus longtemps ; ce n'est qu'après un temps très appréciable que le malade recouvre la liberté de ses mouvements. C'est ce qui arrive, notamment, si on lui fait serrer fortement un objet (donner par exemple une vigoureuse poignée de main), il ne peut ensuite lâcher aussitôt l'objet serré et plusieurs secondes s'écoulent avant qu'il puisse ouvrir de nouveau les doigts ; des effets semblables se produisent si on lui fait donner un coup de poing ou lancer un coup de pied, etc.

Ces troubles de la motilité volontaire entraînent une gêne notable dans la plupart des actes que le malade doit accomplir. Du côté des membres supérieurs, par exemple, il est gêné lorsqu'il veut se mettre à écrire ; il commence d'abord par exécuter un certain nombre de mouvements des doigts et du poignet pour assouplir ses muscles ; néanmoins il éprouve parfois encore de la difficulté pour tracer les premiers mots, puis il écrit bientôt aussi facilement que toute autre personne. La même gêne se retrouve pour tous les mouvements des bras ou des mains que le malade veut accomplir, après être resté quelque temps en repos. Aux membres inférieurs les mêmes troubles se rencontrent et sont très accusés. Ainsi il éprouve une difficulté très marquée pour se lever de sa chaise et pour se mettre en marche. Cette gêne se manifeste encore à un très haut point lorsqu'il doit monter un escalier, au moment de gravir les premiers degrés. Sa démarche présente aussi quelque chose de particulier qui la fait ressembler, jusqu'à un certain point, à celle d'un ataxique. Il marche, en effet, en écartant les jambes et en les lançant en dehors. De plus, lorsqu'il est debout, il tient les jambes écartées, et, si on les lui fait rapprocher, il vacille et ne peut garder cette position. Ces troubles augmentent encore par l'occlusion des yeux. Si, pendant la marche, son pied vient à rencontrer un obstacle, l'effort qu'il fait, pour retenir son équilibre, détermine un spasme étendu à un grand nombre de muscles, et souvent, dans ces conditions, il tombe lourdement par terre, le corps raidi dans sa totalité. Aussi, marche-t-il habituellement avec une canne pour maintenir plus facilement son équilibre.

Les muscles du tronc sont également très affaiblis et sont aussi soumis à des spasmes myotoniques très prononcés. Si on le fait coucher sur le sol, étendu sur le dos, c'est à peine s'il peut soulever la tête et détacher les épaules du sol. Pour se relever il est obligé de se retourner péniblement sur le ventre, puis de se mettre à genoux, les mains appuyées à terre, et, il lui est impossible de se relever davantage, s'il ne trouve un point d'appui à proximité, ou si on ne vient en ce moment à son aide.

À la face, on voit les contractions durer un long temps dans les muscles qui entrent en jeu. Ainsi, après le rire, les commissures labiales restent écartées pendant quelques instants. Au début de la mastication les mâchoires s'écartent et se rapprochent lentement et difficilement. La langue se meut péniblement

au début des mouvements, et, il en résulte un certain trouble de la parole, après un silence assez prolongé. La déglutition toutefois ne paraît pas gênée ; les muscles des paupières, ceux du globe de l'œil paraissent aussi indemnes.

Tous les troubles que nous venons de signaler dans la contractilité musculaire sont plus prononcés à la suite d'un long repos ; ils sont plus accusés le matin, au moment du lever ; ils augmentent aussi sous l'influence des émotions et sous l'influence du froid. Ils diminuent au contraire sous l'influence de la chaleur, à la suite d'un exercice modéré et encore après l'injection d'une petite quantité de liqueurs alcooliques.

Nous nous contenterons de rappeler brièvement ici les troubles de l'excitabilité mécanique et électrique des nerfs et des muscles que nous étudierons plus longuement au cours de ce travail.

Pour les nerfs moteurs, l'excitabilité mécanique est diminuée. L'excitabilité faradique ne présente pas de modifications quantitatives, et les modifications qualitatives sont de peu d'importance. Les chocs isolés d'ouverture, même forts, produisent seulement des contractions musculaires rapides et sans persistance. Il en est de même pour les courants fréquemment interrompus, d'intensité faible ou modérée ; c'est seulement lorsque l'intensité devient plus grande que le tétanos produit dans le domaine du nerf excité se prolonge un peu au delà du temps de l'excitation. L'excitabilité galvanique n'est pas non plus sensiblement modifiée en quantité. Le moment d'apparition de NFC, PFC, POC, NOC, reste sensiblement normal. NFTE se produit toutefois tardivement, mais se montre presque constamment avant NOC. Toutes les contractions sont brèves, non persistantes, même après NFTE ; elles deviennent durables seulement avec des courants labiles.

Pour les muscles, au contraire, l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique est augmentée, et modifiée qualitativement. La percussion d'un muscle détermine, suivant la force employée, la formation d'un sillon sous le marteau percuteur, ou la contraction totale du muscle ; dans les deux cas la contraction produite persiste un temps très appréciable, qui pour certains muscles, notamment à la cuisse, dépasse parfois une minute. L'excitabilité faradique est aussi plus grande que normalement ; les muscles se contractent facilement même avec des courants assez faibles. Les chocs isolés d'ouverture, même avec de forts courants, ne produisent encore le plus souvent que des contractions semblables à celles des muscles normaux, c'est-à-dire brèves et sans persistance. — Des courants à interruptions fréquentes produisent facilement la tétanisation du muscle et celle-ci persiste un temps très appréciable, 5, 10, 30 secondes et parfois même davantage, après la cessation de l'excitation. En prolongeant les excitations, ou en les répétant fréquemment, cette persistance consécutive de la contraction diminue et parfois même finit par disparaître. Au début de l'excitation les contractions se font lentement, paresseusement ; souvent il se forme des sillons ou des dépressions plus ou moins persistantes au-dessous de l'électrode excitatrice ; ces sillons sont très prononcés sur certains muscles, notamment les vastes internes de la cuisse, les jumeaux, les deltoïdes, etc. — Avec des courants à interruptions assez peu fréquentes (2 à 15 par seconde), des excita-

tions courtes (de quelques secondes seulement) provoquent des effets à peu près semblables aux précédents : après quelques secousses, au début, isochrones avec les mouvements de l'interrupteur il se produit dans le muscle une contraction totale, lente, tonique, qui persiste longtemps après que l'excitation a cessé. Si l'on prolonge l'excitation pendant $3/4$ de minute à 1 minute, les muscles n'ayant pas encore été excités électriquement, on voit se produire pendant les premières secondes de l'excitation quelques secousses isochrones aux mouvements de l'interrupteur ; puis le muscle se tétanise et reste en contraction tonique pendant plusieurs secondes (10, 15, 20), les secousses isolées diminuent ou disparaissent ; puis, la contraction tétaniforme cessant, les secousses isolées reparaissent, deviennent de plus en plus amples, et les chocs se passent ensuite sensiblement comme pour un muscle normal, le muscle exploré répondant par une secousse isolée à chaque choc d'ouverture, qu'il soit ou non en état de tétanos électro-physiologique incomplet, suivant l'intensité du courant et la fréquence des interruptions. Si l'excitation est interrompue alors, le muscle se décontracte rapidement et complètement, et si quelques secondes après on renouvelle l'excitation il se comporte comme un muscle normal et ainsi de même tant qu'on n'a pas laissé s'écouler un temps de repos suffisant pour que réapparaisse la disposition du muscle à entrer en état de contraction tonique.

Cependant, des excitations fréquemment répétées, ou longtemps prolongées, surtout avec des courants un peu forts, provoquent, avec des interruptions fréquentes, comme avec des interruptions assez peu fréquentes, l'apparition de mouvements ondulatoires irréguliers, qui se produisent soit pendant l'excitation elle-même, soit après la cessation de l'excitation et se prolongent souvent longtemps après (jusqu'à 1 minute et parfois même davantage).

L'excitabilité galvanique des muscles est également augmentée. Le plus souvent $NFC > PFC$, comme à l'état normal ; mais PF l'emporte sur NF en produisant, soit plus tôt, soit d'une façon plus marquée, des contractions lentes, paresseuses et toniques. De plus PO produit le plus souvent aussi une petite contraction, lente, tonique et persistante, tandis que NO n'en produit pas, ou dans les rares cas où il s'en produit, la contraction est courte et rapide. — Enfin en faisant passer pendant quelque temps un courant assez intense (courant stable) à travers un membre tout entier (bras, cuisse, jambe) on produit facilement l'apparition de mouvements rythmiques, ondulatoires.

Les réflexes cutanés sont normaux. Les réflexes rotuliens paraissent abolis à un examen rapide ; mais, si l'on prend certaines précautions, si l'on met les muscles dans le relâchement et si l'on cherche alors les réflexes en ayant soin d'éviter un moment où le triceps fémoral soit en état de spasme myotonique, on constate que ces réflexes rotuliens sont conservés, mais toutefois notablement diminués.

Le sens musculaire ne paraît pas troublé. La sensibilité cutanée est normale dans tous ses modes. Il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel ; l'acuité visuelle de l'œil gauche est notablement diminuée (1). Les réflexes pupillaires sont normaux. L'ouïe est un peu affaiblie, surtout à droite.

(1) Voy. au sujet de l'état de la vision chez ce malade et de la participation des mus-

La santé générale est bonne. Aucun trouble du côté de l'appareil circulatoire. Les fonctions digestives sont actuellement normales.

Il n'existe pas de troubles psychiques accusés. Cependant le malade, qui était autrefois d'un caractère plutôt gai, est devenu depuis quelque temps plus sombre, plus irritable ; sa mémoire aussi aurait faibli depuis plusieurs mois.

Pendant son séjour à la Salpêtrière, qui s'est prolongé jusqu'au 25 décembre, il ne s'est pas produit de modifications bien appréciables du côté des troubles myotoniques. Le malade a été soumis à un traitement électrothérapique, il a pris aussi des bains sulfureux qu'il supportait bien à ce moment. Les forces ont augmenté et au moment de sa sortie il marche sans canne. Jamais depuis son entrée il n'a eu de douleurs fulgurantes.

(Après sa sortie il a essayé de reprendre son métier de coupeur de verre, mais il a dû bientôt y renoncer et en mars 1889 il est rentré dans le service de M. Raymond. Pendant un moment il a présenté de l'atrophie des deltoïdes, mais celle-ci n'a pas persisté, elle a, au contraire, bientôt disparu. A la fin de 1889, il est atteint de l'influenza, qui provoque un grand affaiblissement et une aggravation dans son état, mais sa santé s'est remise bientôt et en juillet 1890, il n'y avait pas de changement bien appréciable dans son état. Le tabes que l'on avait soupçonné un moment chez lui, comme association morbide, ne s'était pas confirmé. L'examen histologique d'un morceau du vaste externe de la cuisse droite a été pratiqué dans le service de M. Raymond, et a permis de constater de nouveau les altérations anatomo-pathologiques signalées par Erb. — Voy. thèse de Déléage.)

Nous nous proposons d'étudier maintenant les divers phénomènes de la réaction myotonique, en faisant porter plus particulièrement cette étude sur l'excitabilité électrique des muscles. Nous verrons d'abord quelles sont les modifications de l'excitabilité faradique des muscles, puis nous étudierons les modifications de leur excitabilité galvanique, enfin, en terminant, nous passerons rapidement en revue les modifications de l'excitabilité mécanique des muscles et celle de l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique des nerfs moteurs.

I

EXCITABILITÉ DES MUSCLES PAR LES COURANTS FARADIQUES.

Dans l'étude de l'excitabilité des muscles par les courants d'induction, nous distinguerons trois modes d'excitation différents, suivant la fréquence des interruptions. On peut, en effet, employer :

cles extrinsèques de l'œil aux troubles myotoniques une communication de M. Raymond à la Soc. méd. des hôp. Séance du 3 juin 1891.

1° Ou des chocs d'ouverture isolés et espacés à intervalles assez longs (de une à plusieurs secondes). A chaque ouverture du courant inducteur, il se produit dans ces conditions, sur un muscle normal, une contraction, unique, rapide, instantanée.

2° Ou des courants avec interruptions fréquentes et rapprochées (de 15 à 50 interruptions par seconde) qui, dès que le courant est suffisamment intense pour faire contracter le muscle normal, en produisent la contraction tétanique.

3° Ou enfin des courants avec interruptions encore fréquentes, mais assez espacées toutefois (de 2 à 15 interruptions par seconde) pour que le muscle sain réponde par une contraction isolée à chaque interruption, étant ou non, suivant l'intensité du courant, en état de tétanos incomplet.

Voyons ce qui se produit, en cas de maladie de Thomsen, dans ces trois conditions différentes d'application du courant faradique.

I. — « Avec les décharges isolées d'ouverture, dit Erb (*l. c.* page 67), si fortes même qu'on puisse les choisir, on n'obtient que des contractions brèves et instantanées. » C'est, en effet, ce qui se produisait communément chez notre malade. Cependant si l'on prolongeait quelque temps l'examen, si on employait des courants forts, ou si l'on répétait coup sur coup et à intervalles assez rapprochés (par exemple de seconde en seconde) les excitations du muscle, on voyait les décontractions devenir plus lentes et le muscle avait tendance à se tétaniser. Ces modifications de la contractilité musculaire sont constatables sur plusieurs des tracés que nous avons recueillis dans de pareilles conditions, mais, comme nous n'avons pas poussé sur ce point nos recherches aussi loin que nous l'aurions voulu, nous n'y insisterons pas davantage ici.

II. — Les courants avec interruptions fréquentes (15 à 50 interruptions par seconde) provoquent sur les muscles normaux, dès que la force du courant est suffisamment grande, le tétanos du muscle ; mais ce tétanos cesse aussitôt que cesse le courant. Il n'en est pas de même dans la maladie de Thomsen ; mais les effets produits varient suivant la force du courant.

« Les excitations minimales provoquent des contractions qui ressemblent à celles des muscles normaux, sont presque toujours sans durée, et cessent en même temps que l'excitation.

Les excitations avec des courants de force modérée, produisent des contractions persistant plus ou moins longtemps après la cessation de l'excitation et ne disparaissant que graduellement, suivant la force du courant, cette durée de la contraction faradique se prolonge entre 5 et 20 secondes. » (Erb, *l. c.* p. 67.)

Il en était ainsi chez notre malade pour les excitations minimales et les excitations modérées. Aussi nous n'en reproduirons pas ici de tracés myo-

graphiques, nous contentant de renvoyer à ceux publiés déjà par Pitres et Dallidet (1). Ces tracés n'enregistrent pas directement la contraction du muscle, mais l'effet produit par celle-ci, c'est-à-dire, dans ce cas, la fermeture des doigts sur une poire en caoutchouc tenue dans la paume de la main, par suite de la contraction des fléchisseurs. Les résultats sont néanmoins comparables de tous points à ceux que nous avons obtenus par l'enregistrement direct de la contraction musculaire. Les tracés que nous reproduisons plus loin (voy. section B. Décontractions lentes) quoique pris dans des conditions un peu différentes, c'est-à-dire avec des interruptions moins fréquentes, permettront de se faire une idée de la disparition lente et de la longue durée consécutive des contractions ainsi produites dans la maladie de Thomsen.

Lorsque les excitations faradiques, avec interruptions fréquentes, sont plus fortes et plus prolongées, on peut constater un autre phénomène : « des contractions musculaires avec fort gonflement et avec oscillations ; toute la masse du muscle est agitée d'un mouvement ondulatoire irrégulier et continu, sans toutefois qu'il soit possible de reconnaître dans ces ondulations une direction déterminée. C'est, sans doute, le même phénomène qui a été déjà observé et décrit pour la première fois par Bernhardt, et suivant toute apparence constaté également par Pétrone. » (Erb, *l. c.* p. 68.)

Ces mouvements ondulatoires existaient aussi chez notre malade. Nous les retrouverons plus loin et nos tracés (section C) en donneront une idée.

III. — Il nous reste à parler du troisième mode d'application de l'excitation faradique, c'est-à-dire de l'excitation par des courants avec interruptions encore fréquentes, quoique assez espacées pour produire à chaque ouverture du courant une contraction isolée du muscle. Les effets produits sur les muscles atteints de maladie de Thomsen, en se plaçant dans ces conditions d'application du courant faradique, ne nous paraissent pas avoir été suffisamment distingués des effets produits par le mode d'application précédent. C'est sur ce point que nous nous proposons d'insister tout particulièrement.

Sur des muscles normaux, ce mode d'excitation produit, avec des courants de force modérée, une contraction à chaque interruption, c'est-à-dire à chaque ouverture du courant inducteur. De plus, suivant l'énergie du courant et aussi suivant la fréquence des interruptions, il peut se produire un tétanos incomplet du muscle, celui-ci continuant à répondre à l'excitation par des contractions isochrones aux interruptions. Dès que cesse l'excitation, le muscle revient aussitôt à l'état de repos.

(1) Pitre et Dallidet, *Arch. de Neurol.*, sept. 1885, p. 208.

Il n'en est pas ainsi pour les muscles dans la maladie de Thomsen ; mais les effets produits par ce genre d'excitation diffèrent suivant certaines conditions de l'expérimentation relative à la durée ou à l'énergie de l'excitation. Nous pouvons les grouper sous trois chefs distincts :

A. — Excitations prolongées pendant un temps assez long (30, 40, 50 secondes). Effet produit : au début de la première excitation (composée d'une série de chocs d'induction se succédant au nombre de 2 à 15 par seconde, pendant $1/2$ ou $3/4$ de minute) il apparaît une contraction tonique et totale du muscle, qui disparaît ensuite graduellement au cours de l'excitation. Dans les excitations suivantes, répétées en laissant entre chacune d'elles un intervalle de repos d'au moins quelques secondes, le muscle se comporte, d'une manière générale, comme un muscle normal. (Ce phénomène est comparable au trouble myotonique des mouvements volontaires dans le cas de répétition des mêmes mouvements.)

B. — Excitations courtes (d'une durée de 1 à 2 ou 3 secondes). Effet produit : contraction tonique du muscle et décontraction lente consécutive. (Phénomène comparable au trouble des mouvements volontaires dans le cas d'une seule contraction énérgique et brusque sous l'influence de la volonté.)

C. — Excitations des muscles qui sont sous l'influence de la fatigue, à la suite des excitations précédentes longtemps répétées, ou par suite de l'emploi de courants très forts. Effet produit : contraction tonique du muscle, décontractions très lentes et mouvements ondulatoires.

Étudions maintenant en détail les effets ainsi produits sur les muscles dans les 3 groupes de conditions que nous venons d'établir.

A. — EXCITATIONS PROLONGÉES PENDANT UN TEMPS ASSEZ LONG, 30, 40, 50 SECONDES. (Apparition du *spasme myotonique* à la première excitation, sa disparition aux excitations suivantes.)

Si nous excitons un muscle de notre malade, dans ces conditions, et en nous en tenant aux procédés habituels d'électrisation, c'est-à-dire sans employer d'appareil enregistreur, une électrode indifférente étant placée par exemple sur le dos ou au devant du sternum, l'autre électrode différente maintenue avec la main sur le muscle à examiner, voici ce que nous observons : 1° au moment où commence l'excitation, il se produit dans le muscle exploré quelques contractions isochrones avec les mouvements de l'interrupteur ; 2° au bout d'une, de deux ou de trois secondes ces contractions cessent tandis que le muscle tout entier se gonfle, devient dur, dessine ses contours sous la peau, se comporte en un mot comme un muscle tétanisé. Il en est ainsi, notamment, lorsque les interruptions du courant sont d'une fréquence moyenne (6, 7, 8, par exemple à la seconde) ; si elles sont moins fréquentes (2, 3, 4 par seconde), on voit encore le mus-

cle se gonfler et se dessiner sous la peau, comme précédemment, mais les contractions isochrones au mouvement du trembleur ne cessent pas complètement, elles diminuent seulement d'étendue dans une mesure très appréciable. Cet état de tétanisation plus ou moins complète du muscle, que nous appellerons, pour abrégé le langage, *spasme myotonique*, dure 10, 15, 20 secondes, quelquefois plus ; 3° on voit alors les contractions isochrones aux mouvements de l'interrupteur réapparaître, si elles avaient disparu, augmenter graduellement d'étendue si leur amplitude avait seulement diminué, et après quelques secondes (5, 10, 15) le muscle paraît complètement libéré du spasme myotonique, qui l'empêchait précédemment de se contracter, et il répond comme un muscle normal à chaque excitation du courant ; ses contractions sont isochrones avec les mouvements du trembleur et ont une amplitude en rapport avec l'énergie de l'excitation ; 4° si on enlève alors l'électrode excitatrice (l'exploration totale ayant duré 30, 40, 50 secondes), le muscle revient aussitôt à l'état de repos ; 5° renouvelle-t-on l'exploration quelques secondes après, les mêmes phénomènes ne se reproduisent pas, le muscle se contracte comme un muscle normal d'une façon isochrone aux mouvements de l'interrupteur. Il se comporte encore de même, si quelques secondes après ce nouvel examen on recommence l'exploration, et ainsi de même tant qu'on n'a pas laissé le muscle se reposer pendant un temps suffisamment long (au moins quelques minutes). Assez souvent, en renouvelant l'exploration après un temps insuffisant de repos, nous avons vu les phénomènes précédents se reproduire seulement à l'état d'ébauche, la phase de contraction tonique était beaucoup moins longue et le gonflement du muscle moins prononcé. (Si au lieu de prolonger la première exploration pendant 30, 40, 50 secondes, on l'interrompt dès les premières secondes, lorsque le spasme tonique du muscle est produit, on voit le muscle rester contracté pendant un temps assez long — souvent $1/2$ minute ou davantage — et sa décontraction ne se faire que graduellement. C'est ce que nous étudierons plus loin. Voy. B. Décontractions lentes.)

Les phénomènes, que nous venons d'exposer, étaient très manifestes, chez notre malade, sur un grand nombre de muscles ; ils étaient particulièrement faciles à constater sur les droits antérieurs de la cuisse, les vastes internes et externes, les jumeaux, pour les membres inférieurs ; les biceps, les deltoïdes, les fléchisseurs des doigts, pour les membres supérieurs, etc. Sur certains de ces muscles, notamment sur le vaste interne de la cuisse, on voyait au début de l'exploration se produire une dépression, un sillon profond sous l'électrode excitatrice, au moment des premières contractions du muscle, puis le spasme myotonique se produire, et à partir de ce mo-

ment le muscle se comporter d'une façon entièrement conforme à ce que nous avons décrit précédemment.

Étudions, maintenant, sur des tracés myographiques les réactions que nous venons de constater par l'exploration directe. Nos recherches ont été faites principalement sur le droit antérieur de la cuisse, que nous avons choisi de préférence, parce qu'il présentait nettement les réactions à examiner, qu'il était facilement accessible et se prêtait aux conditions de l'expérimentation. Les résultats obtenus ici ont été contrôlés aussi par l'examen d'autres muscles, notamment du biceps huméral, et du fléchisseur commun des doigts, etc. Le dispositif généralement employé était le suivant : l'électrode indifférente (large plaque de 16 cm. sur 11 cm.) était appliquée au devant du sternum ; l'électrode excitatrice, formée par le myographe de Marey, était appliquée sur le point électro-moteur du muscle, produisait l'excitation et recevait l'effet produit pour le transmettre au tambour enregistreur. La vitesse du cylindre recevant l'inscription était la vitesse minimum correspondant à un tour par minute. L'appareil voltafaradique était le grand chariot de Tripier avec interrupteur à balancier de Gaiffe.

Notre première planche de tracés reproduit l'inscription de trois réactions électriques du droit antérieur de la cuisse avec des intermittences de fréquences différentes. La première, A, est produite par un courant interrompu 165 fois à la minute (2 interruptions $\frac{2}{3}$ par seconde). Pendant la première seconde, il se produit dans le muscle, à chaque interruption, une secousse assez étendue ; mais bientôt l'amplitude de ces secousses diminue en même temps que le muscle se contracte dans sa totalité, comme l'indique son gonflement qui se traduit ici par le niveau de la courbe myographique. Pendant tout le temps que dure ce spasme myotonique du muscle, les secousses isolées, correspondant à chaque interruption, sont très faibles. Au bout de 18 secondes (a) elles augmentent graduellement d'étendue, à mesure que le muscle se détend. A la fin de l'exploration, qui a duré en tout 45 secondes, elles atteignent une amplitude assez grande, et lorsque cesse l'excitation, le muscle reprend aussitôt sa ligne de repos. Dans la minute suivante, après un repos d'une vingtaine de secondes, l'excitation est renouvelée (A, 2^o). Dès le début, les secousses sont amples, et il ne se produit pas de spasme myotonique. Il en est de même pour les excitations suivantes (3^o et 4^o), répétées après un intervalle de repos de 4 secondes. A la fin de chaque excitation le muscle reprend aussitôt l'état de repos.

Les explorations suivantes (B,) ont été faites sur le muscle homologue du côté opposé, avec 480 interruptions par minute (8 par seconde). Au début, comme pour le muscle précédent, il se produit quelques secousses à chaque interruption, puis le muscle est envahi par le spasme myotonique

et aucune secousse ne se produit plus avant une dizaine de secondes. A

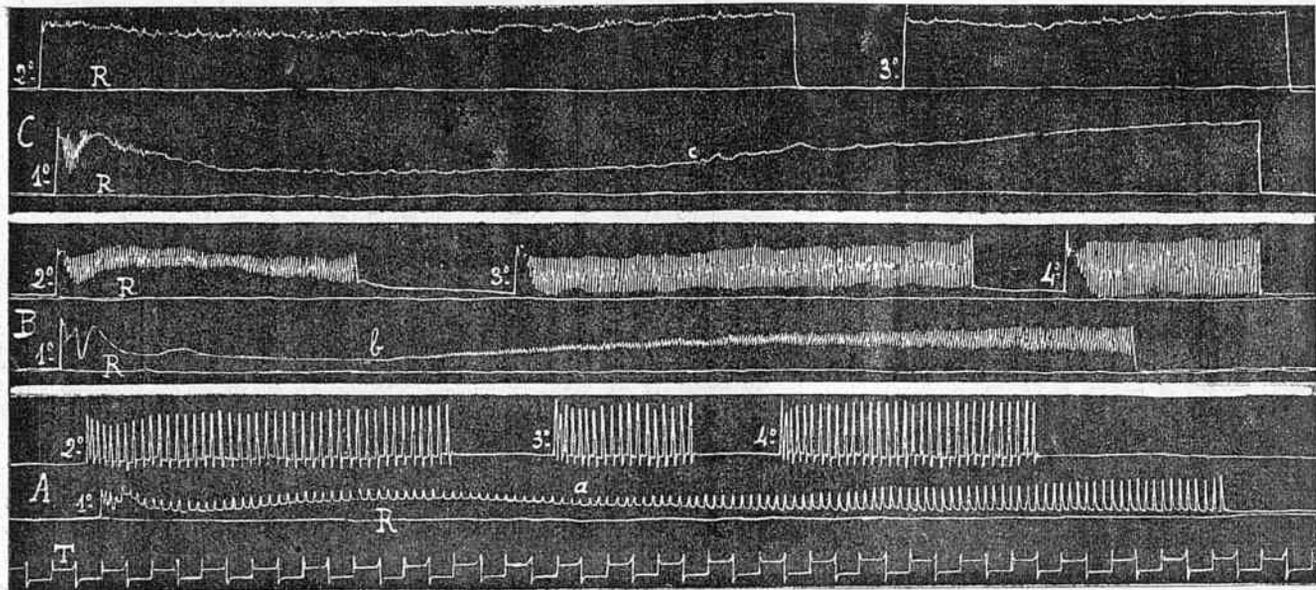


Fig. 1. — Boul... (Maladie de Thomsen) 25 juillet 1888. — Excitations faradiques du muscle droit antérieur de la cuisse. — Chariot à 6 cm. $1/2$. — A. Cuisse gauche. Interruptions 165 par minute ($2\ 2/3$ par seconde). — B. Cuisse droite. Interruptions 480 par minute (8 par seconde). — C. Cuisse gauche. Interruptions 660 par minute (11 par seconde). — T. Temps divisé en secondes. — R. Ligne de repos du muscle. — (Réduit de $1/2$).

partir de ce moment (b.) le spasme myotonique tend à disparaître, le muscle se détend graduellement et les secousses réapparaissent et augmentent progressivement d'étendue. A la fin de l'exploration, qui a duré 42 secondes, le muscle reprend aussitôt son état de repos, mais les secousses n'ont pas encore atteint toute leur amplitude ; elles l'atteindront seulement au cours des explorations suivantes. Une vingtaine de secondes après la fin de la première excitation, on renouvelle l'expérience (B, 2^o). Cette fois, le muscle répond par des secousses assez étendues à chaque interruption du courant, mais présente cependant encore une ébauche du spasme myotonique, comme l'indique la courbe du tracé. Sur une troisième excitation et sur une quatrième, renouvelées après un repos de 6 et de 4 secondes seulement, cette tendance à la production du spasme myotonique disparaît de plus en plus, et les secousses produites dans le muscle atteignent toute leur amplitude. (Il faut tenir compte dans nos tracés d'un vice dans l'expérimentation au début de chaque excitation. En raison de l'instrumentation, dont nous disposions, les 2 ou 3 premières intermittences de l'interrupteur se trouvent plus rapprochées, d'où excitation plus grande du muscle que dans la suite de l'expérience. Ce défaut serait facile à éviter par un léger perfectionnement de l'instrumentation ; il n'altère guère d'ailleurs le résultat de nos recherches. Nous l'avons évité lorsque nous explorions directement les muscles, sans appareil inscripteur, et les résultats étaient alors conformes à ceux que nous avons décrits plus haut. On peut voir en se reportant à cette description que le résultat des explorations avec l'appareil inscripteur est analogue.)

(A suivre)

HUET.

CONSIDÉRATIONS
SUR LE
TRAITEMENT DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

PAR LA MÉTHODE DU DOCTEUR MOTSCHOUTKOVSKY

(Suite et fin¹).

Cette circonstance montrait que l'hyperhémie de la substance blanche dépendait surtout de la pression négative qui se forme sous l'influence de la suspension.

En cherchant la cause de l'hyperhémie dans la substance grise de la moelle épinière il était naturel de se demander si la dure-mère et la substance nerveuse de la moelle subissent un allongement pendant la suspension et quel est le degré de cet allongement. Pour résoudre cette question, j'introduisais une épingle dans la dure-mère au niveau d'une des vertèbres dorsales supérieures, et j'observais ses déplacements. Mais il fallait encore avoir un point de repère, un point immobile pour pouvoir apprécier l'étendue du déplacement.

A cet effet, j'introduisais un bout d'un fil de fer très mince dans un des espaces intervertébraux de la colonne cervicale, ensuite je recourbais le fil de fer de façon à amener son bout libre juste à la hauteur de l'épingle implantée dans la dure-mère. Ensuite je procédais à la suspension non pas par la tête, mais en soutenant le cadavre sous les aisselles.

De cette façon, il n'y avait que la partie du rachis au-dessous des aisselles, c'est-à-dire la partie dorsale et lombaire qui pouvait s'allonger, tandis que la partie cervicale était restée en dehors de la sphère d'action de l'allongement, grâce à quoi l'extension de la colonne vertébrale ne pouvait déplacer le fil de fer et son bout libre.

Si A C présente la partie cervicale et C B le reste de la colonne vertébrale et si la suspension se fait à l'aide des cordes dont les unes passent au-dessous des aisselles seulement, il n'y aura que la partie C B qui

1. Voir le n° 6, 1894.

pourra s'allonger ; la partie A C, étant située au-dessus du niveau des articulations scapulo-humérales et ne subissant pas de contre-extension, ne pourra subir un déplacement que si la totalité du corps et de la colonne vertébrale entière se déplaçait. Si par conséquent, dans les limites de la ligne A C, nous introduisons au point F le fil de fer dont le bout libre F sera au niveau d'un point quelconque K de la dure-mère, ce point F conservera sa place pendant la suspension, tandis que le point K, aussitôt que la suspension produira un allongement de la dure-mère, sera obligé de se déplacer jusqu'à un point L par exemple. La distance entre F et L nous donnera la mesure du déplacement au point K. Ce déplacement est d'un millimètre dans la partie de la dure-mère correspondant aux vertèbres dorsales supérieures. Par le même procédé nous avons pu nous convaincre que la substance nerveuse de la moelle s'allonge pendant la suspension.

Après avoir excisé la dure-mère, on introduisit une épingle dans la substance même de la moelle au même niveau que dans l'expérience précédente, le déplacement de l'épingle était un peu moins d'un millimètre, ce qui prouve que l'allongement de la moelle épinière sous l'influence de la suspension est un peu moins considérable que celui de la dure-mère. Il ne restait qu'à déterminer l'allongement total de la moelle sans retirer l'épingle qui marquait sur la substance médullaire le point dont le déplacement était un peu moins d'un millimètre.

Le corps étant suspendu, j'enlevais la moelle, je l'immobilisais en fixant son extrémité supérieure et je l'allongeais en tirant sur l'autre extrémité jusqu'à obtenir un déplacement de l'épingle égal à celui qu'on a observé pendant la suspension. La différence de longueur de la moelle avant et après l'extension représentait l'allongement total qui se produisait sous l'influence de la suspension. Cet allongement était de 4 à 5 millimètres.

L'extension et le déplacement de la dure-mère peuvent être transmis à la moelle épinière soit par l'intermédiaire du ligament dentelé soit par les racines des nerfs. Il est facile de se convaincre que la distension peut avoir lieu par l'intermédiaire des ligaments dentelés ; on prend un petit tronçon de la moelle épinière, on l'incise le long de la ligne médiane et l'on écarte chaque côté de la dure-mère. On coupe ensuite les racines qui se trouvent dans le sac de la dure-mère. Si maintenant, après avoir fixé le bout supérieur du tronçon et de ses enveloppes, on tire fortement sur le bord inférieur de la dure-mère on constate que l'extension de la moelle épinière suit celle de la dure-mère et comme les divisions du ligament dentelé sont beaucoup plus courtes et plus tendues que les racines des nerfs rachidiens, le déplacement de la dure-mère se communique à la moelle par l'intermédiaire non pas de ces racines mais du ligament.

Quoi qu'il en soit, le fait de l'extension de la moelle est hors de doute,

et si elle se produit dans le sens longitudinal, elle doit agir nécessairement dans le sens transversal. L'extension uniquement verticale ne pourrait avoir lieu que si la force était appliquée rigoureusement dans ce sens. Or les divisions du ligament dentelé rencontrent la moelle sous un certain angle et par conséquent le ligament dentelé entraîne la pie-mère dans une direction non pas verticale mais oblique, ce qui revient à dire que la première sera tirée en bas et latéralement.

La pie-mère étant adhérente à la moelle, sa traction se traduira par une augmentation des diamètres longitudinal et transversal de la moelle en général et de son canal central en particulier. L'augmentation de la capacité de ce dernier sans changement dans le volume de son contenu doit y produire une pression négative qui, à son tour, amènera une hyperhémie. L'influence de la pression négative se fera sentir plus fortement sur les vaisseaux de la partie la plus interne des parois du canal et c'est là par conséquent que les hémorragies devront se produire en plus grande abondance. Comme nous avons vu plus haut, l'examen microscopique confirme ces déductions théoriques, qui ont encore en leur faveur la dilatation énorme du diamètre transversal du canal central que nous avons observée sur les deux chiens. Il serait juste de remarquer que cette dilatation aurait pu être considérée non seulement comme cause, mais aussi comme conséquence des hémorragies ; cette dernière explication perd toutefois sa valeur si l'on considère que la dilatation avait lieu là aussi où il n'existait pas d'hémorragies.

En faisant dépendre l'hyperhémie de la substance grise également de la pression négative produite dans le canal central, je ne nie pas l'influence des autres causes, que je considère au contraire comme indispensables. Toute tension de la substance de la moelle épinière doit produire une distension de sa névroglie, de ses vaisseaux et provoquer en même temps un certain degré d'irritation. Nous laissons ouverte la question à savoir si l'influence de la pression négative présente la somme de tous ces facteurs ou de quelques-uns seulement.

En résumant ce que nous venons d'exposer, nous voyons que pendant la suspension, il y a allongement de la moelle épinière et de la dure-mère ; l'allongement de cette dernière amène une pression négative dans sa cavité, l'hyperhémie des méninges et des couches périphériques de la substance blanche. Au bout de 3 à 5 minutes, l'hyperhémie de la substance blanche devient plus profonde parce que l'allongement de la dure-mère et la pression négative continuent à augmenter. A côté de cela, l'allongement de la dure-mère se transmet, surtout par l'intermédiaire du ligament dentelé, à la pie-mère et grâce aux prolongements qu'elle envoie dans la moelle, cette dernière augmente suivant ses diamètres longitudinal et transversal ; il en

est de même pour le canal central. La pression négative produite de cette façon dans le canal central amène une hyperhémie de la substance grise plus prononcée dans les couches les plus rapprochées de la lumière du canal. L'hyperhémie, à part les causes que nous venons d'énumérer, est due également à l'irritation produite par la distension de la névroglie.

Le canal central se continuant en haut avec les ventricules et la cavité de la dure-mère rachidienne, avec celle de la dure-mère crânienne, la pression négative doit avoir une influence sur l'encéphale, c'est-à-dire elle doit déterminer une hyperhémie de la substance grise profonde des ventricules, celle de l'écorce cérébrale et des nerfs crâniens. Cette hypothèse trouve sa confirmation dans les expériences de Lombroso et dans le cas avec issue léthale de Borsati dans lequel l'autopsie a démontré l'existence d'une méningite cérébro-spinale avec exsudats. De cette façon, l'action jusqu'ici incompréhensible que la suspension exerçait sur les symptômes céphaliques en général et sur les nerfs optiques atrophiés en particulier est parfaitement expliquée. J'ajouterai encore que l'hyperhémie de la substance grise profonde des ventricules nous suggère l'idée de l'application de ce traitement aux maladies où les noyaux des nerfs crâniens sont intéressés; de même l'hyperhémie de la substance grise de la moelle parle en faveur de l'application de la suspension dans les poliomyélites.

Voyons maintenant jusqu'à quel point sont applicables à la thérapeutique les données que nous avons obtenues et comment elles concordent avec des résultats obtenus du traitement.

Que l'on considère les lésions anatomo-pathologiques des maladies systématisées du système nerveux comme résultat d'un processus inflammatoire ou comme un processus dégénératif produit par la force destructive des éléments toxiques, les indications thérapeutiques fondamentales restent toujours les mêmes.

Dans la dégénérescence primitive et l'inflammation parenchymateuse, la fragmentation de la gaine de myéline est toujours suivie de prolifération et d'épaississement de la névroglie.

Dans les formes interstitielles de l'inflammation, les lésions sont les mêmes, mais elles se produisent dans l'ordre inverse : la prolifération de la névroglie amène consécutivement la compression et la mort des fibres nerveuses. Les manifestations extérieures du processus morbide soit inflammatoire, soit dégénératif, seront toujours l'expression d'un état d'irritation des fibres nerveuses et de leur atrophie ou compression par la névroglie trop abondante et trop dense.

En puisant les indications thérapeutiques dans l'anatomie pathologique, nous cherchons à provoquer dans les premières périodes de la maladie une

anémie de la substance nerveuse qui doit avoir une action favorable et dans les états inflammatoires et dans les dégénérescences primitives.

En effet, dans les états inflammatoires, l'anémie diminuera l'état congestif, dans les dégénérescences primitives, l'afflux moindre du sang diminuera l'apport des éléments toxiques qui produisent la destruction des fibres nerveuses.

Dans les périodes avancées de la maladie, il devient encore plus évident que les indications thérapeutiques sont les mêmes dans les maladies systématisées avec processus inflammatoire ou dégénératif. Dans les deux cas, nous avons de la sclérose et le traitement devra être dirigé dans le même but. Malheureusement, nous ne pouvons pas fonder de grandes espérances sur nos agents thérapeutiques, nous n'osons même pas rêver de faire revivre les fibres nerveuses détruites et remplacées par du tissu conjonctif ou de diminuer la quantité de ce tissu quand il est en trop grande abondance ; le seul espoir qui nous est permis d'avoir, la possibilité d'arrêter la marche du processus morbide n'est qu'un desideratum dont l'accomplissement est réservé pour un avenir plus ou moins éloigné, quand, plus instruit des causes des maladies, nous saurons les prévenir. En attendant, contentons-nous de chercher à relever la nutrition des fibres nerveuses et les préserver autant que possible de l'influence pernicieuse du tissu conjonctif qui, en proliférant, les comprime, diminue leur pouvoir fonctionnel et les tue lentement par une atrophie progressive. Ce n'est qu'à ces indications que répond le traitement du D^r Motschoutkovsky. En provoquant par la suspension un afflux plus grand du sang, un allongement de la moelle avec écartement des éléments nerveux, nous rappelons à la vie les tubes nerveux, nous éveillons leur fonction à demi-éteinte et nous augmentons leur conductibilité. La suspension répétée amenant chaque fois un afflux du sang nouveau aux fibres nerveuses comprimées et anémiées améliorera leur nutrition. L'allongement en masse et l'écartement des éléments de la névroglie se répétant souvent, cette dernière perd, pour un temps de plus en plus long, le pouvoir de revenir à l'état qu'elle présentait avant la suspension, les fibres nerveuses deviendront de moins en moins enserrées par le tissu conjonctif, et leur fonction commune, leur nutrition pourront pour un temps de plus en plus long devenir à peu près les mêmes qu'à l'état normal.

Le traitement du D^r Motschoutkovsky, bien appliqué, aura par conséquent pour résultat : 1^o de retarder la mort des éléments nerveux et 2^o de rendre possibles les fonctions des tubes nerveux encore vivants. Cliniquement, ces résultats se traduiront par une amélioration plus ou moins grande des symptômes morbides et une déchéance fonctionnelle plus tardive de la région atteinte.

Mais si tout ce que nous avons dit est exact, il faut s'attendre à ce que

la suspension ne donne des résultats favorables que dans des cas bien déterminés et qu'en dehors d'eux, son action soit nulle et même nuisible.

La suspension doit être utile : 1^o, là où les manifestations morbides sont provoquées par la compression des éléments nerveux par le tissu conjonctif proliféré et 2^o quand le trouble des fonctions des fibres nerveuses est lié à un état anémique et à une nutrition languissante. La suspension sera peu utile ou inutile dans les cas où les symptômes morbides sont provoqués par la mort des éléments nerveux ou par un trouble de nutrition irréparable.

La suspension doit avoir des effets nuisibles dans les cas de l'hyperhémie déjà existante ou bien quand le sang circulant avec une trop grande activité amène sans cesse des éléments toxiques. C'est ainsi que la suspension sera nuisible dans les périodes initiales des processus morbides inflammatoires ou dégénératifs. C'est ce qui explique les mauvais résultats du traitement du tabes au début. Le Pr Erb (4), dont les premiers essais portaient sur des malades de ce genre, voyait leur état tantôt rester sans changement, tantôt empirer. Cependant les résultats les plus favorables obtenus chez les ataxiques par la suspension se rencontrent chez les malades dont les lésions ne sont pas encore trop avancées. Dans les périodes trop avancées de la maladie, le tissu conjonctif épaissi ne se laisse pas facilement distendre.

Nous avons déjà dit que les résultats de la suspension ne sont pas les mêmes pour les différentes maladies ; ils sont très favorables dans les maladies systématisées primitives et dans certaines névroses et ils le sont beaucoup moins, dans les dégénérescences secondaires et dans les maladies à lésions disséminées. En effet, dans les maladies à lésions systématiques, les symptômes morbides sont la manifestation de la compression des éléments nerveux par le tissu conjonctif ; quant aux névroses, la suspension fait disparaître l'anémie cérébrale qui les accompagne souvent. On peut expliquer de même l'activité des fonctions génitales ; cependant ici la distension du tissu conjonctif joue un rôle notable. La dégénérescence secondaire des fibres nerveuses se produit par suite de leur séparation d'avec leurs centres trophiques et on comprend que dans ces cas, la communication ne pouvant être rétablie, la suspension doit rester sans effet. Ici il y a cependant une correction à faire ; dans des dégénérescences secondaires, il y a également atrophie des fibres et sclérose consécutive. En se resserrant, le tissu conjonctif peut déplacer les parties saines de la névroglie, ce déplacement a une influence nuisible sur les fonctions des tubes nerveux intacts et la suspension peut devenir utile même dans les cas des lésions en foyer avec dégénérescence secondaire d'autant qu'elle remédie à ce déplacement.

Dans la sclérose en plaques les résultats sont peu satisfaisants parce que l'hyperhémie ne peut faire disparaître les foyers sclérosés ; le tissu conjonctif ne joue pas un grand rôle dans les manifestations morbides de cette maladie.

Les myélites tiennent le milieu entre les maladies systématiques et les dégénérescences secondaires. Suivant l'intensité du processus morbide, elles seront accompagnées ou non de dégénérescences ascendantes ou descendantes. La suspension dans ces maladies sera tantôt sans résultats, tantôt au contraire elle exercera une action salutaire sur les manifestations morbides et comme nous avons dit plus haut cette action est quelquefois considérable. S'il est certain que la suspension donne les meilleurs résultats dans les dégénérescences primitives, il n'en est pas moins vrai que les résultats ne sont pas les mêmes pour les fibres des différents systèmes. Ceci paraît improbable à première vue. Il paraîtrait que la lésion étant la même, l'action devrait être identique pour les fibres motrices ou les fibres sensibles. Cependant les résultats thérapeutiques quand il s'agit du tabes sont infiniment supérieurs à ceux obtenus dans les paralysies spasmodiques et la sclérose latérale amyotrophique. L'explication n'est pas difficile à trouver. Les symptômes prédominants du tabes sont : l'ataxie, les douleurs, les paresthésies et l'anesthésie. Les douleurs ne sont qu'en partie provoquées par l'irritation des fibres nerveuses, elles tiennent principalement à la compression par le tissu conjonctif ; les paresthésies tiennent surtout à l'état d'irritation des fibres nerveuses malades et en partie seulement à la compression par le tissu interstitiel ; quant à l'incoordination et à l'anesthésie, elles sont dues à la conductibilité défectueuse de tubes nerveux comprimés et atrophiés.

La suspension amène tout d'abord la distension de la névroglie et par conséquent elle modifiera avant tout les symptômes provoqués par la compression que celle-ci exerce sur les éléments nerveux.

Il est beaucoup plus difficile de faire disparaître l'irritation des fibres nerveuses qui tient au processus dégénératif, et par conséquent les symptômes produits par l'irritation, seront beaucoup plus difficiles à combattre. On trouve encore des symptômes qui tiennent à la fois à la compression des fibres, à leur état d'irritation, à leur atrophie. Dans ces cas, l'action de la suspension variera selon la part qui reviendra à chacun de ces éléments dans la production des symptômes morbides. Dans le tabes, par conséquent, les douleurs doivent céder le plus facilement, les paresthésies sont au contraire très difficiles à faire disparaître ; entre les deux, on doit placer l'incoordination et l'anesthésie. C'est ce qui arrive en pratique, sinon toujours, au moins très souvent.

La paralysie spasmodique est caractérisée par des troubles de la motilité

et des phénomènes spasmodiques. Les troubles de la motilité (paralyse) sont déterminés par la compression des fibres nerveuses et leur atrophie, les phénomènes spasmodiques, par l'état d'irritation des fibres consécutif à la dégénérescence. Comme dans cette maladie on ne trouve pas des symptômes uniquement dus à la compression de la fibre nerveuse par le tissu conjonctif, on constate que l'action de la suspension est ici moins favorable que dans le tabes, l'amélioration sera très peu prononcée pour les phénomènes spasmodiques et un peu plus pour les phénomènes paralytiques.

Il faut remarquer ici que l'irritation déterminée par la suspension peut comme nous l'avons déjà dit avoir une influence fâcheuse sur les phénomènes spasmodiques.

Dans la sclérose latérale amyotrophique où on trouve des paralysies spasmodiques et des lésions des cellules des cornes antérieures, les résultats du traitement doivent par conséquent être encore moins favorables.

Nous avons déjà dit plus haut que quand la suspension donne des résultats thérapeutiques favorables, ces derniers ont des caractères bien déterminés :

1° L'amélioration se produit en général très rapidement ;

2° Elle devient tous les jours plus prononcée sans dépasser cependant certaines limites ;

3° Les résultats obtenus ne sont pas stables ; le traitement une fois interrompu, l'amélioration disparaît dans la majorité des cas et au bout d'un temps plus ou moins long la maladie redevient ce qu'elle était avant le traitement. Tous ces caractères se trouvent en accord complet avec les données théoriques que nous venons d'exposer.

L'effet du traitement est rapide parce qu'il se produit déjà après la première séance de suspension une distension de la névroglie, une décompression des fibres nerveuses encore aptes à fonctionner et une activité plus grande de la circulation qui exagère momentanément la vitalité de ces fibres.

L'action du traitement est limitée parce que d'abord la distension l'est également et ensuite parce que certains symptômes seulement sont provoqués par la compression ; les autres dépendent de la mort ou des troubles de la nutrition des tubes nerveux contre lesquels le traitement est impuissant.

L'amélioration est dans la majorité des cas de peu de durée parce que, la suspension ne se faisant plus, la névroglie se resserre, les fibres nerveuses sont de nouveau comprimées et leur nutrition devient moins bonne et leurs fonctions sont troublées.

L'amélioration des symptômes céphaliques s'explique par l'hyperhémie du bulbe et des nerfs crâniens. Sous l'influence de cette hyperhémie la nutrition s'améliore, il se produit un gonflement et un certain degré de dis-

tension du tissu interstitiel des nerfs grâce à laquelle la compression des fibres nerveuses devient moindre et leur conductibilité augmente.

Les symptômes médullaires cèdent plus facilement au traitement que les symptômes céphaliques, non seulement parce que l'hyperhémie y est plus grande, mais encore parce que, à part la dilatation vasculaire, il existe une autre cause de distension non moins importante.

On sait que l'activité musculaire joue un grand rôle dans la circulation. La contraction musculaire chasse le sang des artères et quand cette contraction cesse, les artères se remplissent de sang. Pendant la suspension, les muscles des membres inférieurs sont relativement flasques et l'afflux du sang dans les artères y est facilité, tandis que le reflux du sang veineux se fait difficilement, ce qui dépend aussi de la position verticale des membres inférieurs. Tous les tissus deviennent dans ces conditions imbibés en quelque sorte et les nerfs sont gonflés.

Est-ce là surtout qu'il faut chercher la cause de l'action de la suspension sur les nerfs périphériques ou faut-il considérer la distension comme facteur principal de cette action? Nous ne saurions encore le dire d'une façon positive. Ce qui est certain, c'est que la circulation veineuse pendant la suspension est ralentie, nous n'avons qu'à citer comme preuve les cas où on a observé pendant la séance l'œdème des membres inférieurs.

III

Une méthode thérapeutique doit offrir tout d'abord au médecin des garanties de sécurité. Si cette proposition est vraie en général, elle est encore plus vraie quand il s'agit d'un moyen de traitement dont les effets ne sont pas encore très bien établis et qui, autant que le permet de dire l'expérience clinique, n'a que fort peu de chance de devenir autre chose qu'un traitement s'adressant uniquement aux symptômes. Nous avons déjà dit que la suspension ne répond pas à ce desideratum, puisqu'elle provoque quelquefois des complications et même des accidents mortels. Une partie de ces accidents doit être mise sur le compte de la compression des gros troncs nerveux et vasculaires, l'autre doit être imputée à la méthode elle-même. La clinique et l'expérimentation nous enseignent que la suspension produit une hyperhémie de l'axe cérébro-spinal et une distension de la névroglie et il faut dire que cet état des centres nerveux n'est pas sans offrir quelque danger; certains états pathologiques peuvent empirer ou même être provoqués par ce changement de conditions vitales; l'hyperhémie peut avoir une influence fâcheuse sur l'état des centres respiratoires et cardiaques et amener des accidents graves. Enfin, il ne faut pas oublier

qu'une distension trop grande et trop brusque accompagnée d'hyperhémie, peut se terminer par la rupture des vaisseaux et occasionner des hémorrhagies dans la substance des centres nerveux. Pour se rendre compte des dangers de ces hémorrhagies, on n'a qu'à se rapporter aux expériences de Hoppe-Seyler et de Paul Bert ; les animaux soumis à une pression atmosphérique considérable étaient tués sur le champ par la décompression brusque qui occasionnait des hémorrhagies capillaires dans la moelle épinière, en amenant une dilatation et une rupture des vaisseaux par les gaz du sang brusquement dilatés.

On voit donc que l'hyperhémie, très souvent utile, offre de grands dangers quand elle survient brusquement ou quand elle est trop intense. On ne pourrait éviter les dangers qui en résultent que si nous avions un appareil nous permettant de faire agir la suspension comme une force dont les effets augmenteraient lentement et progressivement et dont il serait en notre pouvoir d'activer et de ralentir les effets.

Dans le procédé employé actuellement, l'allongement de la colonne vertébrale est obtenu par l'action du poids total du corps du malade qui peut être gros ou maigre et par conséquent lourd ou léger ; ce qu'il faudrait, c'est un appareil permettant de fractionner la force agissante, c'est-à-dire le poids de ce corps. Avec un appareil de ce genre, on pourra non seulement éviter des accidents plus ou moins graves, mais il nous permettra d'augmenter ou de diminuer à volonté l'hyperhémie et nous conformer de la sorte aux indications qui varient avec chaque malade et chaque maladie.

J'ai construit un appareil répondant à ces indications en me basant sur les lois d'action de la pesanteur appliquée sur un plan incliné. D'après ces lois, l'action de la pesanteur est en proportion directe avec la hauteur du plan incliné et en proportion inverse avec sa longueur. Ainsi, quand la hauteur du plan incliné égale 0, c'est-à-dire quand le plan incliné devient horizontal, l'action de la pesanteur sera nulle, mais quand c'est la longueur du plan incliné qui égale 0, c'est-à-dire quand il devient vertical, l'action de la pesanteur sur un corps posé sur ce plan, sera représentée par le poids total de ce dernier. Entre ces deux cas extrêmes, il y a évidemment une infinité de cas intermédiaires.

En partant de ce principe, nous construisons un appareil représenté par un plan mobile autour de son axe transversal. Sur ce plan est posé le malade qu'on veut suspendre. A mesure que le plan mobile passera de la position horizontale à la position verticale, l'action de la pesanteur sera représentée par une fraction de plus en plus grande du poids du corps et au moment où le plan sera dans la position verticale, la force de la pesanteur sera égale au poids total du corps et l'allongement de la colonne vertébrale du corps sera produit par ce poids.

Il va sans dire que si nous ne voulons pas faire agir tout le poids, nous pouvons laisser le plan incliné sous un certain angle et c'est l'ouverture de cet angle qui nous donnera la mesure de la fraction active du poids du corps.

Dans ces conditions, le poids absolu du corps et le poids absolu de sa partie active nous restent inconnus. Mais ceci nous importe peu. Ce que nous cherchons à obtenir, c'est de faire agir à volonté telle ou telle fraction seulement du poids du corps et savoir approximativement, à un moment donné, si c'est le quart, le tiers ou la moitié du poids total du corps qui agit. D'ailleurs, on peut, comme l'a fait Watteville pour l'appareil de Sayre, placer entre le corps suspendu et le crochet de l'appareil, un manomètre à ressort qui indiquera le poids total du corps et le poids de la partie agissante.

Voici la description de mon appareil (fig. 2 et 3).

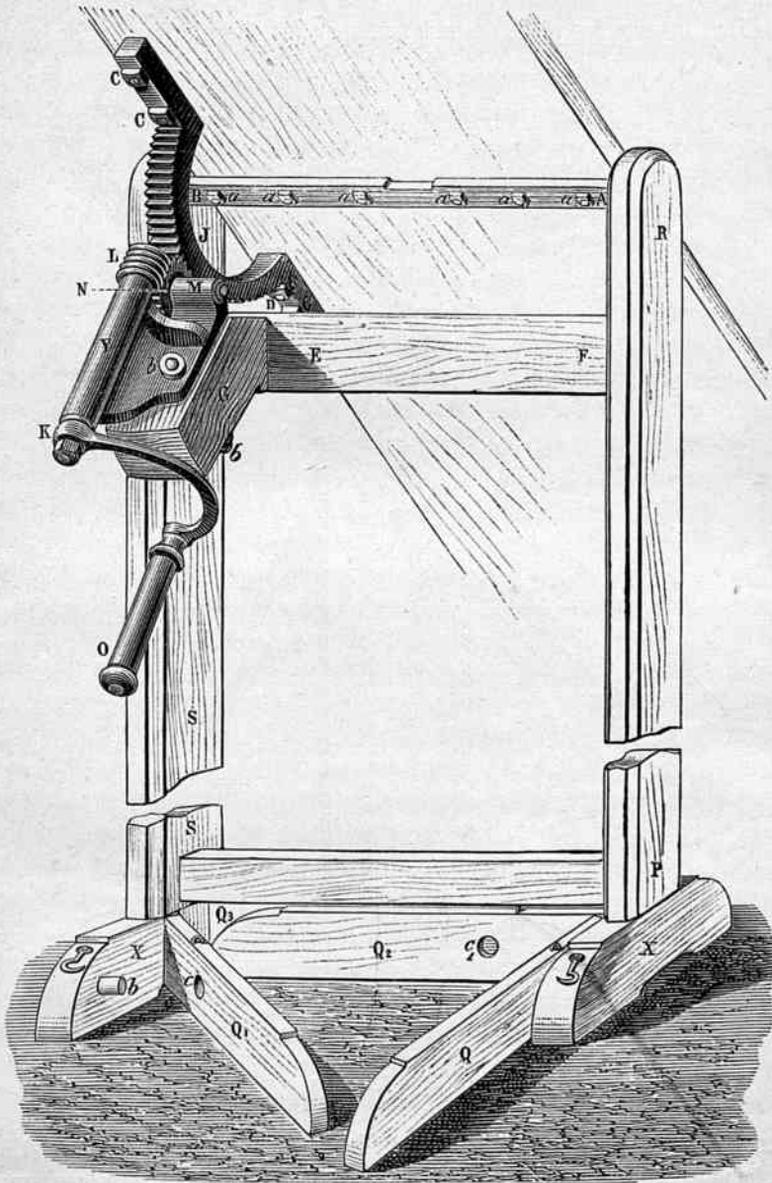
Entre deux montants en bois de 102 centimètres de hauteur solidement fixés, passe une tige en fer 9 R. mobile auxquels est fixé par son milieu un plan en bois K. L. qui a 2 mètres de longueur sur 50 centimètres de largeur. A la face postérieure de l'extrémité supérieure de ce plan est vissé un crochet en fer K. M. qui dépasse ce bord supérieur de 20 centimètres.

Le crochet supporte la planche *pno* dont les deux bouts *p* et *o* sont recourbés en haut et dont l'écart maxima égale la largeur du plan en bois.

Pour pouvoir lever, baisser ou immobiliser le plan en bois sous un angle voulu, une forte planchette *St* est fixée à la traverse *MO* qui réunit les deux montants. Cette planchette est fixée en arrière de l'axe du plan et de son côté gauche.

Une manivelle avec une vis sans fin (*z*) est fixée à la planchette. Le mouvement de cette vis est transmis à la roue dentée *p*, qui le transmet à son tour à l'arc de cercle denté *AB* fixé au plan horizontal lui-même. Selon que l'on déplace la manivelle *D* de la vis dans un sens ou dans l'autre, la roue dentée tourne en avant ou d'avant en arrière. Dans le premier cas, ce plan, d'horizontal qu'il était, devient vertical, dans le second de vertical, il devient horizontal. Si l'on veut immobiliser le plan sous un angle d'inclinaison déterminé, on arrête le mouvement de rotation de la vis sans fin, cet angle une fois obtenu. Comme les saillies de la spirale de la vis sont transversales par rapport aux intervalles entre les dents de la roue, cette dernière ne peut tourner si la vis est immobile et le plan reste dans la position qu'il avait au moment où on a arrêté le mouvement. Pour pouvoir se rendre compte de l'angle de l'inclinaison du plan, on adapte à l'extrémité supérieure de la face externe du montant gauche un arc métallique divisé en 90°. Une aiguille fixée à l'arc mobile du plan, en se déplaçant pendant le

mouvement de la planche, indique l'angle d'inclinaison de cette dernière.
 Les pieds des montants ont 96 c. de longueur.
 Pour rendre l'appareil moins encombrant, j'ai fait construire ces pieds



G. DE VY

F. BOULENAZ

FIG. 2. — Appareil du D. Bogroff pour la suspension.

de plusieurs pièces se pliant les uns sur les autres. La figure 2 présente cette disposition : on voit les pièces immobiles *ab*, *a' b'* qui n'ont que 37 centimètres de longueur et les pièces mobiles *de* et *F. g* *Kz* et *eg* qui sont fixées à la face interne des pieds des montants par des charnières et qu'on peut

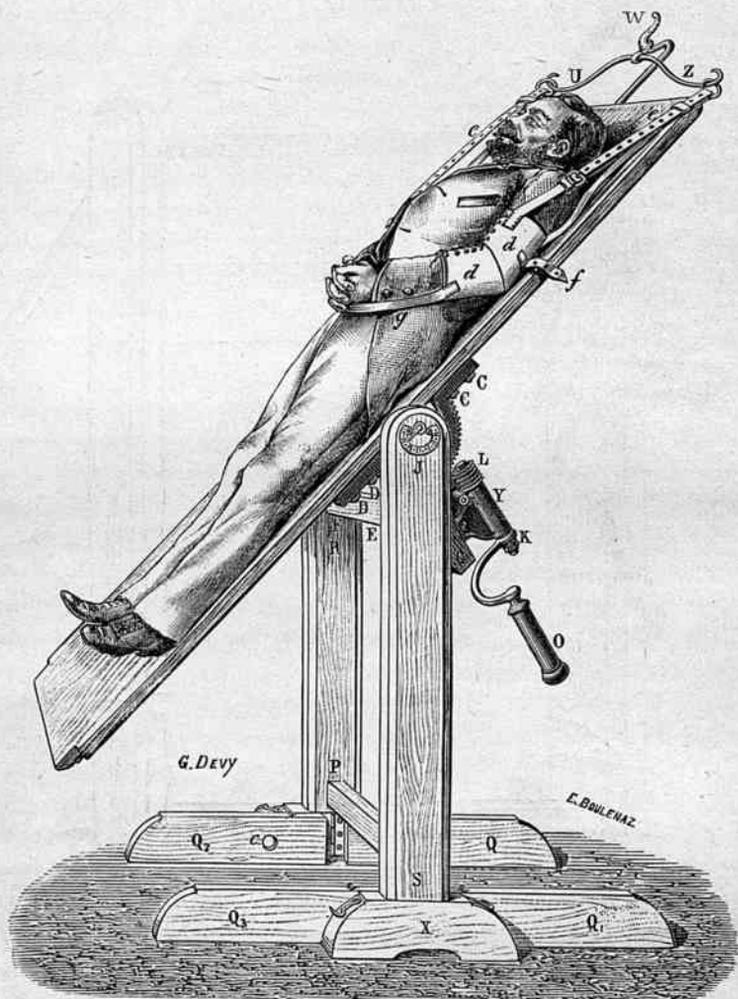


FIG. 3. — Appareil du Dr Bogroff pour la suspension.

étendre complètement comme l'est sur le dessin la pièce *de*, ou à moitié seulement comme la pièce *z. x.* ou faire passer entre les deux pièces fixes comme l'est la pièce *F. g.* Quand toutes les pièces mobiles sont perpendiculaires aux pièces fixes *ab*, *ab*, tout l'appareil repose sur ces dernières qui

n'ont que 37 centimètres ; quand au contraire on les étend, les pieds des montants présentent 96 centimètres de longueur.

Pour donner plus de solidité à la réunion des pièces mobiles avec les pièces fixes, ces dernières ont vers les deux bouts des pivots qui pénètrent dans des trous correspondants des pièces mobiles quand elles se trouvent étendues. Les charnières seules seraient insuffisantes pour tenir les pièces immobiles quand tout le poids du corps pèse sur l'appareil.

Pour rendre plus facile le déplacement de l'appareil, on adapte des roulettes aux pièces *ab*, *a'b'*.

Après avoir décrit l'appareil, voyons dans quelles conditions doit se faire la suspension. Nous avons vu plus haut que chez les chiens dont on étendait le tronc seulement, la partie cervicale de la moelle était aussi injectée et aussi riche en foyers hémorrhagiques que le reste de la moelle. Par conséquent, le collier qui amène une compression des vaisseaux du cou est inutile.

On n'a donc pas besoin d'avoir recours au collier qui serait plutôt nuisible par son action directe sur les vaisseaux du cou ; il en est de même quant aux courroies qui passent sous les aisselles et qui compriment les gros troncs nerveux et vasculaires et nous avons renoncé complètement à l'emploi du collier et de ces courroies. Mitchell (33) a supprimé l'usage des courroies passant sous les aisselles et prend un point d'appui sous les coudes, tout en conservant le collier. Quant à nous, nous l'avons supprimé et ce dernier peut prendre les points d'appui uniquement sur les coudes. Nous faisons préparer deux gouttières en cuir résistant ouvert en avant. Chaque gouttière se compose de deux moitiés réunies sous un certain angle. L'avant-bras étant plié jusqu'au même degré sur le bras, on place le coude dans la gouttière et on réunit en avant les bords libres des gouttières par des boucles ou des lacets. Pour empêcher l'écartement des coudes pendant la suspension, les deux gouttières sont réunies par des courroies dont l'une passe en avant et l'autre en arrière du corps. Du segment supérieur de chaque gouttière partent deux lanières en cuir ; la première, plus longue, vient après avoir passé à travers un anneau en fer se réunir à la seconde à l'aide d'une boucle que porte son extrémité libre. Les anneaux en fer sont accrochés aux bouts recourbés de la planche *pmo*. Pour faire la suspension, on place la planche de l'appareil horizontalement (1) et on y couche le malade sur le dos après lui avoir adapté aux coudes les gouttières en cuir faiblement lacées. En imprimant un mouvement à la vis sans fin,

(1) La distance de la planche du sol est trop considérable pour que le malade puisse y monter directement ; un petit tabouret doit donc figurer parmi les accessoires de l'appareil.

on donne à la planche le degré d'inclinaison voulu. L'opérateur varie cette inclinaison et la durée de la séance selon les indications.

En appliquant la suspension, il faut s'assurer avant tout si le malade peut supporter le traitement et dans quelle mesure. Dans ce but, on allonge graduellement la colonne vertébrale en ne faisant agir que telle ou telle fraction du poids du corps du malade, ce qui est facile à obtenir en variant l'angle d'inclinaison de la planche. Ce n'est qu'en dernier lieu, ayant acquis la conviction que l'état du malade le permet, qu'on exerce la traction sur la colonne vertébrale par la totalité du poids du corps. L'importance de ces essais préalables ressort nettement de l'exemple suivant.

Chez un malade atteint d'anémie et d'impuissance à qui je donne des soins, on constate de la dyspnée et des vertiges chaque fois que la force de traction exercée sur la colonne vertébrale est représentée par plus de la moitié du poids total du corps. Voici donc un malade qui peut supporter la suspension, mais dans de certaines limites seulement. Si pour ce malade on n'avait pas recours à des essais préalables et qu'on eût appliqué dès le début la force totale de traction comme cela a lieu dans la suspension telle qu'elle se pratique actuellement, il aurait pu en résulter des accidents, et dans tous les cas, le traitement aurait dû être abandonné. Avec la méthode des essais préalables, au contraire, nous nous sommes rendu compte d'avance du degré de résistance du malade et nous pouvons continuer le traitement en toute sécurité.

Quand je commence la suspension, je mets la planche sous un angle de 35 à 40 degrés; la séance dure 8 minutes. On recommence les séances tous les deux jours en augmentant progressivement l'angle d'inclinaison de 5 à 10 degrés et au bout de 5 ou 10 séances on arrive à déterminer la force de résistance du malade.

Il va sans dire que le temps employé aux essais n'est pas un temps perdu pour le traitement. La suspension en effet manifeste déjà son action: les symptômes morbides, s'ils sont justifiables du traitement, peuvent s'améliorer dès le début, quoique à un degré moindre de celui que donne un traitement plus énergique.

Les essais préparatoires une fois terminés, on commence le traitement proprement dit et alors il faut se guider sur les données théoriques suivantes: l'action de la pression résulte de la distension de la névroglie et de l'hyperhémie qu'elle provoque; elle a par conséquent, d'une part une action purement mécanique, et d'autre part celle d'un agent modificateur de la nutrition.

L'action mécanique de la suspension sera d'autant plus prononcée qu'elle sera plus prolongée et plus énergiquement appliquée et le degré de la distension de la névroglie et de l'hyperhémie sera en proportion directe avec

la durée et l'énergie de l'acte de suspension. Plus la suspension a été prolongée, plus la névroglie distendue tardera à revenir à son état primitif. Par conséquent, dans tous les cas où nous supposons les symptômes morbides être la manifestation d'une sclérose, nous sommes autorisé à espérer de soulager le malade et obtenir un soulagement d'autant plus rapide et prononcé que la distension de la colonne vertébrale sera plus énergique et plus prononcée. Quand, au contraire, nous pouvons éliminer la sclérose de la pathogénie et rattacher les symptômes à une anémie, notre conduite devient différente. Nous n'avons plus besoin d'une action énergique qui amène des hyperhémies considérables.

Nous chercherons à amener un afflux de sang modéré, espérant par là améliorer la nutrition et rétablir les fonctions de la fibre nerveuse et pour cela nous demanderons à la suspension une distension modérée, mais souvent renouvelée.

Il va de soi que si, dans certains cas, nous n'avons recours qu'à un de ces modes d'action, il y en a d'autres où nous serons obligé de les mettre en action tous les deux. C'est ainsi que dans le tabes, pour obtenir une disparition des douleurs et d'autres manifestations morbides résultant de la compression des fibres, nous devons avoir recours à des distensions prolongées et énergiques.

Mais quand la suspension aura donné tout ce qu'on attend d'elle sous ce rapport, quand au bout d'un certain temps, l'amélioration reste stationnaire, il faudra diminuer l'énergie du traitement. En effet quelquefois, malgré les apparences de bénignité, le traitement énergique peut activer la marche du processus morbide ; tandis qu'une hyperhémie et une distension modérées de la névroglie deviennent suffisantes pour activer la nutrition des régions malades et préviennent le retrait de la névroglie distendue.

Comme je l'ai dit plus haut, je commence par la suspension sous un angle de 35 à 40 degrés. Les séances peuvent étre faites journellement et chaque fois on en augmente la durée de 5 minutes en arrivant progressivement à des séances d'une demi-heure et même d'une heure entière (1). Nous n'avons pas à insister longuement pour faire comprendre que le degré de l'hyperhémie n'est pas le même au commencement et à la fin de la séance ; sous l'influence d'une distension même faible mais prolongée, les muscles intervertébraux se relâchent et l'obstacle qu'ils mettaient à la distension du rachis disparaît plus ou moins complètement.

La quantité de sang augmente dans ces conditions, lentement et progres-

(1) La suspension très prolongée peut amener un engourdissement des mains. Pour remédier à cet inconvénient, on aura soin de serrer le moins possible la gouttière en cuir. Si cela ne suffisait pas, on remettrait le malade dans la position horizontale pour 30 secondes ou 1 minute et après on recommencerait la suspension.

sivement, ce qui nous donne toutes les garanties de sécurité, non seulement quand la distension est modérée, mais aussi quand elle est plus énergique et prolongée.

Pour obtenir le maximum d'hyperhémie, on doit placer la planche de l'appareil dans la position verticale pour un temps prolongé. Mais déjà au bout de 5 minutes de suspension verticale, on a vu des accidents mortels et il serait très dangereux de vouloir prolonger la suspension dans ces conditions. Il me semble aussi dangereux de faire agir, après une distension prolongée et modérée, la totalité du poids du corps pendant plusieurs minutes. Dans ces conditions, il doit se passer quelque chose d'analogue à ce que j'ai observé sur un chien suspendu et dont les muscles étaient relâchés sous l'influence du sommeil chloroformique. Quand on faisait passer le chien de la position inclinée dans la position verticale, le degré de distension devenait le double de ce qu'il était auparavant déjà au bout de 3 à 5 minutes.

Les deux procédés suivants doivent être au contraire considérés comme tout à faits inoffensifs.

1° Le malade étant posé sur la planche, on la fait passer soit à la position verticale, soit à la position inclinée maximum que supporte le malade et au bout de 3 à 5 minutes, on fixe la planche pour un temps prolongé sous un angle d'inclinaison variant de 50 à 60°.

Ou 2° on fixe la planche placée sous angle de 50 à 60° pour un temps prolongé sans la mettre d'abord dans la position verticale.

Il est entendu que l'augmentation de la durée des séances, que je prolonge généralement jusqu'à une demi-heure, doit se faire progressivement et que si la distension est considérable, on ne doit y avoir recours que tous les deux jours. Je ferai remarquer encore que quand on veut faire des suspensions prolongées sous un angle de 50 à 60° on doit néanmoins commencer par une inclinaison de 40 degrés et l'augmenter graduellement. J'ai traité par la suspension prolongée trois tabétiques, leur âge était de 26 à 36 ans. Le début de la maladie remontait à 2 ou 3 ans. Le nombre total des séances étant de 107, la moyenne pour chacun de 36. Dans tous les cas, les douleurs lancinantes ont disparu, la marche était améliorée, tout en laissant beaucoup à désirer. Dans tous les cas, le signe de Romberg est devenu moins prononcé. Quant aux paresthésies elles sont restées stationnaires. L'impuissance a été suffisamment améliorée dans un cas pour que le malade ait pu remplir ses devoirs conjugaux après la vingtième séance. Notons ici, l'acte conjugal n'était pour lui qu'un devoir, les sensations voluptueuses faisant complètement défaut par suite de l'anesthésie.

Parmi les malades dont je parle il y en avait une qui se nommait B... Rose qui, au commencement de l'été de l'année dernière, était traitée à la

clinique du D^r Motschoutkovsky. Elle nous a dit avoir renoncé au traitement après la douzième séance ne voyant survenir aucune amélioration. En automne de la même année, je lui avais proposé de se soumettre de nouveau au traitement.

La suspension ayant déjà été pratiquée sur la malade je pouvais la soumettre d'emblée à des séances prolongées. Après la 3^e séance qui a duré 20 minutes, la malade étant placée sous un angle de 50°, les douleurs fulgurantes ont disparu complètement.

S'il était permis dans le cas présent de faire abstraction de la possibilité d'un hasard heureux on pourrait conclure que la distension prolongée et d'une force modérée agit plus rapidement que la distension de courte durée mais énergique.

Pour me rendre compte de la persistance des résultats obtenus, j'ai interrompu le traitement dans deux cas après la quinzième séance, ayant constaté préalablement un certain degré d'amélioration. Dans un cas, les douleurs fulgurantes ont réapparu après 22 jours d'interruption, dans l'autre après 15 jours ; les troubles de la marche et le signe de Romberg étaient plus accusés (tout en n'arrivant pas au degré qu'ils avaient avant le traitement) déjà bien plus tôt. Il est intéressant de noter qu'après une seule séance prolongée, les douleurs ont de nouveau disparu chez les deux malades et que leur démarche s'est améliorée. Partant de ces faits, nous pouvons espérer d'arriver à maintenir les malades dans un état relativement favorable en répétant la suspension tous les 10-14 jours et le traitement sera justifié, même s'il était démontré qu'il n'est pas capable d'amener la guérison.

Les meilleurs résultats que j'ai obtenus par la suspension prolongée concernent les cas de sciatique.

Il m'est impossible encore de dire si les effets du traitement persistent, mais les sept malades que j'ai soignés ont bénéficié d'une amélioration et cependant parmi eux, il y en avait qui s'étaient montrés rebelles à tout autre traitement. Généralement pendant la séance et la journée qui la suit, les douleurs augmentent d'intensité, mais déjà vers le soir, l'amélioration commence à se manifester et après quelques séances, les douleurs disparaissent complètement.

À part les maladies du cœur, des vaisseaux, des reins (1) et des poumons les principales contre-indications sont : l'obésité, l'anémie et l'épuisement. Chez les obèses en raison de leur poids considérable, chez les individus épuisés grâce à la flaccidité des ligaments et des muscles, la suspension peut amener une distension trop considérable du rachis, ce qui peut donner lieu

(1) Friedreich (Buda-Pesth) a observé dans les affections des reins, des hématuries occasionnées par la suspension.

à des accidents graves. Mais comme notre appareil permet de fractionner la force représentée par le poids du corps et remédier de cette façon d'une part aux inconvénients résultant d'une masse trop pesante et d'autre part au manque d'élasticité des ligaments, les contre-indications ne doivent plus entrer en ligne de compte. Mais on doit toujours considérer comme contre-indications absolues les périodes inutiles des processus morbides inflammatoires ou dégénératifs du système nerveux central.

BIBLIOGRAPHIE

- MOTSCHOUTROVSKY. *Wratsch*, p. 258, 1883. — CHARCOT. *Leçons du mardi*. Janvier, mars, traduc. de M. le Dr Bloumenau, 1889. — GILLES DE LA TOURETTE. De la technique. *Progrès méd.*, XVII, 8, 1889. — GILLES DE LA TOURETTE. Diminution et cessation de l'usage de la morphine chez deux tabétiques traités par la suspension. *Archives de Neurol.*, XVIII, p. 126, juillet 1889. — RAOULT. Traitement de l'ataxie locomotrice et de quelques autres maladies du système nerveux par la suspension. *Progrès méd.*, XVIII, 25, 1889. — *Arch. de Neurol.*, XVIII, 129, 1889. — RAOULT. De la suspension dans le traitement des maladies du système nerveux. *Progrès méd.*, 25, VI, 17, 331, 1890. — DUJARDIN-BEAUMETZ. De la suspension chez les tabétiques. *Bull. de thérap.*, XVI, juillet 15, 1889, p. 1. — LADAME. De la suspension dans le tabes. *Revue méd. de la Suisse rom.*, IX, 6, p. 347, juin 1889. *Progrès méd.*, 25, X, 51, 575. — BALABAN. *Traitement de l'ataxie locomotrice par la suspension*. Thèse de Paris, 1889. — HAUSALTER P. ET A. ADAM. De la suspension dans le traitement des maladies du système nerveux. *Progrès méd.*, 25, X, 44, 47, 48, 1889. — MOUISSET. Note sur le traitement de l'ataxie par la suspension. *Lyon méd.*, XXI, 32, 1889. — LESPINASSE. *Gaz. de Bord.* — *Medizinskæ obosrenie*, p. 891, 22, 1889. — GORECKI. *Le Practicien*. — TAYLOR. *Revue générale de clin. et de thérap.*, n° 47, 1889. — GALEZOWSKI. *Recueil d'ophtalmol.*, 282, 1889. — ALTHAUS. Julius. An improved apparatus for suspension. *Lancet*, 1, 25, juin 1889. *Deutsche Med. Wochenschrift*, XV, 27, p. 554, 1889. — ALTHAUS. *Lancet*, 1, 15, p. 760, 1889. — BLOCQ. *Le Bull. méd.*, n° 46. *Revue générale de clin. et de thérap.*, n° 7. — ABADIE ET DESNOS. Remarque sur la suspension. *Progrès méd.*, 25, X, 17, p. 320, 1889. — DARIER. *Le Bull. méd.*, n° 26, 360, 1890. *Medizinskæ obosrenie*, 22, p. 900, 1889. — VERGELY ET PICOT. *Gaz. hebdomadaire de Bordeaux*, 24 febr. 1889. — MORTON. *New-York med. Record*, XXXV, 15, p. 403, april 13, 1889. *Medizinskæ obosrenie*, 22, p. 891, 1889. — DANA. The traitement of locomotor ataxy and others. spinal diseases by suspension. *New-York med. Record*, XXXV, 15, p. 419, avril 1889. — DANA CHARLES. The traitement of locomotor ataxy by suspension. *Boston med. and surg. Journ.*, CXXI, 18 oct. 31, 1889. — HAMMOND. *New-York med. Journ.* 12 M. 510, 1889. — *Medizinskæ obosrenie*, n° 22, p. 900, 1889. — WARTZFELDER. *New-York med. Record*, juin 8, p. 629, 1889. *Progrès méd.*, 2, 5, X, 54, p. 575, 1889. — SAUNDBY. *Brit. med.*, 14 sept. 1889. — KRAUSS. *Buffalo M. and s. f.* 669, 1889. — RENZI. *Rivista clinica*, mars, 163, 1889. *Medizinskæ obosrenie*, 22, p. 897, 1889. — BORSARI CARLO. Un caso di Atassia locomotrice curato con la suspensione e seguito da morte. *Estratto della Riforma med.* Juglio, 1889. — *Berliner Klinische Wochen.*, 6, p. 140, 1890. — CHURTON F. Suspension for locomotor ataxy. *Brit. med. Journ.*, oct. 12, p. 818, 1889 et oct. 26, p. 920, 1889. — CLARKE MICHEL. On the treatment of locomotor ataxy by suspension. *Practitioner* 257, p. 339, nov. 1889. *Neurolog. Cent. Bl.*, 23, 686, 1889. — MITCHELL WEIR. An improved form of suspension in the treatment of ataxia. *Med. News*, april 13, 1889. — *Neurol. Centr. Bl.*, VIII, II, p. 349, 1889. — LEWIS HUCKEY. *The Brit. med. Journ.*, 1889, octobre 5, p. 765. *Neurol. Cent. Bl.*, 22, 661, 1889. — SHORT. *The brit.*

med. Journ., 14 sept., p. 602, 1889. *Neurolog. Cent. Bl.*, 22, 662, 188. — WATTEVILLE. On the treatment by suspension of locomotor ataxy and some others spinal affections London 1889. *Neurol. Cent. Bl.*, 7, p. 204, 1889. — TEISSIER. Ataxie traitée par la suspension. *Lyon méd.*, 14 juillet, p. 371, 1889. — RENAULT. Ataxie et suspension. *Lyon méd.*, XXI, 37, p. 87, 1889. — RUSSEL BISIEN. Notes on some cases treated by suspension on the national hospital for the paralysed and epileptic. *Lancet*, II, 16 oct. 19, 1889. — ERB. W. *Neurolog. Cent. Bl.*, 13, p. 406, 1889. — BERNHARDT. Über die Behandlung Tabischer mittelst Suspension. *Berliner Klinische Wochen.*, 24, 1889. — EULENBURG ET MENDEL. Ergebnisse d. Suspension Behandlung bei Tabes und anderen chronischen Nervenkrankheiten. *Neurolog. Cent. Bl.*, II, 1889. — JURGENSEN Th. Über d. mechan. Behandlung d. tabes nach. d. system Hessing. *Deutsche med. Wochenschr.*, XV, 40, 1889. — EISENLOHR. Rumpf und and. Bericht d. 62. Versammlung. Deutsch. Naturf. und Aerzte in Heidelberg. *Deutsche med. Zeit.*, 89, 1889. — BENEDIKT. *Wien. med. Wochenschr.*, n° 45, 46, 1889. — DELPRAT. *Nederl. Weekbl.*, II, 2, 1889. — CASSERINI. *Gazeta degli ospitali*, n° 34, 35, 36, 1889. — MOEBIUS. *Neuere Beobachtungen über die Tabes. Schmidts Jahrbüch.*, I, p. 97, 1890. — HYRT. *Pathologie und Therapie der Nerv. Krankheit.*; zweite Hälfte, p. 525, 1890. — SKINER N. W. Eine Gefahr bei der suspension Behandl. *New-York med. Journ.*, june 29, 1889. *Central. Bl. für Nervenheilk.*, XII, 18, p. 555, 1889. — SCHILLING. Über d. Suspens bei Rückenmarks u. Nervenkr. *München. med. Wochenschr.*, XXXVI, 32, p. 554, 1889. — *Medizinskø obosrenie*, 22, p. 891, 1889. — FRIEDREICH. *Wratsch*, 8, p. 191, 1890. — LOMBROSO. Lésions produites chez les animaux soumis à la suspension. *Sem. méd.*, 46, p. 410, 1889. — SIMPSON. Canadian practitioner, 1^{er} juin, p. 213, 1889. *Progrès méd.*, 25, X, 51, p. 575, 1889. — WEIR MITCHELL. Treatment of Pott's paralyis by suspension. *American Journ. of med.*, mai 1889. *Neurolog. Cent. Bl.*, II, p. 340, 1889. — Suspension for locomotor ataxy by JULIUS ALTHAUS. *The Brit. med. Journ.*, 19 oct. p. 872, 1889. *Neurolog. Cent. Bl.*, 22, p. 661, 1889. — THIBERHIEN. *Journal de médecine de Bruxelles*, 20 juillet 1889, p. 438. — P. V. STEIN. *La suspension appliquée au traitement de maladies nerveuses.* Piatigorsk, 1889.

ALEXANDRE BOGROFF,

Médecin de la division psychiatrique de l'hôpital municipal d'Odessa.

CONTRACTURE FACIALE BILATÉRALE HYSTÉRIQUE.

Mademoiselle X., âgée de 17 ans, d'une famille nerveuse, vint me consulter en février 1891 pour une déformation de la face, telle qu'on la voit sur la planche III. La maladie a débuté en août 1890. Elle avait été bien portante jusque là et n'avait jamais eu d'attaques de nerfs. En août 1890, elle commença à souffrir de maux de dents, spécialement aux incisives supérieures gauches. Lorsque la douleur eut duré environ un mois, elle s'aperçut que le côté gauche de la face était contracturé de temps en temps. Ces contractures temporaires, dont la durée variait d'une demi-heure à trois heures, se répétaient plusieurs fois dans les 24 heures et s'étendirent après quelques mois au côté droit de la face. Son médecin lui fit arracher une des incisives cariées, mais dès ce moment (décembre 1890) la face resta contracturée de la façon que l'on voit sur la planche III.

X., est une personne anémique, maigre, trop grande pour son âge. Sa face a une expression bizarre, riante. La commissure labiale est élevée du côté droit, abaissée du côté gauche, le sillon naso-labial du côté droit est beaucoup plus marqué que celui du côté gauche. Au premier abord, on croirait à une hémiplégie faciale du côté gauche. Il n'en est rien.

En examinant plus attentivement le côté droit de la face, on voit que le muscle élévateur commun de la lèvre supérieure droite et de l'aile du nez est contracturé, de sorte que cette narine est plus élevée que celle du côté gauche. Aussi le grand zygomatique du même côté est-il contracté, les rides de la peau sont très marquées et souvent la contracture est si prononcée que l'on voit les dents supérieures du côté droit sans que la malade puisse fermer les lèvres. Le long du nez, à droite, les petites rides de la peau sont prononcées et l'œil droit est plus petit que l'œil gauche à cause d'une légère contracture de l'orbiculaire palpébral droit, que l'on reconnaît surtout aux petites rides de la commissure palpébrale externe.

Pourtant elle peut fort bien fermer l'œil droit et le rouvrir et le frontal et le sourcilier de ce côté sont absolument normaux, la contracture affectant principalement le facial inférieur de ce côté, tandis que le facial supérieur ne participe que très peu à la contracture.

Quand on lui demande de montrer ses dents, on voit la contraction de l'é-



PHOTOTYPE NÉGATIF V. HAREN NOMAN



PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE ET LONGUET

CONTRACTURE FACIALE BILATÉRALE HYSTÉRIQUE

V^o BABÉ ET FIE



PROTOTYPE NÉGATIF
V. HAREN NOMAN

PHOTOCOLOGRAPHIE
CHÈNE ET LONGULT.

CONTRACTURE FACIALE BILATÉRALE HYSTÉRIQUE

Y^e BABÉ ET C^{ie}

ÉDITEURS

lévateur de la lèvre supérieure droite s'accroître, de manière que non seulement l'on voit les dents supérieures de ce côté, mais aussi une partie de la gencive. La lèvre inférieure droite est tirée en bas avec force (Pl. IV). L'ouverture de la bouche figure — pour me servir d'une expression de M. Charcot — un point d'exclamation.

La contracture du facial inférieur droit ne suffit pourtant pas pour expliquer la défiguration de la face de notre malade. L'examen attentif du côté gauche nous apprend qu'il y a contracture là aussi. L'abaissement de la commissure labiale de ce côté n'est pas relatif, il est essentiel, actif.

Tandis que du côté droit le muscle *élévateur* commun de la lèvre et de l'aile du nez est contracturé, du côté gauche l'aile du nez est tirée activement *en bas* et l'orbiculaire des lèvres est contracturé dans sa partie supérieure gauche, de sorte que cette partie fait saillie et est plus rigide au toucher que la lèvre supérieure droite. Elle couvre presque entièrement la lèvre inférieure du même côté, élevée elle-même par la contraction du menton, de sorte que l'on ne voit presque rien du rouge des lèvres. La houppe du menton est tirée à gauche (Pl. III, IV), et dépasse la ligne médiane. Le muscle élévateur gauche du menton étant contracturé, celui-ci fait une saillie rigide et la peau laisse voir de petites fossettes correspondant aux endroits où les petites fibres musculaires s'y attachent. On peut aisément produire ces petites fossettes sur soi-même en élevant le menton avec force.

La contracture est donc évidente, aussi à gauche on la reconnaît maintenant facilement sur la planche où la malade fait des efforts pour montrer ses dents et sur celle qui la représente riante (2).

La malade, quand elle souffle, ne « fume pas la pipe », c'est-à-dire que la joue gauche n'est pas soulevée comme un voile inerte, l'air s'échappe plus facilement à *droite* qu'à gauche.

Elle peut ouvrir la bouche assez facilement, mais l'ouverture est toujours plus large à droite qu'à gauche.

La langue est tirée droite, il n'y a pas de déviation et elle peut être remuée de tous côtés sans efforts.

La luette n'est pas déviée.

Le frontal, le sourcilier, l'orbiculaire des paupières du côté gauche sont en état normal. C'est à peine si ce dernier est un peu contracté.

Le côté droit de la face, examiné pendant que le côté gauche est couvert, a une expression rieuse, combinée avec une expression de mépris, à cause de l'élévation de la lèvre supérieure droite et de l'aile du nez.

Le côté gauche, au contraire, examiné à part, a une expression triste, brutale, tant soit peu lascive.

L'action combinée de ces deux expressions qui répondent à des passions

ou à des affections opposées ne produit pas une résultante expressive. La physionomie grimaçante en est le résultat.

Lorsqu'on frotte énergiquement la bouche avec les doigts, ou qu'on favorise avec des courants faibles le menton contracté, la contraction de *tous les muscles* cesse presque immédiatement tant à droite qu'à gauche et la physionomie reprend l'expression normale. C'est alors qu'on peut étudier facilement la manière dont la déformation de la face se faisait.

Après quelques secondes de repos on voit des secousses fibrillaires survenir dans le muscle élévateur commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez et dans le grand zygomatique à droite; chaque secousse laissant après soi un peu plus de contracture, le muscle est enfin en contraction permanente presque totale.

Pendant que ces secousses étaient en pleine action, les contractions fibrillaires se montraient dans l'élévateur du menton seulement du côté gauche, le menton se levait, la peau devenait inégale par les petites fossettes qui s'y montraient.

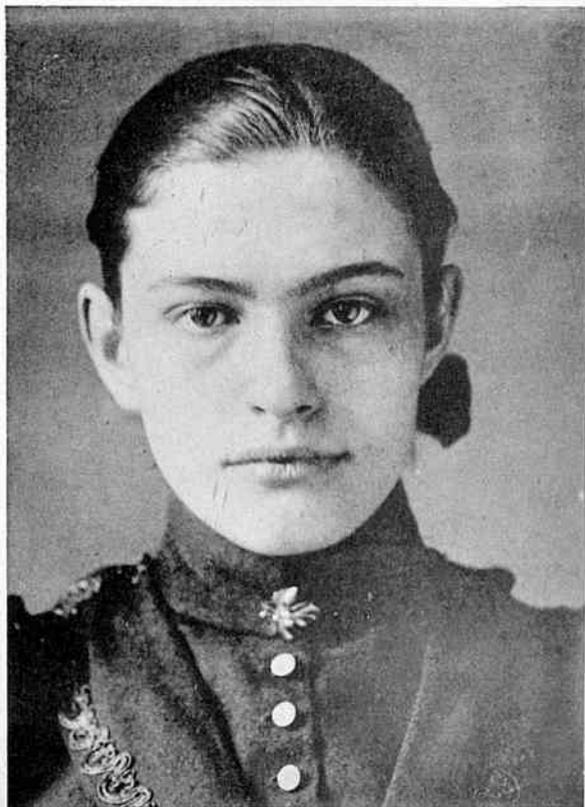
Le menton n'était pas encore tout à fait élevé, la commissure labiale gauche s'abaissait par des secousses, la lèvre supérieure devenait rigide, l'aile du nez s'abaissait aussi et la lèvre inférieure se glissait en partie au dessous de la supérieure.

Tout cela ne durait qu'une à deux minutes et la contracture une fois établie on ne voyait plus de secousses fibrillaires des muscles, la physionomie étant en repos dans sa bizarre expression.

D'après les communications de la famille la contracture persistait pendant le sommeil.

L'examen minutieux avec le courant faradique et le courant galvanique nous apprenait que les muscles mimiques et les deux nerfs faciaux étaient en parfaite santé, il n'y avait pas trace de réaction de dégénérescence, seulement le nerf facial droit entrait un peu moins facilement en contraction par l'électricité que celui du côté gauche. La malade ayant été complètement sourde de l'oreille droite depuis sa première jeunesse à cause d'une otorrhée de ce côté, il est vraisemblable que la diminution — toutefois peu intense — de l'irritabilité du facial droit doit être rapportée à cette otorrhée. Dans ces dernières années, la malade n'a éprouvé aucun inconvénient de cette oreille, si ce n'est la surdité complète. De l'autre oreille elle entend le tic-tac d'une montre à une distance de plus de cinq mètres.

Nous ne pouvons pas admettre que l'affection de l'oreille droite soit la cause de la contraction que nous venons de décrire, d'autant moins que celle-ci affecte aussi le côté gauche. Nous croyons plutôt que les maux de dents aient provoqué, par action réflexe, la contracture chez notre hystéri-



PHOTOTYPE NÉGATIF V. HAREN NOMAN



PHOTOCOLOGRAPHIE GHÈNE ET LONGUET

CONTRACTURE FACIALE BILATÉRALE HYSTÉRIQUE

PHYSIONOMIE NORMALE APRÈS GUÉRISON

RIANTE

LA SALPÊTRIÈRE
MYRAMES EN MÉDECINE

que, aussi bien qu'ils peuvent être la cause directe du spasme dans le tic convulsif.

Notre malade est une hystérique. Un seul coup d'œil sur la planche III nous en convaincra. Nous ajouterons qu'elle a une hémi-anesthésie faradocutanée de tout le côté gauche (face, bras, jambe) : quand on lui faradise la peau avec la brosse électrique, la sensation de picotement et celle de douleur ne sont perçues à gauche qu'avec des courants plus forts qu'à droite.

Et si cela ne suffisait pas pour la diagnose d'hystérie, un symptôme qui survint durant l'observation enlève chaque incertitude. Après sa troisième visite, elle vint me voir un soir en toute hâte en me disant : « Maintenant, je ne puis plus voir, je ne puis plus marcher seule dans la rue ». En effet, elle souffrait d'un clignement des yeux répété peut-être deux fois par seconde, sa tête était en mouvement constant et ses bras étaient agités de mouvements choréiformes.

L'application énergique de la brosse faradique, toujours sur le menton, suffisait pour arrêter immédiatement le clignement. Une fois rentrée chez elle, il recommença, mais, après trois ou quatre séances de faradisation énergique du menton, faradisation qui causait beaucoup de douleur, les mouvements disparurent pour ne plus revenir. La contracture faciale restait.

Quoiqu'il n'y eût pas de rétrécissement du champ visuel ni pour la lumière diffuse, ni pour les couleurs, et que les extrémités fussent tout à fait libres de contracture et de parésie, je crois que la diagnose d'hystérie est suffisamment justifiée.

Notre cas nous rappelle ceux d'hémispasme glosso-labial hystérique, fort rares dans notre pays, dont nous devons la connaissance exacte aux études de M. Charcot et dont nous trouvons la description entre autres dans ses *Leçons du mardi à la Salpêtrière, Policlinique 1887-1888* (1).

Seulement dans notre cas le spasme est bilatéral, il n'est pas compliqué d'hémiplégie hystérique et la langue n'y participe pas.

Nous n'avons pu trouver de pareils cas dans la littérature soit française, soit étrangère. Le seul cas que nous ayons pu trouver où les deux nerfs faciaux étaient affectés, est celui de M. Cullerier, qui en donne une description dans la *Gazette des Hôpitaux*, 1852. Seulement la description est peu complète et ne laisse pas voir s'il s'agissait d'un tic convulsif des deux côtés ou d'une contracture permanente, comme dans notre cas.

Notre malade est parfaitement rétablie, comme on peut le voir sur la planche V (2).

(1) Voir aussi : La Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1888, I, p. 80 : *Le mascaron grotesque de l'église Santa Maria Formosa à Venise, et l'hémispasme glosso-labial hystérique*, par M. Charcot (de l'Institut).

(2) Je dois les photographies à la main habile de mon ami, le Dr Van Haren Noman, professeur de dermatologie à l'Université d'Amsterdam.

Voici le traitement que j'ai employé : après des tentatives avec la brosse électrique, qui pendant un certain temps avaient eu un bon effet, mais qui à la longue empiraient la situation, je renonçai à l'électricité et j'eus recours à la suggestion, à savoir à la suggestion à l'état de veille, *sans hypnose*.

Après avoir minutieusement examiné les muscles mimiques avec le courant faradique et avec le courant galvanique, je lui donnais l'assurance que ses muscles étaient en parfaite santé et que la seule chose qui lui manquait était le pouvoir de s'en servir à volonté. Je ne lui disais pas, bien entendu : « allons donc, vous pouvez vous servir de vos muscles mimiques aussi bien que moi, faites donc. » Cela eût été injuste et incorrect et j'aurais manqué totalement mon but. Je lui disais au contraire : « vous ne le pouvez pas, mais vous pouvez apprendre de nouveau à vous en servir, comme un enfant apprend à marcher ».

Je lui mettais en main un miroir et la priais de se regarder et de s'efforcer de donner à sa physionomie l'expression normale. Chaque jour je la laissais s'exercer en ma présence pendant cinq minutes et à chaque mouvement des muscles affectés, quelque léger qu'il fût, je l'encourageais : « Comme ça va bien ! — Voyez un peu les progrès ! » etc., même quand je ne voyais pas trace de mouvement. Cependant elle se donnait de la peine ! La sueur lui coulait du visage ; on a beau dire que les affections dites hystériques ne sont que des supercheries, ayant vu notre pauvre malade se tourmenter en s'efforçant de regagner le pouvoir sur ses propres muscles, on aurait immédiatement changé d'opinion.

Après quelques séances, elle réussit à faire une légère relaxation des muscles et dès ce moment la guérison marcha à grands pas. A la fin de la quatrième semaine, elle parvint à mettre son visage pendant une vingtaine de minutes dans son attitude normale ; à la fin de la huitième semaine elle n'avait que de temps en temps des secousses fibrillaires dans les muscles jadis contracturés. Craignant que ces spasmes légers ne devinssent le commencement de nouvelles contractures après sa sortie, je lui montrai le fer rouge de Paquelin et lui disais que je serais obligé de le lui appliquer, si ces spasmes persistaient trop longtemps.

Trois jours après, la physionomie était devenue tout à fait normale ; d'agitation qu'elle avait été, elle annonçait maintenant le calme intérieur. Il serait assez difficile de reconnaître dans les planches III, IV, V la même personne.

Depuis quatre mois il n'y a pas eu de récidence.

C. C. DELPRAT,

Chef de la Policlinique des maladies nerveuses,
à l'hôpital de l'Université d'Amsterdam.

FIÈVRE HYSTÉRIQUE.

I. — Il est rare de trouver un état morbide exempt d'élévation de température ; cette dernière et la douleur se comptent, au contraire, parmi les symptômes les plus fréquents. En général, les causes qui produisent la fièvre sont facilement appréciables et l'explication en est aisée ; mais il n'est pas rare de trouver des malades qui présentent à titre de symptôme unique une élévation de la température dont l'explication scientifique n'est rien moins que facile.

L'absorption des substances virulentes et septiques donne lieu à des manifestations symptomatiques particulières suivant leur nature ; elle présente néanmoins toujours un symptôme : la fièvre. Cette fièvre affecte dans bien des cas un type constant qui peut même servir comme élément isolé à formuler un diagnostic. A côté de ces fièvres, on peut en grouper d'autres qui ne suivent ni une marche uniforme ni un type déterminé et dont la forme varie dans chaque cas particulier. Le rapport de cause à effet est cependant facile, et quoique l'élévation de température observée ne réponde pas à un état morbide bien défini, on peut se l'expliquer.

Les grandes congestions, les inflammations, les traumatismes, les troubles fonctionnels de l'appareil digestif, etc., etc., sont autant de causes de fièvre et chaque fois que nous la rencontrons coïncidant avec l'un de ces états, nous établissons le rapport qui les relie. Il en est de même pour les excitations physiques et morales, et la fièvre peut apparaître après un exercice musculaire très prolongé, une fatigue intellectuelle, un accès névralgique, une douleur intense de n'importe quelle nature ; il ne s'agit alors que d'excitations plus ou moins vives du système nerveux, transitoires ou prolongées, qui dans ces cas élèvent la température. Il n'existe pas alors de lésion matérielle à proprement parler et l'explication ne saurait être trouvée que dans l'excitation fonctionnelle névro-centrale.

Jusqu'ici, on trouve un rapport de cause à effet et quoiqu'il soit difficile d'expliquer comment la fièvre se produit, on sait au moins qu'elle est un symptôme très commun dans des circonstances pareilles.

Mais quand l'élévation thermique est le seul symptôme que présente un individu dont les organes et les appareils accomplissent normalement leurs fonctions et chez lequel manquent même les sensations subjectives qui ac-

compagnent la fièvre, il est vraiment impossible de comprendre la cause de l'augmentation de chaleur. Si ceci est observé chez des individus qui ont joui jusqu'à présent d'une parfaite santé, il est plus fréquent de le voir chez les convalescents d'une maladie fébrile prolongée et particulièrement chez les typhiques, malades qui, pendant la convalescence, éprouvent des oscillations thermiques des plus bizarres et inexplicables. Je ne veux pas parler de ceux qui prennent des aliments solides pour la première fois, car c'est la règle que la température s'élève; mais même alors qu'il s'est passé plusieurs jours pendant lesquels le malade s'est alimenté sans faire d'excès, il est fréquent de voir que la température s'élève plus ou moins sans qu'un examen minutieux révèle l'altération qui en est la cause; nous nous limitons à observer un état fébrile et nous le combattons si c'est nécessaire, mais il termine sans que nous sachions à quoi l'attribuer.

La fièvre qui se produit dans ces circonstances offre souvent la particularité que nous avons indiquée déjà; le malade n'est pas *malade* à proprement parler, puisqu'il ne s'aperçoit pas lui-même de cet excès de chaleur.

On pourra faire toutes les hypothèses possibles pour expliquer des élévations thermiques aussi intempestives, mais ce seront toujours des hypothèses.

Parmi les malades qui ont présenté ce phénomène, je me souviens surtout de deux typhiques dont les températures ne devinrent normales qu'après trois mois chez l'une et deux chez l'autre, sans que cependant elles aient ressenti la moindre incommodité, comme si leurs organismes s'étaient habitués à ces hautes températures.

De la même sorte qu'il se produit des phénomènes pathologiques de cette nature, il n'est pas rare d'en observer d'autres complètement opposés et de voir évoluer chez certains individus sans fièvre des maladies qui sont essentiellement fébriles.

La suppuration est le type des complications thermogénésiques et cependant elle se développe quelquefois sans fièvre. J'ai vu plusieurs malades de variole qui, à la période de dessiccation, quand leur température était normale, furent atteints de nombreux abcès dénoncés seulement par la douleur. Il me fut donné d'observer chez une malade l'évolution de la variole avec des températures normales et hypo-normales.

Il s'agit de cas exceptionnels très difficiles à expliquer, mais qui se présentent avec une certaine fréquence.

Il existe donc des états morbides dépourvus, ainsi que nous venons de le voir, de certains de leurs éléments symptomatiques, mais il en est aussi qui présentent dans leur marche des symptômes assez étranges pour que leur absence leur serve de caractéristique. L'hystérie qui peut se présen-

ter avec toutes les formes imaginables et qui fut considérée dans des temps reculés comme une manifestation surnaturelle, ce qui explique les pratiques religieuses tendant à expulser les esprits malins, compte depuis peu de temps parmi ses manifestations variées, l'élévation de la température. Ceci servira à modifier la définition de l'hystérie donnée par les auteurs classiques et aussi à supprimer un des caractères distinctifs des névroses où la fièvre n'était admise qu'à titre de complication (Jaccoud).

Déjà Brochin (1) admet seulement comme caractères des névroses le trouble spécial des fonctions nerveuses et la dépendance non nécessaire de lésions anatomiques appréciables, considérant l'apyrexie, l'intermittence ou la rémittence, la mobilité des symptômes, le mode de commencement, la durée et la terminaison, comme des caractères accessoires, éventuels et par conséquent variables. Le même auteur (2) en rapportant l'histoire du docteur Barras, l'auteur de : *Les gastralgies*, nous dit qu'il était en proie à de fréquents accès de fièvre nerveuse. Cependant, il ne nous est pas possible de savoir si, sous cette dénomination, on prétend indiquer une fièvre réelle ou un état pseudo-fébrile comme celui que décrit Rosenthal (3).

On pourra voir par l'histoire du cas qui va nous servir à étudier la fièvre hystérique, encore peu connue, qu'il s'agit ici d'un exemple très net, autant par les circonstances qui précédèrent l'élévation de la température que par l'ensemble des circonstances successives :

II. — N. N. âgée de 17 ans, au tempérament neuro-lymphatique et de faible constitution, est issue de parents névropathes ; chacun d'eux offre des bizarreries de caractère qui les rangent dans cette grande famille qui embrasse dans ses ramifications de si variés exemplaires. Parmi ses oncles, il en est qui peuvent se classer parmi les faibles d'esprit ; l'un d'eux est intelligent, quoique d'un caractère original.

Elle a un tic à la paupière droite et un autre à l'épaule du même côté qu'elle soulève à de courtes intermittences, surtout lorsqu'elle parle.

L'un de ses frères est un imbécile, et l'autre l'est aussi, si nous nous en tenons à la classification de Morel (4) qui appelle faibles d'esprit les individus qui, présentant des facultés intellectuelles assez développées, manquent nonobstant de jugement et ne savent pas se diriger dans la vie.

Elle avait été élevée jusqu'alors comme une enfant et cette éducation s'harmonisait bien avec ses goûts, son caractère et son développement retardé.

Elle avait 17 ans et ses règles n'avaient pas paru encore, lorsqu'au mois d'août 1885, après quelques jours de malaise indéfini, des convulsions franche-

(1) *Diction. Encyclop. des Sci. Méd.* art. Névrotes.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Traité clinique des maladies du système nerveux.*

(4) Ball, *Maladies mentales*, p. 84.

ment hystériques se produisirent donnant lieu plus tard à la succession des états qui permettent de qualifier sa névrose de grande hystérie.

A la fin du mois d'août, les convulsions générales cessèrent ; et la contracture des membres supérieurs apparut alors. Dans cette situation, la fièvre se présenta, et la contracture des membres supérieurs disparut immédiatement, sans que les convulsions revinssent. Le médecin traitant crut que cette fièvre s'expliquait par une légère rougeur qu'il observa au pharynx, mais la vérité est que son imagination exagéra l'importance de ce qu'il voyait par la crainte d'avoir contagionné la malade. (Il avait assisté quelques jours auparavant un petit enfant atteint de diphthérie.)

Cependant les journées s'écoulaient : l'angine légère disparut ; tous les organes furent examinés sans qu'on pût y trouver quelque chose qui expliquât l'hyperthermie.

L'unique symptôme qu'on observa pendant plus d'un mois et demi fut la fièvre. La température oscillait entre 39° et 41°, 2 c, sans que la quinine ni l'antipyrine fussent capables de la modifier d'une manière appréciable. Le délire apparaissait quand la température atteignait ou dépassait 40° et il était de la même nature que celui de la dernière période des convulsions : elle voyait des hommes et leur parlait.

Quand la chaleur baissait elle se rendait compte de ce qui l'entourait, et elle se renfermait dans un mutisme absolu. Durant toute cette période, les vomissements furent continuels, de sorte que l'alimentation fut on ne peut plus imparfaite.

Peu de temps après l'apparition de la fièvre, on remarqua une éruption morbillieuse qui disparut bientôt sans aucun autre symptôme de rougeole. On trouva dans le lit de la malade une brosse au moyen de laquelle elle s'était probablement frictionnée, ce qui contribua peut-être à rendre l'éruption plus intense ; mais on ne saurait soutenir qu'elle en fut la cause unique, car nous verrons plus tard que, sans l'intervention d'une pareille cause, il apparut dans une autre attaque semblable à celle que j'ai décrite des taches érythémateuses.

Je regrette de ne pouvoir entrer ici dans de plus amples détails, mais on ne releva pas d'observation détaillée et le cadre thermique lui-même est incomplet puisqu'on n'y trouve que les températures de 14 jours. La température était prise 4 fois dans les 24 heures : à 7 heures et à 11 heures du matin, à 5 heures et à 10 heures du soir.

Tout le temps que les températures se conservèrent élevées, les mouvements respiratoires étaient si lents et si superficiels qu'au premier coup d'œil on n'aurait pas soupçonné 40° de chaleur. On avait grand peine à percevoir en auscultant le murmure vésiculaire.

Elle garda le lit pendant trois mois dont un et demi ayant la fièvre ; l'alimentation avait été très imparfaite ainsi que nous l'avons dit, et cependant elle se leva conservant son embonpoint et sans que rien dans son aspect trahit qu'elle venait d'être malade. Le séjour à la campagne suffit pour dissiper les vomissements et les légères élévations thermiques qui existaient encore. Pendant trois

jours, elle vomit tout ce qu'elle mangeait ; tout disparut enfin et elle n'éprouvait plus le moindre malaise.

III. — Pendant trois ans, cette personne ne ressentit que de légères incommodités. Au mois d'août de 1888, et après cinq jours d'un malaise général, elle fut obligée de s'aliter à cause d'une céphalalgie supra-orbitaire et occipitale et de douleurs dans les membres. Point de garde-robes depuis cinq jours, grande prostration de forces et 38°, 9 c.

Au lieu de prendre 30 centigr. de calomel, elle renforça la dose pour son propre compte et elle prit encore 60 grammes d'huile de ricin. L'effet ne se fit pas longtemps attendre et les selles attinrent le nombre de 14 en moins de huit heures ; les coliques étaient violentes. Les souffrances abdominales furent un peu calmées par le laudanum et les émoullients, mais la céphalalgie était intense. Les symptômes prédominants pendant huit jours sur dix qu'elle garda le lit furent la fièvre et les douleurs abdominales. Depuis le 11, à 8 heures du matin, jusqu'au 14, à 11 heures du matin, elle n'urina point et la vessie resta vide. Pendant ces 75 heures, les vomissements furent très fréquents. Depuis 9 heures du soir du 14 jusqu'au 15 à la même heure, on recueillit 350 grammes d'urine claire avec un grand dépôt muqueux : celui-ci se composait de cellules épithéliales, vaginales et vésicales en grand nombre ; le dosage de l'urée fut de 7 pour 100, de sorte qu'il s'en était excrété en 24 heures, 24 gr. 50. Dans les 24 heures suivantes il y eut 490 gr. d'urine, avec 7,55 pour 100 d'urée, ce qui revient à 39.80. Elle demeura tranquille après le bain, mais dans la soirée le ventre devint encore tympanique et douloureux et la température s'éleva comme la nuit précédente. La quinine ne produisant pas de modification dans la température, le traitement consista dans des bains tièdes et de la morphine pour calmer les douleurs. Les vomissements continuèrent et il y en eut même de teintés de sang.

Déjà le 17, la température était arrivée à la normale ; la malade se trouvait bien et elle ne se rendit pas compte de l'élévation de température de 1° que le thermomètre révéla dans la soirée du 18.

La constipation continuait depuis le 9 qu'elle avait pris le purgatif jusqu'au 16, jour où elle expulsa après quatre clystères quelques matières fécales. On avait employé aussi les jours antérieurs des lavements qui furent retenus. La langue se conserva toujours nette et un peu sèche.

Elle ressentit le 16 dans le côté gauche du corps un frisson qui était tout à la fois subjectif et objectif. On notait facilement la différence de température entre le côté gauche et le côté droit. La malade est hémi-anesthésique gauche. Le pouls a eu une fréquence en rapport avec la température ; la respiration ne s'est pas comportée de même ; elle était superficielle et lente, on percevait difficilement à l'auscultation l'entrée de l'air.

Les différences qu'on observait dans l'état de la malade à certains moments de la journée, étaient tellement remarquables qu'on aurait pu croire quelquefois que tout allait se terminer et qu'il ne s'agissait que de troubles fonctionnels.

Le type de la fièvre a été le même que celui de l'année 1883, plus bref et

moins élevé, ainsi qu'on pouvait le voir dans la courbe thermo-graphique.

Il n'y avait pas un mois et demi qu'elle était rétablie, lorsqu'elle éprouva de nouveau du malaise, de la lassitude, de l'anorexie qui l'obligèrent à garder le lit où elle resta le double du temps qu'au mois d'août. A la date du 9 octobre, les symptômes culminants étaient les douleurs lombaires et la céphalalgie. La température s'élevait à 38° 7. Le jour suivant, elle se réveille avec les mêmes symptômes, qui se calment vers le milieu du jour pour augmenter dans l'après-midi. La température qui était au matin de 38° 7 s'était élevée à 39° 7. Comme la température était haute et que la malade avait le délire, on lui donna un bain qui, au lieu d'être tiède, fut d'une température plus élevée que celle de la malade.

Quand elle en sortit, le visage était congestionné, le délire avait augmenté, et la température s'élevait à 40° 5. La température n'était plus dans la matinée du jour suivant que de 38° 7 et elle oscilla entre ces degrés et 39° 7 jusqu'au 18.

Deux jours après son séjour au lit, elle se plaint de douleurs aux gros orteils et au genou droit. La douleur persiste dans ces parties et atteint au quatrième jour l'épaule gauche et successivement les coudes et les poignets des deux côtés. Les articulations atteintes ne changèrent point de coloration, ni de volume, et les douleurs aiguës au point d'arracher des larmes se calmaient à certaines heures de la journée et permettaient à la malade de changer de position et de converser gaiement. La fièvre persistait nonobstant et vers le soir les douleurs s'exacerbaient et la chaleur augmentait.

Le 18, la température commença à décroître et la malade resta trois jours apyrétique, mais les douleurs continuaient ayant les mêmes caractères. La fièvre apparut de nouveau pour peu de jours, et enfin, le 29 octobre, il se produisit une ascension de 2°. La courbe descend ensuite brusquement et les douleurs disparaissent. Après que les douleurs articulaires des membres eurent disparu, une douleur aiguë persista dans la colonne lombaire qui continua à l'incommoder quelques jours après son lever.

Etant déjà apyrétique, des taches congestives, petites et de forme irrégulière apparurent aux bras et à la jambe gauche.

L'appareil digestif ne parut pas altéré, si nous exceptons l'anorexie complète pendant tout le temps que persista l'attaque fébrile et douloureuse. La langue fut toujours nette et il n'y eut point de vomissements. Comme précédemment, le pouls et la température gardèrent le rapport général, à l'opposé de la respiration.

La quinine fut administrée de prime abord, elle fut remplacée par l'antipyrine, dès que les douleurs articulaires apparurent. On dut la supprimer comme le salicylate de soude à cause de leur inutilité. Non seulement elles ne calmaient pas les douleurs, mais même elles n'agissaient pas sur la température. Les pressions exercées avec toute la main calmaient les douleurs, tous les topiques les augmentaient et un soulagement qui permit le sommeil ne fut obtenu que par la morphine et les bains tièdes. Au bout de quinze jours et vu l'inutilité des moyens employés, on recourut à la suggestion. Le thermocautère chauffé au rouge blanc, et promené à une certaine distance des points douloureux fut

l'appareil dont on se servit pour agir sur l'imagination de la malade à laquelle on assurait que la douleur avait disparu après chaque séance de passes de chaleur rayonnante, nom employée par le médecin traitant. La disparition momentanée à la suite des deux ou trois premières séances devint dans la suite durable et la malade fut guérie.

IV. — L'attaque convulsive qui se produisit dans l'année 1885 et qui dura plus d'un mois, ne pouvait donner lieu à des doutes sur la nature hystérique des symptômes observés chez cette malade ; mais plus tard, il n'en fut pas de même et des difficultés surgissaient en voyant que la température s'élevait d'une façon extraordinaire. Tout d'abord, on ne songea pas même que la fièvre put être une manifestation d'une si capricieuse névrose. Le médecin traitant soignait en même temps des malades de diphtérie et il crut qu'il avait infecté cette malade. On soupçonna plus tard quelques complications cérébrales de nature inflammatoire et on dut mettre bientôt cette idée de côté. Les vomissements ne cessaient pas, et on crut encore que la fièvre était symptomatique d'une maladie abdominale.

Cependant le temps passait ; la fièvre continuait et le polymorphisme symptomatique ne permettait pas de confirmer les diagnostics formulés. Au moment où l'on craignait le plus pour la vie de la malade, celle-ci sortait de sa prostration pour se préoccuper de bagatelles, ce qui rendait la tranquillité à ses proches et faisait hésiter davantage les médecins.

Les examens les plus minutieux ne permirent pas de découvrir de lésion organique. Qu'avait donc la malade ? Est-il possible qu'une température oscillant entre 40° et 41° se maintienne pendant un mois et demi, et que, cette fièvre étant symptomatique de quelque état morbide organique, on ne le trouve pas pour le déterminer ?

Les médicaments antipyrétiques ne produisaient point d'effet et les bains tempérés calmaient seuls la malade et diminuaient momentanément la fièvre. Mais on transporte la malade à la campagne et la température tombe brusquement à la normale et tous les autres symptômes disparaissent pour laisser la patiente comme si elle n'avait point souffert du tout ; de sorte que, non seulement on ne trouva pas de lésion viscérale, mais encore on peut affirmer qu'en égard à la soudaineté avec laquelle la malade passa à son état physiologique, il ne s'est pas produit les altérations organiques propres aux fébricitants.

Jusqu'à l'époque où ce cas fut observé, il n'existait pas d'expérience clinique qui permit d'admettre sans difficulté l'hyperthermie comme une pure manifestation hystérique.

La *fièvre hystérique*, dit Rosenthal (1), se présente ordinairement comme conséquence d'émotions, de secousses, elle commence souvent par un frisson suivi de chaleur et de congestion ; les malades ont une sensation de chaleur dans la tête, dans le visage ; ils ont le délire sitôt qu'ils ferment les

(1) *Traité clinique des maladies du système nerveux*, page 495.

yeux ; ils présentent des convulsions, des tremblements, la langue sèche avec perte de l'appétit, mais ainsi que je l'ai démontré dans plusieurs cas, malgré un pouls de 100 à 120, la température de la région axillaire ne s'élève qu'à 37° 4, 37° 6 c. tandis que celle de la peau (mesurée sur le visage, le cou et le thorax), est de 32° 2 à 36° 4 c. Cet état *pseudo-fébrile* peut durer plusieurs jours (plusieurs semaines, d'après Briquet) et en disparaissant il laisse comme conséquence les paralysies consécutives de la sensibilité et la motilité ; Briquet cite 20 cas de ce genre.

Il est question comme nous voyons de la fièvre hystérique, mais la description qu'on en fait n'a aucun rapport avec celle que nous décrivons. Chez notre hystérique, il y a réellement de la fièvre, tandis que chez les autres, il s'agit d'un état qui la simule, sans qu'elle existe positivement.

Briand (1) établit trois formes de fièvre hystérique :

1° Forme lente, primitive ou secondaire (celle décrite par Briquet) ;

2° Forme intermittente, généralement de type tierce ;

3° Forme brève, à type typhoïde, ordinairement primitive, marquant le commencement de l'hystérie. L'auteur publie 3 observations de la dernière forme. Dans les trois cas, les femmes n'avaient pas eu d'attaques convulsives antérieures ; les phénomènes de la névrose se développèrent postérieurement.

Debove (2) a publié en l'année 1885, un cas qui offre réellement de grandes analogies avec le nôtre : il est question d'une jeune personne avec hyperthermie hystérique manifestée sans causes connues. La fièvre était de type continu et elle dura trois mois environ, oscillant entre 39° et 44° 3. Pendant la période fébrile, on ne put point reconnaître de lésion viscérale. L'hyperthermie céda brusquement et la convalescence fut rapide.

Wite, cité encore par Manzieri rapporte un cas de fièvre hystérique observé chez une jeune personne de dix-huit ans à la Société chimique de Londres au mois de février 1886.

Pendant deux mois elle eut deux accès fébriles, la température se maintenant entre 37° et 40° 4, pour revenir enfin au chiffre physiologique. L'examen le plus minutieux pour découvrir la cause physique de la fièvre ne donna pas de résultat positif, et comme il n'y eut ni traumatisme ni inflammations du système nerveux mais bien des symptômes hystériques, on en conclut que l'altération devait être fonctionnelle.

Dans la même année Bordoni (3) décrit un cas d'hyperthermie hystérique périodique. Les stigmates hystériques étaient évidents et les mani-

(1) Thèse de Paris n° 54, 1877. De la fièvre hystérique in *Rev. des Sc. Méd.*, t. VII, 1878, page 180.

(2) De la fièvre hystérique (*Soc. des Hôp.*) *La presse méd. belge*, 1885, n° 15, cit. par Manzieri in *Archivo Ital. di clin. méd.*, 10 août 1888. An. XXVII, Part. III.

(3) *Boll. de la soc. fra i cultori di sc. méd.* An. IV, 1886, loc. cit.

festations pathologiques de la névrose furent provoquées par un traumatisme à l'épigastre qui dans l'année suivante fut suivi de convulsions. Un an s'écoula et elle fut attaquée alors de fièvre intermittente, du type tierce, qui dépassa en général 41°. Pendant les attaques, elle fut en proie à des phénomènes subjectifs, caractérisés quelquefois par des phénomènes ostéalgiques, d'autres fois par des arthralgies, de la céphalée occipitale, etc.

Bressler (1) croit qu'on peut admettre l'existence d'une fièvre hystérique. Il a observé que dans certains cas la température est plus élevée la nuit que le matin ; d'autres fois c'est le contraire qui arrive.

Enfin Manzieri (2) publie en l'année 1888 un cas de fièvre intermittente qu'il classe, avec raison, hypothétiquement, comme hystérique, parce que la malade entra dans le service clinique attaquée d'une pneumonie migratrice. La malade entra le 12 février et les poussées pneumoniques ne cessèrent pas le 2 avril ; la courbe thermographique se divisa pendant ce temps en quatre périodes. On attendait que la malade entrât en une franche convalescence, lorsque on commença à constater des élévations thermiques à intermittences irrégulières que l'auteur considère comme étant de probable nature hystérique. Mais ce cas peut être mis de côté, parce que, en plus qu'il est difficile de connaître avec certitude la nature de ces pneumonies, il y a des antécédents douteux d'impaludisme, dont les manifestations se présentèrent en 1883.

En définitive, on a 6 cas de fièvre dont la nature hystérique n'est point douteuse. Parmi ceux-ci, trois à forme brève, type typhoïde (Briand) ; deux, à type intermittent ; l'un tierce (Bordoni), l'autre irrégulier (Wite) et enfin, deux, à type continu : celui de Debove et celui que je décris. Avec l'antécédent de la forme fébrile que l'hystérie avait pris chez cette malade, il paraîtrait qu'il fut facile de faire le diagnostic des deux accès qu'elle eût trois ans après ; mais si ceci était simple après cinq ou six jours de température élevée, les doutes n'en étaient pas moins grands au commencement. Le malaise que la malade éprouvait six ou sept jours avant de prendre le lit ; la céphalalgie, la prostration, l'anorexie, les douleurs dans les membres et 38° 8 de chaleur avec les oscillations successives et les flux de ventre déterminés à la vérité par des purgatifs, mais qui furent excessifs, donnaient l'idée d'une fièvre typhoïde initiale. Cependant au troisième jour, quoique la température eût pu appartenir à la dothiënterie, l'ensemble des autres symptômes et l'état général de la malade pendant toute la journée commandaient le doute. L'existence de cette maladie était inadmissible déjà au cinquième jour, car la température était l'unique symp-

(1) *Medical Record*. 25 Avril 1888.

(2) *Loc. cit. Sopra un caso singolare di febbre intermittente di probabile natura hystérica.*

tôme attribuable à la fièvre typhoïde. Le grand tympanisme, les vomissements, l'anurie, les douleurs abdominales intenses et la dysurie qui se présenta à la première miction simulaient une péritonite. Cependant, quoique les douleurs abdominales fussent si aiguës, la malade supportait sans grande incommodité une vessie pleine d'eau chaude, les pressions fortes calmaient les douleurs, et les vomissements si fréquents ne les exaspéraient pas, tous signes qui ne s'accordent pas avec la péritonite.

L'anurie est un symptôme qui alarme toujours, mais qui n'a aucune importance grave comme phénomène hystérique.

Les observations de Charcot (1), Fernet, Secouet, A. Fabre (2) ont démontré que dans l'anurie ou ischurie hystérique, la santé se conserve jusqu'à un certain point parfaite pour un temps indéfini, en tant que dans l'anurie commune et dans la calculeuse, la mort est la terminaison ordinaire. Le diagnostic d'*anurie hystérique* assis sûrement, le pronostic était naturellement favorable. Mais jusqu'à quel point la certitude était-elle permise chez une malade qui, au troisième jour d'une fièvre dont la nature était à peine reconnaissable, présente la suspension de la sécrétion urinaire, avec des douleurs lombaires. Précisément une des particularités de l'anurie hystérique est l'apyrexie des malades, et dans le cas présent depuis le 11 août que l'urine fut supprimée, la température s'éleva jusqu'au 14, pour commencer à décroître dès le jour suivant.

L'état général, la coloration de la peau, l'état de la langue, dissipent toujours les craintes, en laissant cependant des doutes inquiétants qui disparaissent seulement avec l'apparition de l'urine. Il n'y a pas d'élément suffisant pour affirmer dans les cas pareils que l'anurie est simplement une manifestation de la névrose. Dans les cas ordinaires, le problème est plus simple : suppression d'urine, vomissements supplémentaires, qui durent un temps variable sans *altération fébrile*, ni souffrance générale, mais en présence d'une malade dont l'attaque a commencé avec une fièvre de nature douteuse, et qui alors qu'on peut la qualifier d'hystérique s'accompagne d'anurie et d'élévation de la température, il n'est ni possible, ni prudent de se prononcer, car s'il est vrai que, comme dans le cas présent, il s'agisse d'un phénomène fonctionnel, il n'y a point de raisons convaincantes fournies par les symptômes pour exclure les altérations organiques. La prudence exige au moins que le médecin prenne en considération que chez une hystérique il peut se développer des maladies avec lésion, surtout quand c'est un cas exceptionnel.

L'absence d'élément pathologique dans l'urine confirma la non existence de lésion rénale et je crois que dans des cas analogues d'anurie hys-

(1) J. M. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 275, 398, 1886.

(2) A. Fabre. *Les relations pathogéniques des troubles nerveux*, p. 120, 1880.

térique fébrile, c'est là l'unique donnée qui permette d'affirmer que l'anurie est d'origine fonctionnelle.

Après cette attaque, il n'y eut point de rétablissement aussi franc qu'en l'année 1885. Quand elle tomba malade, elle était plus amaigrie et elle resta sans appétit. Peu de temps après s'être levée, la température s'éleva de nouveau et la fièvre se maintint pendant un court intervalle, un mois environ, simulant une attaque de rhumatisme articulaire.

Au troisième jour de son séjour au lit, elle se plaignit de douleur dans le gros orteil du pied droit et dans peu de temps les douleurs envahirent les genoux, l'épaule gauche, le poignet droit et enfin le coude du même côté pour ne disparaître qu'après 21 jours.

De prime abord, lorsqu'on observe un malade affecté de douleurs poly-articulaires et de fièvre, on songe au rhumatisme ; mais une fois l'examen pratiqué, si les éléments recueillis ne s'accordent pas avec ceux du rhumatisme, la première idée est abandonnée ou du moins devient douteuse.

Les jointures attaquées de rhumatisme sont plus ou moins gonflées et la peau présente une couleur rouge-vif, ou rouge violacée, ou bien, si elle conserve sa coloration habituelle, elle devient lisse et luisante. Les articulations douloureuses de notre malade n'étaient point gonflées et il n'y avait pas de changement dans l'aspect de la peau. Les pressions faibles augmentaient les douleurs qui étaient calmées par les pressions fortes ; la compression des surfaces articulaires n'augmentait pas la douleur, phénomène absolument contraire à ce qu'on observe dans le rhumatisme.

Dans cette maladie l'anémie est rapide et la peau prend un teint pâle ; dans notre cas, le teint fut toujours rosé et la coloration des muqueuses toujours normale, sans qu'on ait pu observer des bruits anormaux cardiaques ou vasculaires, si fréquents dans le rhumatisme.

Le salicylate de soude et l'antipyrine, si puissants d'ordinaire contre l'élément douleur, restèrent sans effet.

Au lieu des sueurs qui accompagnent toujours le rhumatisme, on constata la sécheresse de la peau et l'urine, au lieu d'être obscure et riche en sels, était claire, ne déposait point d'acide urique, et contenait les petites quantités d'urée sus-mentionnées. Il n'était point question par conséquent d'un rhumatisme, mais bien d'un *pseudo-rhumatisme* de nature hystérique.

Cette névrose simule parfaitement beaucoup de maladies organiques, ce qui a fait commettre de graves erreurs de diagnostic ; la coxalgie hystérique, par exemple, a induit en des erreurs fréquentes. Il n'y a pas longtemps que les hémiplegies, les paraplegies, de nature hystérique, sont distinguées avec certitude des mêmes manifestations de nature organique. Les arthralgies hystériques ne sont pas exceptionnelles ; mais il n'est pas à ma connaissance qu'on les ait observées dans les conditions précitées. Dans les arthralgies, la

fièvre manque, et cet élément existait dans le cas présent ; c'était là la cause des difficultés pour asseoir notre jugement, puisque la courbe thermographique aurait pu correspondre au vrai rhumatisme.

S'il pouvait persister encore des doutes sur la nature des douleurs articulaires, il n'y aurait qu'à rappeler qu'après avoir résisté à tout traitement, elles cédèrent facilement à la suggestion.

Vers la fin de cette attaque, des taches congestives petites et irrégulières apparurent au côté gauche ; elles avaient apparemment la même cause que celles d'aspect morbillieux, qui apparurent en l'année 1885.

Il n'est point douteux que les troubles vaso-moteurs si fréquents chez les hystériques ont joué le principal rôle dans l'une et l'autre occasion.

Ayant en considération les cas observés de fièvre hystérique, on peut conclure que la fièvre est une des manifestations possibles de l'hystérie et que les hautes températures lorsqu'elles se développent simplement comme expression de la névrose, n'offrent point de gravité et ne produisent point les perturbations organiques des pyrexies. De même que dans les observations d'hystérie pathologique étudiées par Gilles de la Tourette et Cathelineau (1), il y a une inhibition relative de la nutrition et finalement on doit ajouter que la théorie nerveuse de la fièvre ne doit pas être mise complètement de côté, car jusqu'ici, ces cas n'ont point d'autre explication possible.

J. A. ESTÈVES, *professeur agrégé*

Des maladies du système nerveux à la Faculté Buenos-Ayres.

(1) *Progrès médical*, 1^{er} décembre 1888, n^{os} 18, 19, 25, 1889 et n^{os} 2, 8 et 9, 1890. — *La nutrition dans l'Hystérie* in-8 de 116 p. Lecrosnier et Babé, 1890.



Le Magnétisme dévoilé

PHOTOYYPE NEGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE ARON FRÈRES

COLLECTION J.-M. CHARCOT

V^o BARRÉ ET C^{ie}, ÉDITEURS





LE MESMERISME

CONFONDU.

Sculpte appuie sur la Justice, foule aux pieds de Sculpe une Femme Accusée.



MESMER.

quel le chien s'obéit s'empare pour leur faire subir le sort dû à leur ignorance. que la foule s'empresse d'appeler ses secours.

PROTOTYPE NEGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE ARON FRÈRES

COLLECTION J.-M. CHARCOT

Y^{ve} BARRÉ ET C^{ie}, ÉDITEURS



Le Mesmerisme à tous les Diables,

Oh vous voyez comme le Sr Mesmer veut manipuler le Diable, et comme le Diable l'empêche et comme les Louis D'Or tombe de la poche du Sr Mesmer, qui a beaucoup aimé en France. Oh, vous voyez comme un Diable donne des Grosquinsles au Sr Diabol, et comme 2 autres Demons lui arrachent sa fourrure de Docteur et comme il est fâché de ne pouvoir plus rien gagner en France. Oh, vous voyez comme un Diable

PHOTOGRAPHE NICOATIN A. LORDE

COLLECTION J.-M. CHARCOT

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÉNE ET LONGUET

NOUVEAUX DOCUMENTS SATIRIQUES DE MESMER

(Suite et fin¹).

Les planches VI, VII, VIII ont trait à l'intervention des corps savants contre Mesmer.

Le gouvernement s'était ému des bruits qui circulaient sur le fameux baquet ; sur les phénomènes qui se passaient dans la *Chambre des crises* où la morale semblait perdre tous ses droits. La Faculté de médecine, d'autre part, ne voyait pas sans quelque chagrin ses clients l'abandonner pour se rendre en foule — moutons de Panurge — au traitement du docteur étranger.

Le 12 mars 1784, le roi nomma une commission composée de Lavoisier, Franklin, Le Roy, de Bory, Bailly, de l'*Académie des sciences* ; Guillotin, Sallin, d'Arcet, Borie, de la Faculté de médecine. C'étaient bien des illustrations pour un pareil entrepreneur de guérisons commerciales.

En même temps, la *Société royale de médecine* devait faire un autre rapport sur l'efficacité de l'agent mis en œuvre par le sieur Mesmer.

En attendant, la Faculté rejetait de son sein ceux de ses docteurs, en particulier Deslon, qui s'étaient affiliés à une bande « de charlatans qui, sous le fallacieux prétexte de les guérir, tendaient des embûches secrètes à la santé, aux bonnes mœurs et à la bourse des citoyens. »

À la santé, aux bonnes mœurs, à la bourse des citoyens : la Faculté avait été bien inspirée ; on ne pouvait mieux dire.

Le 11 août 1784, les commissaires signaient un rapport dû à la plume de Bailly où, sans discuter l'existence et la nature du magnétisme, ils attribuaient uniquement à l'imagination les effets observés, effets bien souvent défavorables.

Au rapport destiné au public en était joint un autre adressé également au roi, mais qui devait rester secret. On y trouve des considérations qui, au point de vue médico-légal, aujourd'hui encore (1), sont pleines d'intérêt.

(1) Voy. le n° 6, 1891.

(2) Gilles de la Tourette, *L'hypnotisme et les états analogues au point de vue médico-légal*. Préface de M. le prof. Brouardel, in-8°, 2^e éd. 1889.

« Le traitement magnétique ne peut être que dangereux pour les mœurs. En se proposant de guérir des maladies qui demandent un long traitement on excite des émotions agréables et chères, des émotions que l'on regrette, que l'on cherche à retrouver parce qu'elles ont un charme naturel pour nous et que physiquement elles contribuent à notre bonheur ; mais moralement elles n'en sont pas moins condamnables et elles sont d'autant plus dangereuses qu'il est plus facile d'en prendre la douce habitude.... Exposées à ce danger les femmes fortes s'en éloignent, les faibles peuvent y perdre leurs mœurs et leur santé.

« M. Deslon ne l'ignore pas ; M. le lieutenant de police lui a fait quelques questions à cet égard en présence des commissaires dans une assemblée tenue chez M. Deslon même, le 9 mai dernier. M. Lenoir lui dit : « Je vous demande, en qualité de lieutenant général de police, si, lorsqu'une femme est magnétisée ou en crise, il ne serait pas facile d'en abuser ». M. Deslon a répondu affirmativement, et il faut rendre cette justice à ce médecin qu'il a toujours insisté pour que ses confrères voués à l'honnêteté par leur état, eussent seuls le droit et le privilège d'exercer le magnétisme ».

C'est armé de ce « Rapport des commissaires » que Bailly se présente sur la planche VI, rapport fulminant au sens strict du mot dont les éclairs foudroient l'ignorance qui les yeux bandés reste au fond du baquet renversé. Le sort a changé, les dés sont renversés, la masque a été arraché à l'imposture et au mensonge.

Les malheureux qui assistaient à la séance magnétique furent épouvantés.

« Bon voyage, Mesmer » semble dire l'un d'eux en entraînant sa femme ; mais celle-ci est clouée sur place par une vision du sabbat où s'envole le Pontife coiffé du bonnet d'âne, accompagné du fidèle Pierrot qui ne perd pas de vue la bourse bien garnie que son maître n'a eu garde d'oublier. Derrière eux, Deslon armé d'un fouet, allusion aux querelles qu'il avait avec Mesmer. Les pattes de bouc qui lui tiennent lieu de membres inférieurs, et les femmes nues et les yeux bandés qui soutiennent les draperies, en cariatides, montrent que le Rapport secret n'était pas connu du roi seul.

La planche VII est la paraphrase de la précédente. Par terre git le père Hervier, l'apologiste de Mesmer.

La planche VIII qui ne brille ni par le dessin ni par la composition porte avec elle son texte explicatif. C'est la Folie qui désormais est chargée d'enseigner les vérités contenues dans le « *Précis historique des faits relatifs au magnétisme animal jusqu'en avril 1781* » publié par Mesmer lequel cherche en vain à magnétiser le diable qui l'entraîne dans les enfers.

GILLES DE LA TOURETTE

Le gérant : LOUIS BATAILLE.

NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

ÉTUDE CLINIQUE SUR L'ATHÉTOSE DOUBLE

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES, SERVICE DE M. LE PROF^r CHARCOT)

§ 1. — *Mouvements athétosiques.*

Le début de l'athétose double est habituellement lent, progressif, insidieux et le plus souvent ne peut être rattaché à une cause occasionnelle apparente ; cependant, quoique le fait soit rare, la maladie est quelquefois précédée par des attaques convulsives plus ou moins répétées (cas de Bourneville et Pilliet (1), Ross (2), Delhomme (3), observation personnelle n° 1).

C'est précisément en s'appuyant sur les convulsions initiales accompagnées de délire et de fièvre, que Massalongo assimile les processus créateurs de l'athétose double congénitale aux poliencéphalites de Strümpell.

Au moment de la naissance et surtout de la première enfance, on voit le petit malade, athétosique de demain, se développer très mal, parler difficilement ou même pas du tout, trainer les membres inférieurs raidis, presque comme dans la maladie de Little. A tous ces symptômes viennent bientôt s'ajouter les mouvements athétosiques de la face et des quatre membres. Mais les premières manifestations de l'athétose double sont tantôt les troubles moteurs, tantôt les troubles intellectuels qui s'offrent à l'attention de l'entourage et de l'observateur.

On peut observer des modes de début encore plus exceptionnels. Ainsi

(1) Bourneville et Pilliet, *Deux cas d'athétose double avec imbécillité*, (Archives de neur., 1888, pages 386-405).

(2) Ross, *On the spasmodic paralyzes of infancy*. (Brain, 1882).

(3) Delhomme, *Contribution à l'étude de l'atrophie cérébrale infantile*. (Thèse de Paris, 1882).

chez le malade de Greenless (1) une paralysie généralisée et subite marqua le début de la maladie. Chez le malade de Hughes (2), elle survint après un accident de chemin de fer, dans le cas d'Ollivier (3), à la suite d'une chorée de Sydenham.

Massalongo fait remarquer avec raison qu'il est excessivement rare de trouver l'athétose double généralisée d'emblée; elle s'installe habituellement lentement et envahit progressivement les diverses régions de la face, des membres supérieurs et inférieurs et du tronc, en commençant par les uns ou par les autres. Plus rare est le mode de début dans lequel les mouvements, d'abord limités à un seul côté du corps mettent ensuite un temps plus ou moins long à gagner l'autre côté. Deux beaux exemples de développement lent et progressif nous sont fournis par Greidenberg (4), Blocq et Blin; le malade de Greidenberg eut le bras droit atteint à huit ans, le bras gauche à quatorze ans. Dans le cas de Blocq et Blin, recueilli dans le service de notre maître M. le professeur Charcot, les mouvements limités d'abord au bras gauche (quatre ans) passant au bras droit quatre ans plus tard (sept ans) et n'envahirent les membres inférieurs qu'à seize ans; enfin l'articulation des mots devint impossible vers l'âge de trente ans.

I. — DESCRIPTION DES MOUVEMENTS.

Face. — Les muscles les plus souvent atteints sont : les risorius, les zygomatiques, l'orbiculaire des lèvres, les buccinateurs, le transverse du nez, les élévateurs de la lèvre supérieure et du nez, puis les occipito-frontaux, les sourciliers et les orbiculaires des paupières. Il est très rare que l'athétose siège d'un seul côté de la face, comme cela est arrivé, dans les faits de Barrs (5) et de Leube. Dans les cas de Charcot et Huet, Kurella (6), les mouvements athétosiques étaient limités à la partie inférieure de la face.

En général ce sont les muscles de la région faciale inférieure qui entrent en jeu avec le plus de fréquence et le plus de violence. Ricc....., un des

(1) Greenless, *Notes on a case of athetosis associated with insanity*. (Brain, 1887).

(2) Hughes. *A unique case of bilateral athetosis*. (Weekly m. Rev. St-Louis 1887 XV, pages 561-566).

(3) Ollivier. *Chorée et athétose double*. (Leçons cliniques sur les maladies des enfants, 1889, page 165).

(4) Greidenberg. *Novi Iluchai atétosi*. (Vratch. St.-Petersb. 1882, III, p. 637).

(5) Barrs. *A case of bi-lateral athetosis*. (Med Times and Gaz. Lond., 1885, 1, page 144).

(6) Kurella. *Athetosis bilateratis*. (Centralblatt f. Nervenhe, 1887).

malades de Massalongo (1), présentait même des mouvements des oreilles.

Nous trouvons les mouvements de la face, signalés presque dans toutes les observations bien prises et nous partageons l'opinion de Massalongo qui croit qu'ils sont constants. Cependant dans les cas de Dreschfeld, Oulmont, Warner etc... les auteurs affirment très nettement qu'il n'existe chez leurs malades aucune trace d'anomalie du masque facial. Il est des observations qui sont muettes à cet égard.

Clay Schaw (2) a fort bien observé et étudié ces convulsions faciales :

« Les mouvements de la face, dit-il, sont vraiment extraordinaires et donnent naissance à des expressions variées, les plus fréquentes étant celles d'un large rire, dû au spasme des rétracteurs des angles de la bouche, des risorius, des zygomatiques, des fibres inférieures de l'orbiculaire des paupières qui élèvent légèrement la paupière inférieure, pendant que le front se ride..... Puis à cette expression succède celle d'un calme relatif produite par le relâchement de ces muscles ; mais l'empreinte de leurs ondulations se marque par des rides qui vieillissent la figure. On voit se produire sous les yeux l'aspect de l'étonnement et du chagrin ; seulement il ne semble pas qu'il existe d'émotions correspondantes à celles que paraît dénoter le jeu de certains groupes musculaires, car ces mouvements sont très passagers..... Des expressions de physionomie diverses et ne répondant à aucun sentiment réel peuvent aussi s'observer chez les paralytiques généraux qu'on croirait souvent chagrins, alors qu'ils n'éprouvent rien de semblable ». Oulmont (3) dépeint ainsi les mouvements de la face : « Un fait rare dans l'hémi-athétose et qui paraît beaucoup plus fréquent dans l'athétose double, c'est la participation de la face aux mouvements involontaires. Ce sont des contractions isolées, indépendantes, de tous les muscles de la face, risorius, zygomatique, orbiculaire des lèvres ou des paupières, occipito-frontal etc... De là, des grimaces qui représentent toutes les variétés des sentiments expressifs ; chez l'un des malades, c'est le rire ; chez l'autre le découragement ou bien encore l'admiration, la curiosité ».

En effet, lorsqu'on regarde les photographies des malades de Clay Schaw, Massalongo, Greidenberg, Hughes, Audry etc... les expressions sont frappantes.

La face nous est présentée, par l'influence des grimaces, ou des sentiments provoqués, sous les expressions les plus bizarres et les plus variées.

(1) Massalongo. *Dell'atetosi doppia*. (Collezione italiana di letture sulla medicina. Série V, n° 3).

(2) Clay Schaw, *On athetosis or imbecility with ataxia. Six cases*. (St. Barth. Hosp. Rep. Lond., 1873, page 130).

(3) Oulmont, *Atéthose* (Thèse de Paris, 1873).

Les plus fréquentes sont celles d'un large rire, mais il n'est pas très rare de voir le chagrin, le découragement, l'admiration, la douleur et le dédain, même la curiosité se peindre sur les traits.

Ces mouvements et expressions n'étant pas commandées par la volonté du malade se succèdent de la manière la plus illogique et irrégulière sans qu'il s'en rende compte. Mais au milieu de tous ces jeux de physionomie bizarres, inattendus, hors de tout rapport avec l'idée qui remplit momentanément le cerveau du malade, celui-ci peut cependant arriver à extérioriser sur son visage d'une façon à peu près compréhensible une pensée, un désir et suppléer ainsi dans une certaine mesure, lorsque cela est nécessaire, au trouble de l'articulation des mots.

Clay Schaw et Massalongo ont remarqué que la face présente souvent des rides au niveau des régions musculaires agitées par les mouvements anormaux sans cesse répétés ; un de nos malades est typique sous ce rapport. Voici son observation :

OBSERVATION I (Personnelle. Inédite). — *Athétose double, datant de l'enfance, occupant la face et les quatre extrémités.*

E. C..., 48 ans, conducteur de bestiaux, entre à l'hospice de la Salpêtrière, le 10 octobre 1890 dans le service de M. le professeur Charcot.

Antécédents héréditaires. — Père. — Mort à 36 ans d'une fièvre typhoïde avec manifestations cérébrales.

Mère. — 76 ans, vit encore, n'a jamais eu de maladies nerveuses. Deux frères bien portants, une sœur également en bonne santé. Pas de consanguinité.

Du côté paternel. — Son père était fils unique, ni lui ni sa mère ne connaissent les antécédents, *Du côté maternel.* — Deux oncles bien portants et cinq tantes qui n'ont jamais eu de maladies nerveuses. Une de ces tantes est morte à la Salpêtrière, où elle était admise à l'asile des vieillards.

Antécédents personnels. — Le malade est né à terme, la grossesse a été bonne. Il n'a jamais eu de convulsions, pas de chorée, ni coqueluche.

Il a marché avant un an, marchait bien, paraissait intelligent, parlait aussi très bien et apprenait également assez bien. La mère qui a été interrogée dit n'avoir rien observé d'anormal, qu'il était comme tous les enfants.

À l'âge de 7 ans la mère a remarqué que l'enfant devenait maussade, capricieux, pleurnicheur. En même temps sans cause connue, sans convulsions (la mère ne se rappelle même pas qu'il eût de la fièvre), le malade se mit peu à peu à faire des petits mouvements, des grimaces, à avoir de la difficulté à parler et devint raide. Cet état ne changea plus, et ne fit au contraire qu'augmenter petit à petit. Il a été obligé de cesser ses occupations, le médecin à cette époque lui fit mettre de côté les livres, les gros ouvrages manuels et ordonna

1882
BIBLIOTHÈQUE
DE LA SALPÊTRIÈRE
N° 10000



PHOTOTYPE A. LONDE.

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÉNE & LONGUET

SILLONS PERSISTANTS DE LA FACE
DANS L'ATHÉTOSE DOUBLE

V^{ME} BABÉ & C^{IE}
ÉDITEURS



PHOTOTYPE A. LONDE.

PHOTOCOLLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

ATHÉTOSE DOUBLE
CONTRACTION DES MUSCLES DE LA FACE
A L'OCCASION DE LA PAROLE

V^{re} BABÉ & C^{ie}
ÉDITEURS

le travail avec des petits instruments légers pour le distraire. Comme traitement il eut des bains froids, mais sans résultat. Au bout de quelque temps les mouvements des membres ont augmenté au point que le malade ne peut plus tenir rien dans les mains. On lui faisait conduire les bestiaux pour l'occuper.

Etat actuel. — Le malade est plutôt de taille grande que moyenne, il est robuste, assez fort. Tendance à l'obésité.

Pas d'asymétrie crânienne, tête bien conformée, palais normal, dentition bonne, intelligence conservée.

Membres supérieurs. — Assis sans bouger quand on dit au malade de se tenir tranquille sur sa chaise on voit que cela est impossible et que tout son corps est animé de petits mouvements de peu d'amplitude. Le malade est bien assis il laisse reposer ses mains sur ses genoux. Ce sont surtout les doigts qui se meuvent. Ils ne sont pas fléchis, il n'y a pas de déformation permanente, pas de luxation ni de subluxation des phalanges, ils sont dans l'extension, se lèvent et s'abaissent alternativement, assez vite, comme s'il jouait au piano, les uns après les autres.

Le malade fait très peu de mouvements du poignet. De temps en temps quelques secousses de l'avant-bras et du bras. Les épaules se lèvent et s'abaissent et le tronc fait des mouvements de torsion soit à droite soit à gauche. La tête qui est serrée entre les épaules tourne de temps en temps aussi.

Membres inférieurs. — On voit le même phénomène se produire dans les membres inférieurs. Le malade étant même chaussé on voit que les doigts de pied exécutent des mouvements. L'extension est plus fréquente aux gros orteils, aux quatre autres la flexion ; ils se fléchissent soit dans toutes leurs articulations soit isolément dans leur articulation avec le métatarse ou même dans celle de la première avec la seconde phalange. Même lenteur, même exagération des mouvements qu'aux doigts, les uns par rapport aux autres, manifeste surtout entre les gros orteils et les quatre derniers, mais moins de rapidité dans la succession des mouvements. Ceux-ci persistent plus ou moins longtemps surtout pendant la marche dans laquelle les orteils fléchis vers le sol à angle droit opposent à la progression un obstacle considérable.

Comme le poignet participe aux mouvements des doigts, le *tarse* et l'articulation tibio-tarsienne accompagnent aussi les mouvements des orteils. C'est tantôt une circumduction très lente de la pointe du pied produite par le jeu de l'articulation médio-tarsienne, une inclinaison variable sur le bord externe ou interne.

Pas de pied bot varus ni valgus.

Mouvements très limités des cuisses et des jambes.

Face. — Ce qui frappe en premier lieu chez le malade c'est son expression de visage. En bien le regardant on voit que deux expressions se succèdent et se remplacent. Tantôt c'est l'étonnement, l'hébètement, et tantôt c'est l'anxiété avec souffrance. Le visage est creusé de rides profondes. Le côté gauche est plus relevé que le côté droit (Pl. IX et X).

Bouche pleurarde, toujours ouverte, sillons naso-labiaux, relevés et profon-

dément creusés. Le nez épaté à ses ailes relevées comme quelqu'un qui fait un effort pour retenir l'expiration, narines dilatées.

Front étroit, fuyant, ridé, les muscles du cuir chevelu avec ceux du front se contractent souvent ce qui augmente l'expression d'anxiété surtout quand les sourcils se lèvent; quelques mouvements de la face qui accentuent l'expression générale surtout dans la bouche. Pas de mouvements des paupières mais par moment une sorte de crise de mouvements très courts, de durée de 5 à 6 secondes.

Parole. — En le faisant parler on voit immédiatement une série de grimaces se produire comme s'il faisait un effort énorme pour ouvrir la bouche. Les sillons se creusent davantage, les rides se prononcent, il fait un mouvement de bouche, mouvement qui se propage à tout le corps, mouvements des épaules, des avant-bras, les doigts se meuvent plus vite et plus fort, les membres inférieurs également et après cet effort général on obtient seulement la réponse.

La parole sort de sa bouche comme s'il lui fallait un grand effort pour l'en arracher. Elle n'est pas saccadée, elle est brouillée à cause de la raideur et du mouvement involontaire de la langue, mal articulée, nasonnée, mal sonnante, parce que tous les muscles de la bouche, ceux qui tapissent la caisse de résonance sont raides. C'est le type de la parole d'un individu qui a tout ce qui concourt à former l'appareil servant à la parole dans un état de raideur, de tension.

Il tire la langue hors de la bouche mais accomplit pour cela un effort considérable de tout le corps. Seule dans la bouche la langue exécute des mouvements les plus divers, il la pousse tantôt à droite tantôt à gauche, l'applique au palais ou l'abaisse vers l'arcade inférieure, la creuse en gouttière, etc...

Le malade a tout le temps une sorte de cornage (une inspiration retenue et poussée avec force) qui tient à ce que les muscles de la glotte sont contracturés, ou bien simplement un mouvement brusque d'inspiration et d'expiration. Ce cornage augmente à chaque mouvement intentionnel, à chaque effort ou même seulement lorsque le malade est simplement émotionné.

Station debout. — Dans la station debout on voit se produire les mêmes mouvements que dans la position assise, avec plus d'amplitude: flexion et extension, adduction et abduction des doigts de la main. Mêmes phénomènes aux pieds; de temps en temps il fléchit sur ses genoux.

Marche. — Très particulière, il écarte un peu les bras du corps, les étend en avant, les genoux légèrement fléchis, à plat sur les pieds. Pas de steppage, il lève bien les pieds, et fait des petits pas très pressés, courts, ce qui est dû à ce que les cuisses sont raides et fléchies sur le bassin, les jambes au contraire se plient bien. Pendant tout ce temps les orteils ne cessent de mouvoir. Le malade marche plus facilement étant déshabillé et nu-pieds que chaussé, la marche ne paraît pas être influencée parce qu'on le regarde.

Écriture. — Quand on le fait écrire (il sait signer son nom) il se raidit d'abord, fait des grimaces bizarres et effrayantes, les mouvements qui existent à l'ordinaire augmentent d'intensité, le corps se tortille, le bras fait de grandes oscillations, les mouvements athétosiques des doigts deviennent plus forts. Ce-

pendant il ne laisse jamais tomber la plume ; en même temps le visage se contracte, la bouche également jusqu'à laisser sortir la langue ; la tête tourne, il fait un effort général énorme et tout ce tableau se répète à chaque lettre (V. la fig. 4). Dans les mouvements intentionnels, comme par exemple pour prendre un objet et le porter à sa bouche, le bras est animé de petits mouvements involontaires, il saisit brusquement l'objet, les doigts s'étendent mais ne lâchent pas, le pouce faisant office de crochet. Pour le porter à la bouche la direction est assez bien conservée, les mouvements difficiles à cause de la raideur, la tête baisse, avance vers l'objet, mais on voit augmenter en approchant au but des mouvements de tout le corps. Le mouvement du bras lui-même est lent comme s'il était obligé de vaincre une résistance.

La tête est rentrée dans les épaules et raide.

Cou gros, court, raide, on sent que les muscles sterno-cléido-mastoïdiens sont hypertrophiés. Thorax assez bien conformé.

Pas d'atrophies ni d'hypertrophies des membres ou des muscles excepté des sterno-cléido-mastoïdiens. Pas de scoliose mais lorsque le malade se met à marcher, on observe un léger degré de lordose lombaire, le malade marche comme une femme enceinte. Pas de signes de Romberg, ses yeux ne peuvent pas rester fer-

Emmanuel
Coupé
1892

FIG. 4.

més comme il voudrait à cause des mouvements involontaires de fermeture et d'ouverture des paupières.

Examen des yeux fait le 25 octobre 1890 par M. le Dr Parinaud. Pas de troubles oculaires, pas de rétrécissement du champ visuel. Pas de nystagmus. Tous les mouvements des globes oculaires conservés, mais peu stables.

Oreilles assez grandes, bien ourlées, lobule pas adhérent. Sensibilité générale bien conservée. Pas de troubles trophiques. Réflexes des poignets normaux. Réflexes rotuliens difficiles à provoquer à cause de la raideur, existent cependant, ne semblent pas être exagérés.

Température normale.

Toutes les fonctions se font très bien chez C..... : poumons, cœur, reins, estomac sont normaux, l'appétit sexuel est conservé.

Pas de sucre ni d'albumine dans l'urine.

En même temps que ces grimaces bizarres de la face se produisent à l'extérieur, la langue remue continuellement dans la bouche ; elle roule sur le plancher, se renverse en arrière. Quelquefois elle n'exécute que des déplacements de peu d'étendue.

Ces mouvements involontaires, bien que peu manifestes à l'état de repos, alors que la face paraît complètement tranquille et calme, prennent une intensité assez grande lorsqu'on commande aux patients de tirer la langue ou d'ouvrir la bouche. En général les malades réussissent à la tirer en dehors de la cavité buccale, mais à peine est-elle tirée qu'on la voit agitée à droite, à gauche tordue sur elle-même et dans l'impossibilité de rester en place.

« Lorsque ces mouvements sont très marqués on peut la voir sortir ou rentrer alternativement comme la tête d'une tortue au dedans et au dehors de son écaille, ou comme une sangsue. »

Le malade de Massalongo qui prêtait à cette dernière comparaison s'efforçait de la repousser avec les mains.

Dans quelques cas, elle est le siège de mouvements si fréquents et si violents qu'elle finit par s'hypertrophier et ne peut plus être contenue dans la cavité buccale. La description de Bloq et Blin est typique à cet égard. Notons en passant que cette hypertrophie ne s'observe jamais dans la chorée chronique.

On peut retrouver l'influence des émotions sur ces mouvements de la langue qui, comme nous venons de le dire, varient beaucoup d'intensité et aussi de rapidité, tout en restant le plus souvent assez lents. Kurella, par exemple, a noté dix-huit mouvements en avant et en arrière en une minute, Massalongo quatre seulement.

Membres supérieurs. — L'aspect du malade atteint d'athétose double est très frappant : les extrémités supérieures sont toujours bien plus fortement prises que les inférieures, les mains sont toujours atteintes et peuvent l'être seules.

Les mouvements tout en s'exécutant des deux côtés sont presque toujours plus prononcés d'un côté du corps. Les membres supérieurs sont touchés de bonne heure, souvent en même temps que la face, rarement auparavant. Au début ils commencent habituellement par les doigts, les mains et les poignets et moins fréquemment par la racine du membre. Ce sont ceux de l'athétose classique, hémiathétose d'Hammond, mouvements incessants des doigts avec impossibilité de maintenir ces parties dans la position, quelle qu'elle soit, où on cherche à les fixer.

Au premier abord les mouvements paraissent très compliqués, mais l'observation attentive permet d'en faire assez facilement l'analyse. Nombre d'auteurs se sont efforcés de les caractériser : « On dit qu'ils avaient une allure grotesque, irrégulière, involontaire, exagérée et puissante en apparence,

qu'ils offraient quelque chose de spasmodique et de lent, rappelant de loin le peristaltisme des muscles de la vie organique » (Gairdner). Ils sont ondulants, glissants (Clay-Schaw). On connaît enfin la comparaison classique qu'on a faite entre les mouvements des doigts athétosiques et ceux des tentacules du poulpe ou de l'anémone de mer (Gairdner) (1).

Les malades fléchissent et étendent les doigts malgré eux, ils les écartent et les rapprochent les uns des autres, tous les mouvements sont possibles. Le plus souvent étendus à toutes les articulations phalangiennes, ils siègent surtout à l'articulation du métacarpe avec les doigts. Les mouvements les plus frappants sont la flexion et l'extension alternatives, sans être véritablement rythmées, des doigts, d'où résultent des mouvements de fermeture et d'ouverture alternatifs de la main. Ainsi s'explique ce fait que les athétosiques ne peuvent tenir un objet dans leurs mains sans le laisser tomber. A ces mouvements de flexion et d'extension s'ajoutent ceux d'abduction et d'adduction qui font que lorsque la main s'ouvre les doigts sont en général fortement écartés les uns des autres et rapprochés au contraire lorsqu'elle se ferme. Les mouvements sont moins prononcés à la troisième articulation phalangienne qu'aux deux premières. Quant à l'abduction, elle répond habituellement à deux types : ou bien les doigts sont uniformément écarquillés, en forme de patte d'oie, ou bien le pouce étant isolé, les autres se divisent en deux groupes, formés l'un par l'index et le médium, l'autre par l'annulaire et le petit doigt et qui sont en abduction forcée l'un par rapport à l'autre. Dans cette série de contractions, les doigts jouissent d'une indépendance complète ; s'ils sont agités souvent par un mouvement d'ensemble, ils peuvent se mouvoir chacun séparément ; souvent aussi dans ces contractions isolées des doigts se produit cette sorte d'antagonisme qu'on vient de remarquer à propos de l'abduction entre les doigts innervés par le médium et ceux qu'inerve le cubital. L'index et le médium d'une part, l'annulaire et le petit doigt de l'autre forment des groupes qui se meuvent de préférence ensemble, et dans le même sens, mais isolément l'un de l'autre.

Les oscillations du poignet ont le même caractère que celles des doigts. Il peut se mouvoir dans tous les sens : flexion, extension, inclinaison alternative sur les bords radial et cubital, mais sur ce dernier de préférence. Lents comme ceux des doigts, mais moins étendus, se succédant sans régularité, ces mouvements font passer successivement la main par les positions les plus diverses. A côté de ces mouvements classiques, si l'on peut dire, on en peut observer une foule d'autres : mouvements de reptation (Clay

(1) Gairdner. *Athetosis*. (British med. journal, London, 1887).

Schaw), attitude de pouce simulant grossièrement le tremblement rythmé de la maladie de Parkinson (Huet) (1) (Audry) (2).

Si l'on cherche à analyser plus à fond les mouvements, on arrive aux résultats suivants, les muscles interosseux, dorsaux et palmaires sont atteints dans tous les cas avec une intensité variable, après viennent les fléchisseurs et les extenseurs des doigts long et court, abducteurs du pouce, les muscles cubital antérieur et postérieur, les deux radiaux.

Les avant-bras et les bras et quelquefois même la racine du membre supérieur peuvent être également le siège des secousses involontaires même au repos le plus absolu.

Clay Schaw a signalé au niveau des avant-bras, des mouvements de flexion, d'extension, de pronation et de supination. Un des malades de Mas-salongo avait les bras tantôt rapprochés, tantôt écartés du thorax. Chez le patient de Kurella l'avant-bras placé d'abord fortement en abduction, décrivait « un mouvement de rotation rappelant absolument celui qu'on fait en fermant une serrure aux ressorts rouillés ».

Membres inférieurs. — Dans les neuf dixièmes des cas les membres inférieurs sont également le siège de mouvements athétosiques. Cependant il existe un certain nombre d'observations dans lesquelles leur absence a été dûment constatée. Comme aux membres supérieurs les mouvements sont surtout prononcés vers les extrémités des membres, aux orteils et aux pieds.

Aux orteils, la flexion et l'extension dominant, tandis que l'abduction est rare ou peu prononcée. L'extension est plus fréquente aux gros orteils, aux quatre autres la flexion, ils se fléchissent soit dans toutes leurs articulations, soit dans leur articulation avec le métatarse, ou même dans celle de la première avec la seconde phalange. Même lenteur, même intensité des mouvements qu'aux doigts, même indépendance des orteils.

Comme le poignet participe parfois aux mouvements des doigts, l'articulation tibio-tarsienne accompagne aussi dans certains cas les orteils.

C'est tantôt une circumduction très lente de la pointe du pied, produite par le jeu de l'articulation médio-tarsienne, une inclinaison variable sur le bord externe ou interne avec prédominance de la position en varus, tantôt la flexion ou l'extension du pied sur la jambe, avec supériorité notable de l'extension. Ces mouvements comme ceux des orteils, ne sont ordinairement qu'une image atténuée de ceux de la main ou plutôt des deux mains : moins violents, souvent très affaiblis, ils sont presque à coup sûr fortement exagérés quand on ordonne aux malades d'exécuter un mouvement avec d'autres parties du corps (élévation des bras par exemple).

(1) Huet, *De la chorée chronique* (thèse de Paris, 1888-89).

(2) Audry, *Athétose double*, 1892.

Un certain nombre d'auteurs ont rencontré des mouvements involontaires qui fléchissent les jambes sur les cuisses, les cuisses sur le bassin, et qui peuvent être d'une grande fréquence et d'une remarquable intensité. Ces mouvements ont quelquefois une légère allure de rotation. Nous parlerons plus loin de la démarche dans l'athétose double.

Cou et tronc. — La tête oscille lentement sur le cou, en avant, en arrière, ou latéralement, souvent on observe des mouvements de flexion, d'extension et de latéralité, qui peuvent du reste se combiner de diverses façons. Les mouvements des muscles de la tête, du cou et de la face sont très marqués, dit Clay Schaw, et ressemblent par leurs caractères à ceux des avant-bras et des doigts. Ils consistent en une protection légère de la tête en avant et en haut d'un côté, et avec la rétraction en bas de l'autre côté.

On peut rencontrer le haussement des épaules, produits par les contractions spasmodiques des trapèzes.

Dans quelques faits on a observé que l'athétose s'est étendue au tronc. Nous trouvons dans les observations de Kurella (1) et Adersen, que les mouvements peuvent atteindre un degré d'intensité extrême : contractions excessivement violentes tordant le tronc dans toutes les positions et amenant des ecchymoses malgré un lit matelassé (Adersen) (2). Dans la position assise, on a noté des mouvements antéro-postérieurs et de circumduction du tronc (Massalongo).

Un de nos malades (obs. 1) présentait quelques troubles de la déglutition et de la respiration, que nous n'avons pas trouvés signalés dans la plupart des autres observations. Ils consistaient principalement en ce que l'inspiration était, de temps en temps et principalement dans les efforts, rendue sifflante par la contraction spasmodique des muscles des lèvres et de la bouche. Du côté de la déglutition il arrivait de temps en temps au malade d'avaler de travers lorsqu'une contraction involontaire des muscles qui contribuent à cette fonction, venait à en troubler le jeu. Il ne s'agit donc pas à proprement parler de troubles adhérents à la maladie elle-même mais n'étant que la simple conséquence des mouvements involontaires, par un mécanisme analogue à celui qui faisait que le malade cassait une assiette ou un verre qu'il tenait à la main, et rien de plus.

II. — CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES MOUVEMENTS ATHÉTOSIQUES.

Intensité. — Les mouvements athétosiques ne conservent pas toujours la même intensité, certaines conditions en augmentent la fréquence et l'é-

(1) Kurella, *loc. cit.*

(2) Adersen. *Bidrag til Kasuistiken of den « doppelle atetose ». Hospitals ridende ; 3 dje Roekke*, IV, IV^o, 49 (1886).

tendue, d'autres au contraire produisent leur diminution, rarement leur cessation complète.

Lorsque les malades sont tranquilles et bien au repos, les mouvements diminuent de fréquence et d'intensité, jamais cependant au point de disparaître complètement pendant l'état de veille.

Rapidité. — Ces désordres moteurs peuvent être enregistrés scientifiquement par la méthode graphique ou la photographie instantanée. Un certain nombre d'auteurs se sont attachés à étudier la rapidité des secousses athétosiques. Warner (1) en Angleterre a proposé en 1883 « un gantelet moteur », qui inscrit les secousses indépendantes de chacune des articulations d'une des mains. Kurella en Allemagne s'est servi d'un chronomètre pour étudier les mouvements d'un de ses sujets. Chez un autre il a compté en une minute 33 mouvements d'élévation et d'abaissement de la mâchoire inférieure.

Mais en vérité il n'y a pas lieu d'attacher une grande importance aux résultats obtenus, car cette rapidité varie beaucoup suivant les sujets d'un moment à l'autre. Les impressions morales, les émotions qui augmentent l'intensité des convulsions n'accroissent cependant pas toujours la vitesse des mouvements et dans le cas de Kurella, les grimaces devenaient effroyables mais jamais n'augmentaient de fréquence.

Un fait très important à noter, c'est que les mouvements athétosiques s'exécutent toujours *sans aucunes espèces de rythme*. Absolument comme dans la chorée de Sydenham ou dans la chorée chronique. C'est un caractère commun avec ces deux maladies, qui les sépare nettement des autres affections caractérisées ou des mouvements involontaires rythmés (chorée hystérique, par exemple).

Influence de la volonté, des émotions, des mouvements volontaires. — Les cas d'Eulenberg et de Lange sont les seuls dans lesquels on ait pu constater que la volonté put diminuer l'intensité des mouvements athétosiques. Les impressions morales, au contraire les augmentent, souvent dans des proportions épouvantables. Kurella compare la face des athétosiques doubles aux masques de la comédie antique. Les émotions, les efforts chez les patients dont les fonctions intellectuelles restent suffisantes, provoquent une exagération des mouvements athétosiques. C'est ainsi par exemple le malade qu'on voit assez tranquille au moment où l'on arrive dans la salle devient beaucoup plus agité s'il s'aperçoit qu'on le regarde. Les mouvements volontaires produisent également une augmentation notable de convulsions athétosiques. Ainsi dans l'acte de se lever de sa chaise par exemple, le malade penche le tronc en avant, étend fortement les bras

(1) Warner, *British med. journal*, sept. 1883.

dans la même direction, les cuisses rapprochées, les genoux collés, les jambes très écartées, les muscles de la face se convulsent et semble faire un effort considérable.

Il n'y a guère que quelques observations exceptionnelles où l'on trouve noté que les mouvements ne disparaissent pas toujours complètement pendant le sommeil. Chez le malade de Massalongo, on remarquait des mouvements de la jambe gauche pendant le sommeil. Kurella déclare, que les mouvements chez son malade, étaient si intenses, que souvent pendant le sommeil il tombait de son lit.

Quant à l'influence de la température sur les secousses, Kurella prétend que chez son malade, les mouvements plus prononcés en été diminuaient en automne, puis augmentaient de nouveau pendant l'hiver. Adersen a noté que les mouvements étaient plus intenses lorsque la température était plus élevée.

Ni la menstruation, ni les maladies fébriles ou autres, ne paraissent pas modifier les mouvements à en juger d'après les faits connus. Pour ma part chez trois de mes malades que j'observe depuis un an et demi, je n'ai pas constaté l'influence de la température sur les mouvements athétosiques.

Spasme. Rigidité. — Un des signes les plus caractéristiques de l'athétose double consiste dans l'état de rigidité des membres qui sont le siège des mouvements, état si réel, si important que Gowers (1) en a fait à juste titre un élément nécessaire de la maladie.

Ce caractère, ce signe spasmodique des mouvements est signalé dans presque toutes les observations et en particulier dans les faits de Charcot et Huet, de Déjerine. « Ici on a noté un peu de rigidité dans les bras et avant-bras, là s'observe un spasme passager du triceps ».

Au repos l'athétose et le spasme diminuent mais aussitôt que le sujet se tient debout et se livre à un acte quelconque, ils augmentent. De plus Oulmont, Mitchell (2), Bourneville et Pilliet ont constaté l'apparition de véritables secousses choréiformes, qui ne sont en réalité que l'exagération des mouvements athétosiques, au moment où le malade veut agir, s'emparrer par exemple d'un objet.

On doit à Bourneville et Pilliet, puis à Huet d'avoir insisté, avec raison, sur ces désordres et d'avoir établi qu'ils sont le plus souvent, surtout prononcés dans la première moitié du temps nécessaire à l'accomplissement de l'acte.

Ces spasmes augmentent avec les efforts avec les mouvements et comme

(1) Gowers. *On athetosis and post-hemiplegic disorders of movements.* (Med. chir., Trans., LIX, London 1876).

(2) Mitchell. *Athetosis and athetoids movements in the insane.* (Edimb. Med. Journ., vol. XXVII, p. 11, 1882).

le fait remarquer si bien Huet, l'athétose double se différencie de la chorée chronique surtout par *le défaut de souplesse dans les mouvements volontaires et l'existence d'une raideur et d'une rigidité des parties affectées*. Au lieu d'être passagers, ces phénomènes peuvent devenir permanents. Ils se transforment alors en contractures et finissent par immobiliser les membres supérieurs au niveau desquels peut disparaître l'athétose.

Des mouvements, des spasmes et des contractures dépendent les attitudes des membres ; dans les formes légères, c'est-à-dire dans des cas où les mouvements sont très peu marqués, on ne trouve rien de particulier à signaler. Au contraire lorsque les mouvements et les spasmes sont violents, on voit que les malades cherchent certains artifices pour arriver à immobiliser leurs membres, dans une attitude moins voyante et moins ridicule.

Ainsi la malade de Barrs, plaçait sa main rebelle entre ses genoux, ou crispée sur les plis d'un vêtement. Une de mes malades (obs. 2) usait d'un procédé analogue.

Quelquefois les membres supérieurs offrent des attitudes particulières qui persistent pendant longtemps, lorsque les contractures sont extrêmes. Le type le plus commun c'est la flexion de l'avant-bras sur le bras.

Réflexes. — La rigidité dont nous venons de parler peut dans certains cas rendre l'examen des réflexes tendineux très difficiles. Massalongo, affirme que les réflexes sont très souvent exagérés, toujours lorsqu'il y a de la contracture. Un grand nombre d'auteurs déclarent à cause du défaut de relâchement des muscles, qu'il était difficile d'obtenir les réflexes. Une autre particularité très notée dans quelques cas et notamment par Adersen ; c'est qu'il peut arriver que les réflexes ne soient pas exagérés mais qu'en cherchant à les provoquer on détermine une augmentation dans les spasmes et l'athétose.

Pour mon compte j'ai pu constater chez la plupart de mes malades que les contractures rendent l'examen très difficile ; le phénomène du pied n'existe pas, même avec des réflexes rotuliens exagérés.

Quant aux réflexes cutanés et pupillaires ils n'ont offert aucune anomalie jusqu'à présent.

III. — CONSÉQUENCES DES MOUVEMENTS

Les caractères qui distinguent les mouvements athétosiques, en particulier la raideur, le spasme, l'absence de rythme, ont sur les mouvements ou actes volontaires des conséquences sur lesquelles il nous paraît inutile d'insister en ce qui concerne les mouvements ou les gestes simples de la vie ordinaire. Nous avons déjà signalé l'influence des mouvements volon-

taires sur les convulsions athétosiques ; on conçoit facilement quelle peut être celle des convulsions sur les actes ou gestes volontaires. En général la direction du mouvement voulu est plus ou moins troublée et le but à atteindre la plupart du temps manqué.

Mais si nous portons notre attention sur d'autres mouvements volontaires plus compliqués que celui de porter un verre ou une fourchette à sa bouche par exemple, tels que les mouvements nécessaires pour l'écriture ou la parole, il est facile de concevoir que les secousses athétosiques les doivent modifier de façon notable. Il y a à ce point de vue deux éléments à considérer : tout d'abord le mouvement athétosique, et en second lieu les caractères accessoires dont nous avons parlé dans le paragraphe précédent.

Nous commencerons par étudier la démarche des athétosiques doubles, qui est si particulière qu'elle mérite d'attirer tout particulièrement l'attention au point de vue du diagnostic. Puis nous nous occuperons de l'écriture et de la parole qui sont également troublées chez nos malades, mais d'une façon moins caractéristique.

Démarche. — Avant que les malades se mettent à marcher voici l'attitude générale et caractéristique qu'ils prennent : les genoux, fléchis, frottent l'un contre l'autre, les cuisses sont fléchies sur le bassin, les jambes écartées ; en même temps les bras sont habituellement accolés spasmodiquement contre le tronc, tandis que les avant-bras s'en écartent plus ou moins comme pour servir de balanciers destinés à maintenir l'équilibre. Pendant ce temps les doigts raidis sont le siège de ces mouvements involontaires que nous avons déjà décrits. Le tronc également rigide est fortement cambré et les épaules sont rejetées en arrière ; le cou paraît rentrer dans les épaules.

Ainsi placé le malade se met en marche, dandinant les épaules comme l'on fait lorsque l'on cherche à marcher en maintenant les deux genoux l'un contre l'autre. M. le professeur Charcot a très heureusement pour cette raison comparé la démarche des athétosiques doubles à celle des gallinacés. En disant qu'ils marchent « *comme des canes* » on ne peut mieux caractériser en quelques mots leur allure si particulière, dans laquelle c'est évidemment la raideur qui joue le plus grand rôle.

Cette raideur rend la marche difficile et quelquefois impossible. Elle peut être dans certains cas telle que les malades ne peuvent quitter leur lit ou leur chaise longue ; et cela d'autant plus facilement qu'au trouble proprement dit de la démarche s'ajoutent quelquefois de véritables déformations articulaires produites à la longue par les contractures permanentes. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet.

Les caractères généraux de la démarche des athétosiques doubles sont

ceux de la démarche spasmodique classique et si bien décrite par Ollivier d'Anger, Charcot et Erb.

En ce qui concerne le plus ou moins de fréquence de cette démarche dans la maladie, on peut dire que dans la moitié des faits la marche est restée possible, mais dans des limites très diverses.

La gêne peut être atténuée et même très légère. Elle ne s'affirme qu'au moment où le malade est ému, lorsqu'il se sent observé ; on voit alors un des pieds s'immobiliser pour un moment par un spasme passager, le talon se relever et la jambe trainer sur la pointe des orteils.

A côté de cette démarche spasmodique qui peut être considérée comme typique, certains auteurs et en particulier Clay-Schaw ont décrit la démarche *tabétique*, Bourneville et Pilliet nous parlent quelque part « des mouvements choréiformes » au moment de la démarche ferme qui s'applique sans doute à l'augmentation des convulsions athétosiques occasionnées par la maladie. Mais c'est surtout le malade de Kurella qui est frappant sous tous les rapports et qui nous offre ces troubles exceptionnels de la démarche au plus haut degré.

« Le malade marchait fort peu volontiers, tombait habituellement après quelques pas et ne pouvait se relever. Il se débattait alors sur le sol. Se mettait-il en marche, il se produisait des mouvements excessivement bizarres, des mouvements tournants qui le jetaient souvent à terre sans qu'il pût se retenir à quelque objet. »

Les troubles de la marche peuvent s'installer de bonne heure, d'une manière lente et progressive. Souvent susceptibles de s'amender un peu, ils durent cependant pendant toute la vie dans la plupart des cas et chez quelques-uns ils atteignent un tel degré que la marche devient définitivement et pour toujours impossible.

Une de nos malades présentait à un haut degré la démarche caractéristique de l'athétose double. Nous donnons ici son observation.

OBSERVATION II. (Personnelle. Inédite). — *Athétose double, datant de la première enfance, occupant la face et les quatre extrémités. — Rigidité des membres inférieurs.*

Virginie H... âgée de onze ans, entrée à l'hospice de la Salpêtrière le 8 décembre 1890, dans le service de M. le professeur Charcot.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 39 ans, ouvrier sobre et bien portant mais très nerveux, s'emporte très facilement. Il a quatre frères et une sœur tous bien portants. Pas de maladies nerveuses.

Grand-père paternel, mort à 66 ans d'une pneumonie ; grand-mère morte à 65 ans on ne sait plus de quoi. Pas de nerveux dans la famille.

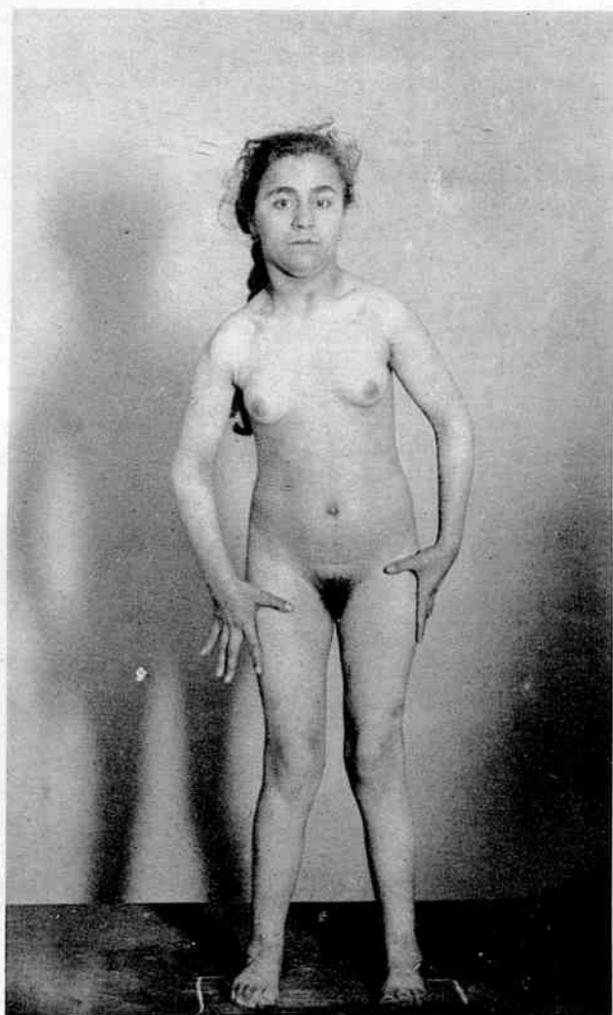
Mère âgée de 33 ans, nerveuse, coléreuse ; pas d'attaques de nerfs. Elle a trois frères et une sœur en bonne santé.



PHOTOTYPES A. LONDE.

PHOTOCOLLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET.

DIVERSES EXPRESSIONS DE LA PHYSIONOMIE
DANS L'ATHÉTOSE DOUBLE



PHOTOTYPE A. LONDE.

PHOTOCOLLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

ATTITUDE ET DÉMARCHE
DANS L'ATHÉTOSE DOUBLE

V^{VE} BABÉ & C^{IE}
ÉDITEURS

Grand'mère maternelle, âgée actuellement de 60 ans, toujours bien portante. Grand-père en bonne santé également.

Notre malade est l'aînée de cinq enfants : un frère mort de convulsions à l'âge de quatorze mois. Un autre frère âgé de 7 ans est atteint d'un mal de Pott.

Un autre frère et une sœur se portent bien.

Antécédents personnels. — Pendant que sa mère était enceinte d'elle, à peu près vers le cinquième mois de la grossesse, elle tomba dans une rivière. La malade est née à terme, mais l'accouchement fut très pénible ; au bout de trois jours de douleurs, l'enfant vint au monde en état d'asphyxie, la face noire, avec des circulaires du cordon au cou. C'est à l'aide de la respiration artificielle pratiquée pendant deux heures que la sage-femme a pu la rappeler à la vie.

La mère nous dit n'avoir rien observé d'anormal chez son enfant jusqu'à l'âge de six mois. A cette époque, un soir la petite s'évanouit et resta sans connaissance pendant quelques minutes.

Le lendemain la petite malade était seulement très fatiguée, mais depuis ce temps elle ne fut plus aussi vive qu'auparavant.

A dix mois la mère s'aperçut qu'en l'espace de trois jours, l'enfant devenait *raide* au point de ne pas pouvoir remuer ses membres, manger ou même s'asseoir.

A deux ans et demi première attaque de convulsions ; durée de neuf heures du matin à quatre heures du soir ; quinze jours plus tard nouvelle attaque. Depuis lors les attaques se sont renouvelées tous les mois ou toutes les six semaines. Leur durée n'était alors que de quelques minutes.

Les attaques arrivent toujours de grand matin : la malade devient blanche, tremble, de petites secousses commencent par la bouche, elle écume et autrefois laissait échapper de l'urine. Elle ne se mord jamais la langue. L'attaque est précédée d'une aura consistant en tremblements des lèvres et de la langue.

Au dire de la mère, c'est vers la même époque qu'elle s'aperçut de l'existence de mouvements athétosiques aux doigts de deux mains seulement.

A l'âge de six ans elle sentait ses crises arriver et prévenait toujours sa mère. A ce moment elle tombe malade de la coqueluche et reste au lit pendant quarante jours, sans aucune complication ni modification de sa maladie antérieure. A l'âge de neuf ans les crises de convulsions cessent et on envoie Virginie à l'école chez les sœurs, bien qu'elle parle très mal et malgré sa démarche spasmodique (« elle marchait comme un canard » nous dit sa mère) ; mais à l'école elle ne peut continuer que quatre mois, car les sœurs avertissent sa famille que leur enfant apprendra très difficilement à lire, mais ne pourra jamais écrire à cause des mouvements qu'elle a aux mains.

La mère ne peut pas se rappeler exactement à quel moment les mouvements des pieds sont apparus.

État actuel. — C'est une jeune fille âgée de 11 ans, paraissant plutôt 16 ans, pas encore réglée, Pas d'asymétrie, tête bien conformée. Palais normal. Dents bien plantées. Intelligence conservée (Pl. XI et XII).

Elle est atteinte de mouvements involontaires siégeant au niveau de la face,

très frappants quand elle parle ou quand elle mange par exemple (Pl. XII). Mais ces mouvements variables comme forme et intensité siègent surtout aux quatre extrémités.

Les émotions (et la malade est très émotive et très coléreuse) les augmentent beaucoup.

Le sommeil seul suspend ces mouvements.

Aux mains, aux pieds et à la face surtout quand la malade parle ou marche, c'est de l'athétose pure, avec ses mouvements, lents, glissants, tantôt en extension et flexion, tantôt en abduction et adduction.

Membres supérieurs. — La malade est raide, peut cependant s'asseoir. Une fois dans cette position les bras sont accolés au tronc, les avant-bras fléchis, les mains unies. Les doigts enlacés reposent sur les cuisses. C'est là une position préférée, car ainsi les mouvements involontaires des doigts et de la main sont réduits à leur minimum. Quand les mains reposent sur les genoux, les doigts et les poignets sont le siège de mouvements lents tout à fait semblables à ceux de l'hémiathétose.

On voit les doigts des mains s'unir et se désunir continuellement. Chaque doigt séparément passe de la position de flexion à celle de l'extension et revient à la première (tentacules du poulpe). Ils n'arrivent presque jamais à l'extension complète sauf le pouce. Celui-ci, dans le mouvement d'extension, va presque jusqu'à la subluxation ; toute la main rejette vers le bord cubital.

Il résulte de ces mouvements des dispositions bizarres et variées à l'infini et changeant à chaque instant. C'est ainsi que la malade a souvent à gauche le poignet fléchi, tous les doigts en flexion, tandis que le poignet droit et les doigts en extension ou abduction ou encore adduction. Les mouvements des bras et des avant-bras ont très peu d'étendue.

Quand on place un objet entre les mains de la malade, une plume par exemple, elle la prend maladroitement, serre ses doigts dessus avec effort et la garde sans la laisser tomber.

On voit alors tous les mouvements augmenter d'amplitude dans des proportions extraordinaires et cette augmentation des mouvements athétosiques est le fait de l'effort fait par la malade pour arrêter les mouvements des doigts qui tiennent la plume. Elle n'y réussit qu'à ce prix.

Les membres supérieurs sont le siège d'une raideur générale, un peu plus accentuée à droite qu'à gauche, qui rend les mouvements passifs difficiles, et en limite l'étendue.

Membres inférieurs. — Les mouvements passifs de tous les segments de ces membres s'exécutent assez difficilement à cause de la raideur qui est encore bien plus accentuée qu'aux membres supérieurs. Le côté droit paraît plus raide que le côté gauche.

Les mouvements involontaires s'exécutent de la même façon qu'aux membres supérieurs. C'est un passage incessant des orteils de la flexion à l'extension et de l'adduction à l'abduction. L'extension est plus fréquente aux gros orteils, aux quatre autres la flexion ; ils se fléchissent soit dans toute leur articulation, soit

isolément. Même lenteur, même intensité qu'aux doigts, même indépendance dans leurs mouvements.

Les jambes et les cuisses sont presque tranquilles.

Cou, tronc, face. — La tête fait des légères oscillations, de droite à gauche et de gauche à droite et de temps à autre de haut en bas.

Le tronc tourne aussi très légèrement.

A la face en état de repos, les mouvements involontaires existent à peine quand on la fait parler, lorsqu'on provoque un peu d'émotion chez elle tout simplement en la regardant, on voit les muscles de la face entrer en mouvements, surtout les zygomatiques, l'orbiculaire, les risorius et les petits muscles du menton. Les muscles du front et des paupières sont un peu plus calmes.

Ce qui frappe encore chez cette malade, c'est son expression du visage, tantôt c'est l'étonnement, l'hébètement et tantôt l'anxiété avec souffrance.

Marche. — Dans l'acte de se lever de sa chaise, la malade penche le tronc en avant, étend fortement les bras dans la même direction, les cuisses rapprochées, les genoux collés, les jambes très écartées, les muscles de la face se convulsent et elle semble faire un effort considérable. La démarche est très particulière, la malade est cambrée, ensellée, renversée en arrière et raide, les jambes sont légèrement fléchies sur les cuisses et les cuisses sur le bassin, les genoux presque collés l'un contre l'autre, ainsi que les cuisses, les pieds en varus équin, la malade marche sur la pointe du pied, c'est la démarche spasmodique type Ollivier d'Angers, Charcot.

Les deux sterno-cléido mastoïdiens sont assez hypertrophiés.

Légère scoliose à convexité gauche.

Pas de paralysie appréciable, l'étendue des mouvements intentionnels est limitée à cause de la raideur.

Réflexes rotuliens conservés ; plutôt exagérés à gauche ; à droite très difficile à produire à cause de la raideur. Pas de phénomènes du pied.

Pas de douleurs, sensibilité générale conservée. Pas de nystagmus ; pas de signe de Romberg. Troubles vaso-moteurs : les mains et les pieds sont toujours froids et violacés.

La parole est très embarrassée à cause de la raideur de tous les muscles qui concourent à l'articulation et la phonation, elle a été toujours embarrassée, autrefois encore davantage. L'articulation des mots est difficile, la parole est comme retenue ou allongée, mais possible.

La langue n'est pas hypertrophiée, ne sort pas hors de la bouche ; quand on lui fait ouvrir la bouche on voit que la langue est à peine remuée de quelques petits mouvements de peu d'étendue ; mais lorsqu'on lui dit de la tirer, elle ne peut pas le faire normalement ; elle fait un violent effort qui provoque des mouvements involontaires intenses dans les muscles des lèvres et de la face, puis arrive à peine à la sortie d'un ou deux centimètres de dehors ; la langue ne peut plus rester dans cette position, elle est prise de mouvements involontaires qui la font se tortiller, rentrer dans la bouche, presser contre la face interne des joues.

Quand on examine cette jeune fille toute nue, elle présente un développement général du corps, qui est très frappant pour son âge. Ainsi la partie supérieure du corps paraît beaucoup plus développée que la partie inférieure. Au point de vue on ne lui donnerait pas onze ans. Les yeux sont grands et brillants. La face dénote quinze ou seize ans.

La bouche est bien conformée. La lèvre supérieure est teinte d'une ombre de moustache.

La poitrine est saillante. Deux mamelles d'un volume assez notable s'y remarquent. Au niveau du pubis des poils en assez grande quantité. Les cuisses sont à peu près normales ; les jambes sont plutôt courtes. Les bras assez forts.

M. P. Richer, chef de laboratoire de la clinique des maladies nerveuses, a examiné notre malade au point de vue des formes extérieures etc., comparaison avec une autre enfant à peu près du même âge et de même taille. Voici les résultats de son examen, qu'il a bien voulu nous communiquer.

Au point de vue des proportions les différences entre la jeune athétosique (14 ans) et la jeune hystérique (9 ans) sont les suivantes :

La taille est égale à peu de choses près.

Athétosique	127,
Hystérique.	126, 7

Chez l'athétosique, la tête est plus haute de un centimètre.

Le torse plus long de 2 centimètres.

Les membres supérieurs plus longs de 2 centimètres, et par suite les membres inférieurs plus courts ;

La main est plus longue de 1 cent. $\frac{1}{2}$;

Les hanches plus larges de 1 cent. 3 ;

Les épaules plus larges de 2 centimètres.

Chez l'athétosique la grande envergure égale la taille, chez l'hystérique, elle est plus courte de 2 centimètres environ.

En résumé chez l'athétosique prédominance des dimensions de la tête, du torse et des membres supérieurs. Mais cette prédominance ne paraît pas tellement exagérée qu'elle ne puisse rentrer dans les variations individuelles normales.

Elle n'est pas gâteuse, mais est tout à fait propre ; elle ne peut pas s'habiller ni se déshabiller toute seule.

Comme intelligence, elle comprend tout ce qu'on lui dit et essaye de répondre toujours. Au dire de la mère elle a beaucoup de mémoire. Nous avons dit qu'elle avait été quatre mois seulement à l'école. Elle ne connaît même pas ses lettres.

Six mois après sa sortie de la Salpêtrière je suis allé chez elle, sa mère était absente et c'est la petite malade qui m'a reçu et m'a parfaitement bien reconnu.

Déformations du tronc et des extrémités. — Lésions articulaires, etc. — Déviations de la colonne vertébrale. — On sait combien les déviations vertébrales sont fréquentes dans des maladies diverses et en particulier dans les maladies du système nerveux (1).

Il nous sera permis de citer parmi ces affections : la maladie de Friedreich, la sciatique, la maladie de Morvan, la syringomyélie, les myopathies, athétose double; etc.

D'après Audry, ces déviations se rencontreraient dans un sixième des cas d'athétose double. Il ajoute quelque part dans son mémoire : « Encore est-il juste de faire remarquer qu'il s'agit là d'un symptôme qui a passé pour ainsi dire inaperçu jusqu'ici ». Les faits que nous avons réunis établissent qu'on peut rencontrer, la cyphose, la scoliose à grande courbure droite et gauche. En vérité on peut affirmer qu'il n'existe pas un type uniforme de déviation.

Nous avons remarqué en parlant de la démarche spasmodique que les sujets, atteints d'athétose double, cambrent leur région lombaire et forcément présentent une lordose comparable à celle des femmes enceintes.

Quant au mécanisme de ces déviations, Audry croit qu'elles dépendent de l'action vicieuse des muscles. Le plus souvent c'est l'état spasmodique qui doit jouer le principal rôle ; les muscles contracteurs finissent par tordre la colonne vertébrale d'une façon d'ailleurs le plus souvent légère. Mais il n'est pas impossible qu'il s'agisse quelquefois primitivement non pas d'une hypertonicité du muscle mais d'un état parétique de ce dernier. Du reste, dans la pathogénie de toutes les scolioses on trouve des partisans de l'une ou l'autre de ces deux théories qui en somme n'expliquent rien du tout.

En tous cas, déclare Audry, dans les faits précédents, on ne saurait songer à incriminer les altérations osseuses de la colonne vertébrale.

Mais si les troubles trophiques osseux sont inconnus dans l'athétose double, en revanche les lésions articulaires survenant en conséquence des mouvements y sont relativement fréquentes. Oulmont, Charcot et Huet, Brousse, Massalongo, Kussmaul, Audry, etc.... ont insisté sur l'intensité des mouvements involontaires et des spasmes, qui peuvent produire à la longue une laxité des ligaments telle, qu'il survient spontanément, ou sous la main du clinicien, de véritables subluxations des phalanges. On a vu même des déformations permanentes des mains simulant celles du rhumatisme déformant classique. Aujourd'hui on sait très bien que Charcot et son école font précisément jouer un rôle à l'action musculaire dans les déformations du rhumatisme nouveau.

(1) Voir à ce sujet, Hallion, thèse de Paris, 1892.

Atrophie et hypertrophie. — Clay Schaw fut le premier à signaler la possibilité de l'hypertrophie des muscles de la région cervicale et des deux bras. Oulmont et Seeligmuller ont prétendu que l'on ne rencontrait dans l'athétose double ni atrophie, ni hypertrophie.

On n'a pas encore signalé d'atrophie dépendant de l'athétose double ; mais il existe un certain nombre d'observations dans lesquelles l'atrophie dépend d'une autre maladie et en particulier de la paralysie infantile. Le cas de Mitchell est bien net à cet égard, vers l'âge de sept ans son malade a eu une attaque de paralysie infantile, caractérisée par de violentes attaques convulsives, de la fièvre et une paralysie des membres inférieurs suivie d'arrêt de développement de ces deux membres. Un fait de Massalongo se rapproche de celui-là. Il s'agit d'un enfant atteint d'une athétose double, et chez qui existait une paralysie infantile.

Il faut aussi se rappeler qu'il s'est certainement agi, dans certains cas, d'hémiplégie spastique bilatérale et qu'on peut observer l'atrophie des membres au cours de cette dernière.

Massalongo déclare que l'hypertrophie musculaire, localisée à certains groupes de muscles, est fréquente. « C'est une hypertrophie vraie, dit-il, toujours associée à des contractures ».

L'hypertrophie s'explique très facilement, car il ne s'agit pas d'une pseudo-hypertrophie, mais d'une hypertrophie réelle produite par l'exercice exagéré des muscles qui sont les sièges des convulsions athétosiques. Audry fait la même remarque.

Elle se voit plus habituellement au niveau des muscles, qui ont à lutter contre les contractures et les spasmes violents de leurs antagonistes.

Un certain nombre d'auteurs ont noté l'hypertrophie de la langue, qui donne quelquefois naissance à une véritable macroglossie. La description de Blocq et Bliin dans leur cas, est des plus frappantes à cet égard.

Pourquoi ne rencontre-t-on pas l'hypertrophie dans les différentes chorées et les tremblements divers ? C'est, suivant l'opinion d'Audry, parce que dans ces derniers cas *les spasmes et les contractures font défaut* et ne trouvent pas là pour lutter contre les muscles mis en jeu et forcer ainsi le développement de ces derniers.

Parole. — La parole est fréquemment altérée par suite des troubles moteurs de la langue, des lèvres, du voile du palais, autrement dit par suite de l'état de contracture des muscles de l'articulation.

Clay Schaw décrit très justement l'*allongement* des paroles, qu'il attribue à la réaction lente et graduelle qu'on observe au niveau des commissures buccales ; il s'était efforcé de distinguer le langage en question de celui des malades atteints de chorée intense.

Oulmont nous explique que l'articulation des mots est gênée par les mouvements de la face, que les mots sortent avec peine hors de la bouche et sont « tirés » lentement et graduellement.

Seeligmüller à son tour nous dit que la parole est lente, comme « tirée hors de la bouche ».

Bourneville et Pilliet ont beaucoup insisté sur les différences qui séparent les troubles vocaux de l'athétose double de ceux de la sclérose en plaques et de la maladie de Friedreich.

Huet, quand il fait le diagnostic différentiel de la chorée chronique avec l'athétose double, nous la peint ainsi :

La parole ne ressemble pas à celle de la chorée chronique ; elle se rapproche plutôt de celle de la sclérose en plaques, « elle est lente, traînante, plus ou moins scandée, souvent un peu nasonnée et gutturale », elle s'accompagne de contractions involontaires très prononcées des muscles, des lèvres et des autres muscles de la face dans lesquels on reconnaît facilement l'état spasmodique.

« Les troubles de la parole, dit Audry, quel que soit le degré fort variable de leur intensité, sont notés dans plus des deux tiers des cas. Encore faut-il remarquer que dans les faits restants, à de très rares exceptions près, on passe sous silence le mode d'élocution. Il semble toutefois, mais pareil fait doit être très anormal, que le langage puisse être absolument correct. L'athétose de la face et celle de la langue ont cependant été rencontrées dans ces dernières conditions.

Il faut, il est vrai, remarquer que des troubles légers peuvent passer inaperçus à un examen rapide ».

Le trouble de la parole peut être accentué à ce point que le malade devient incapable de se faire comprendre. Mais ce n'est toujours là qu'un vice d'articulation, bien différent en cela de l'aphasie véritable. « L'aphasie, dit Audry, n'existe pas dans l'athétose double. La surdité verbale ainsi que la cécité verbale ne paraissent jamais avoir été rencontrées, quelques-uns de nos patients, les plus incompréhensibles, les plus muets comprennent facilement les demandes, et y répondent par signes, d'autres, en assez grand nombre, savent parfaitement lire et même écrire ».

Les sujets en effet, ne sont pas plus des agraphiques que des aphasiques, au sens réel du mot ; l'écriture et la parole ne deviennent impossibles que du fait des mouvements involontaires et du spasme des muscles.

C'est du reste l'opinion qu'admettent tous les auteurs qui se sont occupés de la question.

Il s'agit là d'un type morbide qu'on doit faire rentrer dans les *dyslalies* de Kussmaul (troubles par défaut d'articulation des mots). On peut en effet, en s'adressant à des sujets légèrement touchés, surprendre la façon

dont se produisent les troubles en question. On voit chez eux la parole comme retenue et allongée, par le resserrement spasmodique des commissures, dû à la contraction involontaire des muscles de la langue et d'une partie de la face.

Dans quelques faits l'hypertrophie de la langue joue probablement un certain rôle, pour rendre la parole embarrassée et empâtée.

L'examen des cordes vocales pratiqué dans le cas de Hale White (1) a donné des résultats négatifs ; il n'est pas impossible que le fonctionnement du larynx puisse être irrégulier, mais pareil fait, s'il existe, doit avoir une influence bien accessoire et bien effacée.

Mais revenant sur le terrain clinique nous constatons que les malades sont atteints à des degrés très divers ; chez les uns, les troubles de la parole sont assez légers pour passer inaperçus à un examen superficiel. Ils sont alors augmentés par l'émotion, celle-ci développant à peu près régulièrement des convulsions et des spasmes musculaires plus marqués.

Dans ces faits et surtout dans les cas un peu accusés, la parole est vraiment « *tirée hors de la bouche* », comme s'il fallait un effort au malade pour l'en arracher.

Certains malades n'ont qu'une à deux syllabes à leur disposition ; un des clients de Mitchell ne pouvait dire que *ay* et *no*. Une des malades de Friedenreich n'était capable de prononcer que quelques mots. Un des nôtres ne peut dire autre chose que « *maman, pipi, ourchette* » (pour fourchette) (v. obs. 3).

Dans un certain nombre de faits, le langage est nul, l'articulation des mots se trouve réduite à un grognement incompréhensible.

Les désordres de la parole sont, est-il besoin de le rappeler, exceptionnels et très effacés au cours de l'hémiathétose. Le fait n'a rien qui doive nous surprendre, si nous nous souvenions de la rareté en pareilles circonstances de l'hémiathétose de la face et de la langue.

L'élocution peut dans quelques cas s'améliorer mais fort peu, en tous cas, avec le temps (cas de Bourneville) ; elle peut devenir aussi de plus en plus gênée jusqu'à ce que ce trouble reste stationnaire à un certain degré.

En général il reste pendant longtemps le même.

Au chapitre du diagnostic différentiel nous retrouverons les points de similitude et de dissemblance qui existent entre la parole de nos athétosiques doubles et celle des individus atteints de la maladie de Freudreich, sclérose en plaque, paralysie générale, chorée chronique, etc...

(1) W. Hale White, *Two cases of peculiar movements in children* (Brain, V.X, année 1887, p. 237).

Nous verrons encore combien elle se rapproche aussi de celle qu'on observe au cours du tabes spasmodique infantile ou maladie de Little.

Écriture. — Depuis quelques années, on interroge toujours l'écriture, lorsqu'il s'agit d'un sujet atteint d'une affection nerveuse avec des troubles de la parole ou du mouvement.

Aujourd'hui on possède quelques observations dans lesquelles se trouve signalée la façon dont nos malades peuvent écrire.

Dans la plupart des cas, les secousses musculaires sont telles qu'il est matériellement impossible à ces pauvres gens de tenir une plume. Chez d'autres malheureusement les facultés intellectuelles ne sont pas suffisantes, pour que le degré d'instruction nécessaire à cet acte ait pu être acquis et développé.

Les beaux spécimens publiés par Huet, Audry et Greidenberg, sont semblables d'une façon générale à ceux que nous avons obtenus chez notre malade de l'obs. 1 et dont nous reproduisons un bel exemple. (V. fig. 4, p. ex.)

Voici de quelle manière quelques-uns des auteurs qui se sont occupés de la question, caractérisent l'écriture des athétosiques : *écriture difficile à lire* (Ross), *à peine lisible ou bornée à quelques mots* (Massalongo), *griffonnée* (White), *griffonnée et tremblée* (Greidenberg), *quelques lettres de dimensions exagérées, perdues dans un griffonnage illisible* (Hughes).

Les malades se servent généralement de divers artifices pour écrire ou tenir leur plume. Un malade d'Audry écrivait avec la main gauche, qui offrait des mouvements moins intenses que la droite ; celui de Greidenberg pouvait écrire avec les deux mains mais avec certains artifices : ainsi pour écrire avec la main gauche, il place sa main droite sur la table en s'en servant comme support, il place sa main gauche au-dessus et de cette façon il écrit.

Dans le cas d'Audry et dans celui de Charcot et Huet, le crayon était tenu convulsivement entre le pouce et l'index, les autres doigts étaient trop fortement serrés et trop mal habiles pour le maintenir et le diriger proprement et suffisamment.

L'écriture est d'autant plus détestable et illisible que le malade est observé ; on sait en effet que dans le cas de Charcot et Huet, l'écriture de leur malade était assez tremblée lorsqu'on le regardait. De plus les lettres étaient plus *régulières* que dans la chorée chronique.

Nous savons parfaitement bien qu'en pareilles circonstances les mouvements volontaires et les spasmes peuvent augmenter énormément d'intensité. Nous croyons intéressant de reproduire ici la description d'Audry.

« La netteté de l'écriture varie beaucoup, suivant le moment où D....

prend son crayon. Lorsqu'elle est livrée à elle-même seule et tranquille, elle écrit d'une façon lisible ; les traits sont fortement tracés, les lettres allongées et bouclées (comme l, b) sont tremblées, celles qui sont plus petites présentent souvent des angles aigus à leurs sommets, ne sont pas unies d'une manière régulière et parallèle, mais il n'y a rien qui rappelle l'écriture désordonnée et à grandes secousses des choréiques, non plus le tremblement fin et haché de la paralysie agitante. Lorsque D... est observée, qu'elle est émue, c'est toute autre chose, le crayon heurte brusquement le papier d'une façon presque informes, et se confondent en s'accrochant pour ainsi dire les unes aux autres. Il devient impossible de lire la malade ».

Des actes que les malades peuvent exécuter. — L'imbécillité, les convulsions athétosiques, les spasmes et les contractures entravent nécessairement les mouvements volontaires, souvent les plus nécessaires et les plus simples de la vie de tous les jours.

Ces malades si malheureux sont parfois, du fait même des mouvements athétosiques, incapables de rien faire. On peut être obligé de les habiller et déshabiller, de leur donner à manger, et dans certains cas de les tenir au lit. On en voit quelques-uns qui mangent et boivent tout seuls, mais c'est très rare de voir les objets dirigés fort adroitement, assez convenablement et sans aucune hésitation vers le but voulu.

D'autres se servent d'artifices pour arriver à leur but. Ainsi un de mes malades saisit le verre à deux mains pour boire.

Presque tous les auteurs ont remarqué que la *préhension* était gênée.

Le malade de Hughes, pour découper sa viande par exemple, prenait à pleine main son couteau, comme s'il s'était agit d'un poignard.

Un certain nombre des patients portent souvent plus facilement des objets lourds que des corps légers et d'un petit volume. Il en était ainsi chez le malade de Charcot et Huet. Massalongo, Sharkey (1), Beach (2), Audry, etc... ont rencontré les mêmes phénomènes sous des formes différentes.

§ 2. — *Troubles intellectuels.*

État mental. — Clay Schaw, tout en appelant nos malades des *imbéciles ataxiques*, avec raison les classait à part, affirmant qu'ils ne portaient aucune trace des stigmates physiques et caractéristiques de l'idiotie (dé-

(1) Sharkey, *An unusual case of athetosis* (Brain, Lond., 1885-86, p. 85-87).

(2) Beach, *Athetosis of both sides of the body, not associated with epilepsy* (British, Med. Journ., London 1879, p. 815).

formation crânienne, malformation des dents et des oreilles, voûte palatine ogivale, etc.). Il déclarait que, si on s'occupe de leur éducation, on obtient quelques résultats, malgré leur faiblesse d'esprit congénitale ; car ces malades ne tombent jamais dans un état pareil à la démence choréique, par exemple. Quoi qu'il existe un état de faiblesse intellectuelle congénitale, il ne tend pas à augmenter progressivement. La plupart du temps, ajoute Clay Schaw, on ne se donne pas la peine de les instruire et l'occasion de développer leurs facultés intellectuelles leur manque. Oulmont croit que les malades atteints d'athétose double conservent rarement leur intelligence.

Si l'on cherche l'époque où les troubles intellectuels ont fait leur apparition, on trouve qu'ils ont été nettement congénitaux (observations de Clay Schaw, Huet, Joffroy, Warner, Rau, Hale-White, Audry, etc.). Ils se sont développés dans la seconde enfance, l'adolescence ou l'âge adulte, dans les cas de Barrs, Sharkey, Hughes, Massalongo, etc. Les autres faits appartiennent à la première enfance et dans les relations il n'est point parlé de façon précise de la date du début. Il est nécessaire de faire remarquer que quelquefois, à un examen superficiel et rapide, les malades, même intelligents, peuvent fort bien passer pour imbéciles. Leurs grimaces bizarres et incessantes, les diverses positions qu'ils prennent, emportés par leurs mouvements involontaires et surtout le trouble de la parole assez accentué dans certains cas pour les rendre incompréhensibles, font qu'on ne peut juger que fort mal leur intelligence.

D'autre part, les malades imbéciles ou complètement idiots ne sont pas beaucoup plus nombreux au total, à en juger d'après les observations, que ceux que nous venons d'étudier et qui gardent un pouvoir intellectuel suffisant et dans certains cas assez bon. Chez les premiers, les fonctions cérébrales, toujours très atteintes, le sont plus ou moins. Souvent l'intelligence est très médiocre ; d'autres fois le malade est imbécile, quelquefois absolument idiot. On trouve de plus dans ces dernières circonstances des stigmates physiques de la dégénérescence : malformation des dents, microcéphalie et diverses déformations crâniennes.

Richardière (1), Massalongo, Osler prétendent que l'athétose double est habituellement liée à l'imbécillité. Bourneville et Pilliet disent que la faiblesse intellectuelle, lorsqu'elle existe, ne tend pas à augmenter. Huet, qui admet d'ailleurs avec tous les neurologistes des exceptions, assure qu'il existe presque toujours de la faiblesse mentale et une imbécillité plus ou moins marquée. Telle semble être aussi la façon de voir d'Audry.

Certes il ne faudrait pas trop généraliser ; il est des cas, comme celui de

(1) Richardière, th. Paris 1884.

Kurella, où les désordres centraux n'ont fait qu'augmenter et suivre une marche progressive.

De plus, on peut rencontrer ces troubles alliés à l'épilepsie (cas de Warner et Mitchell). Greenless signale chez son client des signes d'aliénation mentale et de démence secondaire. Celui-ci est très rarement excité, mais se montre de temps en temps émotif et pleurard.

Nous croyons utile de donner la liste suivante, qui comprend l'énumération des malades, chez qui l'intelligence paraît être restée bonne ou avoir été relativement peu touchée :

Clay Shaw. — Intelligence nette et entière, lit et travaille assez bien.

Idem. — Intelligence assez développée. Mémoire intacte.

Warner. — Malade intelligente.

Ross. — La malade est incapable de parler, mais elle lit avec facilité, a appris elle-même à écrire, danse bien, montre du goût pour la musique et sait jouer du piano.

Barrs. — Intelligence claire. Émotivité légère.

Sharkey. — La malade paraît très intelligente. Mémoire très bonne.

Richardière. — Enfant douce et intelligente, sait écrire et compte (Jeanne).

Idem. — Intelligence assez bonne. Lit et écrit un peu (Andrée).

Blocq et Blin. — Intelligence conservée.

Robertson. — Intelligence conservée.

Massalongo. — Intelligence assez lucide. Mémoire bonne (cas du nommé Riccardo).

Idem. — Intelligence claire. Un peu frivole (Faccini).

Idem. — Physionomie assez intelligente. Griffonne en écrivant (Rosina).

Idem. — Intelligence passablement développée (Lombroso).

Charcot et Huet. — Mémoire et intelligence bonnes.

Charanis. — L'enfant ne manque pas d'intelligence, sait bien lire.

Rau. — Malade intelligente, sait écrire. Mémoire bonne.

Kussmaul et Schæde. — Intelligence conservée.

Hughes. — Après avoir périclité, l'intelligence est parfaite.

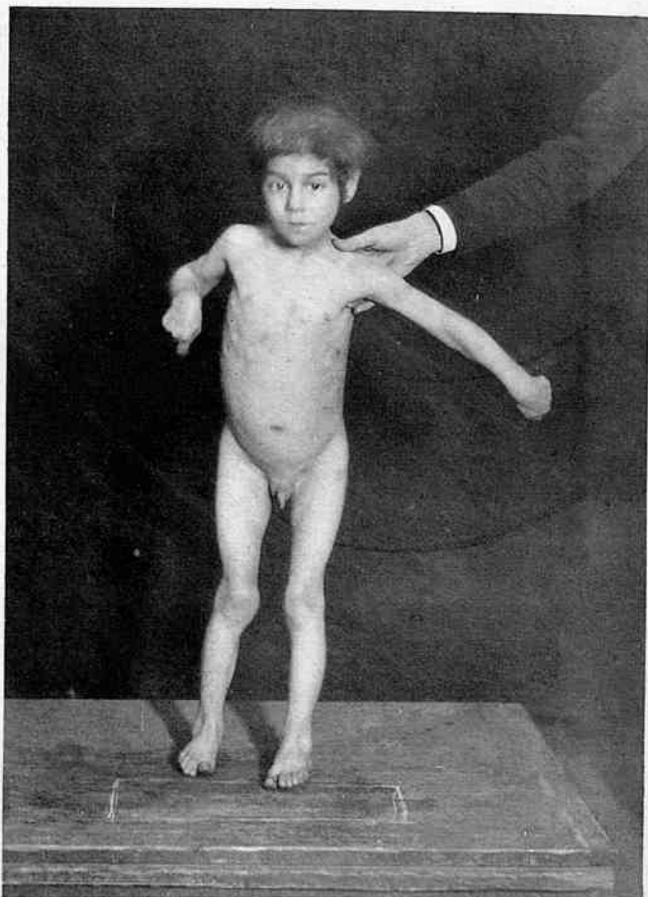
Joffroy et Huet. — Lit et écrit. Mémoire assez fidèle.

Adersen. — L'intelligence et le caractère ne sont pas modifiés.

Audry. — Très intelligente (cas de la nommée M. D.).

En somme, sur 87 cas d'athétose double publiés jusqu'aujourd'hui, nous trouvons l'intelligence assez bien conservée chez 21 malades, autrement dit dans presque le quart des cas. La présence des troubles intellectuels existe donc dans la majorité ; mais il y a de fréquentes exceptions à cette règle.

L'observation suivante, que nous avons recueillie à la consultation ex-



PROTOTYPE A. LONDE.

PROTOCOLLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

ATTITUDE ET DÉMARCHE
DANS L'ATHÉTOSE DOUBLE

V^{RE} BABÉ & C^{IE}
ÉDITEURS

terne de la Salpêtrière, a trait à un enfant de six ans, dans un état d'imbécillité à peu près complet.

OBSERVATION III (Personnelle). — *Athétose des quatre membres et de la face.* — *Imbécillité.*

Paul G... six ans, est amené à la consultation externe de la Salpêtrière.

État actuel. — Etat d'idiotie à peu près complet ; cependant il est susceptible d'une certaine attention (Pl. XIII).

C'est un enfant naturel, sur lequel il est impossible d'avoir des renseignements touchant ses antécédents *héréditaires ou personnels*. Au dire de la dame qui s'occupe de cet enfant, la mère a eu beaucoup d'ennuis pendant sa grossesse, elle est très nerveuse et très coléreuse. C'est un petit garçon que l'on habille en petite fille à cause de son incontinence d'urine, il est modérément développé pour son âge, sa tête n'est pas très volumineuse. Pas d'asymétrie de la face. Pas de déformation crânienne. Les dents sont très bien plantées, le palais est normal.

La face est animée de mouvements involontaires presque continuellement ; la peau du front se plisse en haut en bas. Les quatre extrémités présentent des mouvements athétosiques d'intensité variable, mais typique : lents, glissants et amenant les contorsions les plus bizarres et les plus extraordinaires. Le sommeil seul suspend les mouvements involontaires. Rigidité des membres inférieurs.

Face. — Tous les muscles de la face se contractent simultanément et également des deux côtés, les frontaux, les orbiculaires, les sourciliers, les deux zygomatiques, les risorii et la triangulaire des lèvres ; mais les mouvements sont encore plus caractéristiques quand le malade veut parler, rire ou manger, alors on voit la bouche s'ouvrir ; se fermer et le front se plisse, les plis naso-labiaux et naso-jugaux se creusent alternativement, amenant les contorsions les plus bizarres, les grimaces les plus inattendues et les plus étranges. La langue n'est pas hypertrophiée, le malade peut la sortir hors de la bouche très facilement, mais pour peu de temps, car elle remue aussi de droite à gauche ou de haut en bas. Il ne bave pas.

La parole est interrompue et explosive, du reste le petit malade est imbecile, il ne sait dire que « Pppaul », « ourchette » (pour dire fourchette) et « pppippi ». La tête oscille à droite et à gauche, mais surtout de haut en bas.

Membres supérieurs. Quand le malade est au repos, assis par exemple, les bras sont accollés au tronc, les mains se joignent pour se séparer ensuite ; les doigts s'étendent ou se fléchissent, s'enlacent, s'écartent en éventail, puis se rapprochent les uns des autres. Les mouvements du poignet sont moins fréquents, plus lents ; c'est tantôt de la flexion, tantôt de l'extension. Il y a surtout un état d'instabilité dans les deux membres supérieurs.

Il n'y a de déformation nulle part.

On sent un certain degré de raideur des bras quand on veut les écarter ou les étendre. Les mouvements athétosiques présentent la même intensité à droite et à gauche. La force est égale des deux côtés.

Quand on dit au petit malade de porter une cuillère à sa bouche, il faut qu'il l'empoigne à pleine main et, après quelques mouvements lents et oscillatoires, il arrive à la porter à la bouche, mais il ne peut pas manger seul, ni s'habiller, ni se coucher. Il peut très bien saisir de gros objets, les petits objets glissent assez facilement de ses doigts.

Membres inférieurs. — Les mouvements athétosiques sont bien moins prononcés qu'aux extrémités supérieures ; ils consistent en quelques oscillations latérales du pied, et en une légère flexion de la jambe sur la cuisse se produisant simultanément et également des deux côtés. Quelques alternatives de flexion et d'extension des orteils. Le malade n'a jamais pu marcher tout seul, mais il peut marcher si on le tient par le bras, alors tout le corps se raidit, les cuisses se fléchissent sur le bassin, les genoux rapprochés l'un contre l'autre, les jambes écartées, les pieds tournés en dedans, reposant sur leur pointe et leurs bords externes. La marche s'exécute par secousses, par sauts. C'est plus que de la marche spasmodique classique. Pendant cet exercice les mouvements athétosiques de la face des doigts et des orteils sont à leur maximum.

Pas de paralysie des membres. Pas d'hypertrophie, ni d'atrophie. Pas de déformation aux pieds. Pas de déviation de la colonne vertébrale.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont difficiles à provoquer à cause de la raideur des membres inférieurs. Pas de trépidation épileptoïde. Pas de nystagmus. Pas de signe de Romberg.

La sensibilité générale paraît conservée dans tous ses modes autant qu'on peut en juger chez ce petit malade, presque idiot. Les réactions électriques sont normales.

Pieds et mains rouges et froids.

Presque toutes les fonctions se font bien.

La plupart du temps il laisse écouler sous lui l'urine et les matières fécales.

Attaques épileptiques et apoplectiformes. — Convulsions. —

Les convulsions sont presque toujours constantes, surtout si l'athétose double date de la première enfance ; quelquefois les convulsions sont passagères ; ailleurs elles se répètent pendant une période de plusieurs mois ; dans d'autres cas elles peuvent ne jamais abandonner le patient ; mais c'est exceptionnellement.

Elles surviennent quelquefois sans cause occasionnelle, succédant le plus habituellement à un accouchement pénible, à un traumatisme. Quelquefois elles annoncent, dans certains faits, le début de l'athétose double ; à ce propos n'oublions pas que pour Massalongo, les convulsions sont presque constantes, lorsque l'athétose double s'installe dès les premières années de la vie.

Les attaques apoplectiformes s'observent surtout dans l'âge mur, chez les adultes, suivies quelquefois de phénomènes paralytiques (Sharkey, Greenless), elles doivent être assez fréquentes chez les enfants aussi, mais comme la plupart se confondent avec les convulsions de l'enfance et qu'on ne

peut avoir recours qu'à des commémoratifs pour étudier ce point, il est bien vraisemblable que dans la majorité des cas les parents n'auront pas su faire la différence. Chez un de mes malades l'affection a débuté par une attaque apoplectiforme au dire de la mère. L'attaque apoplectiforme survient aussi dans la période ultime de la maladie. Kurella signale chez son malade une apoplexie dans les derniers jours de sa mort. Quant aux convulsions de nature épileptique et hystérique, elles sont excessivement rares.

§ 3. — *Symptômes accessoires.*

I. — TROUBLES MOTEURS.

Contractures. — Nous avons vu qu'on observe des contractions partout, tantôt dans un groupe musculaire, tantôt dans l'autre, contractions qui torquent, dans les positions les plus bizarres et les plus variées, les extrémités et le tronc.

Les bras sont habituellement dans l'abduction ; les avant-bras se placent successivement en flexion, en extension, en pronation et en supination, les mains se fléchissent, et les doigts se placent en flexion sur le métacarpe, en s'étendant au niveau des articulations phalangiennes. Au niveau des orteils et pieds, mêmes contractions se produisent : en abduction et adduction, flexion et extension. Les contractions et les spasmes quelquefois, au lieu d'être passagers, peuvent se transformer en contractures et finissent alors par immobiliser les membres supérieurs, au niveau desquels peut disparaître l'athétose.

Ces contractures offrent des degrés d'intensité variable : dans le cas de Joffroy et Huet les adducteurs de la main sont contracturés. Dreschfeld indique chez son malade que les muscles de l'avant-bras sont raidés, Massalongo les mains sont contracturées. Ces contractures, qui ne dépendent pas de la paralysie des muscles antagonistes, s'exagèrent comme les mouvements athétosiques, par les excitations (essais de mouvements volontaires, émotion, etc.). Elles peuvent arriver à immobiliser complètement ou presque complètement les membres supérieurs (obs. de Clay Schaw, Richardièrre, Blocq et Blin), mais elles sont cependant moins fréquentes là qu'au niveau des membres inférieurs d'après Massalongo.

On sait que dans la maladie de Little, la contracture des membres inférieurs est constante, qu'elle siège quelquefois aux membres supérieurs dans le type spinal, et souvent au niveau de ces derniers dans le type cérébro-spinal.

Le type le plus souvent observé aux membres supérieurs c'est le type en flexion, dans lequel l'avant-bras est fléchi sur le bras ; on a aussi constaté à l'état permanent l'extension du membre, son adduction, la flexion du poignet, la déviation des doigts vers le bord cubital, etc. Au niveau des membres inférieurs, les orteils se placent dans des positions forcées, les pieds se transforment en pieds-bots : les jambes quelquefois se ramènent sous les fesses du malade au point de l'obliger à marcher sur les genoux et la partie antérieure des jambes.

Les muscles du cou, immobilisés par le spasme, quelquefois deviennent le siège de contractures permanentes.

Paralysie. — La véritable paralysie n'existe pas dans l'athétose double, presque tous les auteurs ont rencontré simplement une légère *impotence motrice* par l'effet de l'inertie, de la contracture ou des déformations articulaires. Dans le seul stade ultime de l'affection, l'impotence peut-être assez marquée pour mériter le nom de parésie.

Le cas de Greenless est tout à fait exceptionnel, l'athétose a débuté par une paralysie généralisée. Hughes a vu la paralysie brachiale accompagnée de contracture et qui est guérie avec les restes d'une paralysie faciale. Le cas de Rau est du même genre.

Troubles vaso-moteurs. — Ces troubles, qui sont presque la règle chez les idiots, ont été signalés par un assez grand nombre d'auteurs dans l'athétose double : refroidissement au niveau des mains et des pieds, qui peuvent être rouges, livides, violacés et humides.

Brousse, Leube et Delhomme signalent l'hyperhydrose. Audry insiste sur l'exagération des sueurs chez sa malade : « Lorsqu'elle était un peu émue, les mouvements athétosiques augmentaient alors, et la sueur coulait à grosse goutte sur le visage ». Pour nous, nous n'avons jamais observé ce phénomène.

(A suivre)

DIMITRI IVAN MICHAÏLOWSKI

UNE ANOMALIE DU COCCYX CHEZ UN ÉPILEPTIQUE

Les déviations du rachis se rencontrent assez fréquemment chez les épileptiques comme chez d'autres dégénérés (1), mais le plus souvent elles portent sur la région dorsale : sur 158 épileptiques non hémiplegiques présents dans mon service au 15 février, il y a 26 lordoses, 5 scoliozes, 1 cyphose ; soit 32 déviations ou 20 pour 100. L'extrémité inférieure cependant, n'est pas exempte d'anomalies. M. Chudzinski a observé chez le décapité Kaps une anomalie intéressante du sacrum dont les vertèbres étaient mal soudées et dont le canal était ouvert en arrière (2).

C'est une anomalie qui peut être rapprochée du spina-bifida qu'on ne rencontre guère chez les dégénérés parce que cette grave malformation du rachis n'est pas souvent compatible avec une longue survie. On pourrait toutefois considérer comme un vestige d'un retard de développement du rachis les touffes de poils lombaires qui se rencontrent assez souvent chez nos malades, et que j'ai comparée à la queue des faunes. L'hypertrichose locale a en effet été rencontrée assez souvent dans les cas de spina-bifida apparent ou latent (3). Mais l'anomalie pileuse, observée déjà par Ornstein chez les conscrits hellènes et principalement chez ceux des îles, et que j'ai rencontrée une douzaine de fois chez des dégénérés peut exister sans aucune altération de la peau, ni des tissus mous sous-jacents, ni du squelette, ni des membranes rachidiennes comme j'ai pu m'en assurer récemment dans deux autopsies.

En même temps que ces anomalies de la peau, j'ai déjà signalé chez quelques épileptiques le redressement du sacrum et du coccyx qui descend verticalement en esquissant la forme d'une queue (4). Dans le cas actuel,

(1) E. Landois, *Des déviations du rachis dans leurs rapports avec les névropathies héréditaires*. Th. 1889.

(2) Chudzinski, *Sur le sacrum d'un décapité* (Bull. de la Soc. d'anthropologie, 1891, p. 419).

(3) Joachimsthal, *Ueber Spina-bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis* (Berl. klin. Woch., 1891, p. 536).

(4) Ch. Féré, *La queue des faunes et la queue des satyres* (Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1890, p. 45).

il s'agit d'un renversement en arrière de la pointe du coccyx qui donne à la région un aspect tout-à-fait particulier.

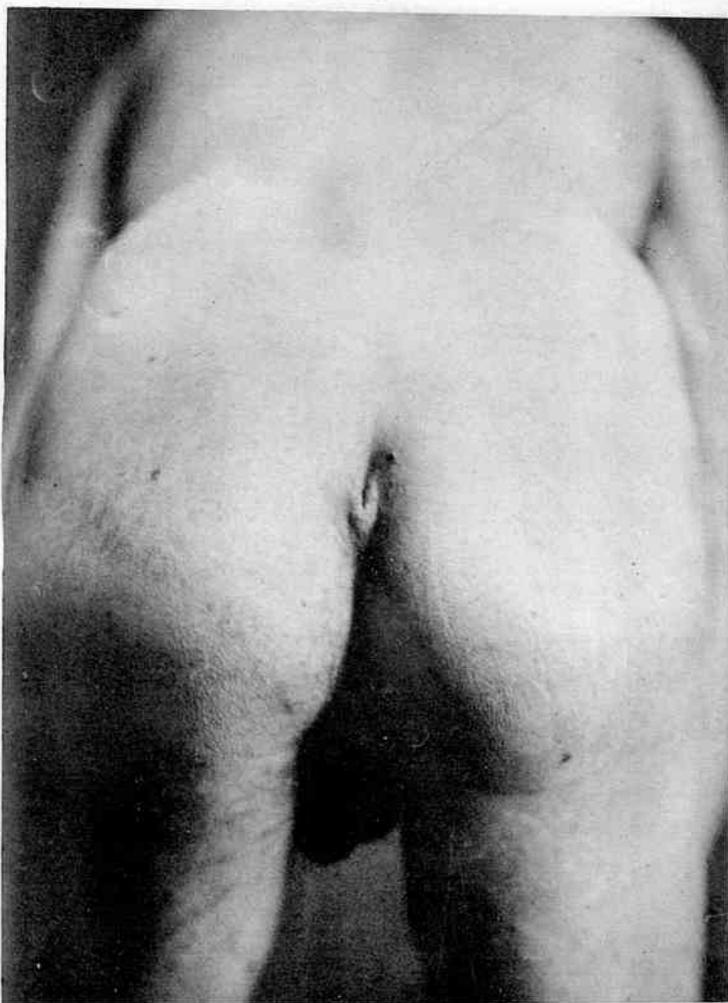
Le nommé G... âgé de 27 ans, né d'un père arthritique et calculeux âgé actuellement de 70 ans et d'une mère morte à 53 ans dans un état de démence consécutive à une affection mélancolique prolongée. Il a une sœur aînée âgée de 28 ans bien constituée, qui a deux filles dont l'une a eu des convulsions ; un frère âgé de 23 ans est aussi bien constitué ; une fille venue plus tard est morte en naissant.

G. a toujours été chétif, difficile à élever. Il a été très jeune maltraité par son père qui l'appelait « le sournois », et le fit travailler dès 12 ans, au métier de charron. Il continua ce travail jusqu'à l'âge de 18 ans. Sa sœur raconte qu'il eut alors une otite moyenne à droite, avec abcès qui, après la guérison laissa une légère surdité et des tintements d'oreille. C'est à cette époque qu'il commença à avoir des vertiges. A la suite d'un traitement local, il aurait été plusieurs mois tranquille. Il fut incorporé à 20 ans dans un régiment de pontonniers. Peu de temps après, en faisant un pont de bateaux, il eut sa première attaque, et tomba à l'eau. Il serait resté sans connaissance pendant près de deux jours. Il fut réformé, bien qu'il n'eût pas eu de nouvelles attaques au régiment ; il supportait d'ailleurs mal le cheval à cause de la malformation sur laquelle nous aurons à revenir.

Quant il fut rentré dans sa famille, il fut pris de nouvelles attaques, qui tantôt revenaient tous les quinze jours, tantôt tous les mois, mais quelquefois aussi par séries de 6 ou 7 par jour. En général il n'est pas prévenu de ses accès, n'a pas d'aura ; il tombe sans connaissance, ne pousse aucun cri ; quelquefois il se mord la langue. En général il tombe sur le côté droit.

Pendant les 10 premiers mois de son séjour à l'hospice, il n'a eu que deux accès et un vertige ; de temps en temps il se plaignait de bourdonnements d'oreilles. Au mois de décembre 1891, à la suite d'une recrudescence de ses bourdonnements d'oreille et de sa surdité, il eut de nouveau, malgré le traitement bromuré à 6 grammes par jour, trois accès coup sur coup. Il avait alors de la pharyngite. Nous avons pensé que l'oblitération de la trompe pouvait jouer un rôle important à la fois sur les symptômes locaux et sur les troubles épileptiques. M. le Dr Boucheron à qui nous avons envoyé le malade a constaté en effet l'obstruction de la trompe, il lui a appris à se faire le cathétérisme et des insufflations, et depuis lors les bourdonnements d'oreilles ont cessé, la surdité a diminué, et les accès n'ont pas reparu ; mais le temps seul peut nous apprendre le résultat définitif du traitement.

État physique. — G., quoique maigre, paraît bien constitué au premier abord. Taille 1.77, envergure 1.77, poids 6½ kilogs. Son crâne est régulier, il n'a pas d'asymétrie faciale grossière ; mais les oreilles en conque sont asymétriques, la gauche est plus grande et plus écartée de la tête que la droite. Le maxillaire inférieur présente deux apophyses lémuriennes très marquées ; les dents sont mal plantées et mauvaises. La voûte palatine est très ogivale. Les mouvements de supination des deux avant-bras sont très limités : lorsqu'il a les deux coudes au corps,



PHOTOTYPE X'''

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE ET LONGUET.

ANOMALIE DU COCCYX
CHEZ UN ÉPILEPTIQUE

V^{ME} BABÉ & C^{IE}
ÉDITEURS

la paume des mains ne peut pas se renverser en dehors au delà d'un angle de 45°. Les mouvements de flexion des phalanges des deux pouces sont extrêmement limités.

Mais l'anomalie la plus intéressante est celle de la partie inférieure de la colonne vertébrale. On voit à la partie inférieure du pli inter-fessier une dépression en forme de vulve de 4 centimètres de long, d'une profondeur de 1 centimètre 1/2 environ, limitée en bas par la pointe du coccyx recourbée en arrière et fixe dans sa position. Cette malformation ne gêne pas le malade dans la position assise, mais lorsqu'il était à cheval, et que le corps venait à se renverser en arrière, le redressement forcé du coccyx devenait très douloureux. La peau qui tapisse la dépression rétro-coccygienne ne présente absolument rien d'anormal. La face antérieure du coccyx dévié présente une convexité régulière sans inégalité (Pl. XIV).

Ce fait n'est pas intéressant seulement au point de vue de l'histoire des appendices caudiformes chez l'homme (1), mais encore au point de vue de la morphologie des dégénérés, dont aucun organe n'est respecté.

CH. FÉRÉ.

Médecin de Bicêtre.

(1) A propos de ma précédente note sur *la queue des satyres et la queue des faunes*, M. Grafé, professeur à l'Université de Liège, m'a signalé que Ctésias (trad. H. Estienne, Francfort, 1630, p. 449) parle d'un peuple qu'il appelle Calystrii et qui était muni de queues : *Caudam autem habent omnes, viri et mulieres, supra nates canum more : sed majorem, magisque pilosam*. Je rappellerai à propos de ce document légendaire qu'on voit figurer dans le Ramayana un peuple de quadrumanes aussi muni de queues.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE DES MUSCLES

DANS LA MALADIE DE THOMSEN.

(De la Réaction myotonique). — (suite 1).

La 3^e série d'excitations (C. fig. 1) a été faite sur le même muscle que la 1^{re} série, mais après un repos de 20 minutes. Ici les interruptions sont beaucoup plus fréquentes, 660 par minute (11 par seconde). Elles produisaient, avec la même force de courant, sur un autre malade du service, dont le système musculaire était normal, le tétanos presque complet des muscles. Que produisent-elles ici? Au début de la 1^{re} excitation (2), le muscle répond pendant 1 seconde $\frac{1}{2}$ par des secousses isolées, puis ces secousses diminuent d'étendue, le spasme myotonique apparaît et se maintient pendant une vingtaine de secondes; à partir de ce moment (c.), il tend à disparaître, le muscle se détend, mais ici au lieu de voir se produire, comme pour les séries précédentes, des secousses de contractions isolées, nous voyons apparaître un tétanos presque complet, comme pour un muscle normal. L'excitation interrompue, au bout de 47 secondes de durée totale, le muscle reprend aussitôt l'état de repos. Les mêmes excitations provoquées dans la minute suivante (2^o et 3^o), ne produisent plus le spasme myotonique, mais le tétanos presque complet du muscle, comme dans l'état normal. Ici encore, à la fin de chaque excitation, retour rapide et complet du muscle à l'état de repos.

Nous pouvons remarquer sur cette dernière série de tracés que le muscle, qui paraît à l'exploration directe fortement gonflé pendant le spasme myotonique, n'est pas cependant contracté au maximum et que la courbe myographique, après les premières excitations du début, s'abaisse et conserve pendant toute la durée du spasme un niveau inférieur à celui du plateau de la tétanisation vraie du muscle. Lorsque le spasme disparaît, la courbe se relève graduellement pour atteindre le niveau du plateau du té-

1. Voir le n^o 1, 1892.

2. Voy. fig. 1, p. 16.

tanos. Pendant la contraction tétanique, le muscle est donc plus gonflé que pendant le spasme myotonique. En se reportant aux tracés précédents (A, B, fig. 1) de la même planche, il est facile de faire la même constatation.

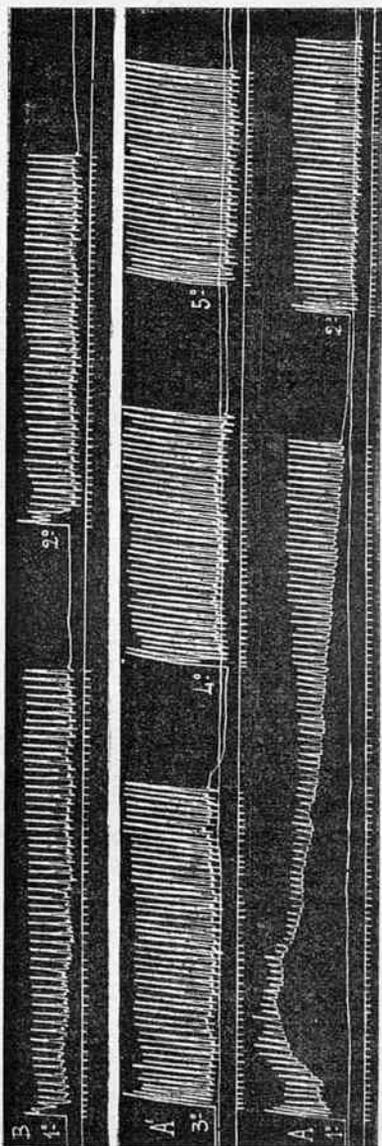


FIG. 5. — AA'. Rouli... (Maladie de Thomsen) 8 septembre 1888. — Excitations faradiques du muscle droit antérieur de la cuisse gauche. Bobine à gros fil, écartée de 7 centimètres. Interruptions 100 par minute (3 1/3 par seconde).
 B. Excitations faradiques du même muscle sur un individu normal. Même bobine, même écartement. Interruptions 170 par minute (2 5/6 par seconde). — (Réduit de 1/2).

Les 3 planches suivantes (fig. 5, 6, 7) reproduisent les tracés de cour

bes myographiques, pris dans des conditions analogues, mais donnent, en même temps que l'inscription des secousses musculaires, celle des interruptions du courant enregistrées à l'aide du signal de Depretz. (Nous avons supprimé sur la planche précédente l'inscription d'intermittences du courant afin de pouvoir réunir sur une même feuille les trois séries d'explorations). Sur chacune de ces planches, nous avons reproduit aussi des tracés pris sur des muscles normaux, dans des conditions semblables, afin de pouvoir comparer l'effet des excitations faradiques sur les muscles dans la maladie de Thomsen et sur les muscles dans l'état normal.

La figure 5 représente le résultat d'excitations avec des intermittences au nombre de 190 par minute ($3\frac{1}{6}$ par seconde). Nous retrouvons ici, A, quelques secousses amples au début de l'excitation ; au bout d'une seconde $\frac{1}{2}$ le spasme myotonique apparaît, il atteint rapidement son maximum et disparaît ensuite graduellement. A la fin de cette première excitation, qui n'a été prolongée que pendant 30 secondes, la décontraction ne se fait pas encore subitement, elle tarde un peu, mais elle est bientôt complète. Cinq secondes après, nouvelle excitation, A 2° ; il n'y a plus de spasme myotonique et les contractions musculaires sont normales. Au bout de 12 secondes cessation de l'excitation, retour immédiat et complet du muscle à l'état de repos. Une minute $\frac{1}{2}$ après, troisième excitation pendant 14 secondes, absence de spasme myotonique, secousses musculaires normales, et, au moment où cesse l'excitation, trace de décontraction lente. Les excitations, 4° et 5°, renouvelées à quelques secondes d'intervalle, ne présentent plus de trace de décontraction lente ; les secousses y sont normales sans aucune apparition de spasme myotonique.

Sur la même figure la ligne supérieure, B, représente le tracé recueilli sur un autre malade, dont le système musculaire était normal. Les intermittences sont un peu moins fréquentes (170 par minute, $2\frac{5}{6}$ par seconde) ; néanmoins ce tracé, qui correspond à la première minute de l'exploration, montre bien, par comparaison avec la ligne A, la différence qui existe entre la réaction électrique des muscles dans la maladie de Thomsen et celle des muscles normaux.

La figure suivante (fig. 6) représente en A et A' le tracé des excitations produites sur le droit antérieur de la cuisse gauche de notre malade, avec des intermittences au nombre de 370 par minute ($6\frac{1}{6}$ par seconde). A la première excitation le spasme myotonique apparaît presque aussitôt. Après 7 secondes il commence à diminuer et le retour progressif des secousses isolées est ici très manifeste. Au bout de 17 secondes ces secousses sont très étendues ; mais l'excitation, suspendue alors, n'a pas été suffisamment longue pour détendre complètement le muscle, qui se décontracte lentement et met 9 secondes pour revenir à la ligne de repos. A ce moment

commence la seconde excitation ; au début il y a une ébauche très incom-

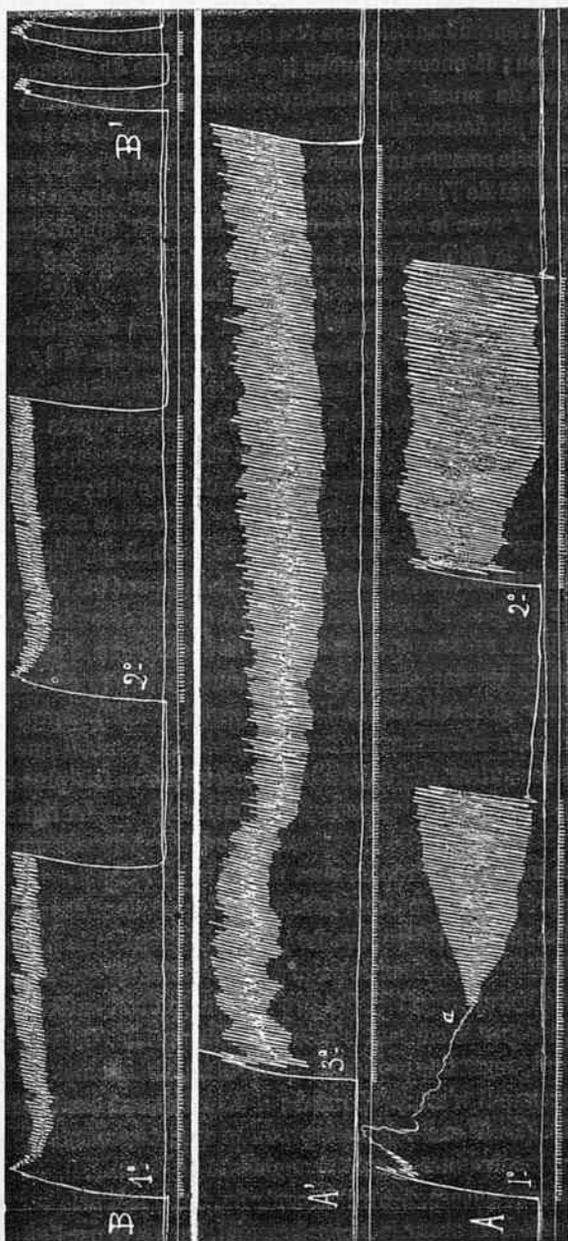


Fig. 6. — AA'. — Bœuf... (Maladie de Thomsen) 27 août 1888. — Excitations faradiques du muscle droit antérieur de la cuisse gauche. — Bobine à gros fil écartée de 7 centimètres. — Interruptions 3/0 par minute (6 1/6 par seconde).

BB'. — Excitations faradiques du même muscle chez un individu normal. Mêmes conditions. — (Réduit de 1/2).

plète du spasme myotonique, qui disparaît totalement après 3 ou 4 secondes. A la fin de l'excitation, qui a duré 13 secondes, le muscle est complètement détendu et reprend aussitôt son état de repos. Une minute 1/2 après, troisième excitation ; là encore ébauche très incomplète du spasme myotonique (gonflement du muscle qui continue néanmoins à répondre aux décharges du courant par des secousses isolées) ; puis au bout de 10 à 15 secondes le muscle se comporte comme un muscle normal, répondant par une secousse à chaque mouvement de l'interrupteur, tout en étant en état de tétanos incomplet (comparer avec le tracé reproduit au-dessus B, appartenant à un muscle normal). A la fin de l'excitation, prolongée pendant 40 secondes, retour complet et immédiat du muscle à l'état de repos.

La figure suivante (fig. 7) représente en A, A' le tracé d'excitations avec des intermittences encore plus fréquentes (490 par minute, $8\frac{1}{6}$ par seconde). On y voit, comme sur les tracés précédents, l'apparition du spasme myotonique au début de la première excitation, bientôt après le retour graduel des secousses musculaires, isochrones aux mouvements de l'interrupteur ; pour les excitations suivantes disparition de plus en plus complète du spasme myotonique, à mesure que les excitations se répètent. Il est à remarquer sur ces tracés la façon dont se produit la décontraction lorsque cesse l'excitation. Ici, en effet, les excitations ont été relativement courtes ; la plus longue, la première, n'a duré que 20 secondes ; lorsque le courant faradique est suspendu le muscle se décontracte d'abord brusquement (b), mais incomplètement ; il continue ensuite sa décontraction lente pour arriver graduellement à l'état de repos (b à 2°). Après la première excitation cette décontraction lente se prolonge pendant une 20^e de secondes. Après les autres excitations la décontraction se fait plus rapidement, elle est presque totale après la 5^e excitation (f). — La ligne supérieure, B, représente à titre de comparaison le tracé pris sur un même muscle, dans les mêmes conditions, chez un individu normal.

La figure 8 représente les mêmes réactions, obtenues dans des conditions d'expérimentation un peu différentes. Le pôle indifférent reste placé sur le sternum ; le pôle différent agit sur le point électro-moteur du vaste interne ; un myographe de Marey reçoit l'effet produit sur le droit antérieur, l'excitation provoquée par le courant s'étendant à ce muscle. On voit ici que le spasme myotonique est très prononcé et se prolonge longtemps à la 1^{re} excitation. A la seconde il n'est qu'ébauché ; il disparaît aux excitations suivantes, 3^e, 4^e, 5^e. (La 5^e excitation est produite avec un courant plus faible, l'écartement des bobines ayant été augmenté de 2 cm.).

Nous reproduisons encore, à titre de contrôle, des tracés pris sur les fléchisseurs de l'avant-bras et sur le biceps brachial. On verra par l'examen de

ces tracés que les réactions que nous venons d'exposer s'y passent avec les mêmes caractères.

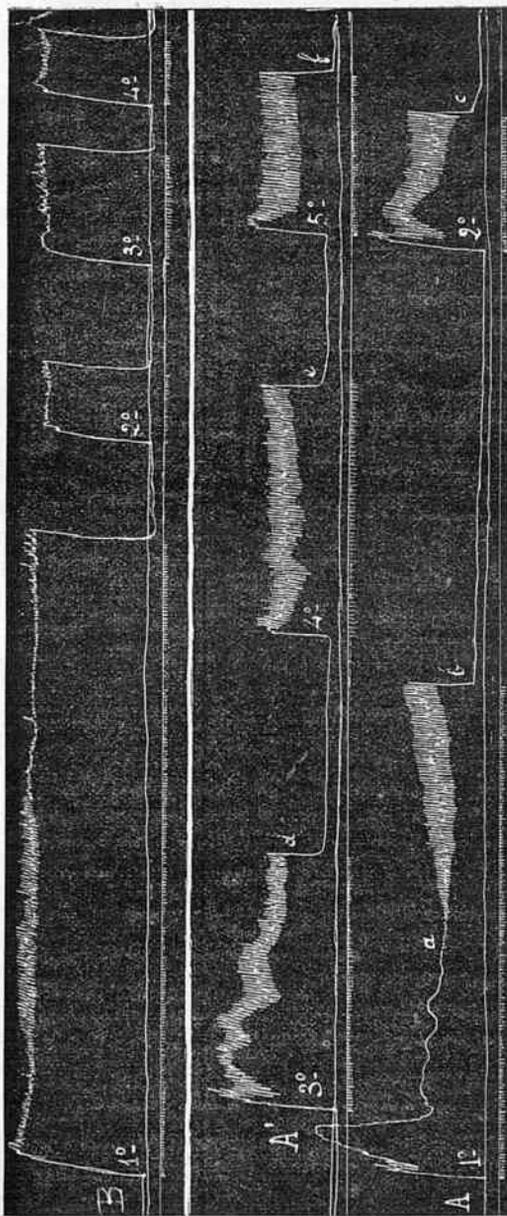


FIG. 7. — AA.' — Boul... (Maladie de Thomson) 20 août 1888. — Excitations faradiques du muscle droit antérieur de la cuisse gauche. — Bobine à gros fil, écartée de 7 centimètres. — Interruptions 4/0 par minute (8 1/6 par seconde).
 B. — Excitations faradiques du même muscle, chez un individu normal, dans les mêmes conditions. — (Réduit de 1/2).

La figure 7 représente le tracé pris à l'avant-bras sur les fléchisseurs.

Nous reproduisons ici l'inscription de 14 excitations consécutives pour bien montrer comment se comportent les muscles dans le cas d'excitations

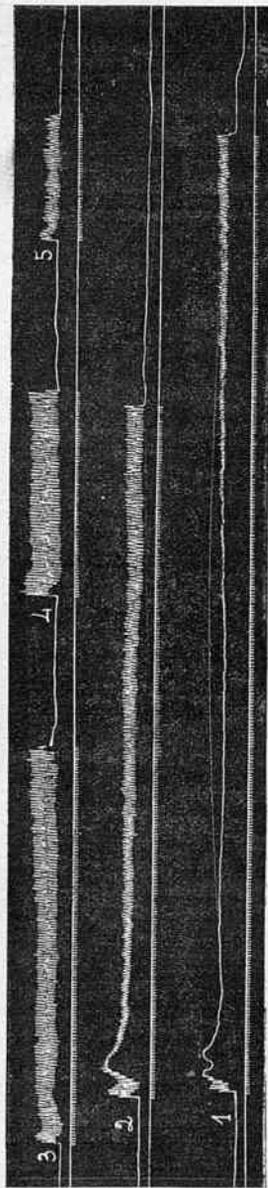


FIG. 8. — Boule... (Maladie de Thomsen) 8 juillet 1888. — Réactions faradiques du muscle droit antérieur de la cuisse. — Bobine à gros fil écartée de 6 centimètres en 1, 2, 3 et 4, et de 8 centimètres en 5. — Interruptions 450 par minute (7/3 par seconde). — L'excitation porte sur le point électro-moteur du vaste interne. — Réduit de 1/25.

réitérées. Entre chaque ligne il s'est écoulé un intervalle de repos de 2 à

3 minutes. Le spasme myotonique est très marqué et assez prolongé pour

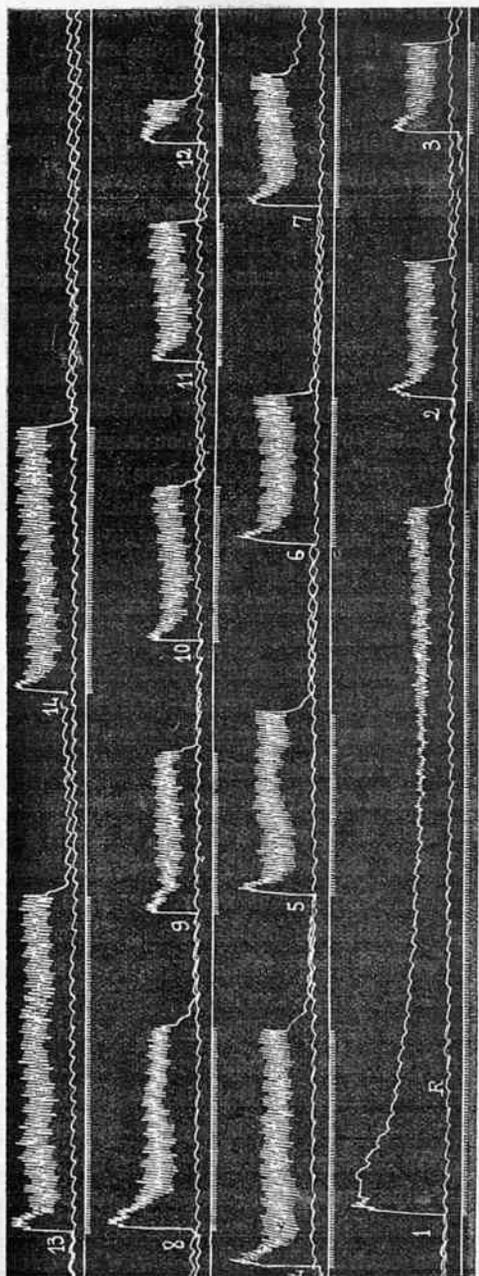


Fig. 9. — Bou... (Maladie de Thomsen) 20 septembre 1888. — Excitations faradiques du fléchisseur commun des doigts à l'avant-bras droit. — Bobine à gros fil dentée de 8 centimètres. — Interruptions 480 par minute (8 par seconde). — (Réduit de 1/2).

la première excitation, il fait à peu près complètement défaut aux excitations suivantes. (Il faut sur ce tracé tenir compte de ce que le myographe inscrivait en même temps les battements du poulx cubital.)

Les tracés de la figure 40 représentent ceux du biceps brachial gauche. Là encore le spasme myotonique est très net pour la première excitation ; il fait presque entièrement défaut pour la seconde et la troisième, répétées à quelques secondes d'intervalle ; il apparaît de nouveau à la quatrième excitation après un repos de 2 à 3 minutes. On le retrouve aussi en partie à la 6^e excitation, après un repos de même durée. Les décontractions sont traînantes après la première, la seconde et la quatrième excitation, rapides presque complètes après la troisième. Après la cinquième et la sixième excitation les décontractions sont d'abord très incomplètes puis se continuent lentement ; mais il faut tenir compte de ce que l'excitation ici était relativement forte et nous voyons apparaître une ébauche du phénomène que nous étudierons plus loin (Voy. section C. Mouvements ondulatoires).

Les résultats fournis par l'excitation électrique des muscles dans la maladie de Thomsen, en se plaçant dans les conditions que nous venons d'étudier, rappellent de très près les troubles myotoniques de la contraction volontaire, dans le cas de répétition successive des mouvements. Nous voyons, en effet, alors, les mouvements volontaires être plus ou moins entravés au début par le trouble myotonique, quelquefois même ils sont complètement empêchés pendant un court espace de temps, puis ils redeviennent de plus en plus faciles, à mesure qu'ils se répètent, jusqu'au moment où ils s'effectuent aussi librement que chez un individu normal. Si quelque temps après on fait recommencer les mêmes mouvements, ils se font encore librement ; c'est seulement après un repos assez long que le trouble myotonique reparait. C'est, en somme, la même chose que nous avons vu se passer dans les explorations faradiques précédentes.

Des tracés myographiques, que nous avons recueillis pendant l'exécution des mouvements volontaires, font bien ressortir ces analogies. Ainsi la 1^{re} ligne A de la figure 9 représente l'inscription de contractions volontaires des fléchisseurs à l'avant-bras droit, pendant que le malade exécutait des mouvements de flexion et d'extension des doigts répétés aussi vite que possible ; le myographe appliqué sur les fléchisseurs recueillait directement la contraction du muscle. On voit qu'au début les contractions sont très espacées, puis elles se rapprochent de plus en plus à mesure qu'elles se répètent. Non seulement les contractions deviennent de plus en plus fréquentes, mais elles deviennent encore de plus en plus étendues ; au début, en effet, le muscle ne se décontracte pas complètement entre chaque contraction, au contraire il reste en partie contracté et les premières contractions ont une faible étendue ; l'état spasmodique du muscle

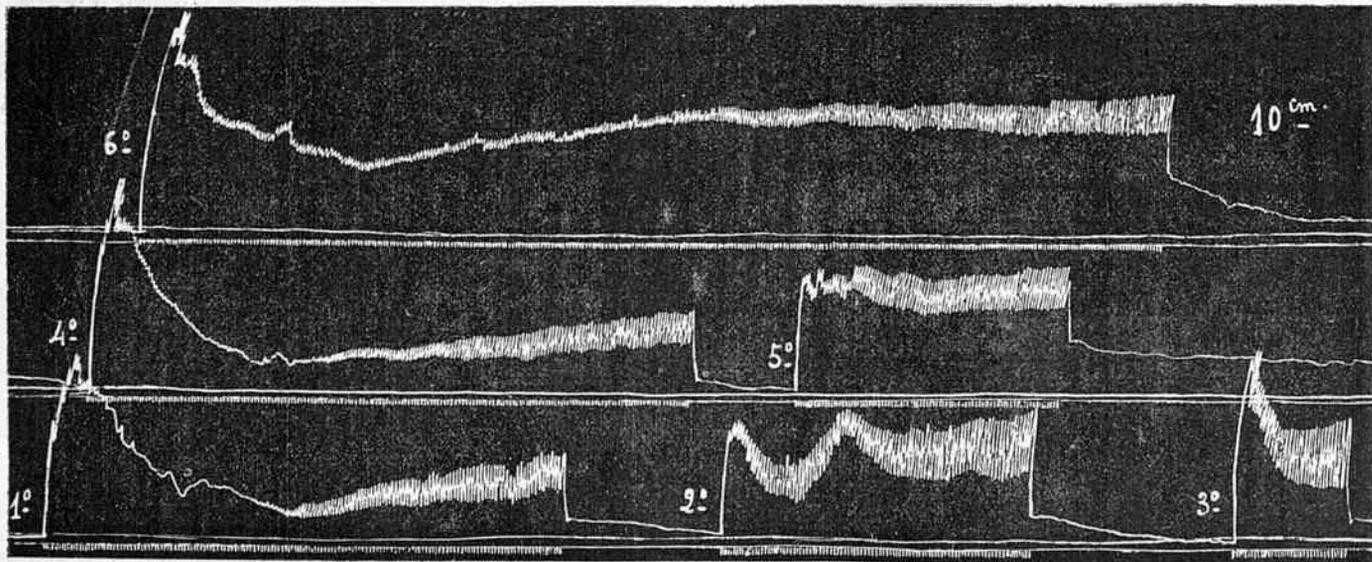


Fig. 10. — Boul... (Maladie de Thomsen) 1^{er} octobre 1888. — Excitations faradiques du biceps huméral gauche. — Bobine à gros fil écartée de 40 centimètres. — Interruptions 440 par minute ($7 \frac{2}{3}$ par seconde). — (Réduit de $\frac{1}{2}$).

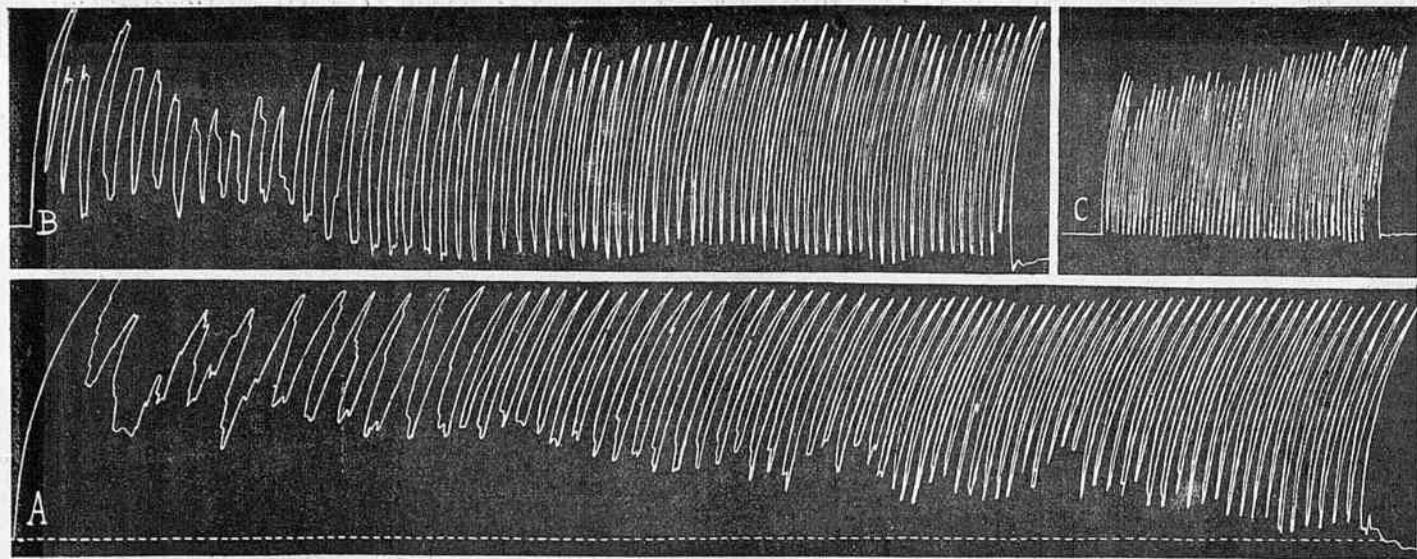


FIG. 11. — A. et B. Boul... (Maladie de Thomsen) 24 août 1888. — A. Inscription myographique des contractions volontaires des fléchisseurs à l'avant-bras droit. — B. Inscription des pressions produites par la flexion volontaire des doigts. — C. Inscription prise dans les mêmes conditions qu'en B chez un individu normal (Réduit de 1/2).

se trouve donc indiqué sur le tracé non seulement par l'espace qui sépare chacune des premières contractions, mais encore par le niveau occupé par la courbe au-dessus de la ligne de repos du muscle. A mesure que les contractions se répètent, qu'elles deviennent plus libres et plus rapprochées, elles augmentent aussi d'étendue et le muscle finit par atteindre à chaque décontraction sa ligne de repos.

Des résultats à peu près semblables sont fournis par le tracé suivant, B. Celui-ci représente non plus l'inscription directe de la contraction musculaire, mais l'effet de cette contraction, c'est-à-dire les mouvements de flexion des doigts ; il a été recueilli en faisant tenir par le malade un tambour de Marey entre l'index et le médius d'une part et le pouce d'autre part. Le tracé C pris dans les mêmes conditions chez un individu normal fait bien voir la différence.

L'influence de la répétition des excitations électriques sur la diminution et la disparition de certains troubles de la réaction myotonique avait déjà été signalée par MM. Pitres et Dallidet (1), Fischer (2), Buzzard (3). M. le professeur Charcot (4) y a de nouveau insisté dans sa leçon sur le malade qui a été l'objet de nos recherches, et il a fait ressortir à ce propos l'analogie qui existait entre les troubles myotoniques des mouvements volontaires et certaines réactions électriques des muscles, analogie mise en relief par les tracés que nous avons recueillis dans ce but. Enfin plus récemment encore, cette influence de la répétition des excitations électriques a été signalée de nouveau par divers observateurs, en particulier par MM. Blumeneau (5), Jolly (6), et Seifert (7).

Nous retrouverons plus loin encore cette influence dans les diverses réactions faradiques ou galvaniques qui nous restent à étudier.

(1) Pitres et Dallidet, *Arch. de Neurol.* X, 1885.

(2) Fischer, *Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit.* *Neurol. Centr.* 15 fév. 1886.

(3) Buzzard, *Two Case of Thomsen's Disease.* *Lancet*, 1887, I, p. 972.

(4) Charcot, *Leç. du mardi*, l. c.

(5) Blumeneau, *Ueber die elektrischen Muskelreactionen bei der Thomsen'schen Krankheit.* *Soc. de psychiat. de St-Petersbourg*, 1888. An. in. *Neurol. Centr.* 15 déc. 1888, p. 679.

(6) Jolly, *Congrès des Neurol. et aliénistes de l'Allem. du sud*, Bade, 7 et 8 juin 1890. *Neurol. Centr.* 15 juillet 1890.

(7) Seifert, *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* Bd. XLVII, p. 127. Oct. 1890.

B

EXCITATIONS COURTES, DURANT UNE, DEUX OU TROIS SECONDES.

(Décontractions lentes).

Nous avons vu précédemment que si l'excitation du muscle par le courant faradique, avec interruptions peu fréquentes, est très courte, si elle cesse après une ou quelques secondes, au lieu d'être prolongée pendant 30, 40 ou 50 secondes, la contraction tonique du muscle se maintient après la cessation de l'excitation et ne disparaît que graduellement ; la décontraction se fait lentement et le muscle met souvent plus d'une demi-minute pour revenir à l'état de repos physiologique. C'est ce phénomène que nous allons étudier maintenant.

On peut le reconnaître déjà facilement par l'exploration directe, sans appareil enregistreur. On constate, en effet, dans ces conditions, qu'au moment où cesse l'excitation le muscle est gonflé, dur, et dessine fortement ses reliefs au-dessous de la peau ; puis on voit ses reliefs disparaître progressivement, en même temps le muscle s'affaisse et reprend peu à peu sa consistance habituelle. Les tracés myographiques que nous avons pris dans le but de constater ce phénomène de la décontraction lente permettent de s'en rendre facilement compte et font reconnaître en outre certains détails qui échappent à l'exploration directe.

Le premier tracé, fig. 12, a été pris avec un courant interrompu 8 fois $1/2$ par seconde. La première excitation (A, 1^o) dure une seconde $3/4$; au moment où elle cesse le muscle se décontracte d'abord assez rapidement (f à α) pendant les 4 premières secondes ; à ce moment la décontraction devient beaucoup plus lente et le muscle met 30 secondes à revenir à sa ligne de repos (α à 2^o). Ici la décontraction totale dure donc 34 secondes. — Lorsque le muscle a atteint sa ligne de repos nous provoquons une deuxième excitation de près de deux secondes ; aussitôt après le même phénomène de la décontraction lente se reproduit et ce n'est qu'au bout de 35 secondes que le muscle revient complètement au repos en α'' . — Deux minutes après nouvelle excitation (B, 1^o) de $1\ 1/2$ seconde. Lorsque cesse l'excitation le muscle se décontracte assez rapidement en $1\ 1/2$ seconde jusqu'en β , puis sa décontraction se fait très lentement jusqu'à ce qu'il arrive à sa ligne de repos (β à 2^o). La décontraction totale a mis pour se faire 24 secondes et $1/2$. — A ce moment nouvelle excitation (B, 2^o) prolongée cette fois pendant 10 secondes. Dans cet intervalle apparaît le spasme myotonique, tel que nous l'avons étudié précédemment, mais, l'excitation ve-

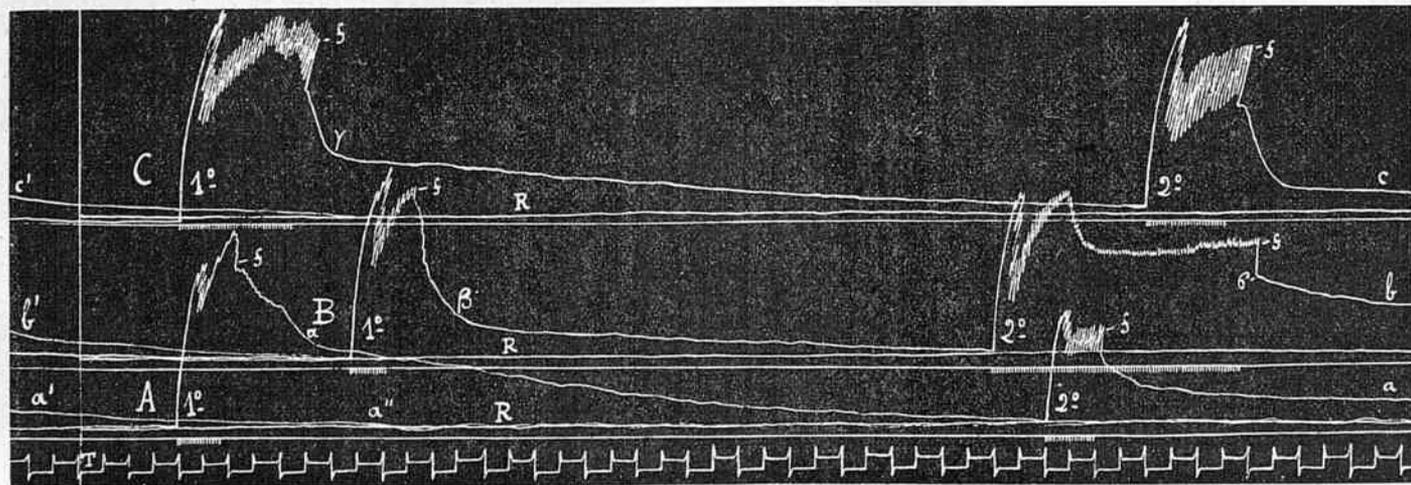


FIG. 12. — Boul... (Maladie de Thomsen), 25 sept. 1888. — Réactions faradiques du muscle droit antérieur de la cuisse gauche. Excitations courtes; décontractions lentes. — Interruptions $3 \frac{1}{2}$ par seconde. — Bobine à gros fil, écartée de 7 centimètres. — T. Temps divisé en secondes. — R. Ligne de repos du muscle. (Réduit de $1/2$.)

(La suite des décontractions lentes, qui succèdent aux secondes excitations, se trouve inscrite à gauche de la figure en a', b', c'. De plus il a été supprimé, à droite de la figure, un espace tracé correspondant à une durée de 5 secondes; dans cette partie les décontractions a, b, c, décroissaient graduellement et régulièrement.)

nant à cesser avant que le spasme myotonique ait disparu, le muscle, au moment où on interrompt le courant, se décontracte d'abord brusquement (f à 6) mais dans une faible proportion, puis sa décontraction continue lentement et met 24 secondes à se faire complètement. — La troisième ligne, C, prise deux minutes après la précédente, montre encore le même phénomène. La première excitation (C, 1°) dure 4 1/2 secondes. Lorsqu'elle cesse le muscle se décontracte assez rapidement jusqu'en 7, (moins brusquement toutefois que dans l'excitation précédente qui a duré plus longtemps, 40 secondes), mais à partir de ce moment il se décontracte lentement et il met 35 secondes à regagner sa ligne de repos. — Il en est de même après l'excitation suivante (C, 2°) qui ne dure que 3 secondes, et à la suite de laquelle le muscle met près de 25 secondes pour se décontracter.

Sur le tracé suivant, fig. 13, nous avons recueilli sur la même feuille 25 excitations différentes du droit antérieur de la cuisse gauche. Entre chaque ligne il s'est écoulé un temps de repos de 2 à 3 minutes; sur chacune d'elles les premières excitations ont été faites à intervalles d'une minute et quelques secondes, c'est-à-dire après que le cylindre avait fait un peu plus d'un tour complet; les dernières excitations ont été faites, au contraire, pendant le même tour du cylindre, c'est-à-dire à quelques secondes d'intervalle seulement. (Les chiffres romains correspondant à chacune de ces excitations indiquent pendant quel tour du cylindre elles ont été faites.) De plus, dans cette expérience, nous avons recueilli le tracé d'excitations de plus en plus fortes, depuis les excitations minimales, jusqu'à des excitations de force modérée (sur tous nos tracés l'ordre de succession des inscriptions doit être lu de bas en haut, comme l'indique d'ailleurs, la succession des lettres capitales qui désignent chaque ligne). Le courant induit était celui de la bobine à gros fil. Sur une première ligne, que nous n'avons pas reproduite ici, la bobine était éloignée de l'inducteur de 40 centimètres et il n'y avait aucune excitation du muscle; pour les lignes suivantes la distance de la bobine était, comme il est indiqué sur la figure de 9 centimètres, 8 cm. 1/2, 8 centimètres et 7 centimètres. On peut voir que déjà avec les plus faibles excitations il se produit une décontraction lente qui persiste longtemps. Pour toutes les excitations faites à une minute d'intervalle cette décontraction lente est très marquée et dure suivant les conditions de 45 à 20 secondes; en outre, on voit, comme sur le tracé précédent, que la décontraction se produit d'abord assez vite dans une première partie, très lentement ensuite et graduellement dans une deuxième.

Pour les dernières excitations de chaque ligne, répétées à quelques secondes d'intervalle, et plus longues aussi pour la plupart que les premières excitations, on voit la décontraction lente durer beaucoup moins long-

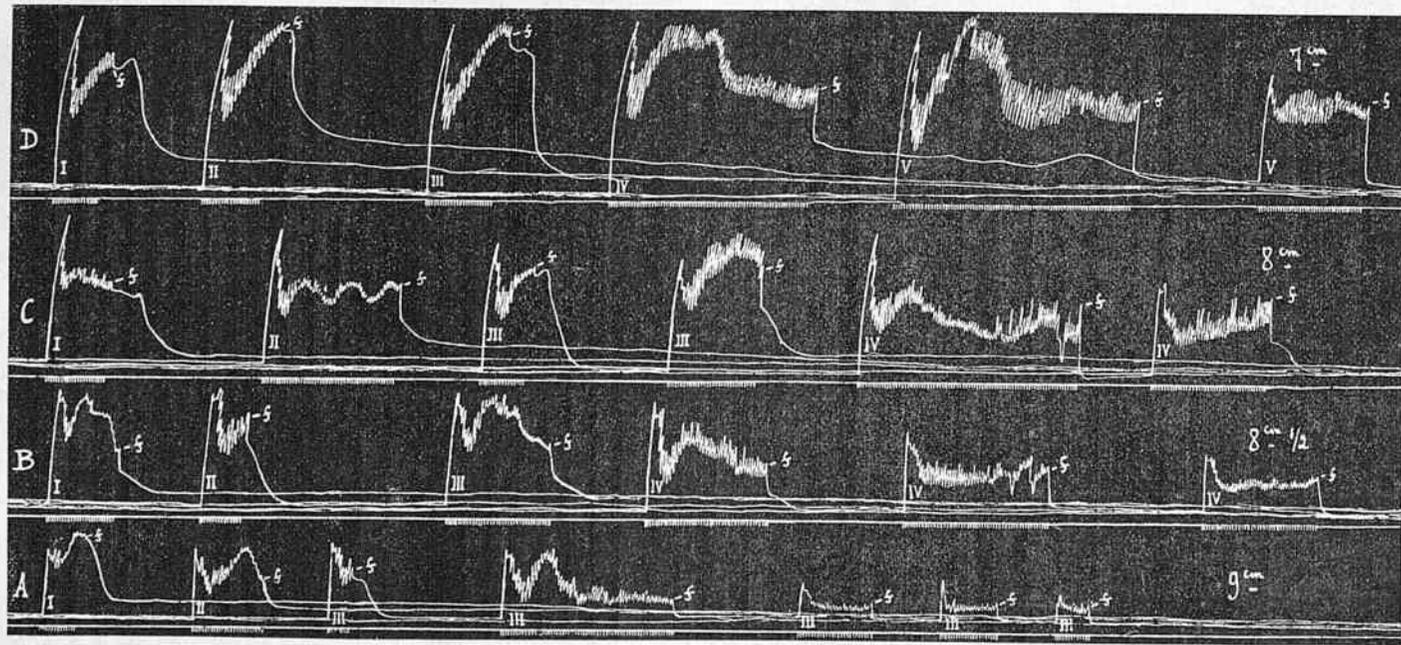


FIG. 13. — Boul... (Maladie de Thomsen), 26 sept. 1888. — Excitations faradiques de courte durée portant sur le muscle droit antérieur de la cuisse gauche; décontractions lentes. — Interruptions $8 \frac{1}{2}$ par seconde. — Bobine à gros fil écartée de 9 à 7 centimètres. (Réduit de $\frac{1}{2}$.)

temps, souvent même le muscle revient brusquement et presque complètement à son état de repos, au moment où cesse l'excitation. Ceci montre bien l'influence des excitations répétées ou prolongées sur la disparition du spasme myotonique. Nous verrons cette dernière influence des plus nettes sur la dernière ligne du tracé suivant (C. fig. 14). Ce tracé, fig. 14, a été pris immédiatement après le précédent, à la suite d'un repos de quelques minutes; mais ici la bobine induite au lieu d'être la bobine à fil gros était la bobine à fil moyen. On voit que l'excitation produite par le fil moyen est plus considérable et que le muscle se contracte déjà énergiquement avec un plus grand éloignement du chariot (10 cm. pour la ligne A, et 9 cm. pour les lignes B et C). Cette excitabilité plus grande pour la bobine à fil moyen est la seule différence que nous ayons constatée dans son action, sur ce tracé comme sur beaucoup d'autres (1).

Les deux premières lignes de cette figure ont été inscrites dans les mêmes conditions que pour la figure précédente et montrent les mêmes phénomènes de la décontraction lente. Aussi nous n'y insisterons pas; il suffit de regarder la figure pour constater ici ce que nous avons déjà dit à propos des tracés précédents. Nous ferons seulement remarquer la longue durée de cette décontraction pour les premières excitations de chaque ligne, en particulier pour celle de la ligne B, où cette durée atteint 45 secondes (f à b). — Les deux dernières excitations de cette ligne, répétées aussitôt l'une après l'autre, montrent aussi la disparition de cette décontraction lente et

(1) Nous avons constaté, à maintes reprises, chez ce malade, cette plus grande excitation des muscles par la bobine à fil moyen, non seulement sur les tracés, mais aussi par l'exploration directe. Le résultat suivant des explorations faites, le 22 août 1888, sur le muscle droit antérieur de la cuisse droite avec les trois bobines de l'appareil faradique, dont nous disposons, en fournit un exemple :

I. — Bobine à gros fil : R =	0, 845.	
Écartement des bobines,	11 c.	Aucune contraction.
" " "	10	Contraction faible et partielle.
" " "	9	Contraction forte et spasme myotonique.
II. — Bobine à fil moyen : R =	12, 780.	
Écartement des bobines,	13 c.	Aucune contraction.
" " "	11, 5	Contraction légère et partielle.
" " "	11	Réaction myotonique appréciable.
" " "	10	Contraction forte, spasme myotonique.
III. — Bobine à fil fin : R =	1609, 880.	
Écartement des bobines,	9 c.	Aucune contraction.
" " "	7, 5	Contraction faible et partielle.
" " "	6, 5	La contraction devient forte et s'accompagne de spasme myotonique.

Afin d'éliminer une cause d'erreur, qui, dans ce cas, aurait pu provenir de l'influence de la répétition des excitations, nous avons varié l'ordre dans lequel nous employons les 3 bobines soit dans d'autres explorations sur le même muscle, soit dans des explorations sur d'autres muscles, les résultats que nous avons obtenus ont toujours été identiques aux précédents.

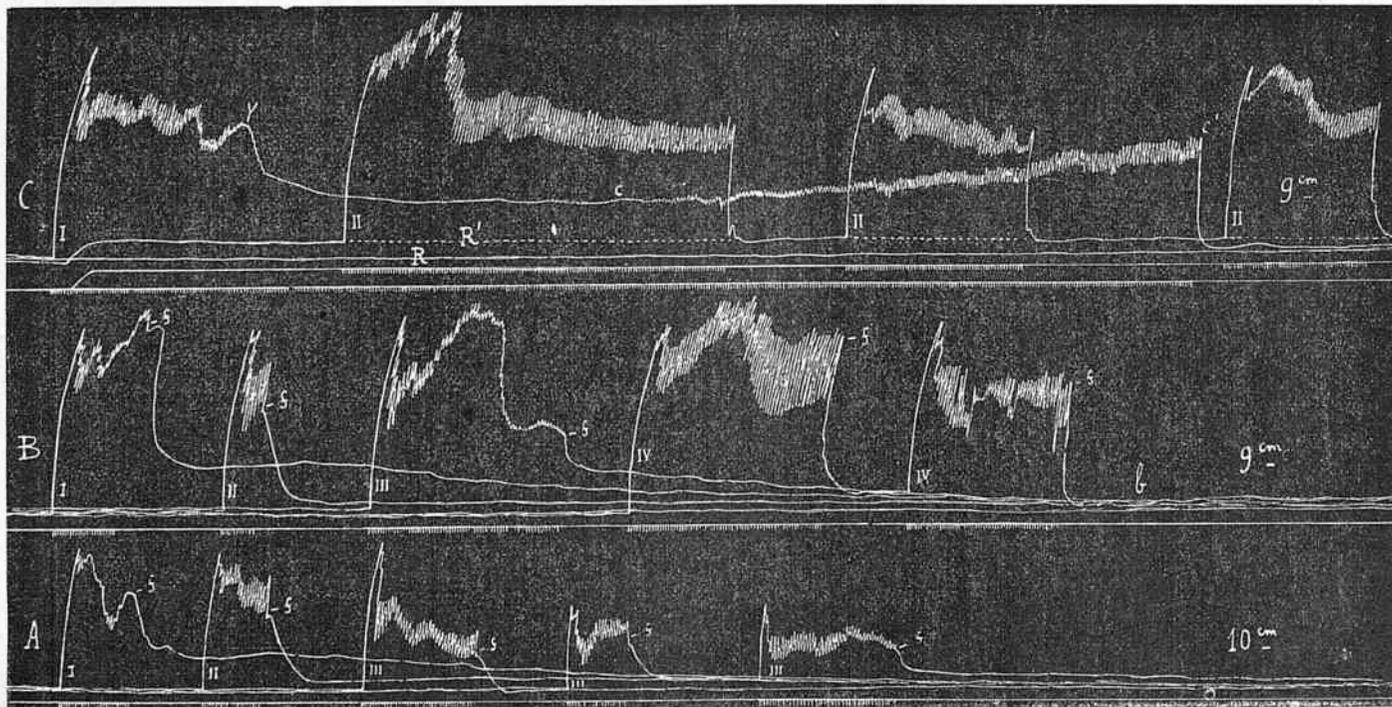


FIG. 14. — Boul... (Maladie de Thomsen), 26 sept. 1888. — Excitations faradiques de courte durée portant sur le muscle droit antérieur de la cuisse gauche ; décontractions lentes. — Interruptions $8\frac{1}{2}$ par seconde. — Bobine à fil moyen écartée de 10 à 9 centimètres. (Réduit de $\frac{1}{2}$.)

le retour complet et instantané du muscle à l'état de repos, après la dernière excitation. — La troisième ligne, C, a été prise dans des conditions semblables à celles que nous avons étudiées dans la section précédente (excitations prolongées pendant $1/2$ à $3/4$ de minute et répétées ensuite à quelques secondes d'intervalle). Nous la reproduisons ici parce qu'elle fait voir que les excitations courtes, suivies des décontractions lentes, n'épuisent que lentement le trouble myotonique du muscle; ainsi la ligne C inscrite après un repos de deux minutes seulement, à la suite des excitations de la ligne B, nous montre à un point très développé la production du spasme myotonique, γ à c, sa disparition graduelle, c à c', le retour complet et brusque du muscle à l'état de repos à la fin de la première excitation et à la fin des excitations produites pendant la minute suivante, II. Pour ces dernières excitations le spasme myotonique a disparu, comme c'est la règle en pareil cas (voir plus haut, section A).

A la cuisse droite les troubles myotoniques étaient beaucoup plus accentués, chez notre malade, qu'à la cuisse gauche. Pendant toute la durée de nos recherches nous avons pu facilement constater cette différence, aussi bien pour le courant faradique dans ses divers modes d'application, que pour le courant galvanique. Le tracé suivant, fig. 14, pris sur le droit antérieur de la cuisse du côté droit, le même jour et dans les mêmes conditions que les deux tracés précédents du muscle homologue gauche le montre très nettement. Comme pour la figure 11 nous avons enregistré un assez grand nombre d'excitations successives du muscle, depuis les excitations minimales jusqu'aux excitations de force modérée. Ces excitations sont faites à intervalles d'une minute, excepté plusieurs des dernières excitations de chaque ligne faites pendant le même tour du cylindre à intervalle de quelques secondes seulement. Comme les tracés de la figure 11 ceux-ci nous montrent la longue durée de la décontraction, se prolongeant suivant les conditions de 20 à 45 secondes; ils nous montrent aussi que la décontraction diminue de durée et même devient instantanée après des excitations répétées à courts intervalles (dernières excitations des lignes B et C), ou après des excitations prolongées pendant un temps plus long (dernière excitation de la ligne E). Nous n'insisterons pas sur ces phénomènes analogues à ceux que nous avons déjà étudiés sur les tracés de la figure 13. Mais ce qui se voit mieux sur les tracés de la figure 15, par suite du trouble myotonique plus accentué du muscle du côté droit, c'est d'une part la façon dont se produit la contraction du muscle pendant ces excitations, et d'autre part ce qui se passe immédiatement après la fin de la courte excitation. Nous constatons en effet, ici, qu'au moment où commence l'excitation le muscle se contracte brusquement, comme l'indique le style inscripteur qui s'élève presque perpendiculairement à la ligne de repos du muscle,

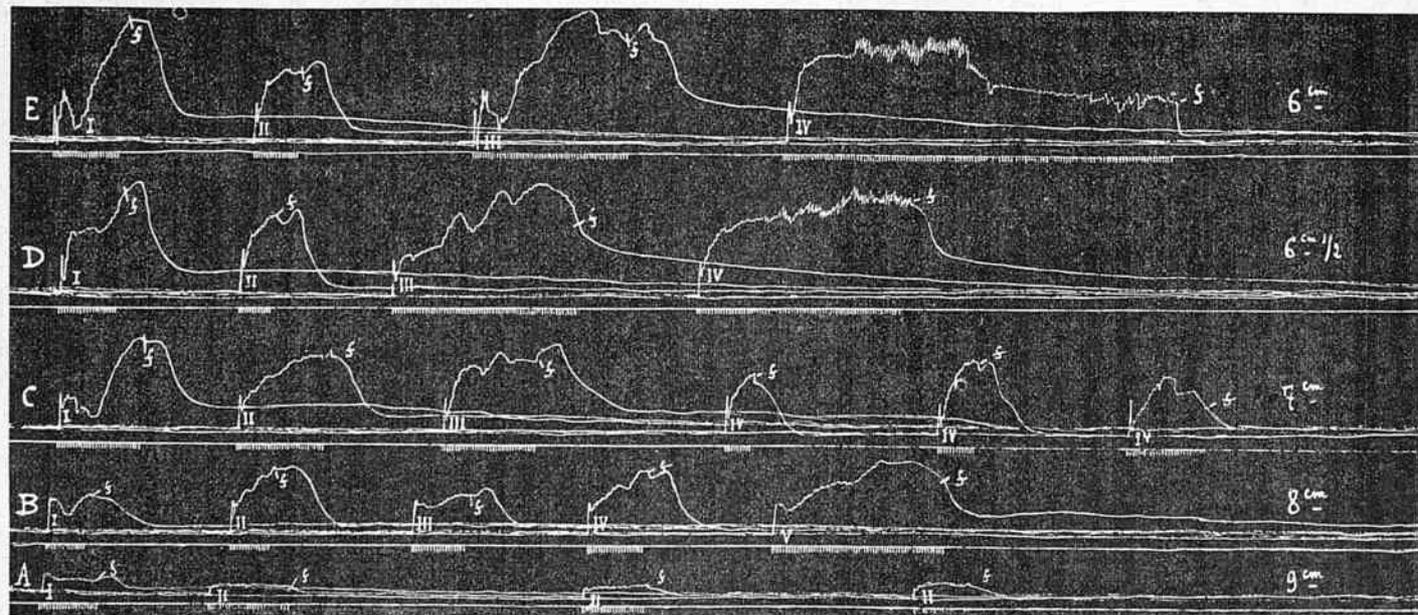


FIG. 15. — Boul... (Maladie de Thomsen), 26 sept. 1888. — Excitations faradiques de courte durée portant sur le muscle droit antérieur de la cuisse droite; décontractions lentes. — Interruptions 9 par seconde. — Bobine à gros fil, écartée de 9 à 6 centimètres. (Réduit de 1/2.)

mais, presque aussitôt après, le style s'abaisse de nouveau sans toutefois atteindre ici la ligne de repos du muscle, puis il remonte graduellement et dépasse souvent le niveau de la première contraction. On peut, croyons-nous, se rendre facilement compte des causes qui produisent cet abaissement puis ce relèvement de la courbe. L'abaissement est dû à ce qu'au début de l'excitation il se produit sous l'électrode excitatrice un sillon ou une dépression qu'il est facile de constater *de visu* par l'exploration directe ; (ces sillons sont très nets sur certains muscles, en particulier sur la vaste interne de la cuisse, et produisent dans les tracés recueillis sur ce muscle un abaissement de la courbe qui descend souvent au-dessous de la ligne de repos du muscle. Ces sillons et par suite les affaissements de la courbe dans les tracés sont, d'une façon générale, plus marqués pour les premières excitations). Mais bientôt le sillon disparaît, la contraction du muscle s'étend régulièrement à sa totalité, toute sa masse se gonfle et sur les tracés on voit la courbe se relever graduellement. Ceci montre que la contraction peut être lente aussi dans une certaine mesure et qu'il faut un temps très appréciable pour que le gonflement musculaire atteigne son maximum. Quoique les abaissements et le relèvement consécutif de la courbe musculaire soient moins accusés sur les figures 13 et 14 que sur la figure 15 on les y retrouve cependant, et ils nous montrent que là encore les choses se passent comme nous venons de le constater.

Que se passe-t-il, maintenant, immédiatement au moment où cesse l'excitation ? Si l'on considère les mêmes tracés de la figure 13 on reconnaîtra facilement que sur un grand nombre de ces courbes, au moment où cesse l'excitation, moment indiqué sur la figure par la lettre f, la courbe, au lieu de descendre aussitôt, s'élève pendant un court espace de temps, une fraction de seconde ou une seconde au plus, puis s'abaisse ensuite comme nous l'avons indiqué pour la décontraction lente. On voit donc qu'alors le muscle ne commence pas sa décontraction aussitôt que cesse l'excitation, mais qu'au paravant il se contracte davantage, se trouve plus gonflé qu'il ne l'était pendant l'excitation, puis aussitôt après il se décontracte lentement et de la façon que nous avons déjà indiquée. Ces contractions du muscle à la fin de l'excitation ne se produisent ici que lorsque les excitations ont été courtes, d'une durée de 3 ou 4 secondes au plus ; lorsqu'elles ont été prolongées davantage la décontraction commence aussitôt et n'est pas précédée de cette contraction secondaire.

Cette contraction ou ce gonflement secondaire du muscle sont encore des plus nets sur les deux premières lignes, A et B de la figure 16 qui représentent d'ailleurs comme la figure 15 l'inscription du muscle droit antérieur de la cuisse droite. En se reportant aux inscriptions analogues pour le même muscle du côté gauche (fig. 13 et 14), on reconnaîtra que cette

contraction secondaire s'y montre également à la suite de quelques excitations.

Sur les tracés que nous avons reproduits jusqu'ici, à propos de cette étude des décontractions lentes, la fréquence des interruptions du courant était assez grande (8 à 9 interruptions par seconde). Avec des interruptions plus rares on constate le même phénomène, comme le montre la figure 16. Pour la ligne C le nombre des interruptions était seulement de 6 par seconde, et les tracés nous montrent des résultats absolument semblables à ceux que nous avons étudiés précédemment. De même la ligne D, pour laquelle les interruptions sont encore plus rares ($4 \frac{1}{2}$ par seconde), nous permet de constater encore d'une manière très appréciable la décontraction lente. Celle-ci est encore plus accusée sur plusieurs autres de nos tracés, avec interruptions aussi peu fréquentes, mais nous croyons inutile de les reproduire ici. Les trois lignes, D, E, F, de la figure 16 ont surtout pour but de montrer, outre le phénomène de la décontraction lente, l'influence des excitations répétées à courts intervalles sur ce phénomène, c'est-à-dire sa disparition dans ces conditions. On voit, en effet, qu'à mesure que les excitations se répètent, la décontraction lente diminue de durée et que le muscle revient de plus en plus rapidement à sa ligne de repos, dès que cesse l'excitation. On peut constater ici que le même effet se produit avec des interruptions peu fréquentes ($4 \frac{1}{2}$ par seconde, ligne D), assez peu fréquentes (8 par seconde, ligne E) et très fréquentes (25 par seconde, ligne F).

En résumé on voit que, dans la maladie de Thomsen, lorsque les excitations d'un muscle au moyen des courants interrompus sont courtes, de une à quelques secondes seulement, le muscle au moment où cesse l'excitation ne se décontracte pas aussitôt et complètement, comme cela se produit pour un muscle normal ; bien au contraire, sa décontraction ne se fait que très lentement. Nos tracés montrent que, dans les premières secondes qui suivent l'excitation, la décontraction est d'abord assez rapide, mais qu'ensuite elle se fait très lentement, régulièrement et progressivement jusqu'à ce que le muscle ait atteint son état de repos. La décontraction se fait ainsi en deux temps, régulièrement et graduellement. Nous n'insistons pas ici sur les particularités que nous avons constatées dans certains cas (notamment sur les tracés de la figure 15 et sur les deux premières lignes de la figure 16, etc.), au moment où cesse l'excitation, et que nous avons désignées du nom de contraction ou gonflement secondaire du muscle, nous pensons que c'est là une ébauche du phénomène que nous étudierons dans la section suivante (section C. Mouvements ondulatoires).

Les excitations courtes n'épuisent que très lentement le désordre myotonique du muscle. Lorsqu'on répète ces excitations, à intervalles d'une

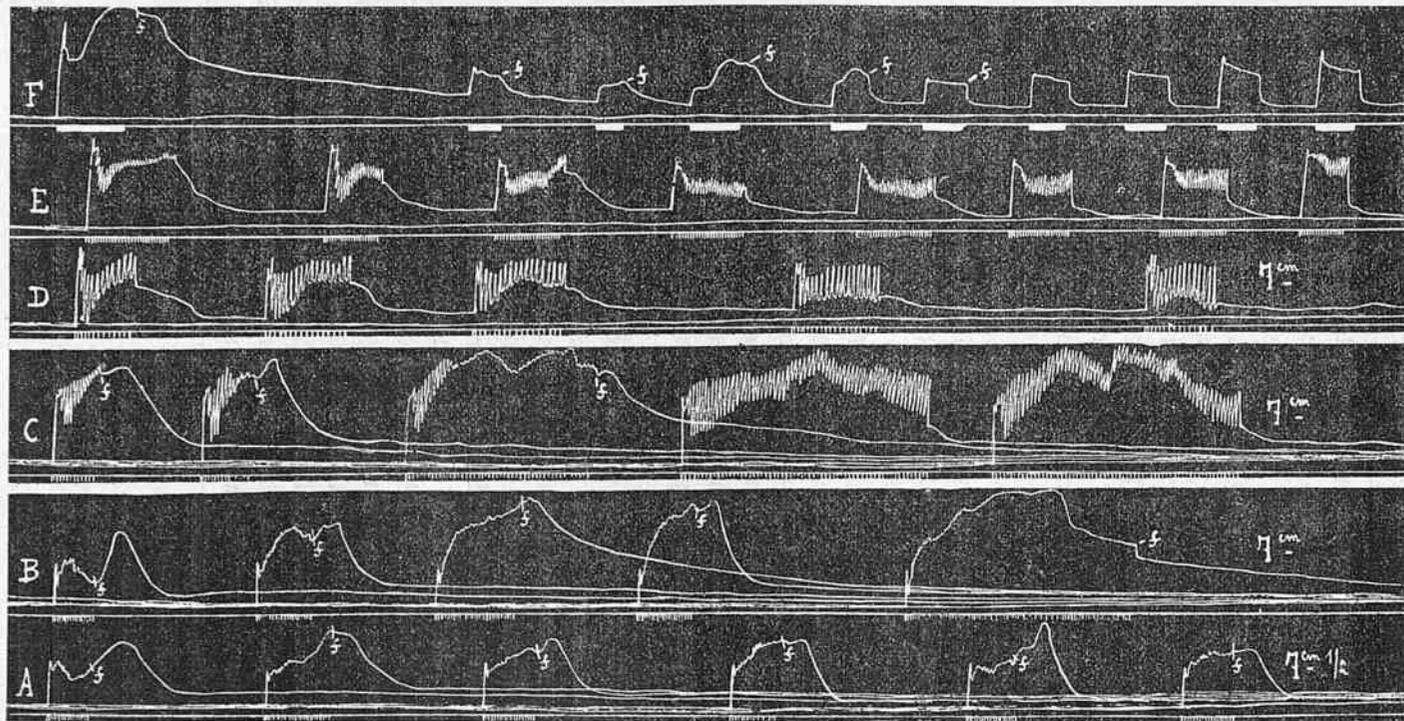


FIG. 16. — Boul... (Maladie de Thomsen). — Excitations faradiques du droit antérieur de la cuisse droite. — Bobine à gros fil, écartée de 7 cm. 1/2 et 7 centimètres. — Interruptions 9 par seconde pour A et B ; — 6 pour C ; — 4 1/2 pour D ; — 8 pour E ; — 25 pour F.

Les 3 parties de ce tracé ont été prises à un jour d'intervalle les 26, 27 et 25 sept. 1888.

minute, on voit la décontraction lente se reproduire pendant très longtemps ; c'est seulement si l'on répète coup sur coup, à quelques secondes d'intervalle, ces excitations courtes que l'on voit la décontraction consécutive diminuer de durée jusqu'au point de devenir instantanée et complète. Mais, même dans ces conditions, le désordre myotonique reparait bientôt, et si on renouvelle les excitations courtes après un repos de 2 ou 3 minutes, on constate de nouveau sa présence et on voit la décontraction lente se reproduire. Il est facile de le constater sur les tracés des figures 13, 14, 15, dans lesquels chaque ligne d'inscription a été prise après un repos de 2 ou 3 minutes seulement à la suite de la précédente. Au contraire, nous avons déjà vu plus haut que les excitations prolongées pendant $1/2$ ou $3/4$ de minute, épuisaient beaucoup plus complètement le désordre myotonique et qu'un repos prolongé pendant plusieurs minutes était souvent nécessaire pour voir celui-ci réapparaître.

Il nous semble qu'on peut comparer, dans une certaine mesure, ces décontractions lentes qui succèdent aux excitations faradiques courtes avec certains troubles myotoniques des mouvements volontaires, ceux produits notamment par un influx moteur volontaire, unique, brusque et énergique. Lorsqu'un malade atteint de maladie de Thomsen, par exemple, veut donner un coup de poing, tous les muscles qui produisent l'extension du bras, de l'avant-bras, etc. se contractent brusquement et énergiquement et provoquent le mouvement voulu, mais ils sont immobilisés alors dans cette position pendant un temps plus ou moins long, variable suivant les conditions, mais toujours très appréciable, et il faut que le malade attende que la décontraction des muscles mis en jeu se soit produite pour pouvoir ramener son bras dans une position autre que celle provoquée par l'exécution du mouvement. C'est là, pensons-nous, deux sortes de troubles qui se ressemblent et présentent l'un avec l'autre une certaine analogie.

C

Excitations des muscles fatigués par des excitations précédentes répétées, ou par des excitations avec des courants forts. — MOUVEMENTS ONDULATOIRES.

Il nous reste à étudier un troisième groupe de modifications dans l'excitabilité des muscles par les courants faradiques. Ces troubles avaient été signalés déjà par Bernhardt (1) et par Pétrone (2) ; Erb a rappelé de nou-

(1) Bernhardt, *Virch. Arch.* Bd. 75.

(2) Pétrone, *Riv. spermientale di frenatria*, 1881.

veau sur eux l'attention : « Sur certains muscles, dit-il, avec des courants faradiques forts, les électrodes maintenues en place, on peut constater dans l'observation III le phénomène suivant : des contractions musculaires fortement houleuses et ondulantes, pendant lesquelles toute la masse du muscle est agitée d'un mouvement irrégulier et incessant ressemblant à celui des vagues. Toutefois on ne peut reconnaître une direction déterminée dans ce mouvement ondulatoire ». (Erb, *l. c.*, p. 68.)

Dans nos recherches nous avons constaté maintes fois ce phénomène et il a été recueilli graphiquement sur un grand nombre de nos tracés. Les conditions qui nous paraissent le provoquer sont : la fatigue du muscle, les excitations avec de forts courants, et peut-être aussi le froid.

Lorsqu'un muscle, en effet, a été exploré longtemps dans la même séance, des courants d'une force moyenne font apparaître des mouvements ondulatoires, tandis qu'ils n'en provoquaient pas au début de la séance. L'influence de la fatigue provoquée par des excitations électriques répétées ou prolongées est ainsi des plus manifeste. Nous ne savons si la fatigue physiologique c'est-à-dire la fatigue provoquée par les mouvements volontaires a la même influence sur l'apparition des mouvements ondulatoires, n'ayant pas eu l'occasion de diriger nos recherches dans ce sens. — Lorsqu'on augmente la force du courant exciteur et qu'au lieu de courants modérés on emploie des courants forts, on voit apparaître aussi les mouvements ondulatoires ; le même effet se produit facilement, encore, lorsqu'on augmente le nombre des interruptions du courant. La cause réelle, dans ces deux derniers cas, nous paraît être la même que précédemment, des courants forts, ou des courants fréquemment interrompus épuisant et fatiguant plus rapidement le muscle. Les mouvements ondulatoires une fois produits reparaissent avec la plus grande facilité, même avec des courants modérés, soit dans la journée, soit les journées suivantes. La saison froide nous a paru, aussi, causer l'apparition plus facile des mouvements ondulatoires ; en effet, à mesure que nous approchions de l'hiver, ces mouvements se produisaient plus facilement, alors même que nous avions eu le soin de laisser reposer les muscles et d'interrompre toute excitation électrique non seulement pendant plusieurs jours, mais encore pendant une ou plusieurs semaines. Il nous a paru que cette plus grande facilité dans la production des mouvements ondulatoires était bien due au froid, peut-être aussi à une augmentation dans le degré de la maladie, quoique les troubles myotoniques des mouvements volontaires, loin de s'accroître, eussent plutôt diminué.

Les tracés que nous reproduisons ici montrent que ces mouvements ondulatoires se produisent non seulement pendant le temps où le muscle subit l'excitation électrique, comme on paraît l'avoir surtout remarqué jus-

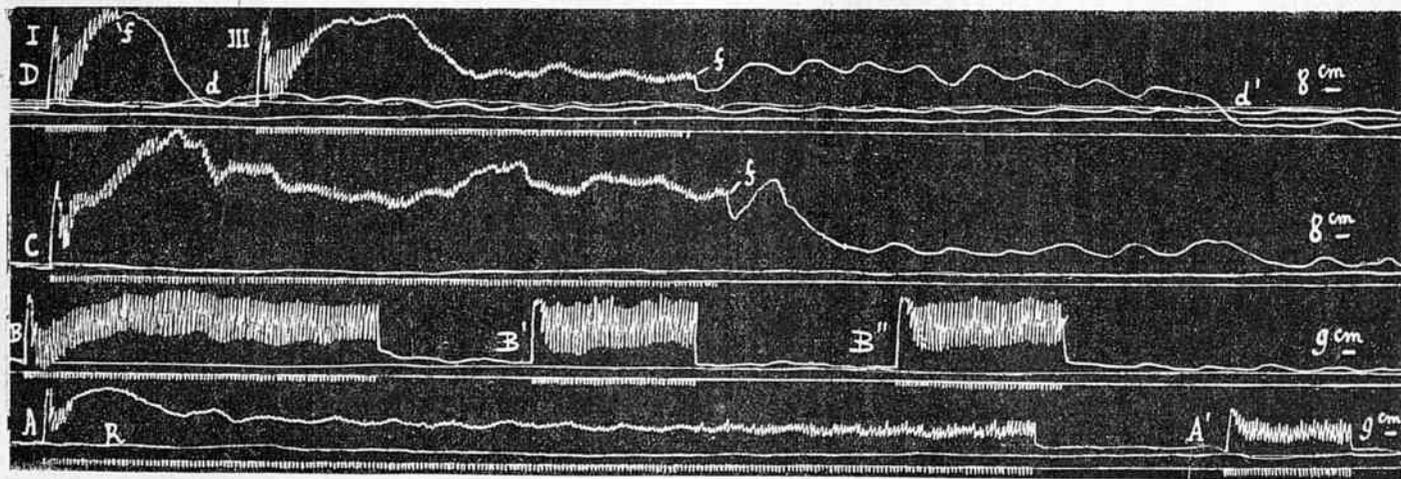


FIG. 17. — Boul... (Maladie de Thomsen), 28 sept. 1888. — Excitations faradiques du muscle droit antérieur de la cuisse gauche ; apparition des mouvements ondulatoires. — Interruptions $6\frac{1}{2}$ par seconde. — Bobine à gros fil, écartée de 9 et de 8 centimètres. (Réduit de $\frac{1}{2}$.)

qu'ici, mais encore qu'ils succèdent à l'excitation et se prolongent après elle, pendant un temps variable, dépassant parfois une minute. Dans certains cas, même, par exemple lorsque les excitations ont été courtes ou peu prolongées, les mouvements ondulatoires n'apparaissent qu'après l'excitation. L'étude des tracés nous fera d'ailleurs mieux connaître les détails de ce phénomène.

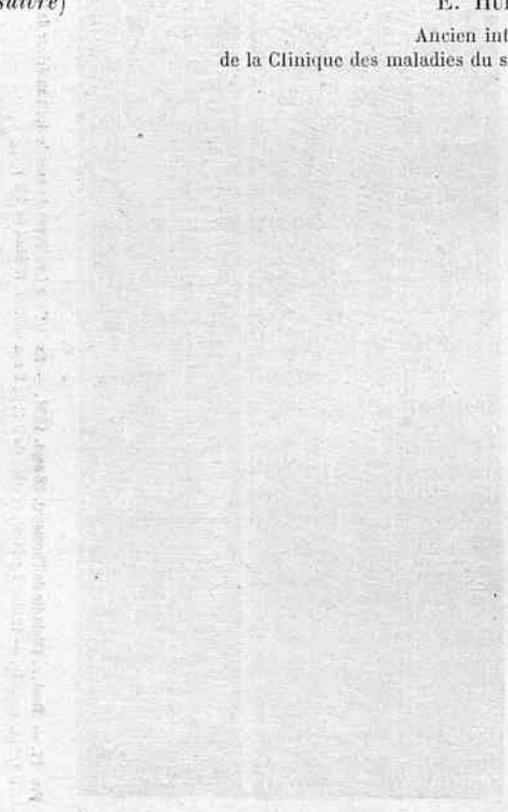
Le premier tracé, figure 16, met bien en évidence certaines des conditions dans lesquelles se produisent les mouvements ondulatoires. Pour les deux premières lignes A et B, qui représentent le début de l'expérience, le muscle n'ayant pas été exploré depuis 24 heures, les choses se passent comme nous l'avons indiqué dans une partie précédente de cette étude. La première excitation de la ligne A est prolongée pendant six secondes, elle montre, comme nous l'avons constaté déjà dans de semblables conditions, l'apparition du spasme myotonique au début de l'excitation, puis sa disparition graduelle.

(A suivre)

E. HUET,

Ancien interne

de la Clinique des maladies du système nerveux.





PHOTOTYPE A. LONDR.

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE ET LONGUET.

GRAVURE D'UN TABLEAU ÉGARÉ DE RUBENS
(MUSÉE DU LOUVRE)

V^{VE} BABÉ & C^{IE}
ÉDITEURS



PHOTOTYPE A. LONDE.

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

COPIE D'UN TABLEAU ÉGARÉ DE RUBENS
(COLLECTION TOUDOUZE)

V^{VE} BABÉ & C^{IE}
ÉDITEURS

SUR UN TABLEAU PERDU DE RUBENS

REPRÉSENTANT LA GUÉRISON DE « POSSÉDÉS »

« Nous avons trouvé à la Bibliothèque nationale, disent MM. Charcot et Paul Richer, dans leur beau livre sur les *Démoniaques dans l'art* (1), une gravure d'après un tableau de Rubens représentant *Saint François de Paule montant au ciel*. De nombreux personnages de tous rangs assistent à cette ascension. Au premier plan, des miracles s'accomplissent. On délivre de son suaire un mort qui ressuscite ; plus en avant, deux démoniaques, un homme et une femme sont en proie aux convulsions. Ces deux figures offrent de nombreux points de ressemblance avec les démoniaques du Musée de Vienne, mais autant que permet d'en juger la gravure, ils ne les égalent pas à notre point de vue particulier ».

Et MM. Charcot et Paul Richer ajoutent en note : « Dans le coin à droite se trouve la mention suivante : *Pet. Paul Rubens pinxit. Guill. Collaert excudit*. D'autre part nous avons rencontré dans le catalogue des œuvres de Rubens qui fait suite à la *Vie de Rubens* par André van Hasselt, Bruxelles, 1840, sous le numéro 495, l'indication d'un tableau représentant *Saint François montant au ciel* avec la mention : *gravé par Lommelin*. Quoiqu'il en soit, nous n'avons trouvé aucune autre indication sur le tableau de Rubens lequel peut-être n'existe plus ».

Nous connaissons cette gravure du Louvre (pl. XV), que nous avait communiquée notre ami Paul Richer, et nous fûmes frappé de sa ressemblance avec un tableau appartenant à M. Toudouze, le peintre bien connu qui nous autorisa à le reproduire (pl. XVI).

Ainsi qu'on en pourra juger, les deux compositions sont bien du même auteur, de Rubens, ainsi que l'indique la gravure du Musée du Louvre.

Elles ne sont pas de même sens, mais nous savons qu'à cette époque les graveurs ne retournaient pas leur dessin.

Mais si la composition reste la même dans son ensemble, quelles différences dans les détails : il suffit de comparer les groupes de personnages les uns avec les autres pour remarquer que plusieurs sont absents, surajoutés, ou font défaut dans l'une ou l'autre composition. Il est très certain

(1) In-8°. Delahaye et Lecrosnier. Paris, 1887, p. 64.

que, même en admettant toutes les licences que prenaient parfois les artistes, la gravure du Louvre n'a pu être exécutée sur le tableau qui appartient à M. Toudouze ou mieux sur l'original de ce tableau.

Celui-ci en effet n'est qu'une *copie*, assez malhabile d'ailleurs, due à un peintre fort peu expérimenté dans son art. Le tableau est à la fois trop « poussé » et trop maladroitement exécuté pour qu'on puisse le considérer comme une étude émanant directement du maître et qui eût été l'ébauche, le premier jet, de la gravure du Louvre dont l'original est d'une facture singulièrement plus élevée.

Les rapprochements que nous avons faits du tableau appartenant à M. Toudouze avec la gravure du Louvre ne nous donnent aucun indice pour retrouver le tableau primitif aujourd'hui égaré. Ils nous permettraient plutôt de croire qu'il doit y en avoir deux d'égarés au lieu d'un. Nous trouverions une confirmation de cette hypothèse dans ce fait que la gravure du Musée du Louvre fut exécutée par Collaert, alors que l'indication donnée par Van Hasselt porte : « gravé par Lommelin ».

Rubens a probablement fait deux Saint François de Paule montant au ciel comme il a fait deux *Saint Ignace délivrant une possédée*, l'un qui est au Musée de Vienne, l'autre à Gênes, sans compter un très beau dessin appartenant encore au Louvre et qui fut retouché par Rubens lui-même pour la gravure.

Nous ajouterons en outre que dans l'angle de droite du tableau du Musée de Vienne, on retrouve, mais cette fois très bien traité, le chien que l'on remarque dans l'angle de droite du tableau appartenant à M. Toudouze. C'est le même chien, de même race, avec la même attitude, le même collier, la gueule demi-ouverte, que Rubens s'est complu à reproduire dans deux tableaux qui, s'ils diffèrent entièrement par la composition traduisent la même idée : la guérison miraculeuse des *Possédés*.

GILLES DE LA TOURETTE.

Le gérant : LOUIS BATAILLE.

NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE — M. LE PROFESSEUR CHARCOT

ARTHROPATHIES COXO-FÉMORALES

Au début du Tabes ataxique.

(Leçon recueillie par A. Dutil, chef de clinique).

Messieurs,

Je veux aujourd'hui appeler votre attention sur un cas qui nous a beaucoup préoccupé, ces jours-ci. L'étude clinique que nous allons en faire avec vous, vous intéressera et vous instruira certainement, comme elle nous a instruit nous-même.

Il s'agit d'un épisode assez rarement observé, du moins dans les conditions où il s'est produit, de l'ataxie locomotrice progressive. Ainsi que vous pourrez en juger par la suite, il fallait étant données les circonstances très spéciales dans lesquelles le syndrome présenté par notre malade s'est réalisé, il fallait, dis-je, pour arriver à établir le diagnostic un examen très attentif en même temps que la connaissance des aspects si multiples et parfois si inattendus que peut revêtir le tabes ataxique à son début. Avant d'entrer dans l'exposé des cas il me paraît nécessaire, pour le bien mettre en valeur et vous en faire apprécier tous les détails, de vous présenter, en manière de préambule, quelques observations sur certains points de l'histoire clinique et nosographique du tabes considéré en général.

J'ai fait placer sous vos yeux un tableau où se trouvent inscrits et groupés plus ou moins artificiellement les symptômes qui constituent ce que j'appelle « la série tabétique » ; ils sont au nombre de 18 à 20. On les a répartis, comme vous le voyez, d'une façon toute conventionnelle en : 1^o symptômes *spinaux* ; 2^o symptômes *bulbaires* et *céphaliques* ; 3^o symptômes *viscéraux*, et 4^o *troubles trophiques*. Leurs combinaisons variées représentent, schématiquement, pour ainsi dire, toute la clinique du tabes.

Vous n'ignorez pas que parmi ces symptômes les uns sont très fréquents, véritablement vulgaires, comme les douleurs fulgurantes, l'absence des réflexes rotuliens, le signe d'Argyll Robertson, tandis que d'autres, les crises gastriques, par exemple, les crises laryngées, les fractures, les arthropathies sont relativement rares. Vous n'ignorez pas non plus que dans le type classique créé par l'immortelle description de Duchenne (de Boulogne), type qui répond certainement à la majorité des cas de tabes, les symptômes classiques se groupent d'une certaine façon, et apparaissent dans un certain ordre de manière à ce qu'on puisse distinguer, dans l'évolution plus ou moins fatalement progressive du mal, des périodes successives.

La première période a été appelée par Duchenne période *prodromique*. Elle précède en effet l'incoordination motrice; mais remarquez-le bien, elle peut durer quatre, cinq, dix ans et plus, de telle sorte que si vous attendiez pour faire le diagnostic la venue de l'incoordination motrice, vous pourriez être fort en retard. Déjà, cela va sans dire, la maladie est constituée anatomiquement; la lésion spinale existe. Le mot *prodromique* caractérise donc bien mal cette première période; c'est pourquoi j'ai proposé, il y a vingt ans, de la désigner du nom de *période des douleurs fulgurantes*; car ce sont, dans la règle, ces douleurs si spéciales qui, associées habituellement à quelques autres phénomènes tels que l'abolition des réflexes rotuliens, les désordres vésicaux, les paralysies oculaires, le myosis et le signe d'A. Robertson, occupent tout d'abord la scène, et permettent quand ils parlent d'une façon suffisamment claire, en dehors de toute incoordination des mouvements, d'affirmer le diagnostic.

Aujourd'hui, depuis les remarquables travaux de M. le professeur Fournier, travaux qui ont complété et étendu, à l'aide d'observations nouvelles et plus nombreuses que celles que nous avons pu présenter à l'époque, ce champ d'étude où nous avons posé les premiers jalons, la *période des douleurs fulgurantes*, comme nous l'appellions, s'appelle communément la période *préataxique*, dénomination mieux appropriée que la nôtre et que nous adoptons sans réserves.

Comme je le disais tout à l'heure, dans l'immense majorité des cas, ce sont: 1° les douleurs fulgurantes à retours périodiques; 2° le signe d'A. Robertson et la paralysie de certains muscles de l'œil amenant la diplopie; 3° l'absence des réflexes rotuliens; 4° la parésie vésicale, qui constituent le tableau clinique de la période *préataxique*. Mais, Messieurs, il n'en est pas toujours ainsi, loin de là, il y a le chapitre des exceptions et dans l'espèce ce chapitre est très chargé. Alors les difficultés cliniques commencent. Or, retenez bien ceci, il n'est aucun des dix-huit ou vingt symptômes ou syndromes de la série tabétique qui ne puisse à lui seul ouvrir la scène. Heureusement, et c'est là ce qui rend notre tâche relativement facile en

ces circonstances délicates, c'est que tous ces syndrômes de la série tabétique ont quelque chose de spécial, de spécifique dans leurs allures qui les fait reconnaître à peu près à coup sûr même dans leur état d'isolement.

Je vais du reste vous citer des exemples : un sujet se présente à vous se plaignant d'un affaiblissement progressif de la vue : à l'examen ophtalmoscopique vous constatez une atrophie grise de la papille (papille nacrée). Vous n'hésitez pas à diagnostiquer le tabes même en l'absence de tout autre symptôme ; car, vous ne l'ignorez pas, la papille tabétique est tout à fait caractéristique et c'est parfois le seul symptôme qui existe précédant de plusieurs années les autres manifestations du tabes.

Voici un autre exemple : un homme jusque là bien portant se réveille au milieu de la nuit sous le coup d'une suffocation accablante ; il étouffe, il fait entendre une sorte de sifflement laryngé ; au bout de quelques heures tout rentre dans l'ordre. Mais la crise se reproduit pareillement les nuits suivantes, laissant à sa suite une sorte de ronflement permanent. Il s'agit en somme d'une crise laryngée tabétique inaugurant le tabes et devançant à plus ou moins longue échéance l'apparition des autres signes de la maladie.

Ce que je viens de vous dire des crises laryngées je pourrais le répéter à propos des crises gastriques que j'ai décrites autrefois, des crises vésicales ou rectales. Il en est de même des autres syndrômes de notre série et notamment de ceux de la catégorie des troubles trophiques, des fractures, des arthropathies, de la chute des dents, des ongles, etc. Tous ces syndrômes se reconnaîtront, je le répète, à l'aide des caractères qui leur sont propres. Néanmoins on comprend l'embarras dans lequel peut se trouver le médecin en présence d'un symptôme absolument isolé, marchant à l'avant-garde du cortège, et, je l'avoue, si ces caractères spéciaux sur lesquels j'insistais n'étaient pas suffisamment significatifs par leurs allures généralement originales, on ferait bien d'attendre avant de se prononcer que quelque autre phénomène de la même période vienne lever les doutes.

Nous voici maintenant convenablement préparés à interpréter et à apprécier toutes les particularités du cas qui va vous être présenté.

Il s'agit d'un homme âgé de 28 ans qui a débuté dans le tabes par de graves lésions articulaires. Son histoire est assez simple. Bien que la syphilis soit très souvent l'origine de la maladie, du moins, si l'on s'en rapporte aux statistiques, je vous conseille de songer cependant à l'influence de l'hérédité. Ici nous trouvons un père alcoolique : or, je vous l'ai dit maintes fois, « chaque goutte de liqueur séminale d'un alcoolique contient, en germe, la famille neuropathique tout entière ». De plus, le grand-père paternel aurait eu des attaques convulsives sur la nature desquelles nous sommes mal renseignés. Lui-même n'a jamais été malade. Il n'est ni

syphilitique ni alcoolique. Il est marié et sa profession de monteur en bronze dans laquelle il est, paraît-il, habile ouvrier, lui permettait de vivre dans de bonnes conditions. Voici comment se sont produits les accidents pour lesquels il est entré dans notre service.

Au mois de septembre dernier, il a dû accomplir sa période d'instruction militaire, dite des 28 jours, dans un régiment de ligne qui manœuvrait près de Laon. Du 1^{er} au 10 du même mois il faisait comme ses camarades de 25 à 30 kilomètres par jour. Le 10 septembre au matin, en se levant, il ressent une douleur obtuse dans l'aîne gauche et commence à boiter. Le médecin major intervient et ne le reconnaît pas malade. Il est donc obligé de continuer son service et pendant quatre jours il se traîne clopin-clopant. Le 3^e jour il éprouve au niveau de l'aîne droite la même douleur vague qu'il avait d'abord ressentie à l'aîne gauche. Enfin le 4^e jour il tombe, tout à fait incapable d'avancer. On le relève, il est transporté à Laon et de là renvoyé à Paris où il arrive le 21 (11 jours après le début de l'affection). Son médecin ordinaire l'examine et diagnostique une « double arthrite coxo-fémorale » et note l'existence de craquements dans les deux jointures.

C'est là, n'est-il pas vrai, une arthrite singulière qui prend ainsi tout à coup les deux articulations des hanches et en quelques jours les disjoint, comme vous allez le voir, au point de rendre la marche impossible et cela à peu près sans douleur, sans gonflement, sans aucune réaction fébrile ? Cela ne devait-il pas donner à réfléchir ?

Le 30 novembre, le malade entre à l'hôpital Tenon dans un service de chirurgie ; il y est resté jusqu'au 26 janvier, jour de son admission dans le service de la clinique. C'est pendant son séjour à l'hôpital Tenon qu'il commença à pouvoir se tenir debout et à marcher en s'aidant de béquilles comme il fait aujourd'hui. J'avoue qu'au premier abord, lorsque le malade nous arriva ici, je n'avais pas vu de quoi il s'agissait. Mais en y regardant de près nous trouvâmes de l'inégalité des pupilles et le signe d'Argyll Robertson. Cette association d'une double arthropathie à évolution si particulière et du signe pupillaire nous fit immédiatement chercher dans la voie du tabes. Or l'examen méthodique et très attentif auquel nous nous sommes livré nous a fourni des arguments pour et des arguments contre, mais cependant assez de symptômes positifs pour affirmer que nous sommes en présence d'une arthropathie tabétique des hanches. Les réflexes tendineux rotuliens sont conservés, comme vous voyez, mais leur abolition quelque fréquente qu'elle soit dans le tabes ataxique n'est pas une règle absolue.

D'un autre côté, en interrogeant le malade sur la façon dont s'exécutait la miction, nous avons appris que depuis les premiers jours de sa maladie, il ruinait mal, qu'il était parfois obligé de « pousser », de faire des efforts

pour pouvoir pisser. Il lui est aussi arrivé d'uriner involontairement dans son lit. Or il n'existe chez lui, nous nous en sommes assuré, aucune lésion organique du conduit de l'urèthre ni de la vessie ; il rentre par là dans la catégorie des *faux urinaires* de M. le professeur Guyon.

Enfin le malade nous a dit qu'il avait éprouvé à plusieurs reprises, et cela depuis l'apparition des troubles articulaires, des douleurs dans les pieds et dans les jambes. Ces douleurs sont vives ; elles le prennent tout à coup et passent rapidement, « comme des éclairs ».

Nous avons déjà accumulé, je crois, un nombre suffisant de symptômes : signe d'Argyll Robertson, troubles vésicaux, douleurs fulgurantes, pour établir notre diagnostic sur des bases indiscutables. Toutefois cet homme présente encore un autre phénomène qui appartient lui aussi à la série tabétique. Mais celui-ci se serait montré avant le développement des arthropathies, cet autre symptôme c'est le *masque tabétique*.

Ce signe m'a été indiqué autrefois par Duchenne (de Boulogne). Il s'agit de sujets dont la sensibilité de la peau de la face est émoussée et qui, en outre, ont perdu la sensation de l'existence de leur visage ; il semble à ces malades qu'ils sont privés de leur front, de leur nez, de leurs lèvres, de leurs joues, et qu'il ne leur reste de la tête que la partie postérieure. Cette sensation, comme vous pouvez l'imaginer, est atroce, insupportable. A ces troubles s'ajoutent d'habitude de l'anosmie et l'abolition ou bien la perversion du goût. J'ai, depuis, souvent décrit ce syndrome peu connu et fort intéressant ; vous trouverez l'histoire du « *Maschera tabetica* » exposée de main de maître, d'après mon enseignement, par le regretté Miliotti dans son livre sur le *tabes dorsal*.

Notre malade a ce masque, mais d'une façon incomplète. C'est seulement au front qu'il accuse la sensation pénible que vous savez et ce symptôme, je vous l'ai déjà dit, serait antérieur au développement des altérations de la hanche.

Avant d'examiner les arthropathies coxo-fémorales de notre sujet, je vous rappellerai que j'ai déjà eu l'occasion de vous montrer un cas tout à fait analogue. Vous en trouverez l'observation dans le 1^{er} volume de mes *Leçons du mardi*. Il s'agissait d'un homme âgé de 35 ans, mégissier, qui nous était arrivé avec une arthropathie de la hanche droite. Cette arthropathie avait débuté brusquement, sans prodromes, par une douleur obtuse localisée dans la région inguinale, pendant que le sujet était à son travail. Nous fûmes frappé dès l'abord par cette brusquerie du début, par l'indolence de cette arthrite qui avait déjà complètement disloqué l'articulation. L'histoire de ce cas est, je le répète, identique à celle de notre malade d'aujourd'hui. On constatait en effet, chez ce mégissier, la même conservation des réflexes rotuliens, des troubles vésicaux, des douleurs fulgurantes

et le signée d'Argyll Robertson tout comme chez notre homme. Il y a ainsi dans l'histoire clinique du tabes quelques groupements de symptômes, quelques types assez bien définis qui, sans nul doute, répondent à des localisations précises des lésions médullaires dont on déterminera la topographie quelque jour.

Examinons maintenant les articulations coxo-fémorales de notre sujet. Lorsqu'il est couché en décubitus dorsal on peut constater tout d'abord qu'il n'y a pas d'inégalité de longueur des deux membres inférieurs ; les talons sont bien sur la même ligne et la distance qui s'étend de l'épine iliaque antérieure à la malléole externe est la même à droite et à gauche.

Il n'y a pas d'empatement profond autour des jointures ; les tissus péri-articulaires ne semblent nullement épaissis en aucun point et la palpation de ces régions ne réveille aucune douleur. Les hanches sont parfaitement mobiles dans toutes les directions ; elles le sont même à l'excès. Il est facile en portant le membre inférieur en adduction avec rotation en dedans de luxer sans effort la tête fémorale en arrière. On peut alors la sentir aisément sous les parties molles de la fesse. Les déplacements qu'on imprime ainsi aux deux hanches ne provoquent aucune réaction douloureuse ; mais par contre ils s'accompagnent de craquements très accentués, comme si les surfaces articulaires dénudées de leur cartilage frottaient à sec l'une contre l'autre.

Les trochanters semblent être épaissis. Ils sont évidemment surélevés, trop rapprochés de la crête iliaque.

Je vais vous montrer maintenant, en examinant notre homme debout, l'étude qu'on peut faire de ces déformations de la hanche quand on est guidé par certaines méthodes. Dès longtemps j'ai préconisé la nécessité de l'étude du *nu* pour les médecins. Et nous connaissons bien mal, il faut l'avouer, les proportions et les formes du corps.

M. Paul Richer, mon collaborateur et mon chef de laboratoire, a essayé de combler cette lacune. Dans le cours des recherches qu'il a entreprises sur l'anatomie des formes, il a imaginé un « canon » de l'homme normal. Vous savez qu'en termes d'art, on appelle « canon » le rapport des diverses parties du corps, l'une de ces parties, dite module, étant prise pour unité. La tentative de M. Richer n'est peut-être pas définitive. Elle est susceptible de révision. Mais telle qu'elle est, elle a pour nous ce grand avantage de nous offrir, dès maintenant, pour l'appréciation exacte des difformités, une règle alors que nous n'en possédions aucune. En effet, vous cherchiez en vain quelque chose d'analogue dans nos Traités d'anatomie ou de pathologie chirurgicale. Je vais tout à l'heure lui céder la parole et il vous exposera dans ses détails le « canon » dont il est l'auteur.

Je causais ces jours derniers avec un de nos artistes les plus distingués

de cette intéressante question des proportions du corps humain, que les artistes, à l'encontre des médecins, sont loin d'avoir négligée. Mon interlocuteur n'y attachait que peu d'importance. « En matière d'art, disait-il,

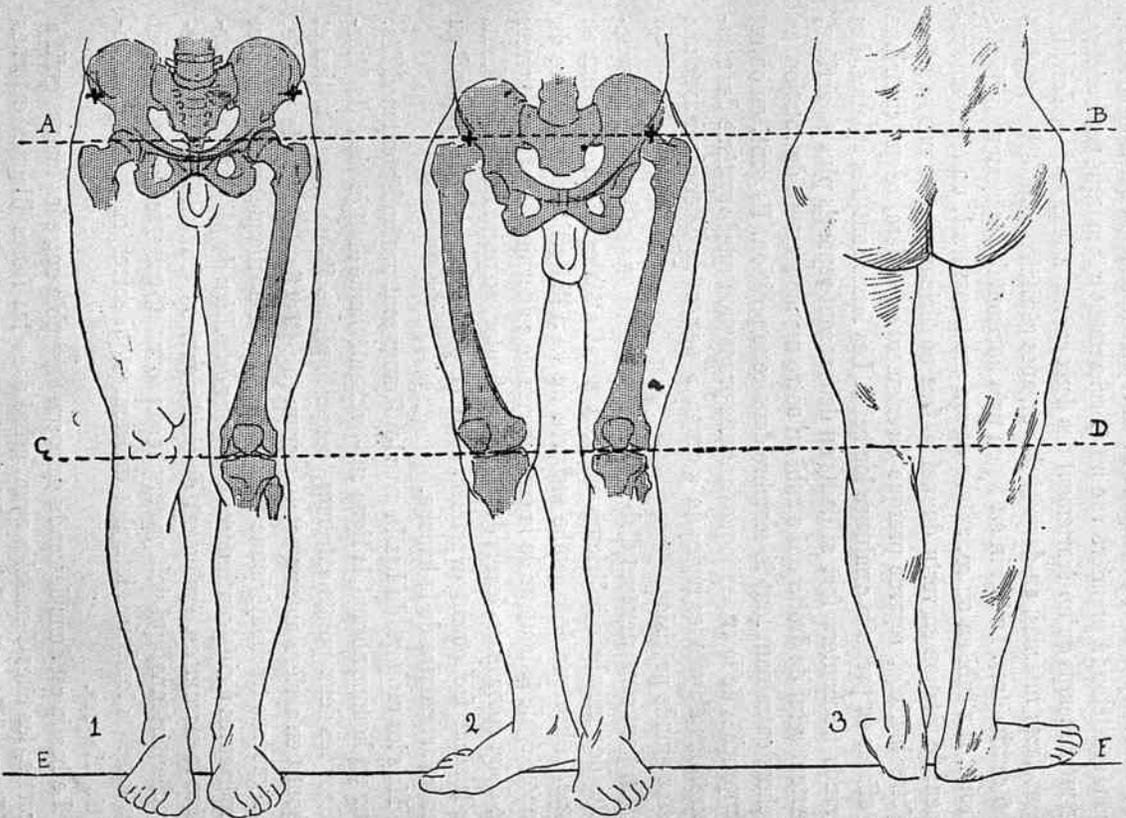


Fig. 18. — Sujet normal.

Fig. 19. — Malade : vue antérieure.

Fig. 20. — Malade : vue postérieure.

les « canons » sont peut-être plus nuisibles qu'utiles ». Soit, Messieurs ; je n'ai pas qualité pour juger la question. Mais si les artistes abandonnent les « canons » des proportions humaines, nous autres médecins, nous les

réclamons et nous saurons en tirer parti. Le malade que nous étudions en ce moment vient à l'appui de mon dire.

Si nous le considérons dans la station debout (pl. 23), qu'il garde d'ailleurs difficilement et à la condition de rejeter le haut du corps en arrière, nous constatons à première vue un élargissement très marqué des hanches, en même temps qu'un écartement des deux cuisses à leur racine, dont les deux faces internes, au-dessous des organes génitaux, sont distantes de 5 à 6 centimètres. Le bassin est à peu près horizontal, légèrement incliné à droite. Il a subi en outre, autour de son axe transversal, un léger mouvement de rotation en vertu duquel la face postérieure du sacrum, au lieu d'être inclinée, regarde presque directement en arrière, ce qui contribue à effacer en partie la cambrure lombaire. Les fesses sont très aplaties. Les grands trochanters fort saillants en dehors sont reportés plus en arrière, surtout celui de droite qui a subi en outre un mouvement de rotation en dehors entraînant tout le membre dans cette position. Ils sont, en outre, rapprochés de la crête iliaque dans une proportion que le système des mensurations d'après les règles du « canon » permet de déterminer avec une assez grande précision.

On peut constater tout d'abord que les dimensions en hauteur du squelette des membres inférieurs ne sont point altérées. Conformément au type, la hauteur de la jambe mesurée du sol à l'interligne articulaire du genou égale la hauteur de la cuisse prise de ce dernier point à un travers de doigt environ au-dessus du grand trochanter, au point où les téguments se laissent facilement déprimer. Dans la profondeur ce point répond au centre articulaire de la hanche.

Mais les rapports du bassin avec les fémurs sont profondément modifiés. Sur un homme normal, la ligne sus-trochantérienne dont je viens de déterminer les deux points extrêmes, coupe le pli de l'aîne en son milieu et aboutit en arrière au sommet du sacrum (fig. 19 et fig. 30). Sur le malade, la ligne sus-trochantérienne rencontre les épines iliaques antérieures et supérieures à cinq centimètres *au-dessus du milieu du pli de l'aîne*. En arrière le sacrum est également descendu environ d'autant. La ligne sus-trochantérienne, qui doit passer par son sommet, traverse chez notre sujet les fossettes lombaires latérales inférieures qui correspondent aux tubérosités iliaques.

Le bassin est donc descendu dans son ensemble entre les fémurs qu'il a écartés, les têtes fémorales ayant glissé dans les fosses iliaques externes obliques en bas et en dehors. D'où l'élargissement du diamètre bi-trochantérien et l'écartement des cuisses.

L'élargissement des hanches entraîne l'aplatissement des fesses et l'abaissement du bassin à pour conséquence une obliquité du pli fessier qui

d'horizontal devient oblique de bas en haut et de dedans en dehors. Ce changement de direction s'explique facilement par la descente de l'ischion qui maintient l'extrémité interne du pli fessier.

Avec le bassin, tout le torse est descendu et la taille a dû diminuer d'autant. En effet, le malade mesure actuellement 1 m. 60 et son livret militaire porte 1 m. 65 de taille. Il aurait donc perdu 5 centimètres, juste la diminution en longueur qu'a subie la cuisse d'après nos mensurations comparatives. Ces mensurations nous démontrent par conséquent que les surfaces articulaires des hanches ont subi un déplacement considérable et que les têtes fémorales se sont élevées à environ 5 centimètres au-dessus des cavités cotyloïdes.

Il ne me reste plus qu'à vous rappeler en quelques mots quelles sont les lésions anatomiques qui se traduisent par les manifestations cliniques que nous venons d'étudier. Vous en jugerez vous-même si vous voulez bien jeter les yeux sur ces nombreuses pièces qui appartiennent au Musée anatomique de la Salpêtrière. C'est, vous le voyez, un véritable *ossuaire tabétique*. Ce qui caractérise l'état des extrémités osseuses dans l'arthropathie tabétique, c'est le fait de l'atrophie ou mieux de l'*usure*. On dirait que les extrémités des os, les condyles, les cols ont été usés à dessein, à la meule ou à l'aide d'une lime. Sur ces pièces qui sont typiques, on ne rencontre aucune végétation, aucun bourrelet osseux, aucun corps étranger articulaire, comme on en voit toujours dans l'arthrite sèche et exceptionnellement, il est vrai, dans quelques arthropathies végétantes du tabes ataxique. L'étude du processus de ces arthropathies tabétiques ne saurait être détachée de celle des fractures de même nature qui se produisent fréquemment dans l'affection spinale dont il s'agit. La modification anatomique préparatoire que subit en pareil cas le tissu osseux se montre, vous le savez, par plaques, par foyers disséminés. Quand elle porte sur la diaphyse, c'est une fracture plus ou moins spontanée qui se produira ; quand l'altération affecte les épiphyses, elle aura encore pour conséquence une fracture. Mais alors on doit distinguer deux cas : tantôt la fracture est *fragmentaire*, c'est-à-dire qu'elle divise l'extrémité en fragments volumineux ; tantôt la fracture est *moléculaire* et alors l'épiphyse s'effrite et s'émiette insensiblement, et l'on a alors ces os aux extrémités effilées et dont l'aspect justifie jusqu'à un certain point la dénomination d'os en baguettes de tambour qu'on leur donne quelquefois. Ces graves désordres, qui s'accompagnent du relâchement et parfois de la destruction des capsules, des ligaments, s'accomplissent sans réaction inflammatoire.

En résumé, voici un malade chez lequel un mois à peine après le début de son affection nous avons pu dépister le tabes bien qu'il se manifestât à peu près exclusivement par des arthropathies. Or, il importe, croyez-le

bien, de reconnaître les choses dès l'origine. Dans le cas présent, un diagnostic précoce n'eût pas été inutile ; il eut peut-être évité au patient un effondrement aussi complet, aussi irrémédiable des têtes fémorales. Il eut fallu dès le début immobiliser ces jointures. Il existe en effet des arthropathies bénignes et d'autres malignes ; celles-ci proviennent souvent de ce que les malades ne souffrant que peu ou point continuent à marcher.

M. Charcot donne la parole à M. Paul Richer.

M. P. RICHER :

Messieurs, — Avant de vous parler des proportions de l'homme sain et de vous exposer sommairement la règle de proportion dont vient de vous entretenir M. Charcot et que vous avez ici sous les yeux, je crois utile de reprendre les choses d'un peu plus haut et de vous dire en quelques mots ce qu'on entend sous le nom de *canon des proportions du corps humain*, ainsi que l'on désigne habituellement l'ensemble des règles relatives à ces proportions. Ce rapide aperçu historique me permettra de mieux préciser la signification du type dont j'ai à vous parler.

Cette étude a été entreprise par deux genres d'esprits bien différents, les artistes et les anthropologistes.

De tout temps les artistes se sont préoccupés des proportions humaines et ont cherché à découvrir la loi cachée qui les régit. C'est eux qui ont émis cette idée de l'harmonie ou du rapport des diverses parties du corps entre elles et de chacune d'elles avec le corps tout entier. Le *canon artistique* porte donc dans une de ses parties son unité de mesure qu'on appelle module. Pour les Egyptiens, par exemple, le module était le doigt médius contenu 19 fois dans la hauteur du corps ; pour les Grecs c'était le palme ou la largeur de la main à la racine des doigts ; pour les modernes c'est la hauteur de la tête, ou de la face seulement, ou bien aussi quelquefois la longueur du pied. Suivant les auteurs, la tête est contenue dans la hauteur du corps un nombre de fois qui varie, depuis 7 fois, 8 fois, jusqu'à 10 et même davantage. Les canons artistiques sont donc fort nombreux. Parmi les principaux, je citerai, pour ne parler que des modernes, ceux d'Albert Dürer, de Léonard de Vinci, de Jean Cousin. Ils diffèrent considérablement les uns des autres. Et la raison en est facile à comprendre, chaque artiste, en formulant une règle de proportion, n'ayant d'autre moyen que son inspiration et d'autre but que la réalisation d'un certain idéal d'art absolument personnel. Nous sommes loin, comme vous le voyez, de la méthode et de la rigueur scientifiques.

Quoi qu'il en soit, quelques-uns des rapports découverts empiriquement par les artistes sont confirmés par les recherches scientifiques et méritent d'être conservés.

Avec les anthropologistes, la question est entrée dans une voie nouvelle

vraiment scientifique, il n'y a guère plus d'une vingtaine d'années. Leur point de vue et leurs méthodes diffèrent essentiellement de ceux des artistes. Sans se préoccuper des rapports des diverses parties du corps entre elles, ils mesurent le plus grand nombre possible d'individus, consignent les résultats des mensurations en mesures absolues, métriques et prennent des moyennes.

Je ne saurais m'étendre ici sur les nombreux travaux auxquels ces recherches ont donné lieu. Presque tous d'ailleurs abordent des points de détail. Il en est peu qui traitent la question dans son ensemble. La tentative la plus complète qui ait été faite dans cette direction est celle du Dr Topinard qui, mettant à contribution un nombre considérable de mensurations empruntées à de nombreux auteurs, a publié un canon scientifique des proportions moyennes de l'homme européen adulte.

Mais cette méthode des mesures absolues, même lorsqu'elles sont formulées en centièmes de la taille, comme l'a fait M. Topinard, rend peu pratique l'emploi de ce canon. Pour les artistes, il est nécessairement lettre morte. Et pour les médecins la comparaison du type moyen qu'il représente avec les individualités qu'ils ont sous les yeux, est rendue difficile à cause de l'intervention obligée de chiffres et de calculs.

D'ailleurs le canon scientifique n'a guère été jusqu'à présent qu'un assemblage de mesures auxquelles il a manqué un lien qui les réunit, et une forme d'ensemble qui en fit pour ainsi dire la synthèse.

J'ai essayé de réunir dans un même type les avantages des deux sortes de canons, précision, exactitude du canon scientifique et cohésion, proportions relatives du canon artistique. Pour cela j'ai construit sur les données les plus sûres et les plus précises que nous offre l'anthropologie dans l'état actuel de la science, une figure. Il va sans dire qu'elle a trait à l'homme européen adulte sur lequel les matériaux amassés par les anthropologistes sont le plus considérable. Et sur cette figure j'ai appliqué les procédés artistiques cherchant les rapports des diverses parties entre elles. Je pense avoir été assez heureux pour les établir avec une précision qui manque aux canons artistiques et avec assez de simplicité pour rendre l'usage de ce canon facile même pour le médecin dans sa pratique journalière.

Je dois maintenant vous exposer brièvement l'économie générale de ce canon que vous avez sous les yeux, en insistant sur les points de détail qui peuvent être appliqués à l'étude du malade que vous venez de voir.

Ce canon est représenté ici par cette statue et par cette planche murale.

Vous voyez de suite la raison de l'attitude imprimée à la statue. Elle a d'un côté les membres dans l'extension pour permettre les mensurations régulières, pendant que de l'autre côté les membres sont fléchis à angle

droit pour faciliter la comparaison des proportions du même membre dans ces positions différentes.

L'unité de mesure, ou *module*, est la hauteur de la tête subdivisible

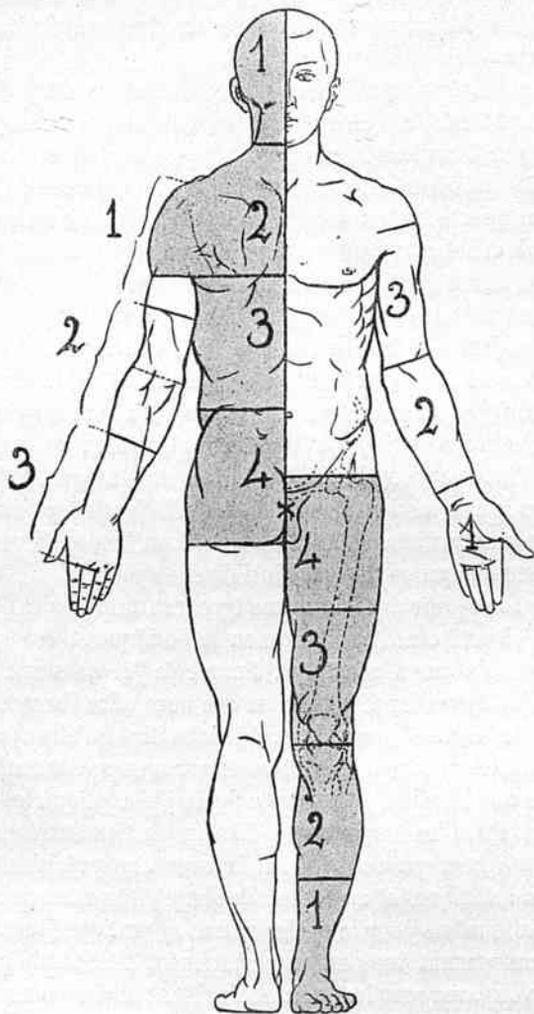


Fig. 21.

elle-même en moitiés et en quarts. La tête est divisée dans sa hauteur en deux parties égales par un plan horizontal passant par les angles internes des *yeux*.

La tête est comprise 7 fois $\frac{1}{2}$ dans la hauteur du corps, du vertex à la

plante des pieds. Le tronc, y compris la tête mesure quatre longueurs de tête. Les subdivisions correspondent à des points de repère situés à la partie antérieure et à la partie postérieure du torse. (Voir fig. 21). Je n'y insisterai pas ici.

La dernière qui termine le tronc par en bas aboutit juste au pli fessier, point de repère important à cause de sa fixité. En avant elle passe au-dessous des organes génitaux, ou bien les coupe à leur partie inférieure.

Le membre inférieur, comme le torse, mesure quatre têtes, du sol, au pli de l'aine en sa partie médiane qui répond dans la profondeur au centre articulaire de la hanche. Mais ces deux mesures, tronc et membre inférieur, chevauchent l'une sur l'autre d'une demi tête, d'où il suit que la hauteur totale de la figure n'est que de 7 fois $1/2$, et que le milieu de la figure correspond juste au milieu de la partie commune, à un point situé à la racine de la verge.

Le membre inférieur se subdivise ainsi qu'il suit : du sol à l'interligne articulaire du genou 2 têtes. Cet interligne souvent visible extérieurement correspond à l'extrémité inférieure de la rotule. De ce point au-dessus du grand trochanter, il y a également 2 têtes. Je dis au-dessus du grand trochanter, par ce que si ce relief osseux est toujours facilement appréciable, sa face externe, la seule accessible, est large et ses limites ne sont pas toujours faciles à déterminer avec précision. Il y a donc tout intérêt à reporter le point de repère au-dessus de lui, à l'endroit où les téguments s'enfoncent sous la pression du doigt.

La ligne horizontale menée par ce point de repère peut s'appeler la ligne épi-trochantérienne. Elle forme la limite supérieure du membre inférieur et ses rapports avec le bassin sont intéressants à noter. Elle coupe le pli de l'aine en son milieu. L'épine iliaque antérieure et supérieure est située au-dessus d'elle d'un quart de tête et elle aboutit en arrière au sommet du sacrum.

Un autre rapport de la hauteur de la jambe avec celle de la cuisse, pris avec d'autres points de repère est également intéressant à noter. La distance qui va du sol au centre de la rotule est égale à celle qui sépare ce dernier point de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Vu par sa face postérieure le membre inférieur mesure 3 têtes $1/2$ du sol au pli fessier, ce qui donne 1 tête $1/2$ à la longueur de la cuisse en arrière, 1 tête $1/2$ ou $3/4$ de jambe puisque la jambe mesure 2 têtes. Cette proportion est utile à retenir à cause de l'application qu'on en peut faire à l'étude du malade.

Je passe rapidement sur le membre supérieur qui mesure dans sa totalité de l'acromion à l'extrémité du doigt médius, pas tout à fait 3 têtes $1/2$. En supprimant le doigt médius, c'est-à-dire le point fermé, il mesure exacte-

ment 3 têtes. Je n'insisterai pas ici sur les subdivisions. Je me contenterai de faire remarquer que la coudée, du dessus de l'olécrâne à l'extrémité du médius mesure exactement deux têtes, ce qui est la longueur de la jambe, celle de la cuisse et distance que l'on retrouve ainsi au torse, de l'épine iliaque antérieure et supérieure, au-dessus de la clavicule en ligne directe ou à la fourchette sternale en direction oblique.

Quant aux mesures de largeur du tronc, je signalerai seulement les deux suivantes : la plus grande largeur des épaules n'atteint pas tout à fait deux têtes, et le diamètre bi-trochantérien ou la plus grande largeur des hanches mesure à peine 1 tête $1/2$.

Vous avez vu comment quelques-unes des règles que je viens de vous exposer ont permis de préciser l'étendue et même la nature de la déformation dont était atteint le malade que M. Charcot vous a présenté. Je n'ai pas à reprendre ici la description que vous a faite M. Charcot, je vous demande seulement la permission de rappeler les seuls points qui relèvent de l'application au malade des données relatives aux proportions moyennes de l'homme sain.

La hauteur de la jambe prise chez le malade du sol à l'interligne articulaire du genou mesure, comme chez le type, exactement 2 têtes. En effet cette hauteur égale 45 centimètres et la hauteur de la tête du sujet est juste de 22 cent. 5. Cette mesure reportée sur la cuisse arrive au-dessus du grand trochanter comme chez l'homme normal. Nous pouvons donc conclure que les proportions du squelette du membre inférieur sont normales et n'ont pas été modifiées par la maladie. Mais il n'en est plus de même si nous recherchons les rapports de la ligne épitrochantérienne. Vous savez que cette ligne, chez l'homme normal, répond en avant au milieu du pli de l'aîne et qu'elle aboutit en arrière au sommet du sacrum. Or, chez notre malade elle est située beaucoup plus haut, elle est au niveau des épines iliaques, et le milieu du pli de l'aîne par où elle devrait passer est situé à environ 5 centimètres au-dessous. En arrière, cette ligne qui devrait aboutir au sommet du sacrum, rencontre bien au-dessus de ce niveau les tubérosités iliaques (Fig. 19 et 20 et pl. 20, 21, 22).

Si nous recherchons, sur notre malade, la situation du centre de la rotule par rapport au sol et à l'épine iliaque, nous arrivons à un résultat analogue. Je prends avec un compas la distance du sol au centre de la rotule. Je reporte cette mesure sur la cuisse, et du centre de la rotule, mon compas doit atteindre l'épine iliaque. Vous voyez qu'il remonte plus haut à environ cinq centimètres.

Voyons maintenant le rapport de la jambe à la cuisse vue par sa face interne et postérieure.

De l'interligne articulaire du genou au pli fessier, la cuisse, d'après le

type, doit mesurer 1 tête $1/2$ ou $3/4$ de jambe. La jambe de notre homme mesure 45 centimètres. Les $3/4$ de 45 = 33 cent. 7. C'est donc 33 cent. 7 que devrait avoir la hauteur de la cuisse, or elle ne mesure que 27 centimètres.

Les fesses sont donc descendues par rapport au squelette des membres inférieurs, et une des conséquences morphologiques de cette descente du bassin est l'obliquité du pli fessier de bas en haut et de dedans en dehors que l'on constate ici. Le pli fessier chez l'homme normal est horizontal.

On doit donc conclure de ces diverses mensurations qui toutes concordent que les rapports du bassin avec les têtes fémorales sont considérablement modifiées. Le bassin est descendu à la manière d'un coin entre les deux fémurs dont les têtes plus ou moins usées ont quitté les cavités cotyloïdes également profondément altérées et sont allées se mettre en rapport avec les fosses iliaques externes. D'où l'élargissement des hanches, l'écartement des cuisses et l'aplatissement des fesses que présente ce malade.

L'abaissement du bassin a également comme conséquence le raccourcissement de la cuisse, et par suite la diminution de la taille. M. Charcot nous a dit que cet homme qui mesure actuellement 1 mètre 60 centimètres, avait au moment où il a tiré au sort 1 mètre 65 centimètres, ainsi qu'en témoigne son livret militaire. C'est donc 5 centimètres qu'il a perdu, et cette diminution de la taille s'est faite aux dépens de la cuisse raccourcie d'autant.

C'est ainsi, Messieurs, que, dans le cas présent, l'application de quelques-unes des règles de proportion du corps humain a pu aider au diagnostic et, comme vous l'a fait remarquer M. Charcot, vous avez là sous les yeux un exemple frappant des très réels services que peut rendre dans l'examen des maladies et des difformités, la connaissance de la conformation normale du corps humain et des proportions qu'il doit avoir dans l'état de santé.

DES DÉVIATIONS VERTÉBRALES NÉVROPATHIQUES

Certaines déviations vertébrales, surtout les scolioses, sont fréquemment associées à diverses maladies du système nerveux. C'est là en neuropathologie un chapitre relativement nouveau, dont l'importance s'accuse de jour en jour. Tantôt légère, tantôt excessive, ici contingente et accessoire, ailleurs presque constante, la déviation vertébrale de cause nerveuse possède parfois une valeur séméiologique considérable.

Cette question n'intéresse pas seulement la clinique. Cas particulier des rapports qui unissent l'état du système nerveux et des muscles au développement et à la nutrition des os, elle se rattache à un problème incomplètement élucidé de la physiologie et de la pathologie générales. Enfin l'étude de certaines déviations neuropathiques, nettement déterminées dans leur mécanisme et dans leurs causes prochaines, semble devoir jeter quelque lumière sur la pathogénie des déviations d'origine obscure, telles que la scoliose des adolescents. Ce dernier point n'est pas d'ordre purement spéculatif, car ici la thérapeutique s'inspire des interprétations pathogéniques adoptées.

Ainsi, par lui-même et par les chapitres qui secondairement s'y rattachent, le sujet n'est pas sans intérêt. Nous avons entendu à plusieurs reprises M. Charcot en faire observer l'importance et nous nous sommes déterminé, fort des encouragements de notre éminent maître, à poursuivre des recherches dans cette direction.

Nous avons rassemblé les documents que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, et nous y avons adjoint quelques observations et remarques personnelles. Il est frappant de voir combien l'anatomie pathologique des déviations rachidiennes névropathiques a été jusqu'ici négligée; aussi aurions-nous souhaité vivement d'ajouter à notre travail les résultats de quelques examens nécroscopiques. Cette occasion ne nous a pas été offerte.

L'état de nos connaissances sur les déviations qui nous occupent ne permet pas encore d'en établir la classification rationnelle et définitive, classification qui devrait s'appuyer à la fois sur l'étiologie, sur les symptômes, sur l'anatomie pathologique et, si possible, sur la pathogénie. Notre plan

général ne pouvant s'inspirer d'une classification de ce genre, nous nous contenterons de passer en revue les différentes maladies nerveuses où se sont rencontrées, à notre connaissance, des déviations vertébrales, et nous indiquerons, chemin faisant, les interprétations pathogéniques proposées par certains auteurs à propos de chaque affection particulière. Cela fait, nous examinerons l'ensemble des résultats obtenus et nous essaierons, dans la mesure où la chose est possible, d'en esquisser le classement et de dégager, dans la question de la pathogénie, les données certaines des hypothèses plus ou moins discutables. Enfin nous comparerons à certaines catégories de déviations névropathiques la scoliose dite essentielle et nous chercherons si ce rapprochement n'éclaire pas la pathogénie et le mécanisme de cette dernière. Nous dirons deux mots des rapports fréquents de coïncidence qu'on a constatés entre les scolioses vulgaires et diverses maladies nerveuses. La scoliose vulgaire accompagnant une névropathie n'est pas à proprement parler une scoliose névropathique.

Entrepris avec des matériaux forcément insuffisants, le présent travail ne saurait être qu'une simple ébauche. Si imparfait qu'il soit, il peut avoir, pensons-nous, son utilité. Mettre en lumière les faits acquis, c'est, du même coup, faire ressortir les obscurités et apparaître les lacunes, c'est venir en aide à de nouvelles recherches et y inciter.

CHAPITRE PREMIER

MALADIES DE LA MOELLE.

Nous n'avons pas à nous occuper ici des déviations secondaires au mal de Pott ou au cancer des vertèbres, altérations qui entraînent souvent, comme on sait, des lésions médullaires consécutives. Les autres déviations ne paraissent point, par elles-mêmes, capables de déterminer des phénomènes de compression spinale, au moins dans l'immense majorité des cas.

Des lésions médullaires consécutives aux déviations rachidiennes. — Pourtant on aurait tort, peut-être, de considérer comme absolument impossible la compression médullaire à la suite d'une forte déviation rachidienne. Bien que Cruveilhier (1), Wenzel et d'autres auteurs aient démontré par des observations remarquables la merveilleuse tolérance de la moelle vis-à-vis des incurvations les plus accentuées, il semble exister des cas où le rétrécissement du canal rachidien, très marqué au sommet des courbures excessives, est allé jusqu'à déterminer une compression de l'axe nerveux.

Bampfild (2) en a cité un exemple : une gibbosité, qui n'était pas due à une carie, était accompagnée de paraplégie et de troubles urinaires.

(1) Cruveilhier, *Atlas d'anat. pathol.*, t. IV, pl. 4.

(2) Bampfild, *An essay on curvature and diseases of the spine*. Philadelphie, 1844.

Leyden (1), après avoir rappelé ce dernier cas, ajoute qu'il a vu lui-même « un sujet atteint d'une scoliose très prononcée, qui était faible sur ses jambes et qui ne pouvait marcher et se tenir debout que difficilement et durant quelques instants seulement ». Des observations semblables sont trop peu explicites pour entraîner la conviction, d'autant plus qu'elles ont été publiées avant que la syringomyélie fût connue et déterminée.

Ce qui est moins rare dans la scoliose, c'est le rétrécissement des trous de conjugaison avec lésion des nerfs correspondants. De là des névralgies intercostales, lombaires ou abdominales que les mouvements exaspèrent. Nous en citerons un exemple chez un syringomyélique (observ. de Balth.).

SYRINGOMYÉLIE.

Les déviations vertébrales peuvent être rangées parmi les symptômes les plus constants de la syringomyélie. Leur importance a été d'abord méconnue. Lancereaux (2), dans une observation ancienne (hypertrophie de l'épendyme) avait bien signalé la scoliose, mais l'état du rachis n'est pas mentionné dans les premiers faits qui ont servi à constituer cette maladie nouvelle. Au contraire, la plupart des observations récentes signalent ce symptôme, sur la fréquence duquel Bernhardt (3) a le premier insisté. De la statistique dressée par cet auteur, il résulte que la déviation vertébrale a été indiquée dans 48 cas sur 70, soit une proportion de 25 0/0. Ainsi que le fait remarquer Brühl (4), ce chiffre est bien au-dessous de la vérité ; et en effet sur 36 observations relativement récentes que Brühl a annexées à son travail, les déviations se rencontrent dans la proportion de 50 0/0. Elles existaient 7 fois sur 8 cas inédits qu'il a fait figurer dans sa thèse.

La déviation de beaucoup la plus fréquente est la scoliose, associée parfois à un certain degré de cyphose. La cyphose pure est plus rare, la lordose exceptionnelle.

Ce symptôme apparaît d'ordinaire quelques années après le début de la maladie ; d'autres fois, son apparition est contemporaine du début des troubles nerveux. Exceptionnellement, la scoliose peut précéder ces derniers de plusieurs années. C'est ainsi que, dans une observation de Brühl, elle se montre vers l'âge de 16 ans 1/2, tandis que la maladie ne commence à se caractériser que vers l'âge de 33 ans. On peut se demander, il est vrai, en pareil cas, s'il ne s'agit pas d'une scoliose vulgaire simplement coïncidente. La plupart du temps il est impossible de préciser l'âge de la déviation, celle-ci ne s'accompagnant d'aucun phénomène douloureux de quelque

(1) Leyden, *Maladies de la moelle*, trad. franç. J. B. Baillière, 1879, p. 207.

(2) *Bull. de la Soc. de biologie*, 1861.

(3) Bernhardt, *Syringomyélie und scoliose*. (Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1889).

(4) Brühl, *Contribution à l'étude de la syringomyélie*. Th. de Paris, 1890.

importance et n'étant remarquée d'ordinaire que lorsqu'elle a entraîné une déformation très manifeste.

Cependant, exceptionnellement, quelques symptômes douloureux ont accompagné sa production. On s'est demandé s'il ne fallait pas invoquer alors un certain degré de méningite, parfois signalée comme accompagnant les lésions spinales caractéristiques, ou encore un processus d'irritation se manifestant autour de la néoplasie médullaire ; mais nous ferons observer que la scoliose dite essentielle peut elle-même déterminer quelques manifestations douloureuses.

On a noté également une immobilisation de la partie correspondante du rachis par une sorte de « contracture réflexe qui entraînerait une attitude un peu spéciale, et, à la longue, la déviation » (Brühl).

Quels sont les caractères des déviations rachidiennes consécutives à la syringomyélie ? On trouve dans les observations publiées des renseignements peu explicites à cet égard, et il serait à désirer que l'attention des auteurs se portât davantage sur ce point.

La *lordose* est une rareté, elle paraît se localiser à la région lombaire.

« La *cyphose* (moins exceptionnelle) est la plus marquée à la région cervicale ; cependant l'exploration du rachis par le pharynx donne toujours des résultats négatifs » (Brühl).

C'est presque toujours d'une *scoliose* qu'il s'agit. Tantôt elle est très légère et il faut un examen assez attentif pour l'apercevoir ; tantôt elle est extrêmement marquée et atteint, comme chez Balth..., le degré des déviations rachitiques les plus prononcées. On signale tantôt simplement une courbure dorsale, tantôt deux courbures inverses, l'une dorsale, l'autre lombaire ou dorso-lombaire.

Il ne serait pas sans intérêt, pour la détermination des causes exerçant une influence sur la déviation, de savoir s'il existe une relation entre le sens de cette dernière et le mode de début ou de répartition des troubles trophiques ou parétiques musculaires. Nous avons dépouillé, dans cette intention, 20 observations suffisamment explicites et nous avons obtenu les résultats suivants :

Sur 5 cas où la déviation scoliolique dorsale était à convexité droite, 3 fois les troubles musculaires avaient débuté par le côté droit, 2 fois par le côté gauche. Sur 6 cas avec convexité dorsale gauche, début des mêmes troubles 1 fois par le côté droit, 5 fois par le côté gauche. Dans ces divers faits est à l'un des membres supérieurs que s'étaient, comme d'habitude, manifestés les premiers symptômes.

Généralement, le côté premier atteint continue à présenter, pendant toute la durée de la maladie, les symptômes les plus accentués. Nous avons recherché, sans nous préoccuper cette fois du siège initial des troubles

musculaires, des observations où fût nettement indiquée une prédominance unilatérale ou une symétrie assez nette de ces mêmes troubles. Sur 7 cas de convexité dorsale droite, nous avons trouvé 3 fois une prédominance à droite, 3 fois une prédominance à gauche ; 1 fois, il n'existait aucune inégalité de répartition. Sur 6 cas de convexité dorsale gauche, prédominance à gauche 5 fois, à droite 1 fois.

Enfin, si l'on choisit les cas où se rencontre d'un côté une prédominance extrêmement marquée ou une localisation exclusive des symptômes syringomyéliques, on trouve : *convexité dorsale droite*, 2 cas : prédominance à droite. Ce sont les observations de Schulze (*Zeitschrift für Klin. med.*, XIII, 1888, obs. de C. Br..., 43 ans) et de Bernhardt (*Centralbl. für Nervenheilkunde*, 1887). *Convexité dorsale gauche*, 2 cas ; prédominance à gauche. Ce sont les observations suivantes : *Roth. Arch. de Neurol.*, 1887-1888. G. M..., paysan, âgé de 27 ans... et *Starr. American Journal of med. sciences*, 1888. Dans cette observation, l'auteur attribue la scoliose à l'atrophie musculaire des muscles spinaux. L'atrophie a envahi successivement la main, le membre supérieur, l'épaule et le thorax du côté droit. A gauche il n'y a que de la thermo-anesthésie, nulle part d'atrophie.

Dans une observation de Kahler (*Prager medicinische Wochenschrift*, n° 6, 1888), le rachis était normal malgré une forte prédominance de la maladie à gauche. Il est vrai que les muscles du tronc n'étaient pas altérés.

Quoi qu'il en soit, il semble que d'ordinaire la convexité de la déviation dorsale regarde le côté atteint le premier et le plus fortement ; cela est vrai surtout quand une localisation unilatérale est très nettement prépondérante et mieux encore exclusive. C'est une loi qui souffre néanmoins des exceptions nombreuses et qui ne saurait être acceptée qu'après un supplément d'enquête.

OBSERVATION I (personnelle).

Syringomyélie. — Début de la maladie il y a 7 ans, par le côté droit.

— Scoliose énorme, dorsale principale, à convexité gauche.

Balth..., âgé de 32 ans, entre le 21 juillet 1891, dans le service de M. le professeur Charcot à la Salpêtrière, salle Prus, n° 11.

A. H. Mère asthmatique. Père mort en 1881 de bronchite chronique. Un frère et une sœur plus âgés que le malade se portent bien. 10 frères et sœurs sont morts ; 9 ont succombé en bas âge à des convulsions. Le malade ne connaît parmi ses proches, aucun exemple de maladie nerveuse ni de déviation vertébrale.

A. P. Santé antérieure excellente. Aucune maladie aiguë.

Début. — Il y a 6 ou 7 ans, sans cause appréciable, le bras droit s'affaiblit progressivement et deux ans après le début de cette parésie, Balth... dut aban-

donner son métier, qui ne lui imposait pourtant que des manipulations fort simples ; il était nickaleur et sa fonction consistait à disposer les objets dans les bains galvano-plastiques. Il se fait charretier, mais bientôt de l'affaiblissement et de la raideur apparaissent dans la *jambe droite*, et au bout d'une année d'exercice de cette profession, Balh.... doit renoncer à tout travail ; il reste chez lui, aidant sa mère aux soins du ménage,

A cette époque (il y a environ 5 ans) la scoliose commence à apparaître : les camarades de Balh... s'aperçoivent que son épaule droite s'abaisse.

Le malade est très affirmatif sur l'époque où la déviation devint manifeste. Une photographie qui le représente à l'âge de 13 à 14 ans le montre parfaitement droit.

Il y a 3 ans, il constate que sa main droite est insensible à la brûlure, un an plus tard, même découverte pour la main gauche.

Les membres supérieur et inférieur gauches n'ont commencé à perdre leur force que depuis 2 ans à 2 ans et demi.

Tous ces phénomènes ont débuté insidieusement et ont augmenté progressivement jusqu'à ce jour. Balh.... n'a consulté aucun médecin, suivi aucun traitement. Il s'est fait seulement soigner récemment à l'hôpital Tenon pendant quelques jours, pour une forte brûlure, non douloureuse, du dos de la main droite ; de là, on l'envoya à l'Asile de Nanterre, où il séjourna quelques mois. Il en arrive directement.

Etat actuel. — Ce qui frappe tout d'abord, c'est une déformation monstrueuse du tronc ; nous la décrirons plus loin.

Motilité. — *Membres supérieurs ; atrophie* très notable, *plus marquée à droite*, sauf pour les interosseux, qui paraissent plus atrophiés à la main gauche, à en juger par la dépression des espaces intermétacarpiens. *Parésie* très marquée pour tous les mouvements de ces deux membres ; elle diminue de plus en plus à mesure qu'on se rapproche de la racine des membres ; elle est plus considérable à droite, la main droite est complètement impotente et le malade se sert exclusivement de sa main gauche. L'attitude permanente des mains témoigne d'une prédominance de la paralysie sur les extenseurs. *Main droite* : poignet en flexion légère ; doigts très fortement fléchis ; il est impossible au malade de les étendre dans la plus faible mesure ; ils sont maintenus dans cette position par une contracture des fléchisseurs, contracture qu'il faut un assez grand effort pour vaincre. *Main gauche* en griffe. Flexion des deux dernières phalanges des doigts, de la dernière phalange du pouce : le malade peut étendre seulement les premières phalanges (interosseux) ainsi que le poignet ; on redresse les doigts sans peine, aucune contracture ne s'y oppose.

Membres inférieurs. — Force très suffisamment conservée pour tous les mouvements, même au membre inférieur droit qui est atrophié. Seuls les mouvements d'extension et de flexion du pied droit sont notablement affaiblis.

Secousses et tremblements fibrillaires dans les muscles, surtout du côté droit.

Mensuration de la circonférence des membres en centimètres :

Cuisses, à 17 centimètres de la rotule	G. 47.5; D. 43
Jambes, circonf. maximum	G. 33.5; D. 30
Bras — — — — —	G. 23.5; D. 22.5
Avant-bras — — — — —	G. 24 ; D. 21

Réactions électriques. — Nulle part on n'observe de réaction, de dégénérescence. La contraction obtenue est en raison de l'atrophie.

Réflexes. — Réflexes rotuliens fortement exagérés; trépidation épileptoïde des deux pieds, peu marquée à gauche. Raideur légère du membre inférieur droit; l'état spasmodique de ce membre se traduit par un tremblement spontané qui fait rarement défaut quand le malade est debout, surtout s'il a un peu froid; ce tremblement se produit également quand il cherche à allonger la jambe droite dans son lit.

Sensibilité cutanée. — *Au tact:* Abolie dans le membre supérieur droit au-dessous du milieu de l'avant-bras; fortement diminuée dans toute la moitié droite du corps, à part une zone comprenant la fesse et la moitié postérieure des cuisses; à gauche, elle est légèrement amoindrie dans une zone qui comprend le tronc au-dessous du niveau de l'aisselle et les faces antérieure et interne de la cuisse. *A la piqûre:* Abolition complète dans toute la partie du corps comprise entre la limite supérieure du cou et la ceinture, et dans les deux membres supérieurs; à part toutefois la partie antérieure du thorax et du cou dans leur moitié gauche, où la piqûre est légèrement sentie; sensibilité éteinte: 1° dans la moitié droite de la tête; 2° dans la partie postérieure du tronc, de la ceinture aux fesses; 3° dans le quart droit de l'abdomen et sur la face externe de la cuisse droite. *A la chaleur (80°):* 1° entre la limite supérieure du cou et la ceinture (en y comprenant les membres supérieurs), sensibilité complètement abolie à droite, fortement éteinte à gauche; 2° à la tête, sensibilité fortement éteinte à droite, légèrement à gauche; 3° au-dessous de la ceinture jusqu'aux aines en avant, jusqu'à la limite supérieure des fesses en arrière, sensibilité fortement éteinte à droite, légèrement à gauche; 4° enfin, peut-être diminution extrêmement faible dans la face antérieure du membre inférieur droit. *Au froid (glace)* même répartition que pour la chaleur au-dessus de la ceinture. Au-dessous de la ceinture, on note: 1° en avant, diminution légère de la ceinture aux deux genoux; 2° en arrière, au-dessus des fesses, abolition à droite, forte diminution à gauche; au membre inférieur droit, diminution légère de haut en bas.

Sens musculaire diminué au membre supérieur droit; le malade reconnaît assez bien la position donnée au coude et au poignet, il se rend mal compte surtout de la position des doigts.

Phénomènes oculo-pupillaires. — Champ visuel, examiné à plusieurs reprises, normal. Vue bonne. Pupille droite dilatée. Réactions pupillaires conservées des deux côtés. Pas de rétrécissement de la fente palpébrale.

Peau. — *Vaso-moteurs.* — Pas de troubles trophiques cutanés. Quelques cicatrices de brûlures aux mains. Les extrémités sont violacées, surtout quand le malade a été exposé au froid.

Santé générale assez bonne. Toutefois, depuis que s'est accentuée la déviation



PROTOTYPES NÉGATIFS A. LONDE.



PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈRE & LONGUET

vertébrale, le malade dit avoir perdu beaucoup de son appétit : il est constipé et passe jusqu'à dix jours parfois sans aller à la selle. Cet hiver, il n'a guère cessé de toussoter. Respiration un peu courte, essoufflement facile. A l'auscultation, quelques râles de bronchite, sans localisation suspecte. Pas de troubles cardiaques. Les bruits du cœur sont exagérés ; pas de bruits de souffle.

Scoliose (Pl. XXIII). — Il existe une déformation énorme, vraiment monstrueuse du tronc, avec gibbosité gauche et postérieure. Cette déformation est provoquée par une scoliose des plus accentuées, à courbure dorsale gauche principale. Cette dernière courbure intéresse non seulement le segment dorsal du rachis, mais encore la partie inférieure de la colonne cervicale et la portion supérieure de la colonne lombaire. Une ligne tirée de la 7^e apophyse épineuse cervicale à la 5^e lombaire est à peu près verticale, et mesure 24 centimètres. Une perpendiculaire abaissée du point culminant de la courbure sur cette ligne mesure 8 centimètres. La partie supérieure du rachis cervical présente une courbure de compensation qui place la tête en une position sensiblement verticale. A la partie inférieure de la colonne lombaire, autre courbure de compensation. Le bassin est très fortement incliné vers le côté gauche ; entre les deux épines iliaques antéro-supérieures la différence de niveau est de 8 centimètres. Aussi le genou gauche est-il en demi-flexion assez accusée quand le malade est debout et le membre inférieur gauche présente-t-il un allongement apparent quand le malade est couché.

Telles sont les incurvations rachidiennes. La déformation du tronc est en rapport avec ces incurvations. Les figures ci-jointes montrent, mieux qu'aucune description, le degré excessif de la difformité. La gibbosité gauche et postérieure, qui a pour corollaire, suivant la règle, une gibbosité antérieure droite, a son point culminant situé un peu au-dessous et en dehors de la pointe de l'omoplate gauche. Un fil à plomb passant par ce point tombe en arrière du pied gauche à 13 centimètres en dehors d'une ligne antéro-postérieure tracée sur le sol entre les deux pieds et également distante de chacun d'eux. Le tronc est plié en deux de telle sorte que, du côté gauche, le rebord costal s'enfonce dans le bassin au-dessous du niveau de la crête iliaque ; de ce côté aussi, la crête iliaque répond à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de l'humérus ; la différence de niveau entre la crête iliaque et l'acromion est de 13 centimètres à droite, de 32 centimètres à gauche.

Les courbes décrites par le rachis sont parfaitement régulières. En aucun point on ne rencontre aucune saillie brusque, aucun accident interrompant cette régularité. Aucune région n'est douloureuse, ni spontanément, ni à la pression ou à la percussion. Les modifications de la forme générale du corps et de l'attitude répondent à ce qu'on observerait dans une scoliose spontanée, dans une scoliose des adolescents, qui présenterait le même degré de courbure.

Bien entendu, une pareille difformité ne va pas sans gêner considérablement le malade. De l'inclinaison du bassin et de l'inégalité apparente qu'elle entraîne pour les membres inférieurs, résulte une claudication assez prononcée. De plus le malade se sent, lorsqu'il marche, entraîné par le poids du corps en avant et

à gauche. Cependant il demeure toute la journée debout ou assis, il va et vient dans la salle et dans les cours, et n'affecte pas la position couchée.

Nous avons signalé l'absence de troubles cardiaques objectifs et subjectifs et la gêne respiratoire manifeste.

Lorsque, le malade étant debout ou couché, on cherche à mobiliser le rachis, soit pour corriger soit pour accentuer l'incurvation, on constate que les mouvements sont assez étendus. On peut, en déployant une certaine force, et en pressant sur le sommet de la gibbosité, redresser l'axe dorsal, de manière à réduire sa flèche de moitié environ. Le mouvement en sens inverse est limité par la rencontre de la crête iliaque avec l'aisselle et la paroi costale. Aucune douleur n'accompagne ces manœuvres, non plus que les mouvements de rotation imprimés au rachis. Si l'on commande au malade d'exécuter volontairement ces mouvements divers, il ne les réalise que dans une faible mesure.

On a donné à Balth... une canne. Il n'a pu en user à cause de la faiblesse des mains. Il n'a pu davantage se servir d'une ou de deux béquilles à cause de l'instabilité de ses membres supérieurs. Les béquilles s'embarrassaient dans ses jambes et risquaient à tout instant de le faire choir.

5 avril. — L'état de la difformité ne paraît pas avoir notablement changé (non plus d'ailleurs que les autres symptômes). Tout au plus la déviation semble-t-elle s'être accentuée encore quelque peu.

Il s'est ajouté cependant un phénomène intéressant. Depuis un mois, à certains jours, « peut-être quand le temps change », dit le malade, il se manifeste « une douleur dans la colonne et dans le côté droit, quelque chose comme un tiraillement ». Cette douleur est parfois très intense ; elle siège vers la huitième vertèbre dorsale, c'est-à-dire au sommet de l'incurvation rachidienne ; elle existe aussi, moins prononcée, dans une zone horizontale passant par cette vertèbre et s'étendant jusqu'à la ligne axillaire antérieure droite. Elle n'existe pas à gauche. Elle apparaît vers 10 heures du matin, et se calme pendant la nuit. Le malade a trouvé de lui-même un procédé pour la faire cesser dans la journée, quand elle est trop pénible. Il se couche en travers de son lit, jambes pendantes d'un côté, tête pendante de l'autre. Dans cette position, la douleur se calme rapidement. Elle ne tarde pas à reparaitre quand le malade se remet debout ou sur son séant.

Quelle est la cause de cette douleur ? Tout porte à croire qu'il s'agit d'une compression des nerfs intercostaux au niveau de la concavité de la courbure dans les trous de conjugaison. La cessation de la douleur pendant la nuit, son apparition vers 10 heures du matin, c'est-à-dire quand le sujet est demeuré debout pendant quelques heures, et surtout son amendement dans une position qui réalise l'extension de la colonne vertébrale, sont conformes à cette hypothèse.

Il s'agit là d'une syringomyélie, cela n'est pas douteux. D'autre part la scoliose, qui est véritablement monstrueuse, relève bien et dûment de cette affection et il ne saurait être question d'une déviation indépendante, fortuitement surajoutée. Elle ne s'est développée qu'à 28 ans, alors que la

syringomyélie s'était annoncée déjà par des symptômes nets. Observons que la courbure dorsale dirige sa concavité vers le côté atteint le premier et demeuré le plus profondément atteint par les troubles musculaires, contrairement à ce qui paraît être le cas le plus fréquent.

C'est là un type de déviation parvenu pour ainsi dire à son parfait développement. Voici l'histoire d'un malade qui présente au contraire une scoliose légère, premier stade d'une déformation qui pourra par la suite, ou bien subir un arrêt, ou bien continuer à s'accroître comme chez le sujet précédent.

L'un et l'autre malade ont fait l'objet d'une leçon clinique de M. Charcot dans le courant de cette année.

OBSERVATION II (personnelle).

Syringomyélie ayant débuté par la main droite il y a 12 ans. Scoliose à déviation dorsale droite principale.

Le Pour..., 54 ans, garçon de bureau, entre le 31 octobre 1891, dans le service de M. le professeur Charcot, salle Prus.

A. H. Père hémiplegique à 50 ans. Mère morte de maladie aiguë. 5 frères et sœurs. Un frère, plus âgé de 10 ans, se porte bien. Les quatre autres ont succombé à des affections aiguës. Pas de maladies nerveuses connues dans la famille.

Le malade est père de 5 enfants bien portants ; son sixième et dernier enfant mort-né.

A. P. A l'âge de 22 ans, il a vu trouble pendant 15 jours, à la suite d'un refroidissement ; pas de signes objectifs concomitants du côté des yeux (?) — Pneumonie à 27 ans. — Pas de maladies vénériennes.

Le P... a été successivement cultivateur, puis domestique, et, depuis 1871, brodeur. En 1879, il exerçait son métier dans un local froid et humide ; il en a beaucoup souffert ; il a contracté des engelures de la main droite, engelures qui, à partir de cette époque, reparurent tous les hivers, à la même main, jusqu'en 1886.

L'année suivante, en 1880, il constate un affaiblissement de la main droite, léger d'abord, puis s'accroissant d'une façon lente et continue.

En 1882, il s'introduit une aiguille dans la main droite. Il ne s'en aperçoit que plusieurs mois après, ce qui suppose une insensibilité de la main en question. Cette même main perd peu à peu la finesse de sa sensibilité au contact. Le malade sentait mal les fils avec lesquels il brodait ; il finit par ne plus conserver que l'impression de la traction exercée sur les fils (sens musculaire). En 1885, il dut abandonner son métier. Sur les entrefaites, il avait remarqué qu'il se brûlait à cette main sans rien ressentir.

Il devient garçon de bureau dans une banque. Au bout de 6 ans, en janvier 1891, il est forcé de quitter cette nouvelle profession, empêché par la raideur et la faiblesse survenues dans les membres inférieurs.

L'ordre d'envahissement de la paralysie a été le suivant : en 1880, main droite ; en 1885, jambe droite ; en 1888, main gauche ; vers janvier 1891, jambe gauche. La relation entre l'intensité des troubles actuels dans les divers membres répond à l'ordre d'envahissement.

Etat actuel. — La santé générale est bonne.

Motilité. — *Membre supérieur droit.* — Les mouvements de l'épaule, du coude et même du poignet s'accomplissent avec une force normale. Extension et flexion des doigts légèrement incomplètes et surtout sans force. Les doigts présentent des déformations qui paraissent tenir à des lésions des articulations interphalangiennes, et sont particulièrement marquées à l'auriculaire. On ne peut fléchir complètement la troisième phalange de ce doigt, ni étendre complètement la deuxième ; la tête de la première phalange fait une saillie anormale sur la face dorsale de l'articulation phalango-phalangienne. Ce doigt est rouge ; il était le siège de prédilection des engelures dont le malade dit avoir souffert. Les autres doigts présentent des modifications analogues ; on ne peut leur imposer, même en déployant de la force, ni une extension absolument complète, ni une flexion normale. L'atrophie musculaire est peu appréciable ; il existe toutefois une dépression légère des espaces intermétacarpiens.

Membre supérieur gauche. — Mêmes constatations, avec un degré beaucoup moindre des divers phénomènes, notamment pour ce qui concerne l'auriculaire.

Membres inférieurs. — Force diminuée, surtout au membre inférieur droit. Aux pieds notamment, la flexion et l'extension manquent d'énergie. Les mouvements du genou droit sont également très affaiblis.

En somme, pas d'amyotrophie notable, si ce n'est aux mains.

Réactions électriques des muscles ; d'après l'examen de M. Vigoureux : 1^{er} et 2^e interosseux normaux comme réaction, ainsi que l'éminence thénar. 3^e et 4^e interosseux sans réaction. Pas d'autre anomalie.

Réflexes. — Réflexe rotulien exagéré des deux côtés, surtout à droite. Pas de trépidation épileptoïde.

Sensibilité cutanée. — N'est altérée que dans la moitié droite du corps. *Au contact* : légèrement diminuée dans toute cette moitié, sauf au pied et à la main ainsi qu'à l'avant-bras droits, où la diminution est fort marquée. *A la piqure.* Abolition de la sensibilité au-dessous du milieu du membre supérieur ; diminution légère partout ailleurs, sauf au membre inférieur, où l'anesthésie va s'accroissant de la racine vers l'extrémité, de manière à être assez prononcée au pied. *A la chaleur* (75 à 80°), même répartition, si ce n'est qu'au membre inférieur la sensibilité décroît de haut en bas jusqu'à devenir nulle à partir du tiers inférieur de la jambe. *Au froid* (glace). Même répartition, avec cette différence que l'anesthésie absolue remonte au membre supérieur jusqu'à la racine de ce membre, et au membre inférieur jusqu'au genou. *À gauche* : la sensibilité est partout normale dans tous ses modes.

Sens musculaire affaibli au niveau du coude droit et au-dessous, non aboli complètement.

Phénomènes oculaires. — Champ visuel normal des deux côtés. Nystagmus

léger. La fente palpébrale est à peine un peu plus étroite à droite qu'à gauche. La pupille droite présente un très léger degré de mydriase.

Troubles vaso-moteurs et trophiques. — Les engelures antérieures étaient peut-être des troubles trophiques. La main droite, qui en était le siège, rougit facilement et se gonfle sous l'influence du froid. Bien que la glace, appliquée sur cette main, ne provoque aucune sensation, le malade affirme qu'il y éprouve une impression de froid pénible lorsqu'elle est exposée à la température extérieure de l'hiver. Est-ce parce que cette température peut descendre au-dessous de celle de la glace fondante ?

Notre collègue Lamy, actuellement interne de M. Charcot, a examiné le malade le 17 mars 1892. Il ne s'est produit dans son état aucune modification, si ce n'est que la sensibilité au froid et à la chaleur, intacte d'abord du côté gauche, s'est altérée au-dessous du genou, ainsi qu'à la main et dans la moitié inférieure de l'avant-bras de ce côté. La sensibilité à la piqûre s'est abolie dans les mêmes régions du membre supérieur gauche. On note également des tremblements fibrillaires dans les muscles de l'avant-bras droit, et parfois, quand le malade s'est fatigué à rester debout, une sorte de palpitation musculaire dans le triceps crural du même côté.

Scoliose. — Il existe chez ce sujet une scoliose très légère. Le tronc en totalité est un peu déjeté vers le côté droit, grâce à une courbure dorso-lombaire à convexité gauche ; mais la partie supérieure du thorax est au contraire inclinée vers le côté gauche, par une *courbure dorsale droite dominante*, et l'épaule gauche est à un niveau légèrement plus bas que l'épaule droite. Aucune autre anomalie du rachis.

L'asymétrie du tronc ne permet pas de constater par la vue ni par le palper le volume relatif des muscles des gouttières vertébrales comparées d'un côté à l'autre. Les mouvements d'inclinaison latérale du rachis paraissent s'exécuter avec une force sensiblement égale dans les deux sens. Aucune douleur au niveau de la colonne vertébrale, ni spontanément, ni à la pression, ni pendant les mouvements volontaires ou communiqués.

On remarquera que le sens de la déviation dorsale répond ici à la règle que l'on peut considérer comme assez générale ; c'est-à-dire que la convexité de la courbure répond au côté le plus fortement atteint et le premier atteint par les symptômes syringomyéliques sensitifs et musculaires.

Pathogénie. — Roth, ayant remarqué que les muscles transversaires épineux présentaient souvent une atrophie précoce, attribuée à la scoliose une origine musculaire.

Après avoir reproduit cette opinion, après avoir rappelé également l'interprétation de Krœnig (polyarthrite vertébrale) spécialement appliquée aux déviations des tabétiques, et celle de Morvan, qui explique la scoliose dans la paréso-analgésie par une perturbation de l'innervation trophique centrale, Brühl tend à se rallier, pour ce qui concerne la syringomyélie, à cette dernière opinion. « Nous croyons, dit-il, que la scoliose fait partie

des troubles dits trophiques : elle est favorisée sans doute par l'atrophie musculaire et peut-être par la contracture, à laquelle on a voulu faire jouer un rôle important dans la pathogénie de la scoliose de la maladie de Friedreich ».

Nous aurons à revenir plus tard sur la pathogénie de la scoliose des syringomyéliques ; il nous suffit pour le moment d'avoir indiqué les théories proposées. Ajoutons que M. le professeur Charcot, dans sa classification des symptômes de la syringomyélie, range la déviation vertébrale sous la rubrique : *symptômes poliomyéliques médians* ; c'est dire qu'il tend à la considérer comme relevant d'un trouble trophique.

MALADIE DE MORVAN.

Les déviations observées dans la maladie de Morvan doivent se placer à côté de celles qui existent dans la syringomyélie. Ces deux maladies, en effet, sont proches parentes, si elles ne sont même identiques. Bernhardt, qui a mis en lumière l'importance des déviations de la syringomyélie, avait précisément invoqué ces modifications du rachis, semblables dans les deux affections, comme un argument en faveur de leur identité.

Broca, le premier, a attiré l'attention sur cette manifestation de la maladie de Morvan. Prouff en signale ensuite un cas. C'est alors que Morvan lui-même, à qui ce symptôme avait d'abord échappé, porta ses investigations sur ce sujet, et, réexaminant 12 des 18 malades qu'il avait antérieurement observés, trouva la scoliose chez six d'entre eux. Il en trace les caractères et en discute la pathogénie.

Symptomatologie. — Dans les cas observés par Morvan, la déviation était toujours à droite, comme c'est la règle pour les scolioses qui surviennent à un certain âge. La courbure occupait toute la région dorsale, sauf dans un cas où elle n'intéressait que la partie supérieure du dos. La scoliose était toujours assez peu marquée, de sorte que les malades en ignoraient l'existence ; on ne pouvait donc savoir à quelle époque elle avait commencé. « L'existence de la scoliose ne tient, dit Morvan, ni à l'ancienneté, ni au degré ou à l'étendue de la paréso-analgésie... Elle ne paraît pas en rapport avec l'existence de lésions arthropathiques des membres... En revanche, il y a une relation marquée entre le début de la scoliose et le côté qui a été primitivement frappé de paréso-analgésie ». Dans les huit cas de scoliose connus de Morvan, la paréso-analgésie a débuté, en effet, six fois à droite et deux fois à gauche. Cela expliquerait la fréquence proportionnellement plus grande de la scoliose chez l'homme (6 hommes et seulement deux femmes) le début se produisant plus souvent à gauche chez la femme, inversement à ce qu'on observe chez l'homme.

Pathogénie. — L'hypothèse de Broca, acceptée par Prouff, puis combattue par Morvan, et d'après laquelle la paréso-analgésie serait consécutive à la scoliose, est peu acceptable, même dans les cas où la scoliose précède les manifestations nerveuses caractéristiques.

D'ailleurs Broca lui-même s'est rallié, du moins pour la généralité des faits, à l'interprétation de Morvan, et il range la scoliose de la paréso-analgésie dans le groupe des déviations qu'il a dénommées *scolioses trophiques* (1). « La scoliose, dit Morvan, viendrait se placer à côté du panaris, de l'arthropathie, de la fracture spontanée, de l'ostéophyte ». Autant de désordres trophiques du système osseux qui ressortissent à la paréso-analgésie.

PARALYSIE INFANTILE SPINALE.

Heine (2) fut le premier, sinon à signaler, du moins à différencier et à décrire nettement la paralysie spinale infantile. Il y fut conduit par l'étude des déviations rachidiennes. C'est dire que ces dernières appartiennent à la symptomatologie de l'affection. Laborde (3) leur consacre dans sa monographie un intéressant chapitre. Leyden (4), Erb, en ont discuté la pathogénie.

Il est, dans la paralysie infantile, des déviations dont le mécanisme est facile à comprendre. Une *lordose paralytique* surviendra dans les cas, d'ailleurs rares, où les muscles sacro-lombaires sont frappés de paralysie. Nous parlons ailleurs de cette variété décrite par Duchenne de Boulogne, et dont Heine figure un exemple dans son ouvrage (fig. 28, planche XIII). Nous n'y insistons pas. La cyphose par paralysie des extenseurs du rachis est plus rare encore. Laborde en cite une seule observation, encore le diagnostic était-il, dans ce cas, assez suspect. Enfin certaines déviations paraissent résulter d'une inclinaison vicieuse du bassin. Des rétractions dans les muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, s'opposeront à l'extension complète de la hanche, exagéreront l'inclinaison du bassin et provoqueront une lordose compensatrice. L'un des membres inférieurs est-il atrophié, raccourci, comme il arrive assez souvent, alors le rachis lombaire s'inclinera vers le membre sain, il surviendra une scoliose dorso-lombaire à convexité dirigée vers le côté malade, et une incurvation dorsale secondaire en sens inverse. C'était le cas chez une petite fille que nous avons eu l'occasion d'examiner. L'atrophie frappait le membre supérieur droit et la jambe gauche. Le membre inférieur gauche était raccourci, l'épine iliaque

(1) *Gazette hebdom. de méd.*, 1888, n° 39, p. 617.

(2) Leyden, *Maladies de la moelle épinière*. Trad. franç., p. 770.

(3) Thèse de Paris, 1864, p. 70 et suiv.

(4) Voir J. Heine, *Spinale Kinderlähmung*, Stuttgart, 1860.

abaissée de ce côté. Il existait une scoliose dorso-lombaire principale à convexité gauche, avec courbure dorsale en sens inverse. L'épaule droite était un peu plus élevée que la gauche. Autant que l'asymétrie du tronc permettait d'en juger, les muscles moteurs du rachis étaient indemnes, et de force égale des deux côtés.

Il est des cas de scoliose où la pathogénie est moins nette, et dans lesquels il est difficile d'invoquer une pure attitude compensatrice.

Laborde prétend que ces cas sont au moins exceptionnels ; il ajoute que d'ailleurs la paralysie se localise rarement, si ce n'est à la première période, dans les muscles du tronc, et qu'elle « n'y entraîne point les phénomènes d'atrophie et de rétraction consécutives si fréquents dans d'autres parties ». Tel n'est pas l'avis de Heine. D'après lui, la paralysie frappe souvent toute la partie supérieure du tronc, et y persiste dans une certaine mesure. « De là des déviations considérables, essentiellement différentes des autres scolioses, et assez souvent une déformation énorme de tout le haut du corps et revêtant d'une façon manifeste le type paralytique ».

D'autres auteurs, comme Leyden, les rattachent à des troubles trophiques osseux. « Les vertèbres et les côtes sont extraordinairement molles et d'une structure spongieuse ; leur substance corticale est très mince, leur tissu spongieux est prédominant » ; le poids du corps fait ployer le rachis : les contractures musculaires constituent une cause adjuvante.

Un traitement orthopédique rationnel a fourni à Heine d'excellents résultats.

MALADIE DE FRIEDREICH.

Les déviations vertébrales associées à la maladie de Friedreich présentent une grande ressemblance avec celles de la syringomyélie. Soca, dans sa thèse, leur consacre un court chapitre, où sont résumés leurs principaux caractères. La déviation existe au moins dans la moitié des cas. Elle apparaît d'ordinaire 2 à 5 ans après le début de la maladie. Cependant elle peut précéder les autres symptômes, et dans un cas de Friedreich, les premiers troubles ataxiques apparurent à l'âge de 17 ans, alors que la scoliose existait depuis trois années ; on peut se demander, il est vrai, s'il ne s'agissait pas d'une scoliose vulgaire, fortuitement concomitante.

Notons encore un cas de M. Déjerine (1) dans lequel la cypho-scoliose fut remarquée par la mère dès l'âge de 4 ans. Il s'agissait d'un malade âgé de 28 ans, qui avait ressenti à l'âge de 14 ans les premiers symptômes caractéristiques de la maladie. La déformation était très prononcée (cypho-scoliose dorsale droite).

(1) *Médecine moderne*, 1890, p. 477.

Il s'agit d'une *scoliose* à convexité dorsale droite dans un cas sur trois, avec légère courbure de compensation lombaire ou dorso-lombaire. La déformation du tronc ne diffère pas de ce qu'on voit dans toute scoliose. Au lieu d'une scoliose pure et simple, on observe, dans un quart des cas de déviation, une cypho-scoliose. Parfois ce n'est pas de la cyphose, mais de la lordose qui complique la déviation scoliotique. « Il y a alors, d'après Soca, une scoliose dorsale et une lordose lombaire ; dans quelques cas, la lordose a occupé le même endroit que la scoliose (1) ».

La lordose ou la cyphose indépendantes de toute déviation latérale sont exceptionnelles.

Pathogénie. — Soca (thèse, p. 93) se demande quelle est la pathogénie des déviations vertébrales, si fréquentes dans la maladie de Friedreich : « Une analogie séduisante, dit-il, conduit à les rapprocher du pied-bot et à les faire relever de la contracture. Mais les conditions ne sont pas tout à fait les mêmes, et si la contracture pouvait bien en être la cause, ce dont je ne sais rien, la paralysie, la parésie, l'atonie elle-même suffiront à expliquer la déviation rachidienne.... Etant donné qu'il y a des forces physiques tendant constamment à courber la colonne vertébrale, l'action musculaire pourrait ne pas suffire à la maintenir dans sa situation normale, et si nous supposons, ce qui est très vraisemblable, certain même, que l'action musculaire soit insuffisante, la déviation alors serait excessivement facile.... C'est donc sûrement le manque de résistance des muscles spinaux qui est la cause de la déviation vertébrale ». Dans ce fait, que la déviation se produit suivant la même direction que dans la scoliose vulgaire, il voit une nouvelle preuve en faveur de la théorie précédente. Il ajoute que peut-être la faiblesse des muscles prédomine à droite et qu'il n'y aurait rien là d'étonnant de la part d'une maladie qui commence d'habitude par s'attaquer à des muscles isolés (interosseux du pied, etc.).

Tabes.

Krœnig (2), dans un intéressant travail, a réuni trois cas, observés par lui, de lésions vertébrales chez des tabétiques. Ainsi qu'il le rappelle, Pitres et Vaillard (3) en avaient signalé déjà deux exemples. Les déviations observées dans ces divers cas constituent une variété très particulière, un groupe homogène, qui ressortit à des lésions anatomiques bien définies.

A côté de cette variété, il semble qu'une place doive être réservée à un

(1) On trouvera dans le T. I de la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, pl. XI, page 58, une photographie représentant un cas de scoliose dans la maladie de Friedreich.

(2) *Zeitschrift für Klinische Medicin*, 1888.

(3) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. *Revue de méd.*, 1886, p. 574.

autre genre de déviations, ressemblant davantage, comme aspect clinique, à ce qu'on trouve dans la syringomyélie et la maladie de Friedreich, et dépendant peut-être d'un processus anatomique différent du premier.

I. — *Arthropathies et fractures de la colonne vertébrale.*

Symptomatologie. — En raison de leur importance, nous donnerons un court résumé des observations cliniques de Pitres et Vaillard et de Krœnig. Elles présentent, en effet, certains détails spéciaux à chacune d'elles, et qui ne peuvent trouver place, pour le moment du moins, dans une description d'ensemble.

OBSERVATION III. — (Pitres et Vaillard, *loc. cit.*).

C... Marie, 66 ans. En 1860, à l'âge de 41 ans, sans douleur préalable, sans traumatisme, déboîtement de la hanche droite ; immobilisation inutile ; marche restée possible avec une canne, malgré le raccourcissement du membre. « Quelque temps après, elle devint presque subitement bossue ». Vers la même époque, douleurs fulgurantes. « En 1871, la marche devient tout à coup beaucoup plus difficile ». Le 11 novembre 1885, fracture spontanée de la jambe gauche.

Le 26 novembre, la malade examinée présente, outre sa fracture, des signes divers de tabes. Arthropathies tabétiques des deux hanches. « La colonne vertébrale est déviée. La région lombaire forme un angle à sommet dirigé en arrière ». Mort le 31 décembre, par pneumonie.

L'autopsie et l'examen histologique révèlent les lésions tabétiques des cordons postérieurs. En outre, les extrémités postérieures des cornes postérieures paraissent sclérosées dans les régions dorsale et lombaire. Névrite des racines postérieures de la queue de cheval et de différents nerfs périphériques. On note simplement : « Arthropathies types des deux articulations coxo-fémorales et de la colonne vertébrale ».

OBSERVATION IV. — (Pitres et Vaillard, *loc. cit.*).

Bad... Jean, 56 ans. Les premiers symptômes tabétiques nets semblent dater de 1870 : troubles de la marche, douleurs fulgurantes. « A la fin de 1882, sans douleurs vertébrales préalables, il devint bossu. L'année suivante, il s'aperçut, un matin en se levant, que ses hanches étaient disloquées. Sa taille diminua ainsi du jour au lendemain de 23 centimètres. A partir de ce jour il fut tout à fait infirme », se traînant à la façon des culs-de-jatte.

Le 6 mai 1885, l'état est le suivant : outre des symptômes divers de tabes, on constate des arthropathies des genoux et des hanches. « La région dorso-lombaire de la colonne vertébrale est le siège d'une forte gibbosité. Le corps des vertèbres correspondantes est augmenté de volume et en palpant la crête formée par les apophyses épineuses, on sent des nodosités volumineuses, des bombu-

res, dures, indolentes, qui contribuent pour une bonne part à augmenter la déformation de cette région ».

A l'autopsie, sclérose des cordons postérieurs de la moelle. Lésions intenses des racines postérieures lombaires et de divers nerfs des membres inférieurs. Arthropathies tabétiques types des deux articulations coxo-fémorales. Nous rapporterons plus loin ce qui a trait au rachis.

Les deux observations qui précèdent sont succinctes en ce qui concerne les caractères cliniques des lésions rachidiennes. Le mode de début est intéressant. Ces deux faits tirent une grande valeur de la sanction que leur a donnée l'autopsie.

Les faits de Krœnig sont plus complètement étudiés au point de vue clinique ; ils paraissent ressortir à des cas de fractures vertébrales, combinés sans doute à des arthropathies. La première des observations qui suivent est particulièrement typique. Aussi la reproduisons-nous avec quelque détail.

OBSERVATION V. — (Krœnig, *loc. cit.*).

Deplanque, ancien employé des postes, 54 ans. « Douleurs rhumatismales » en 1866, puis en 1871 et depuis. A partir de cette époque, paresthésies variées, surtout dans la région lombaire. L'ataxie des jambes date de 1881. Actuellement il persiste un grand nombre de symptômes caractéristiques du tabes : perte du réflexe pupillaire, signes de Romberg, douleurs fulgurantes, crises viscérales, abolition des réflexes rotuliens, etc. Mais ce qui nous intéresse c'est l'état du rachis, qui est, notons-le, la seule partie altérée du squelette.

Interrogé sur l'intervention possible d'un traumatisme antérieur, le malade se rappelle qu'en 1877, il a éprouvé subitement comme une commotion douloureuse ; toutefois, pendant les 3 années suivantes, rien d'anormal ne survint du côté du rachis. En 1880, il prétend avoir non seulement senti, mais encore perçu par l'oreille un déplacement des os, au niveau de la colonne vertébrale, un peu au-dessous du milieu de cette dernière. Enfin, en 1882, un jour qu'il traversait une rue, se hâtant pour éviter une voiture, il aurait senti, suivant son expression, comme une boule dure pressant d'arrière en avant sur le bas-ventre, et lui faisant perdre l'équilibre, il n'évita une chute en avant qu'en rejetant fortement le torse en arrière. Depuis ce temps, il a tendance à choir en avant, la marche est difficile, il ne peut se passer d'une canne.

Actuellement il est fortement déformé. Etant debout, il se tient fortement penché en avant. Le thorax s'est rapproché du bassin, en même temps il s'est considérablement incliné à droite. La distance de la symphyse à l'appendice xiphoïde est de 49 centimètres, au lieu de 23 à 25 centimètres, qui représenteraient la distance normale. Le rebord costal, à droite, descend dans le bassin, et la crête iliaque le déborde ; à gauche, il repose simplement sur cette crête. Le rachis présente une configuration anormale. Dans la région cervicale, effacement de la lordose physiologique ; les saillies épineuses se rangent suivant une

ligne verticale que continuent les apophyses des 5 premières vertèbres dorsales. Au-dessous de la 5^e vertèbre du dos, jusqu'au sacrum, le rachis décrit une courbe à convexité gauche; en même temps, on note une lordose de la partie inférieure du segment thoracique, et une légère cyphose lombaire. « La 9^e apophyse dorsale est épaissie et douloureuse à la pression; la 7^e et la 8^e sont, elles aussi, douloureuses à la pression, mais à un moindre degré; un intervalle exagéré les sépare. Au rachis lombaire cet endolorissement est marqué surtout au niveau des apophyses transverses; il a son maximum en un point situé à droite, à trois centimètres de la crête iliaque, à quatre centimètres de la ligne médiane ». En ce point aucune modification objective n'est appréciable au palper. Parmi les mensurations prises, nous relevons ceci: la taille, que le livret militaire évaluait à 178,55 centimètres, n'est plus que de 172.2 centimètres, soit 6.35 centimètres en moins. Hauteur de la crête iliaque droite: 97.5 centimètres; gauche, 97.0 centimètres.

Le malade étant assis, la déviation latérale devient encore plus évidente. On peut, en soulevant le thorax, augmenter de 5 centimètres la distance qui sépare l'appendice xiphoïde de la symphyse; la palpation, pratiquée pendant cette manœuvre, ne décele nettement aucune lésion, aucune mobilité anormale des corps vertébraux. On peut, par des manœuvres appropriées, redresser notablement le thorax.

Le sujet étant couché sur le ventre, les modifications des régions dorsale inférieure et lombaire se laissent reconnaître avec plus d'exactitude. Les apophyses épineuses lombaires semblent épaissies, difficiles à délimiter par la palpation; on a la sensation de masses calleuses siégeant à ce niveau et contribuant pour une grande part à la production de la cyphose lombaire. En cette région, la pression, la percussion provoquent une sensation désagréable, qui n'est pas une douleur véritable. Malgré la maigreur du patient, il est impossible de distinguer les unes des autres les apophyses épineuses, de la 7^e à la 3^e dorsales; il semble donc qu'il y ait là des masses calleuses englobant et réunissant les apophyses en question.

Dans le décubitus dorsal, on arrive sans peine à percevoir à travers l'abdomen, à un centimètre environ au-dessous d'une ligne réunissant les deux épines iliaques antéro-supérieures, un corps dur, à arête aiguë, légèrement inégal, possédant une large surface dirigée en bas et en arrière; c'est vraisemblablement le disque intermédiaire à la 5^e vertèbre lombaire et au sacrum. Sur la face antérieure, à deux centimètres au-dessus du bord à arête aiguë, se trouve une saillie qui répond au bord antérieur, légèrement proéminent, de la vertèbre sus-jacente. La saillie étant douloureuse au palper, et le malade ayant refusé de se laisser endormir au chloroforme, il fut impossible de compléter davantage l'exploration. Le reste du segment lombaire est facile à sentir; il parait être porté en totalité d'arrière en avant.

Dans le décubitus latéral, on peut déplacer le thorax entier de gauche à droite, sans qu'un déplacement correspondant se manifeste du côté des corps vertébraux palpés dans le même temps à travers l'abdomen.

OBSERVATION VI. — (Krœnig, *loc. cit.*).

Hœcke, 35 ans, boulanger. Depuis 1872, douleurs, progressivement accrues, dans les membres inférieurs ; paresthésies. En 1882, il glissa en descendant un escalier, et dégringola quelques marches. Il aurait à ce moment perçu un craquement dans les lombes. Mais il put poursuivre sa marche sans douleur, et continua son métier. Cependant la démarche devint peu à peu mal assurée ; il y avait tendance à choir en avant.

En 1884, on constate les symptômes nets du tabes. Aucune trace de syphilis ni de rachitisme.

Thorax rapproché du bassin. La distance des crêtes iliaques aux épaules, étant donnée la taille du sujet, devrait être de 38 à 40 centimètres ; or elle est de 32 centimètres. Lordose dorso-lombaire dont la courbe va de la 5^e lombaire à la 8^e dorsale. Rotation légère du segment lombaire vers la gauche ; déviation scoliotique droite du segment thoracique à partir de la 10^e vertèbre dorsale.

« Le sujet étant couché sur le côté, on s'aperçoit en cherchant à produire des mouvements passifs du rachis, que la colonne lombaire peut aisément subir un glissement de va-et vient », sans douleur, s'accompagnant de craquements d'intensité variable ; et cela sans que l'apophyse épineuse de la 5^e vertèbre lombaire participe en rien à cette translation. Cette apophyse est le siège d'un épaississement calleux, et manifestement déplacée d'avant en arrière (*nach hinten dislocirt*).

Dans le décubitus dorsal, on sent très bien, à plusieurs centimètres au-dessous du niveau des épines iliaques antéro-supérieures, la dernière lombaire probable, en légère rotation à gauche. Aucune inégalité des corps vertébraux lombaires. Dans le sommeil chloroformique on sent assez bien la cinquième lombaire, débordant le promontoire. Inclinaison du bassin peu modifiée ; mensurations du bassin normales ; rétroversion et concavité légèrement exagérée du sacrum.

Le sujet se tient incliné en avant, la moitié droite du thorax appuyée sur la crête iliaque correspondante.

OBSERVATION VII. — (Krœnig, *loc. cit.*).

Heinrich, 52 ans, cocher. En 1865, douleurs dans les jambes, surtout à gauche, avec sensation de raideur musculaire. Ensuite, surtout à partir de l'année 1868, paresthésies, douleurs fulgurantes, émoussement de la sensibilité plantaire, incertitude de la marche. En 1880, démarche talonnante. En 1883, hissant une caisse sur un évier, il glisse, ressent une douleur lombaire violente, mais peut néanmoins remonter sur son siège en se faisant un peu soutenir, et ne suspend son travail qu'un seul jour. Les douleurs lombaires diminuent peu à peu, mais il subsiste comme une sensation de pression sur le rachis et les lombes ; il semblait au malade que sa colonne vertébrale « se séparait de ses reins » ; le haut du corps tournait à gauche, le bas du corps à droite. A partir de ce moment, attitude de plus en plus penchée en avant.

Actuellement, symptômes caractéristiques du tabes. Tronc incliné en avant et à droite, épaule droite abaissée ; genoux légèrement fléchis. Proéminence et épaissement des plus manifestes de l'apophyse épineuse de la 5^e lombaire. Au-dessus de celle-ci, incurvation lordotique et scoliotique gauche jusqu'à la 9^e dorsale. La 4^e et la 5^e lombaires sont séparées l'une de l'autre par un intervalle très exagéré, dans lequel on sent une boucle (*Spange*) dirigée en haut et à droite et qui paraît représenter un fragment vertébral détaché, ayant subi une rotation de gauche à droite autour de son axe vertical. Pas d'autres anomalies du rachis lombaire. La taille du sujet quand il était militaire atteignait 170 cent. 8; elle est maintenant de 168 cent. La distance des épaules au niveau des crêtes iliaques est de 37 cent. tandis qu'une taille de 171 cent. à peu près comporterait une distance de 40 cent. Dans le décubitus dorsal, le palper de la colonne lombaire est assez imparfait, même sous le chloroforme, le sujet ayant quelque embonpoint. On sent néanmoins à environ 1 centimètre au-dessous d'une ligne unissant les épines iliaques antéro-supérieures, un corps large, dur, arrondi, terminé par une surface plane, au côté duquel bat l'artère hypogastrique. C'est, suivant toute vraisemblance, le 5^e corps vertébral lombaire.

Les observations publiées diffèrent par quelques détails, mais elles présentent des analogies frappantes. Par leurs traits essentiels, les lésions tabétiques du rachis, arthropathies et fractures, sont conformes au type général dont la connaissance est due à M. Charcot.

Cette complication peut survenir alors que le tabes ne s'est pas encore affirmé par des symptômes bien caractéristiques ; dans tous les cas rapportés les malades n'avaient pas suspendu leurs occupations habituelles quand s'est manifestée la lésion rachidienne. Le début est brusque. Presque subitement, le sujet s'aperçoit qu'il est devenu bossu (Pitres). Ou bien (ceci paraît vrai surtout des fractures vertébrales) c'est à l'occasion d'un traumatisme insignifiant, d'un effort, que l'altération osseuse se révèle. Un craquement se produit dans la région lombaire ; le rachis se déforme, le tronc s'incline en avant, et cette attitude va s'exagérer par la suite. Particularité bien remarquable, le sujet n'éprouve aucune douleur, ou c'est une douleur légère, bientôt dissipée. Il reprend vite ses occupations pour un temps plus ou moins long.

L'intérêt des signes objectifs se concentre sur la région lombaire. C'est le corps de la 5^e vertèbre lombaire qui est le siège de prédilection des lésions, du moins en ce qui concerne les fractures. L'apophyse épineuse correspondante, épaissie, proémine en arrière ; elle peut être détachée du corps vertébral correspondant. Ce dernier, déplacé en avant, pourra être perçu par le palper abdominal et par le toucher rectal, surtout durant le sommeil chloroformique ; il existe une *spondylolistèse* nettement caractérisée. Krœnig a pu dans un cas mobiliser l'un sur l'autre les deux segments

du corps séparés par la dernière vertèbre lombaire, et percevoir; pendant cette manœuvre, des craquements nets.

Le rachis peut être, au-dessus de la lésion fondamentale, diversement dévié, surtout dans les régions lombaire et dorsale inférieure. Nous ne répéterons pas la description que nous avons faite, d'après Pitres et Krœnig, pour chaque cas particulier. Ce sont des déviations compensatrices dans le plan médian et dans le plan transversal, dont le sens est déterminé sans doute, comme dans un cas de Pitres, par la modification de forme d'une ou de plusieurs vertèbres altérées. Mais la déviation n'est pas la seule particularité observée. Dans la région lombaire et dorsale inférieure, les apophyses épineuses sont peu distinctes les unes des autres, épaissies, et comme empâtées par des « masses calleuses », la crête épineuse présente des « bombures »; parfois deux apophyses sont séparées par un écartement anormal, d'après Krœnig. Enfin, le rachis peut être légèrement douloureux à la pression dans les régions précédentes.

Traitement. — Krœnig fit porter à ses trois patients des corsets orthopédiques. Chez l'un on appliqua le corset plâtré de Sayre; chez les deux autres, un corset imaginé par le D^r Beely, corset avec acier et baleines, que Krœnig recommande chaleureusement.

Notamment chez le malade nommé Hœcke, ce traitement fit merveille, et fut jusqu'à un certain point réellement curatif. Auparavant ce sujet ne pouvait, sans bâton, se tenir debout ni marcher; même avec un bâton il était incapable de rester longtemps debout et il se tenait fortement penché. Le corset lui rendit la marche facile, toute réserve faite pour les troubles d'incoordination, et la canne devint inutile. Krœnig a appris qu'une grande amélioration s'était montrée par la suite. « Le malade à présent quitte souvent son corset et peut néanmoins marcher sans canne, dans une attitude assez correcte. Il faut donc admettre que l'immobilisation prolongée a favorisé la production de jetées osseuses ou ligamenteuses, capables d'empêcher d'une manière définitive le glissement du corps vertébral. »

Anatomie pathologique. — *Pathogénie.* — Les altérations rencontrées par Pitres et Vaillard dans deux autopsies; celles qui existaient à n'en pas douter dans les observations purement cliniques de Krœnig, rentrent dans la catégorie des troubles trophiques osseux et articulaires que M. Charcot a le premier décrits. D'ordinaire localisés aux os longs et aux articulations qui les terminent, ils peuvent aussi s'attaquer aux os courts, aux corps vertébraux comme aux os du tarse.

Voici comment Pitres et Vaillard décrivent ces lésions dans l'observation de Bad...

« La colonne vertébrale est fortement déviée. Elle forme un angle saillant en arrière et à gauche. C'est au niveau des première et deuxième ver-

tèbres lombaires qu'existent les plus graves lésions. La première est presque totalement détruite. Elle a la forme d'un coin dont le tranchant serait dirigé vers la droite, de telle sorte qu'à son niveau la colonne vertébrale est fortement déviée latéralement avec une courbure à concavité tournée vers le côté droit. La deuxième est remarquable par le développement d'ostéophytes recouvrant son corps et ses apophyses transverses, et leur donnant un volume relativement très considérable.

« Les autres vertèbres lombaires sont beaucoup moins altérées que les deux premières. Leur corps est cependant recouvert de petites saillies, de légères aspérités ostéophytiques. Des aspérités analogues se rencontrent également sur le corps des 5 dernières vertèbres dorsales. Nulle part on ne trouve, dans les vertèbres malades, de cavités remplies de substance caséuse 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 caséux ni de suppuration à sa face externe ».

La pathogénie de ces altérations vertébrales rentre donc dans la question plus générale du processus des ostéo-arthropathies tabétiques. Krœnig se demande s'il n'en faut pas chercher la cause dans les névrites périphériques dont Oppenheim et Siemerling (1), Pitres et Vaillard, et surtout comme on sait, M. Déjerine ont démontré l'existence, sinon l'importance pathogénique réelle, dans l'ataxie locomotrice progressive. Il s'agirait d'une névrite des nerfs lombaires. Ce n'est là qu'une hypothèse.

II. — *Déviation ne relevant pas de lésions ostéo-arthropathiques localisées.*

Indépendamment des déviations que nous venons d'étudier, le rachis des tabétiques ne peut-il présenter des modifications analogues à celles qui se montrent dans la syringomyélie ou dans la maladie de Friedreich et qui paraissent s'étendre uniformément à toute la colonne vertébrale, sans foyer de prédominance ?

Un dessin de M. P. Richer, qui figure dans le musée de la clinique des maladies nerveuses, et qui représente une femme tabétique assise, vue de dos, montre une scoliose bien nette, semblable comme aspect à la scoliose vulgaire. Nous reproduisons ce dessin. Malheureusement nous ne possédons pas et n'avons pu retrouver l'observation correspondante.

Nous avons examiné le rachis de 12 tabétiques, sans trouver aucune déviation, aucune anomalie notable. Nous avons, de plus, parcouru les nombreuses observations reproduites par Topinard dans sa monographie (2).

(1) *Archiv. für psychiatrie*, t. 18.

(2) Topinard, *Ataxie locomotrice*, 1864 (obs. 210, empruntée à Dujardin-Beaumetz et 215).

Sans parler des faits de Friedreich, qui constituent une affection particulière, distincte du tabes, on relève dans cet ouvrage deux cas de scoliose chez des ataxiques. Mais tout indique qu'il ne s'agissait pas là du tabes vulgaire, et nous n'avons par conséquent pas à en tenir compte.

Sclérose en plaques.

Les déviations vertébrales appartiennent-elles parfois aux manifestations de la sclérose en plaques? Nous trouvons dans la monographie de Bourneville et Guérard (1) deux observations qui tendraient à le démontrer.

L'une appartient à Valentiner (2). Il s'agit d'une femme chez laquelle débutent, à l'âge de 17 ans, les symptômes d'une sclérose en plaques. Celle-ci évolue suivant la forme cérébro-spinale et se termine par la mort à l'âge de 24 ans. Dans le courant du mois qui précède la mort, on note un « affaiblissement des muscles extenseurs du dos, à droite, d'où *scoliose vers la droite* ». On peut se demander si ce n'est pas la présence même de la scoliose qui a fait conclure à l'existence de cet affaiblissement musculaire. Il est probable que celui-ci n'a pas été constaté par l'examen direct.

L'autre observation est celle du docteur Pennock, empruntée à *The American Journal of the med. Science*. Les premiers symptômes de la maladie dataient de 24 ans, quand le malade succomba à une tuberculose pulmonaire intercurrente. L'autopsie montre, conformément au diagnostic, une sclérose en plaques de la moelle, avec intégrité du cerveau. Nous relevons, dans le compte-rendu de l'autopsie, les détails suivants : « Corps bien constitué, très légèrement émacié... Incurvation spinale latérale gauche à convexité antérieure depuis la 7^e vertèbre cervicale jusqu'à la 2^e ou 3^e dorsale.

« *Squelette*. — *Toute la colonne vertébrale est très ramollie* ; le scalpel coupe facilement les vertèbres. Même état des trochanters, des rotules, de la tête du tibia et des os du tarse. A l'extrémité inférieure du sacrum, apophyse épineuse, probablement celle de la dernière vertèbre sacrée, se projetant en arrière, jusqu'à un quart de pouce de la peau ».

Tout isolées qu'elles sont, ces observations sont intéressantes. Elles prouvent qu'on doit examiner attentivement le rachis des sujets atteints de sclérose en plaques. Il est probable que l'attention une fois fixée sur ce point, de nouveaux cas surgiraient. Cependant les déviations liées à cette affection cérébro-spinale sont, à n'en pas douter, relativement rares ; incomparablement moins fréquentes que celles de la syringomyélie, par exemple. En effet nous avons examiné le rachis de dix malades affectés de

(1) *Deutsche Klinik*, 1856, n° 14.

(2) De la sclérose en plaques, etc.

sclérose en plaques sans rencontrer ni scoliose, ni autre déformation vertébrale manifeste. Il est évident qu'une semblable série négative n'aurait pu résulter d'investigations portant sur le même nombre de syringomyéliques pris au hasard.

Pathogénie. — Nous avons vu que Valentiner invoquait, pour expliquer la scoliose, une parésie musculaire unilatérale des extenseurs du rachis. MM. Bourneville et Guérard croient plutôt à un trouble de nutrition des os.

Maladies spinales ne s'accompagnant pas de déviations vertébrales.

On peut dire que la plupart des maladies de la moelle épinière peuvent, dans une mesure variable, engendrer des déviations vertébrales et surtout des scolioses. A l'énumération faite précédemment il faudrait joindre l'*atrophie musculaire progressive*, que Jasinski (1) aurait vue s'accompagner d'une scoliose. Nous n'avons pu nous procurer le travail de cet auteur.

A part la sclérose en plaques, dans laquelle la scoliose paraît d'ailleurs être au moins fort rare, les affections médullaires énumérées s'accompagnent toutes de lésions systématisées, bilatérales, sensiblement symétriques. Certains cas de syringomyélie font toutefois exception.

Notons l'absence de toute déviation dans la sclérose latérale amyotrophique ; nous avons pu nous-même constater cette absence dans deux cas bien nets.

CHAPITRE II

DÉVIATIONS PAR PARALYSIE OU CONTRACTURE DES MUSCLES MOTEURS DU RACHIS.

Nous étudierons dans ce chapitre les déviations vertébrales manifestement et exclusivement liées à la paralysie ou à la contracture de certains muscles moteurs du rachis. Nous écarterons pour le moment les théories plus ou moins fondées qui expliquent la genèse de diverses déviations par l'intervention des muscles. Nous nous en tiendrons aux faits bien établis, que Duchenne (de Boulogne) a surtout contribué à mettre en lumière (2).

(1) R. Jasinski, *Des scolioses névropathiques Przegląd lekarski*, 1890, nos 7 et 8 (anal. in *Revue d'orthopédie*).

(2) *De l'électrisation localisée*, 3^e édit., 1872, p. 1077 et surtout : *Physiologie des mouvements*, 1867, 3^e partie, chap. 2.

Ainsi qu'il était naturel de le penser, c'est dans les cas de lésions musculaires bilatérales, symétriques, que se produisent des déviations antéro-postérieures : cyphose ou lordose. Au contraire des lésions musculaires unilatérales, asymétriques, entraînent des scolioses.

Cyphose.

La *paralysie des extenseurs dorsaux et cervicaux* produit une *cyphose dorso-cervicale*, sans lordose lombaire compensatrice. La verticale tirée par le point le plus saillant peut passer jusqu'à 10 et 15 centimètres en arrière du sacrum. Pour que le centre de gravité ne reste pas en arrière de la base de sustentation, il faut que les cuisses se placent en extension forcée.

La *paralysie des extenseurs du cou* (dont ne font pas partie les extenseurs de la tête) engendre une *cyphose cervicale*. La tête se trouve ainsi portée en avant, d'où un déplacement du centre de gravité dans le même sens. Pour compenser ce déplacement, la tête s'étend fortement sur le cou et de plus il se produit : 1° une lordose dorsale ; 2° une exagération légère de la courbure dorso-lombaire.

Lordose.

Fait paradoxal, que Duchenne a mis en évidence et clairement expliqué, une paralysie symétrique des muscles moteurs du rachis lombaire produit la lordose, aussi bien lorsque cette paralysie atteint les extenseurs, que lorsqu'elle frappe les fléchisseurs, leurs antagonistes ; seulement le mécanisme de la déviation diffère, ainsi que sa forme, dans l'un et l'autre cas.

A l'état normal, dans la station debout, l'équilibre du rachis lombaire est assuré par la contraction simultanée de ces deux groupes antagonistes. Supposons une *paralysie des fléchisseurs*, c'est-à-dire des muscles de la paroi abdominale antérieure ; l'ensellure lombaire physiologique s'exagère ; le centre de gravité se trouverait rejeté trop en arrière si le bassin, s'inclinant sur les cuisses, ne le ramenait en avant. Dans cette variété, grâce à ce mouvement de bascule du bassin, les apophyses dorsales les plus postérieures sont ramenées suffisamment en avant pour que la verticale tombant de ces apophyses ne passe pas en arrière du sacrum, mais bien par cet os ou en avant de lui.

Supposons, au contraire, une *paralysie bilatérale des extenseurs lombaires*, c'est-à-dire des muscles spinaux lombaires. La partie supérieure du tronc tend naturellement à basculer en avant, entraînée par les fléchisseurs lombaires prépondérants. Mais pour contrebalancer l'action de ces derniers,

le centre de gravité du corps se porte instinctivement en arrière, et l'équilibre de la partie supérieure du tronc sur sa partie inférieure est obtenu par la lutte entre deux puissances, l'une passive, c'est le poids du tronc qui tend à entraîner celui-ci en arrière, l'autre active, c'est la contraction des muscles abdominaux. Pour que la verticale abaissée du centre de gravité ne tombe pas en arrière de la base de sustentation du corps, il faut que les cuisses s'étendent fortement sur le bassin. Dans cette variété de lordose paralytique, le fil à plomb tombant des apophyses dorsales les plus saillantes passe à une certaine distance en *arrière du sacrum*, contrairement à ce qu'on observe dans la paralysie des fléchisseurs. Cette forme de lordose est habituelle dans beaucoup de myopathies primitives, qui intéressent les masses sacro-lombaires.

Scoliose.

Si la lordose et la cyphose ont été observées surtout, sinon même exclusivement, à la suite de lésions paralytiques, la scoliose, au contraire, est plutôt le résultat d'une contracture. Il existe pourtant des scolioses par paralysie.

A. — Scoliose par contracture.

Il s'agit toujours ou presque toujours de contractures hystériques. Duchenne (1), qui en a observé et décrit plusieurs cas, ne dit pas que chez ses sujets l'hystérie fût en cause, mais il note que les malades attribuaient les phénomènes à un travail forcé ou à une chute. On ne connaissait pas encore à cette époque l'hystéro-traumatisme, il est probable que les faits rapportés par Duchenne se rapportent à cette étiologie. Il en est de même d'une observation de Landry (2). Enfin Grancher (3), Duret (4), Hirt (5), incriminent nettement la névrose.

Voici comment évoluent les symptômes, si on en juge d'après les cas assez longuement suivis. A l'occasion d'une chute, d'un traumatisme local, d'une vive émotion, se produit, suivant le mode habituel des accidents hystéro-traumatiques, une contracture musculaire qui infléchit le rachis. Nous dirons tout à l'heure quels sont les caractères de la déviation; indiquons pour le moment ceux de la contracture. Tantôt elle se montre exclusivement pendant la station debout, tantôt elle persiste dans la position

(1) *Loc. cit.*, p. 749.

(2) Landry, *Moniteur des hôpitaux*, 2 juillet 1855.

(3) In th. de Besson, *Déviations de la taille d'origine réflexe* (Paris, 1888).

(4) Duret, *Déformation de la région lombaire de nature neuro-musculaire*. Cypho-scoliose hystérique. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1888, p. 191, 2 fig.

(5) Hirt, *Manuel de pathologie nerveuse*. Traduct. franç. Voir les fig. 133 et 134.

couchée. Les muscles contracturés peuvent être douloureux à la pression ou à la traction. Les phénomènes persistent pendant des mois puis ils s'amendent, soit brusquement, comme dans une observation de Pravaz, soit plus lentement comme chez le malade de Grancher. Le sommeil chloroformique a triomphé de la contracture dans le cas de Duret, et la guérison s'est maintenue à la suite. On reconnaît dans ces différents caractères les allures habituelles des contractures hystéro-traumatiques. Il serait intéressant d'étudier systématiquement l'état de la sensibilité cutanée au niveau des muscles atteints. Il est probable qu'on trouverait là des modifications importantes, semblables à celles qu'on observe dans la pseudo-coxalgie hystérique.

Les déviations rachidiennes consécutives varient suivant le siège des contractures.

a. Celles-ci affectent une prédilection particulière pour les *muscles purement fléchisseurs latéraux de la colonne lombaire*, c'est-à-dire le carré des lombes et peut-être les inter-transversaires. Ces muscles déterminent, d'après Duchenne, une simple flexion latérale de la colonne vertébrale, tandis que les muscles spinaux lombaires produisent, en même temps que cette flexion, une rotation du rachis. De cette rotation, quand elle existe, résulte une asymétrie facilement appréciable de la région, un relief exagéré au niveau d'une des gouttières vertébrales. Or cette inégalité de relief manquait dans les observations de Duchenne ; elle faisait également défaut dans le cas de Duret. Il semble donc que la contracture épargne d'ordinaire les muscles de la masse sacro-lombaire, nous verrons tout à l'heure que, par contre, la paralysie unilatérale de ces derniers muscles se rencontre et constitue une variété de scoliose.

Outre la courbure lombaire dont la concavité répond au muscle contracturé, il se produit une courbure dorsale compensatrice de sens inverse, et l'épaule est abaissée du côté sain. La scoliose peut ne se manifester que dans l'attitude debout ou assise, et disparaître dans la position couchée, ou du moins, comme chez le sujet de Grancher, diminuer beaucoup dans cette position.

La contracture résiste à tous les efforts qu'on tente pour redresser la colonne, et cette manœuvre peut provoquer de la douleur dans le muscle affecté. On sent d'ailleurs, en déprimant le flanc du côté infléchi, le muscle tendu et résistant.

Assez souvent, le plus souvent même, d'après Duchenne, le rachis regagne sa souplesse dans la position couchée ; fait important, on voit disparaître la contracture dans le sommeil chloroformique (Duret).

Outre cette déviation latérale, il peut se produire une déviation antéro-postérieure. C'était le cas dans les observations de Grancher et de Duret ;

il existait une *cyphose-scoliose* et la gibbosité dorso-lombaire ou lombaire qui en résultait pouvait, faute d'un examen attentif, en imposer pour un mal de Pott. L'erreur était surtout possible chez le malade étudié par Duret. En effet, chez cet homme, âgé de 23 ans, le début des accidents avait été marqué par une « attaque » suivie de troubles urinaires ; puis le rachis s'était fortement infléchi au bout de quelque temps. Les symptômes vésicaux joints à la difficulté de la marche qu'entraînait la flexion du tronc étaient de nature à égarer le diagnostic. Une critique minutieuse des divers symptômes, et surtout l'épreuve du chloroforme, permirent d'éviter l'erreur. Duret put reconnaître que la cyphose coïncidant avec la déviation latérale avait pour origine une contracture du psoas iliaque, associée à celle du carré lombaire. Cette cyphose, en effet, n'était pas produite par les muscles antérieurs de l'abdomen, qui étaient manifestement relâchés.

Il existe une observation de Jasinski (1) dont nous n'avons pu consulter l'original, et dans laquelle est signalée une double déviation rachidienne, attribuée par l'auteur à des contractures. Il s'agit d'un jeune sujet affecté depuis 4 ans de mouvements choréiformes dans le membre supérieur gauche et la face, avec contracture de divers muscles, particulièrement aux membres supérieurs, à l'épaule gauche et au cou (sterno-mastoïdien gauche). Il existait une très forte *lordose lombaire*. Il existait de plus une *scoliose cervico-dorsale droite* avec *scoliose lombaire compensatrice*.

b. De ces faits il convient de rapprocher une observation rapportée par Pravaz. Il s'agit d'une *contracture du trapèze du côté droit*, ayant déterminé une double inflexion du rachis avec courbure principale supérieure à convexité tournée à droite. « La hanche gauche était fortement saillante, et, par suite de l'inclinaison totale du tronc à droite, paraissait plus élevée que la droite... Mais le phénomène le plus remarquable était l'élévation extrême de l'omoplate droite », avec rotation de cet os autour de son angle interne et supérieur, de telle sorte que l'angle inférieur s'était porté fortement en dehors et en arrière. La portion cervicale du trapèze était dure et douloureuse au palper. La difformité était excessive, et pouvait en imposer pour une *scoliose des plus sévères* ; mais la maladie, apparue rapidement à la suite d'une émotion morale, guérit tout à coup, près d'une année plus tard ; les interventions thérapeutiques paraissent n'avoir eu dans ce résultat qu'une part minime, quoi qu'en pense l'auteur.

B. — *Scoliose paralytique.*

Duchenne en a observé des exemples bien nets. Toutefois il ajoute que les incurvations rachidiennes « sont très peu prononcées, lorsqu'elles sont

(1) R. Jasinski. Przegł. lekarski, Krakow, 1890. XXIV, p. 89 et 102. (*Anal. in Schmid's Jahrb.*, t. 227).

dues uniquement à l'action musculaire », tant que les vertèbres ne sont pas déformées. La paralysie peut frapper soit les muscles spinaux lombaires seuls, soit les muscles spinaux lombaires et dorsaux du même côté. Ces deux groupes musculaires, bien qu'anatomiquement comparables, sont en effet bien indépendants dans leur fonctionnement et dans leurs altérations pathologiques (Duchenne).

Les muscles spinaux lombaires sont-ils seuls affectés, il se produit une scoliose à convexité tournée vers le côté malade, avec courbure de compensation dorsale. Si les muscles spinaux dorsaux participent à la lésion, il se produit une seule et longue courbure latérale lombo-dorsale.

La courbure qui se produit ainsi au niveau des muscles atteints est engendrée par l'action prépondérante des muscles de même nom du côté sain, qui infléchissent la colonne vertébrale de leur côté.

Cette action est un peu différente de celle qu'exercent le carré des lombes et les inter-transversaires, car, ainsi que nous le disions tout à l'heure, ces derniers sont purement et simplement fléchisseurs latéraux. Les spinaux font en outre tourner les vertèbres autour d'un axe vertical, ils attirent à eux les apophyses spineuses, et les corps vertébraux sont déviés vers la convexité de la courbure (Duchenne) ; il y a rotation du rachis.

Traitement.

Duchenne (1) s'est préoccupé du traitement à appliquer aux diverses variétés de déviations que nous venons de signaler.

Dans la lordose paralytique des muscles abdominaux, un « corset prothétique de l'abdomen » suppléera à l'insuffisance musculaire. Dans la lordose paralytique des muscles spinaux lombaires, on pratiquera l'électrisation localisée de ces muscles.

Dans la cyphose cervico-dorsale par paralysie des spinaux dorsaux et cervicaux, on emploiera des brassières maintenant les épaules en arrière ; on renforcera l'action des muscles paralysés et aussi du long dorsal par l'électrisation et par une gymnastique appropriée.

Dans la scoliose paralytique, ces mêmes procédés seront appliqués aux spinaux et aux carrés lombaires. On y adjoindra le traitement mécanique ; on fera asseoir le sujet sur un siège dont une moitié est plus élevée que l'autre, et on se servira avec avantage du « corset à forces élastiques » imaginé par Duchenne conformément aux données physiologiques qu'il a mises en lumière.

(1) Duchenne, *De l'électrisation localisée*, 3^e édition, 1872, p. 1077 et suiv.

Résumé.

Les paralysies et contractures des muscles moteurs du rachis déterminent des déviations. Ces déviations se produisent dans le plan médian, quand la lésion porte sur les muscles extenseurs ou fléchisseurs d'une façon bilatérale et symétrique. Elles se produisent dans la direction transversale quand l'action musculaire s'exerce d'une manière asymétrique.

La guérison de l'état pathologique du muscle est suivie du redressement de la colonne infléchie. Cette guérison et, comme conséquence, le redressement, peuvent se produire rapidement et même brusquement dans les cas de contracture forte.

Le traitement comme le pronostic sont subordonnés à la cause.

CHAPITRE III

SCIATIQUE. — HÉMIPLÉGIES.

Sciatique.

Historique. — La scoliose liée à la sciatique, ou, pour employer l'expression plus concise de M. Brissaud, la *scoliose sciatique* est une des variétés les plus connues et les mieux étudiées des déviations névropathiques. Cependant il y a peu de temps qu'on a appris à la rechercher. M. Charcot la remarquait pour la première fois le 5 septembre 1886, et en observait peu de temps après un deuxième cas. Instruit de cette découverte, M. Ballet en trouve et en publie l'année suivante un exemple. Mais c'est un mémoire de M. Babinski (1), alors chef de clinique à la Salpêtrière, qui, en 1888, attire l'attention des cliniciens sur ce sujet.

Des revendications de priorité s'élevèrent de divers côtés, mais il faut avouer que si la déviation latérale du tronc causée par la sciatique avait été signalée dans quelques observations, elle n'avait pas encore fait l'objet d'une étude spéciale et approfondie; c'est à partir du travail de M. Babinski qu'elle a pris véritablement place dans les préoccupations des observateurs.

Ce point d'histoire a été traité avec détail par notre ami et collègue Souques dans un travail récent. Gussenbauer (2) a revendiqué la priorité

(1) Babinski, Sur une déformation particulière du tronc causée par la sciatique (*Arch. de Neurol.*, janvier 1888).

(2) Gussenbauer, Ueber Ischias scoliotica (*Prag. med. Wochen.*, 1890, XV, 211, 225).

pour lui-même, Schüdel (1) pour son maître Kocher, Massalongo (2) pour l'Italien Vanzetti (lequel n'avait, il est vrai, rien publié sur sa découverte). On l'a réclamée également pour Nicoladoni (3), pour Albert (4). Mais comme le fait observer Souques, si cette déformation a existé de tout temps, si elle a de tout temps été vue, mentionnée peut-être, « autre chose est voir, autre chose regarder, décrire complètement et rapporter les faits à leur véritable cause ».

A partir du mémoire de M. Babinski, les travaux se multiplient. Citons les travaux de Berbez (5), Bouchaud (6), Texier (7), Toralbo (8), Gussenbauer (9), Massalongo (10), Souques (11), Bonsdorff (12), Gorhan (13), une revue générale et des observations de Lamy (14), des observations de Remak (15) et de Brunelli (16).

Une mention toute particulière est due au mémoire de M. Brissaud (17). Cet auteur a montré que la déviation vertébrale pouvait se produire, dans certaines circonstances qu'il a déterminées, en sens inverse de sa direction habituelle.

La scoliose sciatique est assez fréquente, si l'on tient compte des formes peu accentuées, capables d'échapper facilement à un observateur non prévenu ; on peut au contraire la regarder comme une rareté, si l'on considère les cas où elle constitue une forte difformité. Elle complique de préférence les formes graves de la sciatique, répondant à la sciatique névrite et s'accompagnant volontiers d'atrophie du membre. Brunelli fait remarquer

(1) Schüdel, *Arch. f. Klin. Chir.*, XXXVIII, 1.

(2) Massalongo, L'atrofia muscolare nelle paralisi isteriche (*Anal. in Giorn. di Neurop.*, anno V, p. 46).

(3) Nicoladoni, *Wien. med. Presse*, 1886, n° 26 et 27 et 1887, n° 39, p. 1323.

(4) Albert, *Wien. med. Presse*, n° 1 et 3, 1886.

(5) Berbez, Deux cas de sciatique déformante (*France méd.*, 1887).

(6) Bouchaud, Attitude du corps dans la sciatique (*Journal des scienc. méd. de Lille*, 1888).

(7) Simon Texier, Déformation particulière du tronc causée par la sciatique (*Thèse de Paris*, 1888).

(8) Toralbo, Etiologia della sciatica et di una deformazione particolare del tronco causata dalla sciatica (*Gazz. méd. lomb.*, Milano, 1889).

(9) *Loc. cit.*

(10) *Loc. cit.*

(11) Souques, *Nouvelle Iconographie*, 1890, p. 230.

(12) Bonsdorff, Ett fall af ischias scoliotica. *Finska lækaresällisk. handl.* 1890, XXXV, p. 338.

(13) Ad. Gorhan, Ueber scoliosis ischiadica. *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1890, n° 24.

(14) Lamy, *Revue d'orthopédie*, 1891, p. 210 et: Deux cas de sciatique spasmodique avec déviation homologue du tronc. *Progrès méd.*, janvier 1891.

(15) Remak, Alternierende scoliose bei ischias. *Deutsche med. Wochenschr.*, 12 fév. 1891, p. 257 (*Anal. in Rev. d'orth.*).

(16) Brunelli, La scoliose dans la sciatique. *Archivio d'ortopedia*, 1891, 3 et 4, p. 141-164 (*Anal. in Rev. d'orth.*).

(17) Brissaud, Des scolioses dans les névralgies sciatiques (*Arch. de Neurol.*, janvier 1890).

qu'elle apparaît seulement quand les douleurs, tout en étant vives, ne vont pas jusqu'à empêcher la marche.

On distingue depuis le travail de M. Brissaud, deux variétés de scoliose sciatique ; variétés qu'il a désignées sous les noms de *scoliose croisée* et de *scoliose homologue*.

I. — *Scoliose sciatique croisée.*

Cette forme est la plus commune. C'est elle qui a été décrite par Babinski. Pour bien l'observer, il faut examiner les malades nus et debout. M. Babinski formule ainsi l'attitude du malade : *Inclinaison du tronc du côté opposé à la sciatique ; absence complète de soulèvement du pied du côté malade*. La scoliose mérite, en raison de cette inclinaison vers le côté sain, la dénomination de *scoliose croisée* que lui a imposée M. Brissaud.

L'inclinaison se produit par le moyen d'une incurvation dorso-lombaire, dont la convexité regarde le côté malade. Si cette incurvation existe seule, l'épaule est naturellement abaissée du côté sain. Mais d'ordinaire il existe une courbure de compensation dorsale supérieure qui ramène l'épaule du côté malade au niveau de sa congénère, ou même à un niveau inférieur. Le rapprochement entre la crête iliaque et le rebord costal du côté sain, parfois la formation de plis horizontaux dans le flanc correspondant, sont les conséquences de l'incurvation lombaire.

Le membre malade est toujours plus ou moins fléchi. Alors de deux choses l'une. Ou bien la plante du pied repose sur le sol par toute sa surface : cela répond à la règle formulée par M. Babinski, ou bien la pointe seule touche le sol : cela constitue une exception signalée par M. Charcot. Dans le premier cas l'épine iliaque est forcément abaissée du côté malade : cela exagère encore l'incurvation lombaire, puisque le tronc et le bassin s'inclinent respectivement en sens inverse ; c'est l'attitude *hanchée, typique* ; la hanche fait une forte saillie du côté malade. Dans le deuxième cas, le bassin reste horizontal dans son diamètre transverse.

Le malade étant assis, la déviation rachidienne persiste. Dans le décubitus, elle disparaît parfois ; parfois aussi, surtout quand elle est forte et ancienne, elle se maintient et oppose une résistance invincible aux tentatives de redressement.

Il existe quelque gêne respiratoire dans les cas très prononcés.

HALLION,

Ancien interne de la Clinique des maladies du système nerveux.



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE DES MUSCLES

DANS LA MALADIE DE THOMSEN.

(De la Réaction myotonique). — (suite ¹).

Pendant la seconde excitation (2), renouvelée 8 secondes après la fin de la première, le muscle se comporte comme un muscle normal. Il en est de même pour les trois excitations de la ligne suivante, inscrite après un repos d'une minute ; ces excitations se succèdent pendant la même minute à quelques secondes d'intervalle. Il n'y a plus de spasme myotonique ; le muscle est en tétanos très incomplet et, à chaque ouverture du courant, présente une contraction isolée et assez étendue ; à la fin de chaque excitation il revient immédiatement et complètement à son état de repos, R, surtout en B' et B''. — A la ligne C la force du courant est augmentée, la bobine induite à gros fil n'est plus écartée que de 8 centimètres, au lieu de 9 centimètres comme pour les deux lignes précédentes, l'excitation du muscle est prolongée pendant 27 secondes, toujours avec le même nombre d'intermittences ($6\frac{1}{2}$ par seconde), pendant l'excitation le muscle est plus fortement tétanisé, quoique restant encore en tétanos incomplet, et déjà apparaissent des ondulations dans la ligne du tétanos. Au moment où cesse l'excitation, f, le muscle se décontracte seulement en très faible proportion, presque aussitôt après il se contracte de nouveau (contraction secondaire, que nous avons déjà signalée précédemment, Voy. section B), puis il ne regagne sa ligne de repos qu'après une demi-minute, et pendant tout ce temps il est le siège de mouvements ondulatoires, comme l'indiquent les sinuosités de la courbe de la décontraction lente. — Pour la ligne D la première excitation, faite après un intervalle de repos d'une minute, est très courte (2 secondes et $\frac{1}{3}$) ; lorsqu'elle cesse, f, le muscle se décontracte lentement, et reste d'abord fortement gonflé comme l'indique la

1. Voir les nos 1, 2, 1892.

2. Voy. Fig. 17, page 117.

convexité de la courbe, puis lorsqu'il a atteint la ligne de repos en d, il continue à être agité de faibles mouvements ondulatoires. La seconde excitation, faite seulement au 3^e tour du cylindre (III), c'est-à-dire après un intervalle de deux secondes, est prolongée pendant plus longtemps, pendant 18 secondes. Au courant de cette excitation le spasme myotonique apparaît, puis quand elle cesse, f, le muscle se décontracte très lentement, et il est le siège de mouvements ondulatoires pendant tout le temps de la décontraction lente. C'est seulement après 22 secondes qu'il regagne sa ligne de repos en d'.

En continuant l'expérience, les mouvements ondulatoires augmentent, comme le montre le tracé suivant, figure 18. Ce tracé a été pris aussitôt après le précédent; la bobine induite était écartée de 40 centimètres pour les deux premières lignes, et de 44 centimètres pour la troisième, mais c'était la bobine à fil moyen, qui, nous l'avons vu précédemment, excite davantage la contractilité des muscles. Pour la première ligne l'excitation a été prolongée pendant 49 secondes. Au début le muscle se contracte fortement comme le montre l'élévation de la ligne d'inscription, puis le spasme myotonique se produit et se montre régulier jusqu'en A'; à partir de ce moment apparaissent des oscillations dans la contraction du muscle qui continue néanmoins à répondre par des contractions isolées aux chocs d'ouverture du courant; les ondulations du tracé sont très nettes ici dans la seconde partie de l'excitation, α , α , α . Au moment où cesse l'excitation le muscle se décontracte faiblement, puis se contracte de nouveau et les mouvements ondulatoires continuent pendant tout le temps que se fait la décontraction lente du muscle, c'est-à-dire pendant près d'une minute, ce n'est qu'à ce moment, en ω , que le muscle a regagné sa ligne de repos, R. (En raison du format de la *Nouvelle Iconographie*, nous avons dû retrancher à la droite du tracé un espace correspondant à 7 secondes, mais afin de ne rien supprimer des courbes des mouvements ondulatoires nous en avons rapporté à gauche du tracé la partie ainsi retranchée, a', b', c'. La succession des lettres (a, a', a'', etc.) indique dans quel ordre se suivent les courbes de la décontraction lente et des mouvements ondulatoires.) — Pour la seconde ligne, B, au lieu de prolonger l'excitation pendant 3/4 de minute, nous avons fait une excitation courte de 2 secondes seulement. Au moment où cesse l'excitation le muscle se comporte comme nous l'avons vu précédemment, dans la section B, c'est-à-dire qu'il se produit une petite contraction secondaire, puis le muscle se décontracte assez rapidement et atteint sa ligne de repos en β , mais aussitôt commencent de nouveau des alternatives de gonflement et de relâchement, c'est-à-dire des mouvements ondulatoires, qui se lisent sur le tracé pendant le premier tour du cylindre, 1, 1. Au bout de 25 secondes, en β' , le muscle regagne

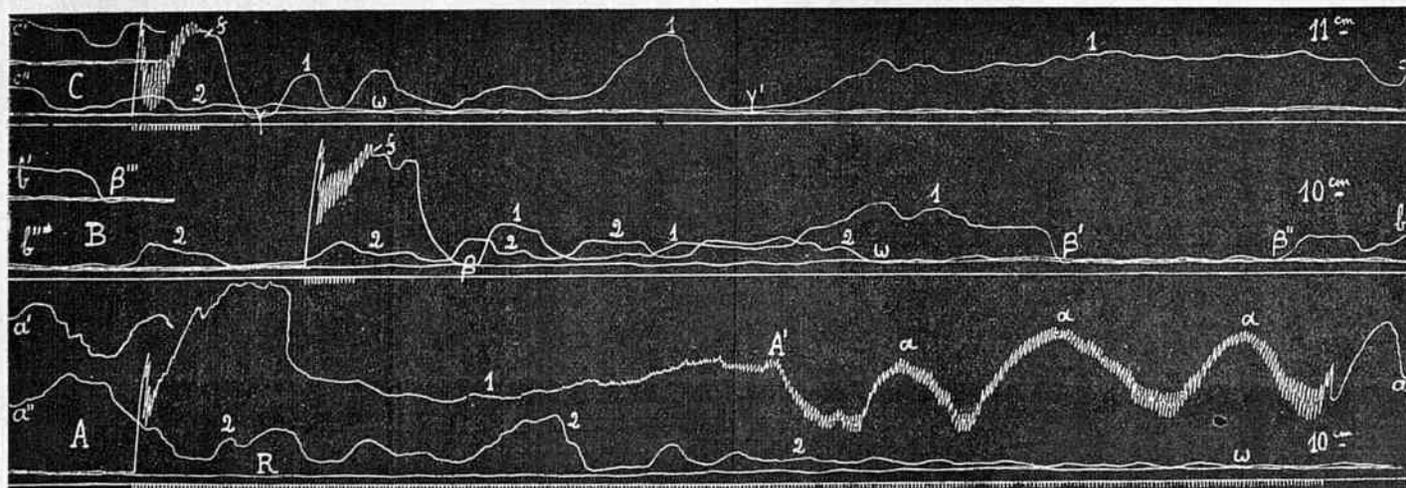


FIG. 18. — Boul... (Maladie de Thomsen), 28 sept. 1888. — Excitations faradiques du muscle droit antérieur de la cuisse gauche provoquées aussitôt après celles de la figure précédente, avec le même nombre d'interruptions (6 1/2 par seconde). — Bobine à fil moyen, écartée de 10 et de 11 centimètres. Mouvements ondulatoires. (Réduit de 1/2.)

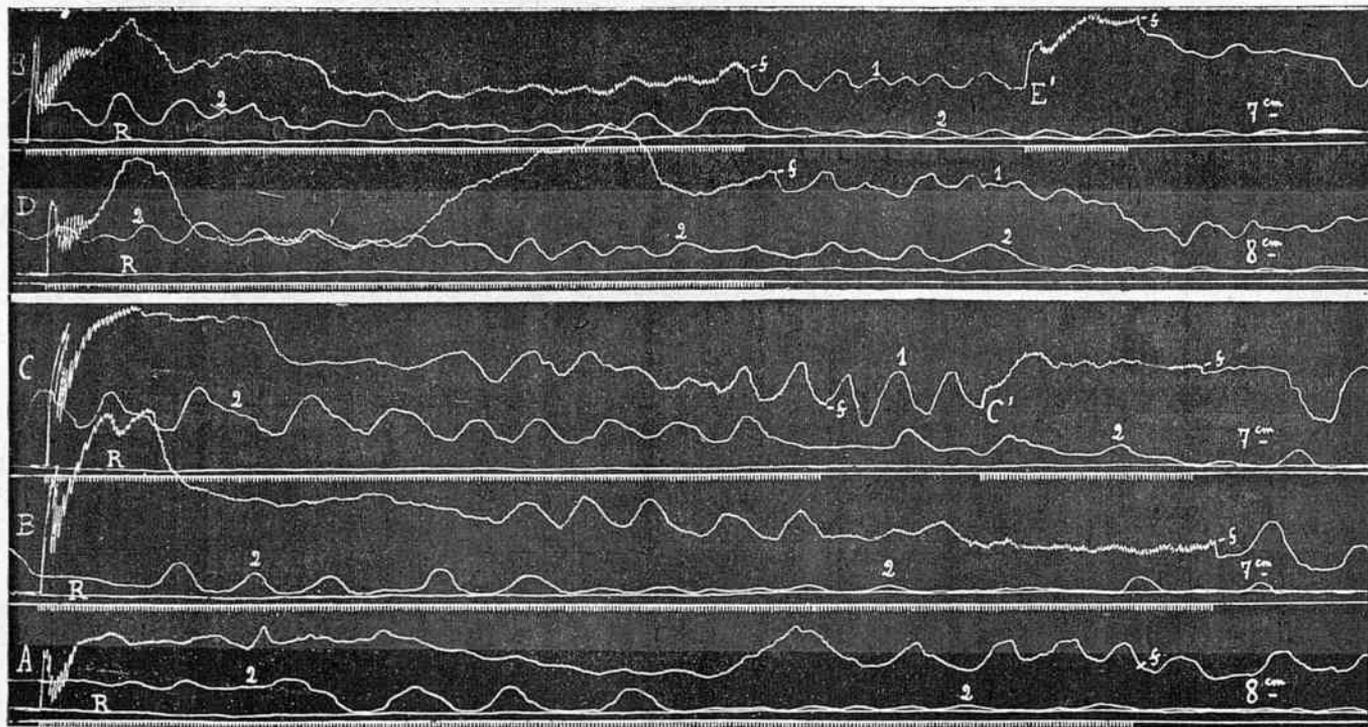


FIG. 49. — Boul... (Maladie de Thomsen), 1^{er} oct. 1888. — Réactions faradiques du muscle droit antérieur de la cuisse; mouvements ondulatoires. A, B, C, côté gauche; D, E, côté droit.
— Bobine à gros fil. — Interruptions 6 2/3 par seconde. (Réduit de 1/2.)

de nouveau sa ligne de repos, et pendant une dizaine de secondes, on pourrait croire la décontraction achevée et l'état de repos rétabli, mais le muscle se gonfle de nouveau, recommence des mouvements oscillatoires de β'' en β''' ; ensuite apparaît une nouvelle période de repos apparent de 8 secondes, puis les mouvements ondulatoires recommencent au second tour du cylindre, 2, 2, 2, et le muscle ne retrouve définitivement l'état de repos qu'en ω , c'est-à-dire après 80 secondes de décontraction lente et de mouvements ondulatoires. — La troisième ligne, C, du tracé, se comporte presque identiquement comme la précédente, à la suite d'une excitation également courte, toutefois avec un écartement plus grand de la bobine induite; ici la décontraction lente et les mouvements ondulatoires se prolongent encore pendant plus d'une minute et au cours de la décontraction le muscle semble revenir à son état de repos pour recommencer ses contractions et ses oscillations quelques secondes après, γ' ; c'est seulement pendant le second tour du cylindre en ω qu'il regagne définitivement sa ligne de repos.

Le tracé suivant, figure 19, montre ces mouvements ondulatoires à un haut degré de développement. Les trois premières lignes représentent l'inscription recueillie sur le muscle droit antérieur de la cuisse gauche, la bobine induite à gros fil écartée de 8 et de 7 centimètres. Pour les deux premières lignes l'excitation est prolongée de 45 à 50 secondes. On voit d'une part les mouvements ondulatoires apparaître au cours de l'excitation, et se prolonger d'autre part longtemps après l'excitation. Au second tour du cylindre ils sont encore très accusés, décontraction lente et mouvements ondulatoires ne cessent qu'après une minute de durée. A la troisième ligne, C, deux excitations, la première assez longue, la seconde plus courte, sont renouvelées à quelques secondes d'intervalle. Les mouvements ondulatoires ont apparu dans le cours de la première excitation, et se continuent après. Au moment de la seconde excitation ils sont interrompus momentanément par la tétanisation presque complète du muscle, puis reprennent quand l'excitation a cessé et se continuent pendant tout le second tour du cylindre, c'est-à-dire pendant plus d'une minute.

Le muscle droit antérieur de la cuisse droite examiné le même jour dans des conditions identiques, montre également ces mouvements ondulatoires très développés, lignes D et E, figure 19.

Les mouvements ondulatoires s'accompagnent parfois d'une sorte de tremblement irrégulier, qui apparaît dans le muscle exploré en même temps qu'eux et cesse comme eux. Ce tremblement est facile à reconnaître sur les tracés A, B, C, de la figure 20. Le premier tracé, A, a été pris avec une excitation prolongée pendant 45 secondes. A la fin de l'excitation le muscle reste fortement contracté, et pendant une minute il est le siège de

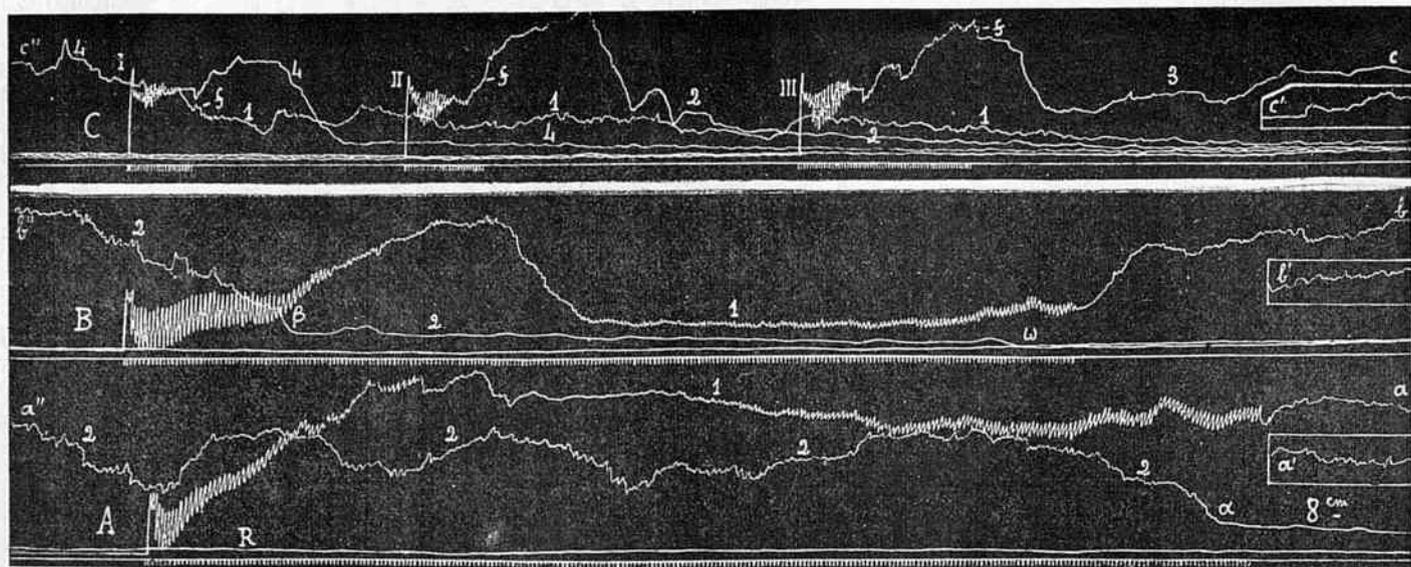


FIG. 20. — Boul... (Maladie de Thomsen), 28 sept. 1888. — Excitations faradiques du muscle droit antérieur de la cuisse droite. A et B, bobine à gros fil, écartée de 8 centimètres ; interruptions 6 par seconde. — C, bobine à fil moyen, écartée de 10 centimètres ; interruptions 8 1/2 par seconde. (Réduit de 1/2.)

mouvements ondulatoires ; mais, en même temps, ainsi que l'indique le tracé, il est agité par un tremblement menu et irrégulier, qui ne cesse également qu'au bout d'une minute, en α ; à ce moment la décontraction du muscle n'est pas encore complètement achevée, mais elle continue à se faire régulièrement, sans mouvements ondulatoires et sans tremblement. — Pour le second tracé, B, l'excitation a été également longue, et prolongée pendant 40 secondes. Comme pour le tracé précédent le spasme myotonique apparaît au cours de l'excitation ; lorsque celle-ci cesse, le muscle, au lieu de se décontracter, se contracte au contraire davantage, et en même temps il est le siège d'un tremblement semblable à celui du tracé précédent. Au bout d'une vingtaine de secondes la décontraction commence, accompagnée d'abord du même tremblement pendant une dizaine de secondes environ, b'' à β ; à ce moment le muscle est fortement décontracté, mais n'est pas encore revenu complètement à l'état de repos ; il met encore une demi-minute à achever sa décontraction, régulière maintenant et sans tremblement, β à ω . — La troisième ligne, C, représente des tracés de décontractions lentes à la suite d'excitations courtes, de quelques secondes seulement. Ici ces décontractions lentes s'accompagnent de mouvements ondulatoires et d'un tremblement analogue à celui des tracés précédents. (Sur cette figure les lignes a' , b' , c' , représentent la suite de l'inscription musculaire a , b , c , que le format de la *Nouvelle Iconographie* nous a obligé à retrancher à la droite des tracés ; les inscriptions musculaires se continuent ensuite régulièrement sur les tracés au second tour du cylindre en a'' , b'' , et c'' .)

Lorsque les mouvements ondulatoires se produisent, soit parce qu'on emploie des courants forts, soit parce que les muscles ont été fatigués par des explorations répétées dans la même journée ou les jours précédents, soit, peut-être encore, par suite de dispositions particulières des muscles, sous l'influence du froid, par exemple, ou bien aussi peut-être sous l'influence du degré des altérations, la régularité des phénomènes que nous avons étudiés plus haut (section A et B) en est parfois troublée ; la figure 21 en représente des exemples.

Nous avons vu, section A, que des excitations prolongées, avec interruptions assez peu fréquentes, 2 à 15 par seconde, produisent au début de la première excitation, lorsque les muscles ont été laissés auparavant suffisamment en repos, l'apparition d'un spasme myotonique qui se résout graduellement, et qu'ensuite le muscle répond à chaque choc faradique par une contraction isolée et étendue comme le ferait un muscle normal. Pendant les excitations suivantes répétées à quelques secondes d'intervalle le muscle continue à se comporter comme un muscle normal ; à la fin de chaque excitation il se décontracte immédiatement et complètement, et revient

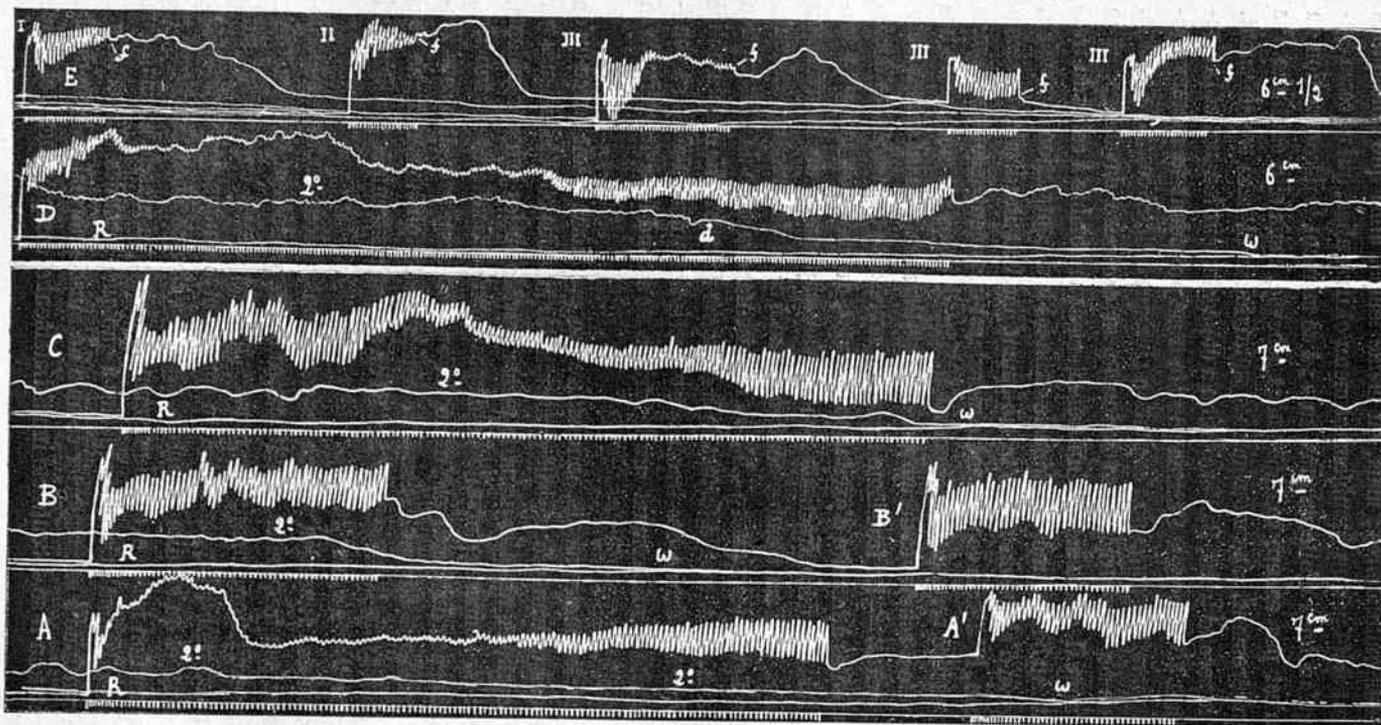


Fig. 21. — Boul... (Maladie de Thomsen). Excitations faradiques du droit antérieur de la cuisse. — Bobine à gros fil. — A, B, C, côté gauche : interruptions $4 \frac{1}{2}$ par seconde (29 sept.). — D, E, côté droit : interruptions 6 par seconde (27 sept.). (Réduit de $\frac{1}{2}$.)

NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE.

T. V. PL. XIX.

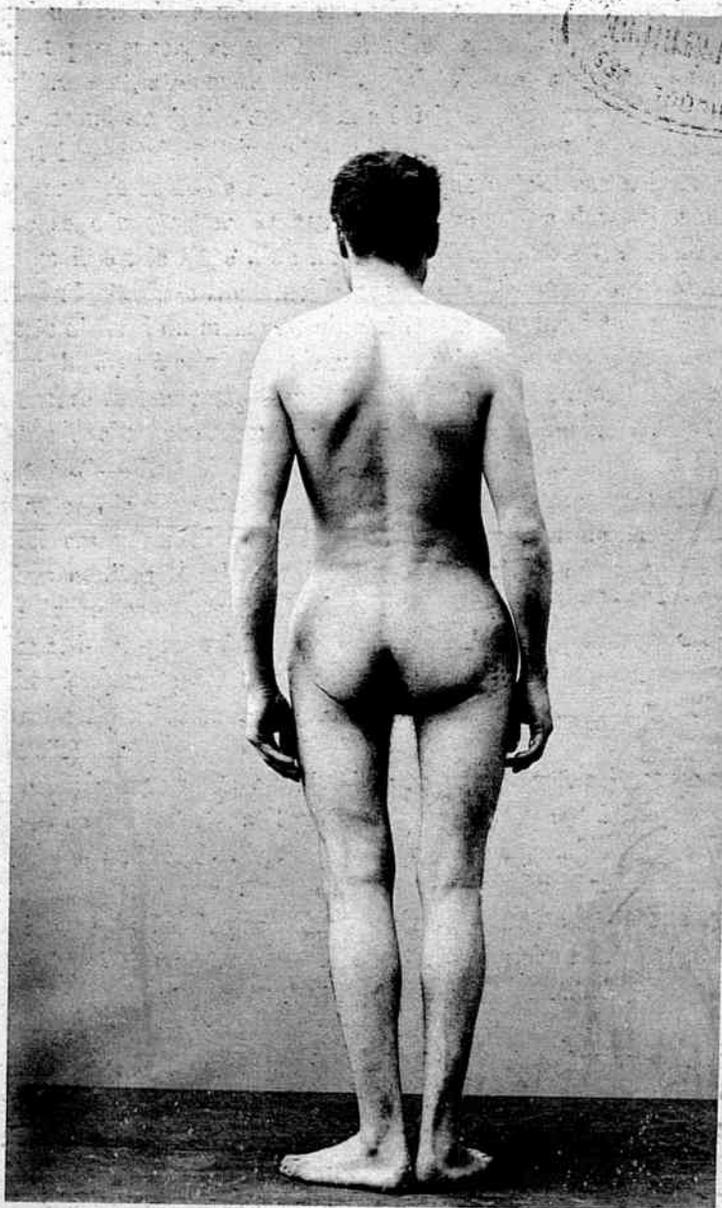
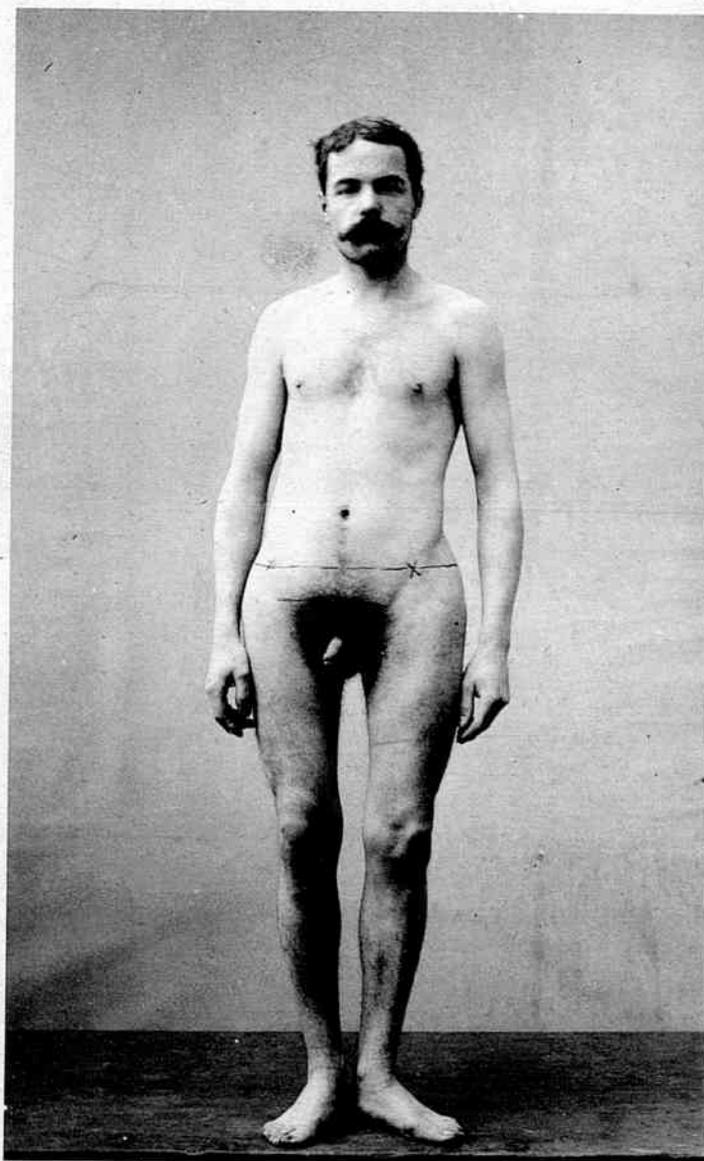


PHOTO TYPE NÉGATIF A. LONDE.

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET.

ARTHROPATHIE ATAXIQUE
DES DEUX HANCHES

V^{re} BABÉ & C^{ie}
ÉDITEURS



PROTOTYPE NÉGATIF A. LONBE.

PHOTOCOPIOGRAPHIE CHÈRE & LONGCOURT.

ARTHROPATHIE ATAXIQUE
DES DEUX HANCHES

V^{ME} BABÉ & C^{IE}
EDITEURS



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE.

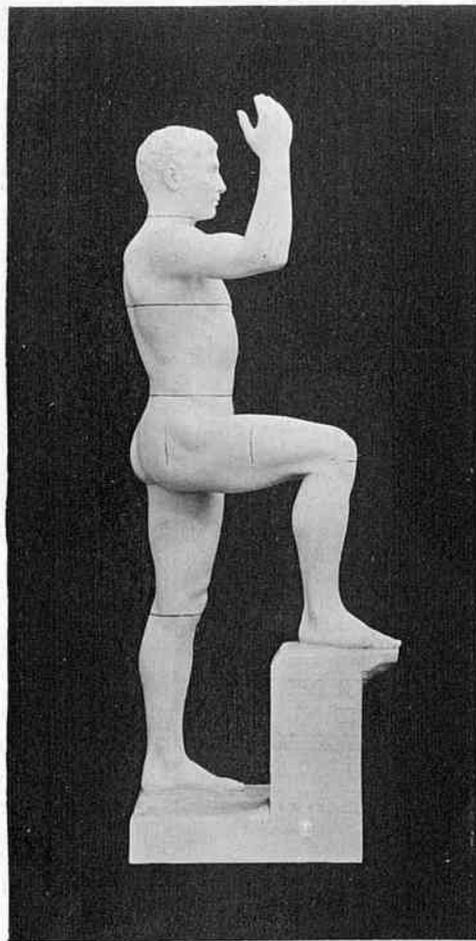
PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET.

ARTHROPATHIE ATAXIQUE
DES DEUX HANCHES

V^{IE} BABÉ & C^{IE}
ÉDITEURS



PROTOTYPES NÉGATIFS A. LONDE



PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET.

aussitôt à l'état de repos. C'est cette dernière partie de la réaction musculaire qui se trouve surtout modifiée par la production des mouvements ondulatoires. La figure 21 montre bien ce qui se produit dans ces conditions. Ces tracés A, B, C, ont été pris sur le muscle droit antérieur de la cuisse du côté gauche, une demi-heure après l'inscription sur d'autres tracés d'une série de mouvements ondulatoires ; la bobine induite, à gros fil, était écartée de 7 centimètres, les interruptions au nombre de $4\frac{1}{2}$ par seconde. Nous voyons ici qu'à la première excitation, le spasme myotonique se produit, de la façon que nous avons indiquée plus haut, et disparaît ensuite progressivement. Mais, au moment où cesse l'excitation le muscle au lieu de revenir à l'état de repos se gonfle de nouveau et reste à demi-contraint. Quelques secondes après, le muscle étant encore dans cet état de demi-contraction, nous provoquons une nouvelle excitation, A' ; il répond à chaque choc faradique par des contractions distinctes et assez étendues, mais lorsque cesse l'excitation il se comporte comme tout à l'heure, reste à demi-contraint, et des oscillations assez étendues se produisent pendant sa décontraction lente, qui se prolonge pendant le second tour du cylindre et dure près d'une minute. Après un repos de deux minutes, une nouvelle excitation est provoquée, B ; à cette troisième excitation le muscle se comporte à peu près comme à la seconde ; au moment où elle cesse il se décontracte lentement avec des alternatives de gonflement et de relâchement et n'atteint sa ligne de repos qu'après une vingtaine de secondes. A ce moment quatrième excitation, B', même résultat immédiat, le muscle se comporte à peu près comme un muscle normal ; puis, lorsque cesse l'excitation, on constate le même effet qu'après les excitations précédentes, c'est-à-dire des alternatives de gonflement et de relâchement avec une décontraction lente se prolongeant plus d'une demi-minute. Lors d'une cinquième excitation, C, faite après un repos de deux minutes, et prolongée pendant un temps un peu plus long, 34 secondes, on constate une ébauche du spasme myotonique, qui disparaît bientôt ; à la fin de l'excitation gonflement et relâchement alternatifs du muscle et décontraction lente pendant près d'une minute.

Les deux lignes suivantes représentent les tracés myographiques du muscle homologue du côté droit. Ils ont été pris le même jour que le tracé C de la figure 21. (Voy. section B, décontractions lentes) et immédiatement après, mais avec un écartement moindre des bobines, c'est-à-dire avec un courant plus fort. Ils montrent à la première excitation (ligne D, figure 21), prolongée pendant 39 secondes, l'apparition du spasme myotonique, sa disparition graduelle, puis, après que l'excitation a pris fin, la persistance de la contraction du muscle avec des alternatives de gonflement et de relâchement, et aussi la production du tremblement sur lequel nous avons

attiré plus haut l'attention. A partir de d la décontraction lente continue à se faire régulièrement jusqu'à ce que le muscle ait atteint sa ligne de repos, en ω , plus d'une minute après la fin de l'excitation. — La ligne suivante E montre comment les muscles se comportent dans les conditions que nous étudions actuellement, lorsqu'au lieu d'excitations prolongées on produit des excitations courtes, de quelques secondes seulement. En comparant cette ligne à la ligne C de la figure 16 on se rendra compte de la différence qui existe entre les décontractions lentes régulières, telles que nous les avons étudiées alors, et les décontractions lentes accompagnées de mouvements ondulatoires.

Nous n'insisterons pas davantage, pour le moment, sur les mouvements ondulatoires qui parfois accompagnent et suivent la contraction des muscles dans la maladie de Thomsen. On voit qu'ils peuvent être produits par l'excitation des muscles avec les courants faradiques dans certaines conditions qui ont surtout comme effet, croyons-nous, de provoquer la fatigue ou l'épuisement musculaire. On les voit, en effet, apparaître lorsqu'on emploie de forts courants, ou bien après des excitations réitérées d'un même muscle. Certaines autres conditions, le froid par exemple, ou un degré plus prononcé dans l'altération des muscles, nous paraissent aussi avoir une influence manifeste sur leur production. Nous verrons plus loin que les courants galvaniques peuvent provoquer aussi les mêmes mouvements ondulatoires, et que cet effet se produit dans des conditions analogues.

II

EXCITABILITÉ DES MUSCLES PAR LES COURANTS GALVANIQUES.

Les troubles de l'excitabilité galvanique des muscles, dans la maladie de Thomsen, ne présentent pas moins d'intérêt que ceux de l'excitabilité faradique. Signalés déjà, en partie, par les anciens observateurs, ils ont été, aussi, étudiés méthodiquement et très complètement par le professeur Erb. Voici, en résumé, les résultats auxquels il est arrivé (*l. c.*, p. 68 et suiv.):

« Les modifications de l'excitabilité galvanique sont quantitatives et qualitatives :

Sous le rapport de la quantité l'excitabilité galvanique paraît un peu augmentée. Des courants d'une intensité de $1/4$, $1/2$, 1 ou 2 milliampères produisent souvent, déjà, des secousses de fermeture au pôle négatif, comme au pôle positif. Cette augmentation se manifeste encore par ce fait qu'en excitant un muscle on voit apparaître aussi des contractions dans les muscles voisins, par propagation du courant.

Les modifications qualitatives sont les suivantes : d'abord les deux pôles

produisent assez souvent des secousses de fermeture à peu près égales ; tantôt NF l'emporte, tantôt PF. Dans ce dernier cas la réaction myotonique rappelle, dans une certaine mesure, la réaction de dégénérescence, d'autant plus que ces secousses de clôture se distinguent encore par un caractère très marqué de lenteur, de tonicité, et de durée. Cette lenteur, cette paresse et ce caractère tonique des contractions se manifestent à PF souvent même avec les faibles courants. A NF les premières secousses sont fréquemment encore brèves, et elles ne deviennent lentes et toniques qu'avec des courants plus forts. On reconnaît facilement sur un grand nombre de muscles cette lenteur, cette paresse, et ce caractère tonique des contractions soit parce qu'on voit les muscles se tendre lentement et progressivement, soit parce qu'il se forme sous l'électrode excitatrice un sillon ou une dépression plus circonscrite apparaissant lentement et persistant un long temps. Lorsqu'on emploie des courants forts on constate aussi à l'ouverture du courant une contraction tonique d'une durée plus ou moins longue et ne disparaissant que graduellement. La durée de cette contraction d'ouverture atteint suivant les cas, et suivant les muscles de 5 à 30 secondes. (On verra sur les tracés que nous rapportons plus loin que chez notre malade cette secousse d'ouverture était très accusée à PO et qu'elle s'y montrait lente et paresseuse ; elle faisait au contraire le plus souvent défaut à NO.)

Enfin une dernière modification qualitative de l'excitabilité galvanique signalée par Erb consiste dans l'existence de contractions ondulatoires, sous l'influence de courants stables. Ce phénomène tout particulier apparaît surtout lorsqu'on place l'électrode excitatrice, non directement sur le muscle, mais sur sa terminaison tendineuse, ou plus bas encore. Si la force du courant est suffisamment intense, on voit d'abord apparaître une contraction tonique du muscle, puis celui-ci continue à être agité de mouvements ondulatoires réguliers, ressemblant aux ondulations des vagues. La succession de ces mouvements ondulatoires se fait tantôt plus vite, tantôt plus lentement ; on en compte souvent de 1 à 3 par seconde ; il est facile de reconnaître qu'ils se produisent dans une direction déterminée et vont du pôle négatif vers le pôle positif ; par exemple, si le malade tient dans la main le pôle négatif, les contractions ondulatoires courent dans les fléchisseurs de l'avant-bras de bas en haut, s'il tient au contraire le pôle positif, elles se dirigent de haut en bas. »

Chez notre malade toutes ces modifications quantitatives et qualitatives de l'excitabilité galvanique des muscles se retrouvent à peu près telles qu'elles ont été décrites par Erb. Il n'existe que de faibles divergences sur certains points de détail. Les tableaux et les tracés, que nous reproduisons plus bas, montrent bien la présence de ces principales modifications ; ils font voir aussi les quelques divergences, auxquelles nous venons de faire

allusion, et que nous signalerons plus complètement dans la suite, à mesure que nous les rencontrerons.

Sous le rapport de la quantité l'excitabilité galvanique était manifestement augmentée chez Boul...; avec des courants de faible intensité nous voyions apparaître déjà des secousses de fermeture; celles-ci se produisaient, suivant les muscles, à $1/2$, $3/4$, 1 ou 2 milliampères. Mais presque toujours nous avons vu persister la différence qualitative, qui existe à l'état normal, relativement au moment d'apparition des secousses de fermeture au pôle négatif et au pôle positif. Au lieu que NFS et PFS apparaissent, comme chez les malades de Erb, avec des courants d'intensité à peu près égale, tantôt l'un des pôles l'emportant, tantôt l'autre, nous voyons le pôle négatif conserver, sous ce rapport, la prédominance qu'il possède à l'état normal.

Les tracés, que nous reproduisons plus loin, montrent aussi que l'amplitude des contractions reste toujours plus considérable à NF qu'à PF. — Relativement à la forme de la contraction nous constatons, comme Erb l'a signalé, que PF l'emporte sur NF pour produire des contractions lentes, paresseuses et toniques. Non seulement, en effet, les secousses de fermeture au pôle positif se montrent dès les premières lentes, paresseuses et toniques, mais encore leurs caractères de lenteur, de paresse et de tonicité sont beaucoup plus marqués qu'avec le pôle négatif, comme l'indique sur les tracés la forme arrondie que prend la courbe de la contraction.

Enfin sur nos tableaux et sur nos tracés on peut constater encore la longue durée et la persistance des contractions, soit après les secousses de fermeture, soit après l'ouverture du courant. Relativement à cette durée nous n'avons pas à signaler de différence appréciable entre l'action du pôle négatif et celle du pôle positif; peut-être en existe-t-il, mais nous n'avons pas suffisamment dirigé nos recherches dans ce sens pour pouvoir rien affirmer à ce sujet. Mais, à propos des secousses d'ouverture, nous retrouvons une différence d'action très appréciable entre les deux pôles. A PO, en effet, avec des courants suffisamment forts, nous voyons presque toujours apparaître une secousse, et là encore cette secousse présente un caractère manifeste de lenteur, de paresse et de tonicité, moins marqué toutefois qu'à PF. Sur les tracés ce caractère des secousses de PO est très évident; on y peut constater aussi que cette secousse d'ouverture du pôle positif est beaucoup plus petite que la secousse de fermeture; de plus on y voit qu'après cette secousse d'ouverture le muscle reste encore contracté pendant un temps très appréciable et ne revient que lentement à son état de repos. Au pôle négatif, au contraire, il y a rarement des secousses à l'ouverture du courant; lorsqu'il en existe elles sont brèves, instantanées (voy. fig. 24); le plus souvent, au moment de l'ouverture du pôle négatif, le

muscle qui se décontractait lentement se décontracte brusquement dans une certaine étendue, et continue ensuite sa décontraction lente jusqu'à son état de repos.

Il est encore un point que nous avons étudié sur nos tracés, c'est l'influence des secousses répétées sur la forme de la contraction. Cette influence se manifeste par la disparition graduelle de la lenteur, de la paresse et de la tonicité des contractions, qui se rapprochent de plus en plus des contractions normales.

On se fera mieux une idée des diverses particularités que nous venons d'énumérer en consultant les tableaux et les tracés suivants :

MUSCLE BICEPS BRACHIAL DROIT (22 sept. 1888).

El.	MA	NF	PF
VI	1/4	S. brève.	S. tr. faible.
VIII	1/2	S' brève.	S. brève.
X (1)	1 1/2	S''	S' brève.
XII	4	S. léger. tonique.	S. tr. faibl. tonique.
XIV	9	S. tonique.	S. tonique.
—	—	se prolonge 5''	se prolonge de 5 à 7''.
XII (2)	7	Te	Te
XIV	12	Te prolongé.	Te
XVI (3)	20	Te tr. prolongé.	Te tr. prolongé.

Ainsi la première NFS apparaît avec VI El. et 1/4 MA.

la — PFS — VIII — 1/2 —

la — NFT — XII — 4 —

la — PFT — un peu après.

1) Il se produit des contractions du grand pectoral par propagation du courant.

2) La résistance au passage du courant ayant diminué, un courant de 12 éléments a alors une intensité de 7 MA, et les secousses produites sont très toniques et persistantes.

3) La durée du Te à NF et à PF est très considérable ; elle dépasse souvent une minute, surtout si au lieu de simples interruptions on produit des inversions du courant. — A PO avec 20 MA, nous avons constaté 1 fois POS après un long Te. Auparavant avec des courants plus faibles PO déterminait une légère secousse dans les muscles innervés par le médian. — Pendant la durée du Te à NF et à PF il se produit souvent des mouvements ondulatoires dans le biceps.

MUSCLE DROIT ANTÉRIEUR DE LA CUISSE GAUCHE (21 sept. 1888).

El.	MA	NF	PF
VI	1/2	S. brève.	—
VIII	3/4	S.	S. tr. faible.
X	2	S.	S. brève.
XII	4	S.	S.
XIV (1)	10	S. tonique.	S. faibl. tonique.
XII (2)	7	S. faibl. tonique.	S. tr. faibl. tonique.
XIV (3)	15	S. tonique.	S. tonique.
XVI	20	S. id.	S. id.
XVIII (4)	24	S. tr. tonique.	S. tr. tonique.
XX	30	S. extrêm. tonique.	S. extrêm. tonique.

1) Par l'inversion du courant on obtient des secousses beaucoup plus toniques que par des interruptions avec un même pôle.

2) La résistance au passage du courant a diminué et un courant de 12 éléments, qui quelques instants auparavant avait seulement une intensité de 4 milliampères, atteint maintenant une intensité de 7 milliampères.

3) Avec cette intensité de 15 milliampères apparaissent des secousses d'ouverture au pôle positif, POS, et bientôt après des secousses se montrent aussi à l'ouverture du courant avec le pôle négatif, NOS.

4) Après plusieurs interruptions successives les secousses sont moins toniques.

En résumé on voit ici que :

La première NFS apparaît avec	VI	El	et	1/2	MA.
La — PFS —	VIII	—	—	3/4	—
La — NFT —	XII	—	—	7	—
La — PFT —	XII	—	—	7	—
La — POS —	XVI	—	—	15	—
La — NOS —	un peu après.				

MUSCLE VASTE INTERNE DE LA CUISSE GAUCHE (21 sept. 1888).

El.	MA	NF	PF
VIII	2 1/2	S. brève.	—
X (1)	5	S. faibl. tonique.	S. faibl. tonique.
XII	8	S. tonique.	S. tonique.
XIV	10	S. très tonique.	S. très tonique.

1) Au début PFS apparaît un peu avant NFS, mais bientôt NFS devient plus forte tandis que PFS est peu étendue, puis PFS augmente d'amplitude et égale presque NFS.

XVI (1)	16	S. extrêm. tonique. Dure 45"	S. extrêm. tonique. Dure 35"
XVIII	18	Te dépasse 1 minute.	Te dépasse 1 minute.

1) Après plusieurs interruptions successives la durée du Te devient moindre.

MUSCLE LONG SUPINATEUR DROIT (22 sept. 1888).

El.	MA	NF	PF
XII	4	S. brève.	S. tr. faible.
XIV	6	S'' légèr. tonique. par inversion du courant.	S. brève.
XVI	8	S. faibl. tonique.	S. faibl. tonique.
XVIII (1)	10	S. tonique.	S. tonique.
XX (2)	15	S. très tonique.	S. tr. tonique.
XXII (3)	24	id.	id.

1) S tonique surtout à l'inversion du courant ; il se produit en même temps aussi une petite s brève dans le biceps.

2) A NF et à PF apparaissent dans le biceps des mouvements ondulatoires à peu près également pour chacun des pôles.

3) A NF mouvements ondulatoires dans le biceps ; à PF mouvements ondulatoires dans le biceps et le triceps.

MUSCLE DELTOÏDE DROIT (22 sept. 1888).

El.	MA	NF	PF
VIII	4	S. brève.	—
X	3	S' brève.	S. faible.
XII	5	S'' légèr. tonique.	S' brève.
XIV	8	S. tonique.	S'' légèr. tonique.
XXI	14	S. tonique.	S. tonique.
XVIII (1)	20	S. très tonique.	S. très tonique.

1) A 20 MA le Te se prolonge plus de 30" à NF comme à PF. Avec cette intensité de courant de faibles secousses apparaissent aussi à PO et à NO.

L'examen de divers autres muscles nous a fourni encore des résultats semblables, aussi croyons-nous inutile de les rapporter ici.

Passons, maintenant, à l'étude des indications fournies par les tracés myographiques des contractions provoquées par les courants galvaniques.

Le dispositif employé pour l'inscription de ces tracés était, dans la plupart de nos expériences, à peu de chose près, le même que celui décrit déjà à propos des courants faradiques.

L'électrode indifférente, de grandes dimensions, 16 centimètres sur 11 centimètres, était appliquée au-devant du sternum ; l'électrode différente

était appliquée sur le point électro-moteur du muscle et était constituée par le myographe de Marey, c'est dire qu'elle était de dimensions assez petites, elle avait 2 centimètres de diamètre, en y comprenant la rondelle de peau de chamois interposée entre la partie métallique de l'électrode et la peau. L'appareil, dont nous nous sommes servi, était une batterie de 36 éléments de Gaiffe au chlorure de zinc et bioxyde de manganèse. Tous les tracés que nous reproduisons ont été pris sur les muscles que nous avons choisis, déjà, dans la plupart de nos recherches avec les courants faradiques, c'est-à-dire le plus souvent les droits antérieurs de la cuisse.

(A suivre)

E. HUET,

Ancien interne
de la Clinique des maladies du système nerveux.

ÉTUDE CLINIQUE SUR L'ATHÉTOSE DOUBLE

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES, SERVICE DE M. LE PROF^r CHARCOT)

§ 3. — *Symptômes accessoires (suite)*¹.

II. — TROUBLES SENSITIFS

Sensibilité générale. — Le plus souvent les troubles sensitifs sont absents ; cependant dans quelques cas on a observé un certain degré d'hyperesthésie, explicable d'après un certain nombre d'auteurs de deux manières différentes. Dans le premier cas, il convient de faire intervenir l'hystérie concomitante ; dans le second, il semble que ce soient les spasmes répétés qui puissent être le point de départ de douleurs musculaires habituellement légères et passagères (Audry, Blocq et Blin). Bourneville et Pilliet signalent une hyperesthésie généralisée. Massalongo déclare une hyperesthésie unilatérale, qu'il est difficile d'attribuer à l'un ou à l'autre de ces points de départ.

On rencontre quelquefois une anesthésie plus ou moins prononcée, résultant de l'idiotie qui émousse, à des degrés divers, les facultés perceptives. Enfin, deux ou trois observations paraissent établir nettement l'intégrité du sens musculaire (Huet et Simpson).

Sensibilités spéciales. — Vision. — Des mouvements involontaires probablement d'origine spasmodique peuvent s'observer au niveau des globes oculaires, il s'agit toujours des troubles moteurs plus ou moins marqués dans le jeu des muscles extrinsèques, qui font mouvoir les globes.

Déjerine et Sollier, Roller ont observé le strabisme. Massalongo et Frie-denreich le *nystagmus*.

L'examen ophtalmoscopique, pratiqué un certain nombre de fois, n'a révélé aucune altération pathologique.

(1) Voyez le n° 2 de 1892.

Notre ami M. Parinaud a pratiqué en diverses reprises l'examen ophthalmoscopique dans 3 de nos cas, mais le résultat était toujours négatif.

Audition et olfaction. — Elles peuvent être émoussées quelquefois, en raison des troubles psychiques ou autres ; mais en somme les troubles sensitifs en général sont fort peu fréquents.

L'excitabilité électrique. — Un grand nombre d'observations sont muettes à cet égard. Massalongo déclare que la contractilité électrique reste intacte dans l'athétose double. Dans mes cas, l'examen électrique pratiqué par M. Vigouroux est toujours resté négatif.

Quant au fait de Mitchell la diminution de la contractilité électrique s'explique très bien. Son malade avait une paralysie infantile outre son athétose double.

Déformations crâniennes. — Elles ne sont notées que par les auteurs suivants (il n'en est parlé dans aucune autre observation) :

Dreschfeld. — (Cas du nommé O. L.). — Tête asymétrique. Éminence pariétale gauche plus prononcée.

Jougl. — La microcéphalie n'est pas seulement très apparente, elle affecte encore une forme particulière par suite de l'aplatissement de la partie postérieure du crâne.

Kurella. — Diamètres crâniens augmentés.

Massalongo. — (Lombroso). — Dolichocéphalie très prononcée.

Idem. — (Cas du nommé Espositi). — Front bas.

Gibotteau. — Crâne notablement déformé. Toute la partie droite est portée en avant.

Déjerine et Sollier. — Persistance de la suture médiane du frontal. Base du crâne asymétrique.

Comme on le voit, les déformations crâniennes sont assez rares dans l'athétose double. Le côté intéressant de cette question, c'est de savoir si les athétosiques doubles avec les déformations crâniennes et en particulier les microcéphales présentent les troubles intellectuels à un plus haut degré que les athétosiques sans déformations crâniennes. Cette question n'est pas encore traitée par les auteurs qui se sont occupés de l'athétose double. En lisant les observations des auteurs qui ont noté les déformations crâniennes, il nous semble que les facultés intellectuelles chez les athétosiques avec déformations crâniennes sont moins développées que chez les autres, mais elles sont supérieures à celles des vrais microcéphales. De plus on observe des athétosiques sans déformations avec des troubles intellectuels en plus haute. Il paraît d'après cela qu'il n'y a pas un rapport bien net ni

bien constant entre les déformations crâniennes et les troubles intellectuels chez les athétosiques.

III. — FONCTIONS ORGANIQUES

Toutes les fonctions de la vie organique s'accomplissent habituellement d'une façon normale, à moins de complications fortuites. Il semble qu'on doit considérer comme telles les troubles digestifs graves qu'Eulenburg a signalés chez son patient (Douleurs stomacales et vomissements opiniâtres, qui ont nécessité une cure à Carlsbad). Le sujet de Pollak avait, paraît-il, une soif extrême. Audry nous raconte que la boulimie de sa malade était telle, qu'elle ne pouvait se contenter du régime hospitalier et demandait de l'huile de foie de morue pour satisfaire sa faim. Mais ce phénomène, qui n'est pas absolument rare chez les idiots, se rencontre très rarement chez les athétosiques doubles. Un de nos malades présentait des troubles de la déglutition, de temps en temps, il avalait de travers. Nous en avons parlé plus haut.

L'appareil circulatoire ne présente pas d'altérations notables, nous n'avons pas trouvé de lésions cardiaques chez nos malades ; les désordres cardiaques observés par Bernhard et Leube sont sans doute accidentels ou dus à des complications.

Les auteurs n'ont pas non plus noté de troubles du côté de l'appareil respiratoire ; Adersen dit que les muscles de la respiration peuvent être pris ; son malade n'avait pas de dyspnée. Un malade d'Audry respirait péniblement. Chez un de nos malades la respiration était gênée principalement pendant les efforts, on entendait l'inspiration bruyante et l'expiration presque sifflante, causées probablement par les contractions spasmodiques des muscles des lèvres et de la bouche.

Il n'y a pas de troubles notables de la miction ni de la défécation ; pas de troubles du côté des sphincters ; l'incontinence des matières et des urines ne se montre qu'à une période avancée, lorsque par suite de leur profonde déchéance physiologique les malades sont devenus gâteux.

Dans l'athétose double l'urine ne présente pas de modifications notables dans sa composition chimique. On n'y trouve ni albumine ni sucre.

De plus la quantité d'urée, d'acide phosphorique, excrétée dans les vingt-quatre heures, y reste dans des proportions normales. L'appétit génésique est conservé dans certains cas. Le cas de Barrs est unique : sa malade, atteinte d'athétose double, se maria, eut une grossesse sans accident, un accouchement à terme, d'où naquit un enfant. Celui-ci vécut 6 mois « et mourut par simple dépérissement, sans avoir jamais présenté les manifes-

tations de la syphilis congénitale. Pas d'autre grossesse ». Le sommeil chez les athétosiques doubles est généralement calme, et dans la majorité des cas fait cesser les mouvements.

§ 4. — *Marche. — Durée. — Terminaison. — Pronostic et traitement.*

Nous avons vu déjà en grande partie, en étudiant la symptomatologie, l'évolution que suivait généralement l'athétose double, et l'ordre de succession ordinaire de ces manifestations symptomatiques.

Nous avons vu aussi que son début pouvait se manifester de différentes façons. La marche de l'athétose double est donc à peu près connue et nous nous contenterons de résumer dans ce chapitre ses traits principaux : L'athétose double se développe presque toujours insidieusement et progressivement dans la première ou seconde enfance, très exceptionnellement dans l'âge adulte. Elle se prolonge presque toujours dans ce dernier.

D'habitude ce sont les troubles moteurs qui ouvrent la scène : consistant essentiellement en mouvements involontaires, lents et continus, qui occupent les quatre extrémités, en particulier les doigts et les orteils, la face et parfois certains muscles du tronc. Par suite de ces contractures il est souvent très difficile d'examiner les réflexes tendineux. L'athétose s'accompagne presque toujours de faiblesse intellectuelle (imbécillité) plus ou moins marquée, qui ne tend pas à augmenter progressivement comme c'est l'habitude dans la chorée chronique (démence). La démarche particulière est un autre élément de diagnostic. Ces contractures sont difficiles parfois même complètement impossibles pendant assez longtemps et très souvent les pauvres malades ne peuvent commencer à marcher qu'à un âge déjà avancé.

On n'observe pas de paralysie motrice à proprement parler dans l'athétose double. La parole aussi est troublée par suite de l'état de contracture des muscles de l'articulation ; elle se rapproche plutôt à la parole de la sclérose en plaques, elle est lente, traînante, difficile à sortir, retenue pour ainsi dire et plus ou moins scandée et quelquefois un peu nasonnée et gutturale ; mais toute description de la parole chez les athétosiques doubles est forcément au-dessous de la réalité, car il faut l'avoir entendue et surtout avoir vu en même temps les grimaces très caractéristiques de la face chez ces malades.

Un autre caractère important, c'est que les mouvements athétosiques persistent même au repos le plus absolu.

Le sommeil seul peut les faire suspendre. Huet est le premier d'avoir insisté sur un signe capital dans l'athétose double : c'est LA RAIDEUR dans les membres athétosiques si je peux m'exprimer ainsi ; les mouvements involontaires ne se font pas avec les moelleux comme dans la chorée chroni-

que ; au lieu de s'accomplir avec souplesse ils s'accompagnent de RAIDEUR, de rigidité des parties affectées, il y a une contracture plus ou moins prononcée de tous les muscles.

Ces mêmes raideurs, ces contractures existent dans l'accomplissement des mouvements volontaires ; elles sont très appréciables aussi dans les muscles de la face, surtout lorsque les malades parlent.

Au repos les contractures diminuent, mais lorsqu'on examine les malades, ou les fait marcher elles reparaissent de nouveau ; elles ne sont pas cependant d'habitude telles que les muscles ne puissent mouvoir leurs membres ou qu'il ne soit possible à l'observateur de changer la position de ceux-ci.

Ces contractures finissent quelquefois par déterminer du côté des membres, surtout aux mains, des déformations articulaires semblables à celles qui existent dans le rhumatisme noueux. Les déformations articulaires et les déviations vertébrales manquent dans la chorée chronique.

Mais revenons à la marche de notre maladie. Le plus souvent elle reste en état stationnaire ainsi que les signes concomitants de la maladie ; pendant longtemps les mouvements involontaires restent peu étendus et assez lents, ce sont des mouvements à petit rayon ; diminuant ou progressant comme intensité, en se montrant surtout violents dans les régions ou les extrémités envahies les dernières (Massalongo). Les troubles intellectuels se développent aussi lentement et progressivement, et suivent dans une certaine mesure une marche parallèle aux troubles moteurs. Au début l'intelligence est souvent atteinte, les malades sont seulement tristes, leurs mouvements athétosiques, leur imbécillité rendent leur situation pénible dans la vie sociale, mais ils vont rarement jusqu'à la démence comme c'est l'habitude dans la chorée chronique.

La durée de l'athétose double est assez longue, la malade de Blocq et Blin est morte à 57 ans, un de nos malades est âgé actuellement de 49 ans. Quoi qu'il en soit on ne connaît pas encore dans la littérature médicale un seul cas de guérison complète de l'athétose double. Ajoutons aussi que dans les cas où la mort a eu lieu, c'est toujours par une autre maladie que les malades sont morts :

Elle a lieu chez les malades de Kurella, Déjérine et Sollier, par la tuberculose ; chez celle de Lange par suicide. Dans le cas de Blocq et Blin, autopsie faite par Huet, de la tuberculose. Dans le cas d'Adersen par scarlatine ; sur trois de mes malades parmi lesquels, ceux dont l'observation clinique et anatomo-pathologique m'a été si aimablement communiquée par M. Bourneville, la mort est survenue : chez l'une à la suite d'une pleurésie purulente, chez les deux autres à la suite d'une congestion pulmonaire.

De ces considérations il est facile de déduire le pronostic de l'athétose double. L'affection persiste toujours sans amélioration appréciable, par conséquent c'est une maladie grave, incurable, malgré qu'elle ne menace pas directement l'existence et permette une assez longue survie. Mais elle compromet l'existence sociale des sujets par suite du ridicule qu'on attribue souvent à leurs mouvements involontaires et à cause de l'incapacité presque incomplète de tout travail soit anormal soit intellectuel dans laquelle ils se trouvent.

Traitement. — Les diverses médications qui ont été essayées jusqu'à ce jour contre l'athétose double sont restées à peu près sans résultat. Ainsi le traitement médical n'a rien fait pour ces malheureux êtres si cruellement frappés. Nous avons employé chez nos malades les bromures à doses élevées et prolongées, le sulfonal, le chloral, l'antipyrine, l'électricité, l'hydrothérapie, la suspension par la méthode de Moutchokowsky. Nous n'avons pas obtenu de modifications appréciables du côté des troubles moteurs.

Dreschfeld et Bourneville conseillent la gymnastique qui a réussi dans des limites très restreintes chez leurs patients. Mais malheureusement la gymnastique est souvent difficile à appliquer chez les malades de ce genre.

Lange paraît avoir atténué la lassitude musculaire dans le cas de Mlle L... par le massage et l'administration des injections arsenicales.

Mais les efforts thérapeutiques devront être dirigés plus encore contre les troubles intellectuels. Comme l'ont remarqué Clay-Schaw et Massalongo il faut s'occuper des malades à ce point de vue, favoriser le développement de leur intelligence au plus haut degré possible, calmer leur excitabilité qui est souvent fort grande et contribue à rendre les mouvements plus exagérés. Il faut donc autant que possible mettre les sujets atteints de l'athétose double, au repos et au calme absolu, les rendre ainsi moins nerveux et leur ordonner un régime tonique et hygiénique.

Quant au traitement chirurgical, certains malades ont besoin d'un siège spécial approprié à leurs attitudes ; chez d'autres il faut essayer contre les contractures et les positions vicieuses certains appareils orthopédiques. Mais lorsque ceux-ci échouent, doit-on ou ne doit-on pas recourir à la ténotomie ? Little a eu certains succès dans le tabes spasmodique infantile. Gowers n'en est pas partisan. Du reste il faut le dire, la ténotomie n'est d'ailleurs de mise que lorsqu'on essaie de lutter contre les contractures ; elle ne s'adresse pas directement ni à l'athétose, ni aux spasmes.

On sait qu'on a pratiqué contre l'athétose unilatérale, l'élongation des nerfs. Greidenberg fut le premier à la faire pratiquer dans l'athétose double ; chez son malade, le résultat semble avoir été négatif. Aujourd'hui les progrès de la chirurgie moderne, paraissent nous encourager à la dis-

cussion d'une intervention bien plus grave, je veux parler de la trépanation.

En 1885, Sarah Mac Nutt en parlant du traitement primitif de l'hémiplégie spasmodique infantile double, propose dans les cas d'accouchements difficiles, lorsque les convulsions suivent pendant des jours entiers, d'ouvrir le crâne de l'enfant et d'enlever les foyers hémorragiques qui sont, comme on le sait, très fréquents au niveau des méninges.

Horsley déclare au Congrès international de Berlin (1890), qu'il a opéré un athétosique, en lui enlevant un morceau d'écorce cérébrale : « Malheureusement, dit-il, en quantité insuffisante, car les secousses convulsives réapparurent ». Il dit que les athétosiques peuvent bénéficier de la chirurgie. Citons, à ce propos, une opération d'Oppenheim, chez un enfant hémiplégique depuis l'âge de 14 ans et atteint d'athétose. Les accès épileptiformes augmentant, trépanation amenant une diminution des accès épileptiques et de l'athétose (Congrès de Berlin).

Broca a aussi trépané dans un cas de monoplégie brachiale du type infantile spasmodique avec athétose et épilepsie Jacksonienne. Celle-ci a été un peu atténuée (Congrès de chirurgie).

Tout le monde connaît aujourd'hui la *craniectomie* proposée par M. le professeur Lannelongue pour le traitement de l'hydrocéphalie avec idiotie. Il est évident que l'absence de toute lésion constatée à l'autopsie rend absolument inutile *à priori* toute intervention chirurgicale de ce genre, qui doit être par conséquent formellement contre-indiquée.

Se plaçant à un autre point de vue, M. Audry, qui considère l'athétose double comme un simple syndrome, en particulier d'affections cérébrales, discuta l'indication chez les athétosiques doubles de ces deux opérations (trépanation, craniotomie) et malgré tout paraît en être peu partisan.

§ 5. — *Diagnostic.*

Le diagnostic de l'athétose double est aujourd'hui assez facile depuis que dans ces dernières années nous avons appris à mieux connaître certaines maladies nerveuses.

Nous nous proposons donc, dans ce chapitre, d'étudier les différentes affections pouvant simuler l'athétose double, telles que les chorées, les maladies des tics, la maladie de Friedreich, la sclérose en plaque, paralysie agitante, etc., affections autonomes et bien distinctes et enfin les mouvements athétoïdes, c'est-à-dire tous les mouvements involontaires, qui par leur aspect extérieur ressemblent à ceux de la maladie qui nous intéresse, mais qui en doivent être nosologiquement et cliniquement séparés, soit grâce à quelque caractère objectif qui les en distingue, soit surtout grâce à

l'adjonction de quelque symptôme différent qui est, au même titre qu'eux, l'effet de la cause première qui les a produits.

Les caractères des mouvements involontaires dans l'athétose double, permettraient à eux seuls de faire le diagnostic.

Rappelons-nous, en effet, que ces mouvements involontaires sont incoordonnés, illogiques et contradictoires, sans rythme et sans systématisations, qu'ils s'exécutent avec une lenteur relative, sans brusquerie, que les membres qui en sont le siège présentent toujours un certain degré de raideur, qu'ils cessent ou diminuent pendant quelque temps à l'occasion de certains mouvements intentionnels, mais augmentent d'intensité et de fréquence par la marche et par les impressions morales, qu'ils se calment un peu par le repos ; sans toutefois disparaître complètement pendant l'état de veille ; le sommeil chloroformique et le sommeil naturel peuvent les faire d'habitude cesser complètement.

Si, à ces caractères on ajoute ceux tirés de l'évolution de la maladie et enfin l'état mental (imbécillité), on aura tous les éléments nécessaires pour reconnaître l'athétose double.

I. — AFFECTIONS POUVANT SIMULER L'ATHÉTOSE DOUBLE

Chorée de Sydenham. — En ce qui concerne cette affection, il faut établir une distinction, suivant que la chorée est à sa période d'état, et d'une intensité moyenne, ou bien, suivant qu'elle est à son début, à son déclin ou simplement très bénigne. Mais pour simplifier le fait, supposons que nous nous trouvons en face d'une malade atteinte de la chorée de Sydenham, à la période d'état, le premier signe qui nous frappe comme dans l'athétose double ce sont les mouvements involontaires de la face et des quatre extrémités y compris le cou et le tronc ; les caractères de mouvements involontaires diffèrent beaucoup dans les deux affections, qu'il nous suffise d'indiquer quelques-uns de leurs caractères propres qui ont une grande importance au point de vue du diagnostic ; le choréique est agité par les mouvements les plus désordonnés, ainsi il porte brusquement la tête de tous côtés, grimace étrangement ; ouvre ou ferme convulsivement la bouche avec une intensité telle que Tuckwell a vu chez une petite fille trois incisives brisées à la suite du rapprochement des mâchoires, les joues se plissent ; la langue frappe contre le voile du palais en produisant un bruit analogue à celui que font les cochers pour exciter leurs chevaux. Dans quelques cas il y a des morsures de la langue et des lèvres. Aux membres supérieurs l'enfant relève brusquement le bras, choque le visage, fait un détour, un grand mouvement excentrique, en un mot c'est la *folie musculaire* des auteurs.

Aux membres inférieurs l'instabilité musculaire est encore plus marquée qu'aux membres supérieurs, de là une démarche toute spéciale ; des espèces d'enjambées, des glissades, des écarts, des sauts irréguliers. Parfois la cuisse est fléchie violemment sur le bassin et le choréique tombe.

Les mouvements athétosiques sont-ils les mêmes ? Sans doute ils peuvent se confondre par quelque côté, mais il existe toutefois des différences : les mouvements athétosiques sont lents, ils s'accompagnent de raideur, il y a une contracture plus ou moins prononcée de tous les muscles.

Cette même rigidité, ces contractures existent dans l'accomplissement des mouvements volontaires ; elles sont très appréciables aussi dans les muscles de la face. Ces contractures finissent par déterminer du côté des membres, principalement aux mains, des déformations semblables à celles qu'on observe dans le rhumatisme noueux. La volonté n'a aucune influence sur les mouvements involontaires dans les deux affections.

Les impressions morales les augmentent aussi dans les deux cas. La parole est presque toujours modifiée considérablement dans la chorée comme dans l'athétose double mais les différences sont très accentuées. Lorsqu'on observe attentivement le choréique, on trouve que la parole est plus explosive, il y a de l'hésitation, un degré de bégaiement. Il y a des choréiques qui éprouvent de l'hésitation à lancer le premier mot et ensuite parlent avec une volubilité excessive. La voix s'échappe souvent par saccades, quelquefois interrompue par un son involontairement proféré, par une expiration ou une inspiration bruyante involontaire, et donne lieu à des notes graves et aiguës. Chez les athétosiques la parole est plus lente, spasmodique si l'on peut ainsi parler.

Les mouvements brusques des mains dans la chorée suffisamment accentuée, rendent l'écriture impossible et souvent le malade rejette au loin la plume qu'il tient. Au contraire si l'athétosique a conservé ses facultés intellectuelles, s'il a appris à écrire, malgré les mouvements involontaires et les spasmes, avec certains artifices il peut quelquefois arriver à griffonner son nom.

L'état mental des choréiques est modifié dans les deux tiers des cas d'après Marcé (1). On observe des troubles intellectuels, diminution de la mémoire, mobilité des idées, impossibilité de fixer l'attention.

Les troubles plus graves qui peuvent survenir dans certains cas ne nous occupent pas ici. Le plus souvent les troubles intellectuels cessent avec les mouvements convulsifs. Dans l'athétose double les troubles de l'intelligence datent de l'enfance (imbécillité).

Les contractures très fréquentes chez les athétosiques, manquent chez

(1) Marcé, *De l'état mental dans la chorée* (Mém. de l'Ac. de Méd., 1860).

les choréiques. Les paralysies rares dans l'athétose double, sont fréquentes dans cette forme de chorée, qu'on appelle encore chorée molle. C'est à l'athétose double qu'appartiennent les déformations crâniennes et autres.

Les troubles sensitifs nuls chez les athétosiques, existent chez les choréiques. Il y a de la céphalalgie et de la rachialgie, des sensations pénibles, mal définies, des douleurs spontanées sur le trajet des os au voisinage des articulations.

L'évolution de la chorée de Sydenham est relativement rapide ; elle se termine par la guérison, au plus tard en quelques mois, dans l'immense majorité des cas. L'athétose double est toujours congénitale, lente et progressive, ne guérit jamais.

L'étiologie de la chorée seule pourra fournir les éléments de diagnostic. Elle se développe exceptionnellement avant l'âge de six ans, le plus souvent à l'origine, elle est limitée à une partie du corps, surtout au côté gauche, elle se généralise ensuite rapidement.

Chorée chronique. — La chorée chronique est à peu près la seule affection avec laquelle il soit facile de confondre l'athétose double. C'est pourquoi le diagnostic nous arrêtera un moment.

Clay-Schaw autrefois et Huet plus récemment se sont occupés beaucoup du diagnostic différentiel de ces deux maladies.

A vrai dire lorsque la chorée chronique est bien caractérisée, lorsque ses mouvements sont bien tranchés et reproduisent en somme tous les caractères que nous indiquions précédemment à propos de la chorée de Sydenham, la distinction ne sera pas bien difficile. Mais il n'en est pas, tant s'en faut, toujours ainsi et quelquefois les mouvements involontaires de la chorée chronique de moyenne intensité ressemblent un peu à ceux de l'athétose double, ils ont le même siège : la face et les quatre extrémités, et quoique ces caractères peuvent sans doute se confondre par quelque côté, il existe toutefois une différence ; c'est que, à l'occasion des actes intentionnels, les mouvements athétosiques augmentent beaucoup, principalement dans la première moitié du temps nécessaire à l'accomplissement de l'acte.

Mais ce qui distingue surtout l'athétose double de la chorée chronique, c'est que dans la première les mouvements involontaires ne se font pas avec moelleux comme dans le second (Huet) ; au lieu de s'accomplir avec souplesse, ils s'accompagnent au niveau des parties affectées, d'une raideur qui en somme est le caractère distinctif essentiel lorsque l'on parle de chorée chronique et d'athétose.

Il y a une contracture plus ou moins prononcée de tous les muscles.

Ces mêmes raideurs, ces contractures existent dans l'accomplissement des mouvements volontaires ; elles sont très appréciables aussi dans les

muscles de la face surtout lorsque les sujets parlent. Quand les malades sont au repos, les contractures diminuent, mais aussitôt qu'on veut examiner les patients, elles reparaissent de nouveau avec la même intensité ; elles ne sont pas cependant d'habitude telles que les malades ne puissent mouvoir leurs membres ou qu'il ne soit possible à l'observateur de changer la position de ceux-ci. Ces contractures finissent par déterminer du côté des membres, principalement aux mains, des déformations et subluxations des doigts assez semblables à celles qui existent dans le rhumatisme noueux ; ces déformations et ces subluxations manquent dans la chorée chronique. La démarche est très particulière dans l'athétose double et ne ressemble en rien à celle de la chorée chronique ; elle est en effet spasmodique, les malades marchent sur la pointe des pieds, les genoux rapprochés l'un contre l'autre ; tandis que dans la chorée chronique on constate que les malades marchent par une espèce de propulsion momentanée, entrecoupée par des arrêts brusques, des gesticulations extrêmement variées, des déviations de côté et d'autre de la ligne droite.

La parole est défectueuse dans l'athétose double comme dans la chorée chronique, mais lorsqu'on observe bien attentivement les choréiques, on trouve que la « parole est plus explosive, plus bégayante », plus lente, plus allongée chez les athétosiques.

« Dans la chorée chronique, dit Clay-Schaw, les paroles sont vivement projetées au dehors ; dans l'athétose double, elles sont allongées par le retrait lent et graduel des angles de la bouche ». Les mouvements de la langue diffèrent aussi ; ils sont plus rapides et brusques dans la chorée, plus lents dans l'athétose double. Les déformations, les subluxations, l'hypertrophie musculaire manquent toujours dans la chorée chronique.

La marche de la maladie est plus régulièrement progressive dans la chorée.

Au point de vue des troubles de l'intelligence on peut les caractériser en deux mots : le choréique chronique devient à la fin un dément, l'athétosique double est né un imbécile, au moins dans la majorité des cas où la maladie s'accompagne de troubles mentaux. En tout cas dans la chorée chronique le désordre mental va toujours progressant tandis que dans l'athétose double on peut arriver à éduquer le malade et à en faire quelque chose.

Chorées électriques. — La *chorée électrique de Bergeron* se sépare toute seule de l'athétose double, par ses secousses musculaires brusques qui n'ont rien du caractère des mouvements athétosiques ; en effet on ne remarque jamais dans cette forme, les mouvements involontaires lents, coordonnés, exagérés par l'action musculaire intentionnelle, qui sont l'essence de l'athétose double ; les malades sont au contraire dans un repos absolu, et de

temps en temps seulement, toutes les cinq minutes par exemple, surviennent des « secousses fulgurantes », particulièrement dans les muscles de la nuque et des épaules, mais dans d'autres parties aussi. Elles ont la plus grande analogie avec les secousses produites par un faible courant d'induction ; elles sont en règle générale faibles et passent si rapidement qu'il faut parfois une observation très attentive pour les apercevoir. La parole n'est pas troublée. Le malade peut également écrire ou faire son travail. De plus elle évolue très rapidement et cède bien facilement au traitement.

La *chorée électrique de Dubini*. Dans la maladie de Dubini, les secousses involontaires s'accompagnent d'attaques convulsives, laissant après elles un certain degré de paralysie des membres et de déviations de la face, telle qu'elle existe dans l'hémiplégie.

L'évolution en est toujours continue et progressive ; la durée oscille entre quelques jours et cinq mois et dans 90 0/0 des cas la terminaison est fatale.

Paramyoclonus multiplex. — Friedreich a signalé le premier, en 1881, en lui donnant le nom de *paramyoclonus multiplex*, une affection caractérisée aussi par des mouvements involontaires.

En 1886, P. Marie faisait connaître en France cette nouvelle maladie et en publiait la première observation recueillie dans le service de M. le professeur Charcot. Depuis, de nouveaux cas ont été rapportés par Chauffard, Lemoine et Lemaire, Vahlair, Farge, etc...

A en juger d'après Seeligmuller et Rubini qui prétendent que quelquefois les mouvements involontaires de paramyoclonus multiplex sont assez voisins de l'athétose double, le diagnostic doit se poser. Mais les mouvements involontaires dans le paramyoclonus sont grandement différents de ceux de l'athétose double, les secousses musculaires sont brusques, comme les contractions provoquées par une décharge électrique. En outre elles ne se produisent que par intervalles irréguliers au lieu d'être continues comme dans l'athétose double. On peut les provoquer par des excitations diverses, pincement de la peau, percussion des muscles, etc..., souvent il existe des contractions musculaires incomplètes, fibrillaires ou fasciculaires, qui se dessinent sous la peau, mais sont insuffisantes pour produire un mouvement.

Marie croit que la symétrie peut être considérée comme un signe caractéristique et que les spasmes musculaires peuvent produire le déplacement des membres atteints.

D'après Silvestrini et Seeligmuller les efforts de la volonté sont capables

(1) Rubini, *Atetosi et paramiocloni multiplo*, (Riforma medica et Bull. de clin., Milano, 1886).

de diminuer ou même faire cesser les mouvements myocloniques. Le sommeil ne les arrête pas toujours, au contraire, il les augmente parfois ; il en est autrement dans l'athétose double. La guérison est fréquente avec récidives.

Enfin les trois signes caractéristiques et qui n'existent pas dans l'athétose double sont :

1° L'instantanéité des spasmes ; 2° leur incoordination absolue et leur ressemblance avec des secousses électriques ; 3° le siège des muscles atteints. Aussi est-il facile d'après ces différents caractères, de ne pas confondre le paramyoclonus avec l'athétose double.

Tics convulsifs. — La maladie des tics que nous ont bien fait connaître, dans ces dernières années, Charcot (1) et ses élèves, en particulier Gilles de la Tourette et G. Guinon (2), pouvait être confondue avec l'athétose double par la date habituelle de son apparition dans le jeune âge, par les mouvements involontaires de la face et les quatre membres. Mais un examen attentif des mouvements des malades et la connaissance d'autres particularités symptomatiques permettront de faire le diagnostic.

En effet dans la maladie des tics les mouvements sont brusques, rapides, instantanés ; ils n'ont pas cette lenteur des mouvements de l'athétose double ; ils se représentent toujours les mêmes et dans un même ordre au lieu d'être continuellement changeants, et sans ordre, comme l'a montré G. Guinon. « Ils ne sont pas incoordonnés mais sont la représentation ou la caricature des gestes naturels : clignotement, reniflement, crachotement, action de se frapper le front, le visage, la poitrine, etc..., élévation des bras comme dans un mouvement de défense, etc. Ils sont donc systématisés », ils ne sont pas continus mais surviennent par accès plus ou moins répétés et plus ou moins longs ; les malades peuvent par un effort de leur volonté les arrêter pendant un temps parfois assez long, mais l'effort qu'ils font pour dominer leurs tics et les dissimuler aux personnes présentes s'accompagne habituellement d'un sentiment d'angoisse très prononcé, puis à la suite il se produit une sorte de décharge et leurs mouvements éclatent pour un temps, avec plus d'intensité et plus d'étendue.

Cette possibilité qu'ont les tiqueurs d'arrêter par la volonté leurs gesticulations a pour effet de leur permettre d'accomplir sans troubles des actes intentionnels mais alors leurs mouvements involontaires sont complètement suspendus, il n'en est pas absolument de même dans l'athétose double, nous avons vu, en effet, que chez les athétosiques l'influence de la volonté pouvait très exceptionnellement arrêter leurs mouvements athéto-

(1) Charcot, *Semaine méd.*, 1886.

(2) G. Guinon, *Rev. de méd.*, 1886 et 1887, et *Dict. encyclop. des sciences méd.* Article : *tic convulsif*.

siques et leur permettre d'accomplir tel ou tel acte déterminé. Ainsi par les seuls caractères des mouvements involontaires, on pourra déjà distinguer la maladie des tics de l'athétose double.

En même temps qu'ils se livrent à leurs gesticulations les tiqueurs profèrent souvent des exclamations ou des mots entiers qui varient suivant les malades ; les mots que les tiqueurs répètent malgré eux sont souvent des mots orduriers, des expressions grossières, c'est ce que Gilles de la Tourette (1) a désigné sous le nom de *caprolalie*, les mêmes sujets sont quelquefois portés à répéter involontairement les mots qu'ils entendent ou les gestes que l'on fait devant eux, *echolalie*, *echokinésie*. Enfin l'état mental, dans ces deux affections est bien différent, chez les malades atteints de tics convulsifs, il est fréquent de rencontrer des *idées fixes*, des troubles émotifs, divers mots obsédants, arithmomanie, agaraphobie, claustrophobie, folie du doute, délire du toucher, etc... Ce qui domine chez les athétosiques doubles est un affaiblissement des facultés intellectuelles (l'imbecillité).

Nous insisterons peu sur le diagnostic différentiel de l'athétose double et des *autres maladies avec tremblements* ; ce qui serait sortir de notre sujet. Le fait seul de se trouver en présence d'un tremblement, c'est-à-dire d'oscillations rythmiques et régulières d'une part et d'autre de la position normale suffira pour faire écarter l'hypothèse de l'athétose double, affection dans laquelle les mouvements involontaires sont irréguliers, lents et contradictoires ; on pourra éviter ainsi, par ce seul caractère, la confusion avec les tremblements hystériques, toxiques, alcooliques, mercuriels, etc..., le tremblement sénil, etc... Cependant leur coïncidence avec certains symptômes pourrait, dans quelques cas, faire légèrement hésiter, au premier abord, le clinicien.

Maladie de Parkinson. — La présence d'un véritable tremblement, l'attitude spéciale des malades, leur air soudé, leur masque immobile et figé, la raideur extrême de leurs membres et de tout le corps, les propulsion et les rétro-pulsions, sensation de chaleur, etc., empêcheront une méprise.

Les mouvements involontaires des doigts et surtout de la face dans l'athétose double, ont une irrégularité qui ne se retrouve pas dans la maladie de Parkinson. En effet, le tremblement dans cette dernière maladie se compose d'oscillations rythmées de petite étendue et de durée courte ; la main et les doigts tremblent individuellement, les phalanges sont étendues, les unes sur les autres, mais les doigts sont fléchis sur le métacarpe. Le

(1) Gilles de la Tourette, *Arch. Neurol.*, 1884 et 1885.

pouce en adduction vient s'appuyer par sa pulpe sur l'index imitant ainsi la position de la main qui tient une plume à écrire, et les mouvements qui agitent toutes ses parties rappellent quelquefois l'acte de rouler une boulette. Ce tremblement est continu (sauf pendant le sommeil) et se manifeste, fait important, en dehors de tout mouvement volontaire. L'écriture quand elle est possible est très particulière. Elle est généralement rapetissée, les jambages des lettres sont sinueux, formés par une série de lignes brisées.

La démarche avec propulsion ne ressemble à rien de la démarche spasmodique de l'athétose double; et enfin la parole n'est pas altérée dans la paralysie agitante.

Sclérose en plaques. — L'athétose double se confondrait plus facilement encore avec la sclérose en plaques. Massalongo, Bourneville et Piliot et d'autres insistent sur la ressemblance et les différences de l'athétose double et de la sclérose en plaques. Pourquoi une pareille confusion serait-elle possible? à cause du trouble de la parole et du tremblement qui caractérisent la sclérose en plaques.

Les troubles de la parole ont en effet quelque ressemblance avec ceux de l'athétose double, mais les différences sont assez nettes. Tandis que dans la sclérose en plaques, elle est scandée, trainante, au contraire dans l'athétose double elle est allongée, bégayante et spasmodique. Dans cette dernière seule l'émission du son s'accompagne de mouvements convulsifs siégeant dans la langue, les lèvres et les autres muscles de la face.

Les tremblements de la sclérose en plaques, à l'inverse des mouvements athétosiques, cessent lorsque les malades sont abandonnés à un repos complet, couchés dans leur lit par exemple. Voulez-vous faire réapparaître le phénomène partiellement dans un membre? Commandez au malade de porter à sa bouche un verre. Au moment de la préhension du verre, les oscillations sont peu accusées mais elles s'exagèrent progressivement pour atteindre leur maximum au moment où le verre approche de la bouche. A bien examiner les choses la confusion ne paraît pas possible entre ce tremblement et les mouvements involontaires si caractéristiques dans l'athétose double, en extension, flexion, adduction et abduction avec la participation de la face et qui existent même en état du repos.

La paraplégie spasmodique, si fréquente dans la sclérose en plaques, est exceptionnelle dans l'athétose double.

(A suivre)

DIMITRI IVAN MICHAÏLOWSKI

LA VENTOUSEUSE

PAR QUIRYNG BREKELENKAM

Nous avons déjà eu l'occasion de signaler dans ce journal (1) un remarquable petit tableau d'un peintre hollandais fort estimé, Quiryng Brekelenkam, le seul de ce maître que possède le Musée du Louvre, et remarquable autant par sa facture que par ses qualités d'expression. Il est intitulé « la Consultation ». L'auteur ne met en scène que deux personnages, un médecin et une malade, mais tous deux sont représentés avec tant de vérité et de sincérité, que, malgré la simplicité et presque la vulgarité de la scène, il s'en dégage un sentiment intime et profond qui captive et retient le spectateur. Ce sont des qualités semblables qui distinguent un autre tableau du même maître que M. le D^r A. de Yung de la Haye nous a fait connaître et dont il a bien voulu nous envoyer une photographie. Nous pensons être agréable à nos lecteurs en en donnant ici une reproduction. Ce tableau fait partie de la collection privée de M. le D^r Bredius, l'éminent directeur du Musée Royal de la Haye. Le sujet qu'il représente est également fait pour intéresser les médecins, mais ce n'est plus l'homme de l'art lui-même qui entre en scène, comme dans le tableau du Louvre, c'est un de ses aides obscurs, modestes collaborateurs chargés d'exécuter les infimes opérations de la petite chirurgie. C'est ici une vieille femme qui applique des ventouses. Le tableau est connu en Hollande sous le nom de « Kopster ». Kopster est le nom d'une femme qui pose des ventouses. M. H. Havard le cite dans son œuvre « L'Art et les artistes hollandais » (tom. IV, p. 124) sous ce titre « la Malade ». La ventouse est appliquée sur le dos du poignet. Du sang qui coule nous fait supposer qu'il s'agit d'une véritable saignée locale, obtenue au moyen de quelques scarifications préalables. La malade tout attentive n'en paraît pas autrement émue. Elle est vêtue de riches effets, une étoffe grossière posée sur ses genoux protège son costume et c'est elle-même qui tient la cuvette au-dessous du poignet, siège de l'opération. La vieille ventouseuse s'acquitte de sa tâche avec conscience et gravité. A sa portée se trouvent une bougie allumée et une jatte probablement remplie d'eau (Pl. XXIV).

J. M. CHARCOT (de l'Institut).

PAUL RICHER.

(1) *Nouv. Iconograph.*, 1889, p. 152.

Le gérant : LOUIS BATAILLE.



CLICHÉ A. LONDE.

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

LA VENTOUSEUSE
(PAR QUIZYNG BREKELENKAM)

V^{re} BABÉ & C^{ie}
ÉDITEURS

NOUVELLE ICONOGRAPHIE

DE LA SALPÊTRIÈRE

TROUBLES TROPHIQUES SYMÉTRIQUES DES MAINS ET DES AVANT-BRAS

D'ORIGINE PROBABLEMENT HYSTÉRIQUE

(Hôpital Saint-Louis. — Service de M. le professeur Fournier).

Nous voulons simplement exposer le cas suivant qui a donné lieu à un certain nombre d'interprétations. La malade, hystérique confirmée, présentée à la *Société de dermatologie* et a été accusée de simulation ; d'autre part, on trouve dans les auteurs des cas qui paraissent beaucoup se rapprocher de celui que nous avons observé et qui ont été nettement rapportés à des troubles trophiques d'origine hystérique.

A... est venue en 1892 à la consultation de l'hôpital St-Louis, service de M. le professeur Fournier.

Cette malade, âgée de 17 ans, ne donne que des renseignements très incomplets sur ses antécédents héréditaires. Nous savons seulement que sa mère a toujours été nerveuse et émotive. Elle-même n'a jamais eu, dit-elle, de maladies notables, elle est irritable, pleure et se désole facilement. Une seule fois, à la suite d'une contrariété, elle a eu une légère attaque de nerfs avec perte de connaissance.

Depuis deux mois, cette malade présente des poussées successives d'éléments éruptifs, disséminés et groupés, d'une façon symétrique, sur la peau des régions carpiennes et métacarpiennes des deux mains et sur les avant-bras. Voici en quoi consiste cette éruption : sur la peau saine apparaît (au dire de la malade) une petite tache rouge sur laquelle s'élève, après quelques heures, une petite saillie. Au moment où la malade vient consulter nous constatons en effet ces éléments éruptifs, vésiculeux, portant au centre un point noirâtre, *déprimé, ombiliqué*. Cette petite vésicule est très peu saillante, elle est entourée d'une aréole rouge. Au bout de 4 à 5 jours

cette vésicule s'étend, le liquide devient louche, il se forme une vésicopustule surmontée d'une croûte jaunâtre. Si on enlève cette croûte, on trouve une petite ulcération, dont les bords sont nets, taillés à l'emporte-pièce. Le fond est recouvert d'un enduit purulent, blanchâtre ou jaunâtre, très adhérent. Peu à peu la croûte se dessèche, devient noirâtre et la lésion se termine par une cicatrice brunâtre à bords bien limités (Pl. XXV).

L'évolution complète d'un de ces éléments dure un mois environ.

On trouve sur la malade des éléments à toutes les périodes de leur évolution. Tous ces éléments sont régulièrement disséminés et séparés les uns des autres par de la peau saine. Ils ont le diamètre d'une lentille environ.

Au point de vue subjectif, la malade se plaint de ressentir au moment des poussées, des douleurs très vives siégeant profondément dans les muscles de l'avant-bras ; ces douleurs sont passagères.

Cette éruption rappelle la maladie décrite par M. Brocq sous le nom de « *folliculites symétriques à tendances cicatricielles* ». Cependant chez notre malade les éléments éruptifs tout à fait au début avaient des caractères objectifs bien spéciaux.

Nous avons entrepris quelques recherches sur la pathogénie de cette éruption. Les recherches bactériologiques sont restées négatives. La vésicule *tout à fait au début* ne contenait pas d'organisme malgré des examens microscopiques répétés et de nombreuses tentatives de cultures. Les éléments plus âgés contenaient au contraire les bactéries habituelles du pus, mais il s'agissait alors d'une infection secondaire.

Nous avons alors songé à des troubles trophiques. Cette dernière hypothèse est bien vraisemblable, on trouve en effet sur notre malade presque tous les stigmates de l'hystérie : analgésie, rétrécissement du champ visuel, etc. ; il ne peut y avoir de doute à ce sujet, l'examen ayant été fait par M. Gilles de la Tourette qui présenta la malade à M. le professeur Charcot.

Nous nous sommes enfin demandé s'il ne s'agissait pas là de lésions artificiellement provoquées par des brûlures, en un mot d'une maladie simulée. L'examen du caractère de la malade, son genre de vie, les renseignements recueillis dans son entourage rendent cette hypothèse peu probable ; malheureusement la malade n'ayant pas pu rentrer dans un service hospitalier il nous a été impossible d'exercer sur elle une surveillance rigoureuse qui aurait été nécessaire pour lever tous les doutes.

La maladie fut traitée par le bromure de potassium et les douches froides qui ont amélioré son état, mais pour des raisons indépendantes de notre volonté nous avons cessé de la voir avant sa complète guérison.

Bibliographie bornée aux lésions gangréneuses de la peau survenant chez les hystériques. — Obs. XI de la thèse d'Athanasio. *Des troubles trophiques dans l'hystérie*.



Cliché x.

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE ET LONGUET.

TROUBLES TROPHIQUES D'ORIGINE PROBABLEMENT HYSTÉRIQUE

LOUIS BATAILLE & C^{IE}

ÉDITEURS

Paris, 1890. — *Deux cas de gangrène spontanée de la peau chez les hystériques* dans Kaposi : *Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten*, 3^e éd., 1887, p. 378. — *Ibid.* Ueber *zoster gangrænosus hystericus*; *Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1889, Heft 4. — Obs. XXX de la thèse de Leloir, 1881. *Gangrènes multiples de la peau chez une jeune fille de 18 ans*. — Sangster. A Case of supposed neurotic encoriation. *Congrès de Londres*, t. 3, 1881, p. 184. — Renaut. Sur une forme de la gangrène successive et disomnie de la peau. *La Médecine moderne*, 20 février 1890, n^o 9, p. 161. — *Simulation*. — Strumpell. Ueber einen Fall von schwerer Selbstbeschädigung bei einer Hysterischen. *Deutschen Zeitschrift für Nervenheilk.* II Bd.

VELLOS,
Interne des hôpitaux.

DES DÉVIATIONS VERTÉBRALES NÉVROPATHIQUES

(Suite et fin 4).

D'autres particularités, moins constantes, peuvent s'adjoindre à la déformation que nous avons décrite ; c'est parfois une légère inclinaison du tronc en avant, ou bien une rotation de la colonne vertébrale, en vertu de laquelle l'une des épaules, l'une des épines iliaques proéminent davantage en avant.

L'évolution de la scoliose sciatique est assez variable. Tantôt elle débute en même temps que la sciatique elle-même, tantôt elle ne se manifeste que plusieurs mois après que cette dernière est apparue. Brunelli, qui a noté la date du début dans 5 cas, a donné les chiffres suivants : la déviation s'est montrée, 2 fois, un mois après le commencement des douleurs ; 3 mois après, dans deux cas ; enfin au bout de 6 mois dans un autre.

D'ordinaire peu marquée au début, elle s'accroît progressivement, devient persistante, même dans le décubitus, et oppose une résistance de plus en plus grande aux efforts de redressement. Il suffit souvent que la sciatique s'amende sans se calmer complètement, pour que la déviation disparaisse ; mais on doit craindre alors un retour de la scoliose, si la douleur elle-même s'exagère à nouveau. Ce fait a été observé en particulier par Bonsdorff. Au contraire une déformation forte et de date ancienne peut survivre longtemps, peut-être indéfiniment, à l'affection primitive. Il y aurait lieu de penser, en pareil cas, à des rétractions fibreuses telles qu'il s'en produit à la suite de contractures prolongées (2). M. Babinski pense avec raison que l'examen sous le chloroforme permettrait de discerner les cas de ce genre. On sait aujourd'hui que la déformation peut disparaître complètement dans ces conditions ; le phénomène inverse prouverait à coup sûr une lésion surajoutée à la contraction musculaire, et le pronostic se trouverait modifié.

Quoi qu'il en soit, il est de règle que la guérison de la difformité aille de pair avec celle de l'affection douloureuse. De ce que la déviation a survécu quelque temps à l'affection première, on ne saurait conclure qu'elle

(1) Voy. le n° 3, 1892.

(2) Charcot, *Progrès méd.* 1887.

est indélébile. Pour l'affirmer, il faudrait pouvoir suivre le malade pendant un temps assez long.

La *pathogénie* proposée par M. Charcot et développée par M. Babinski est hors de contestation. Il s'agit évidemment au début d'une attitude instinctive ayant pour but d'atténuer la douleur en portant le poids du corps sur la jambe saine. La vigilance musculaire qui maintient cette attitude devient à la longue très voisine de la contracture ; les muscles fléchisseurs latéraux de la colonne lombaire entrent dans une sorte de spasme fonctionnel, du côté opposé à la sciatique. Ainsi s'explique ce fait signalé par M. Debove, que les pulvérisations de chlorure de méthyle peuvent supprimer la douleur sans faire cesser aussitôt la déviation. Dès lors peuvent se produire, soit des réactions fibreuses, soit des déformations osseuses vertébrales, rendant la scoliose définitive. Des examens anatomo-pathologiques seraient nécessaires pour élucider ce dernier point.

Peut être faut-il faire intervenir aussi l'atrophie des muscles latéraux du rachis lombaire du côté de la sciatique, car l'atrophie peut s'étendre au delà de la sphère de distribution du sciatique. D'ailleurs Schüdel a trouvé par la dissection qu'une branche du plexus sacré se distribue au muscle sacro-lombaire après avoir passé par le premier trou sacré postérieur. Ainsi s'explique, d'après cet auteur, la possibilité d'une parésie de ce muscle directement liée à la sciatique. On a dit aussi que les nerfs sensitifs, émanés du même plexus, et qui, pour se rendre à la peau, traversent les masses musculaires, pouvaient rendre douloureuse la contraction des muscles. C'est ainsi que L. Laquer (1) cherche à expliquer une *cyphose lombaire* liée à la compression de la queue de cheval ; dans ce cas, la même action se produisant des deux côtés tendait à engendrer non plus une scoliose, mais une incurvation cyphotique.

Nous n'insisterons pas sur le *traitement*. Il est essentiel évidemment de chercher avant tout la guérison de la sciatique. On ne négligera pas toutefois, surtout quand la déformation est prononcée ou ancienne, les procédés usuels de traitement des déviations vertébrales : massage, gymnastique, orthopédie.

II. — *Scoliose sciatique homologue.*

Le tronc s'incline du côté malade. Cette variété a été signalée pour la première fois par M. Brissaud. Nous en avons nous-même observé un exemple qui répondait à la description de cet auteur ; le cas a été communiqué en 1890 à la Société clinique par notre ami Lebon, alors notre collègue dans le service de M. Hayem, Lamy, Remak en ont publié des observations.

(1) L. Laquer. *Ueber compression der cauda equina*. *Neurol. centralbl.* 1891, n° 7, p. 203.

Cette forme est beaucoup plus rare que la précédente. La convexité de la courbure rachidienne regarde le côté sain ; l'intervalle costo-iliaque du côté malade est diminué d'étendue. Le bassin peut être diversement incliné ; il se penche tantôt vers le côté de la sciatique, tantôt en sens inverse. Dans le premier cas, il y a allongement apparent du membre malade, qui est dès lors forcé de se fléchir dans la station debout. Dans le deuxième cas, il y a raccourcissement de ce membre, et le pied reste élevé à quelques centimètres au-dessus du sol ; le malade vu de dos ressemble à un sujet atteint de coxalgie hystérique.

Ainsi donc, la position du bassin et celle du membre inférieur malade, solidaires l'une de l'autre, sont variables. Ce qui est constant, c'est le raccourcissement de l'espace coxo-iliaque.

Dans la station verticale, le malade doit ici, comme dans la variété croisée, porter le poids du corps sur la jambe saine. Mais l'inclinaison du tronc tend à produire l'effet inverse. Le malade est obligé, pour rétablir l'équilibre, de faire saillir fortement la hanche du côté sain. Quoiqu'il en soit, la station et surtout la marche sont beaucoup plus difficiles que dans la variété habituelle. Elles sont même tout à fait impossibles sans aide, lorsqu'il s'est produit, du côté malade, ascension du bassin et raccourcissement apparent du membre.

Comme on voit, c'est ici la hanche du côté sain qui fait saillie, contrairement à ce qui se passe dans la scoliose croisée.

Telles sont les déformations. Il nous reste à signaler certaines particularités mises en lumière par M. Brissaud et qui éclairent la pathogénie.

L'exploration du flanc du côté malade montre que les muscles sont contracturés et douloureux à la pression. C'est là évidemment la cause directe de la déviation. Mais ce n'est pas tout. On constate dans le membre affecté la trépidation épileptoïde, l'exagération du réflexe rotulien et un état de contracture des muscles périarticulaires déterminant une pseudo-ankylose coxo-fémorale.

Ce phénomène appartiendrait donc spécialement à une espèce particulière de sciatique, à la *sciatique spasmodique*, analogue à d'autres névralgies spasmodiques, telles qu'il s'en montre à la face, par exemple. L'état spasmodique peut s'étendre, d'après M. Brissaud, aux muscles tributaires du plexus lombaire, d'où la scoliose homologue. Cela paraît d'autant plus vraisemblable que, dans les cas de ce genre, certains points douloureux : point crural, point obturateur, point fessier supérieur, trahissent la participation de ce plexus. Bref, il s'agirait ici de névralgies lombo-sacrées spasmodiques.

Les observations sont encore trop rares pour permettre de tracer l'évolution de la maladie. Dans un cas de Lamy, la déviation a débuté et dis-

paru en même temps que la douleur elle-même. Il est légitime de penser qu'ici, comme dans toute contracture, des modifications définitives peuvent survenir et assurer la permanence de la scoliose.

Le *diagnostic* des scioses sciatiques est facile. Toutefois la déformation est souvent légère et demande à être cherchée.

Bien que l'attitude qui en résulte ne soit pas absolument spéciale et puisse se montrer notamment chez les hémiplégiques et dans les divers cas de contracture des muscles fléchisseurs latéraux du rachis lombaire, elle peut néanmoins permettre souvent de découvrir à première vue l'existence et le siège d'une sciatique. M. Charcot a montré que ce symptôme pouvait déceler une sciatique fruste ; M. Ballet a présenté à la Société médicale des hôpitaux, un malade chez lequel l'affection s'était dénoncée de cette manière.

Il sera parfois fort difficile d'établir le diagnostic entre la coxalgie hystérique et la sciatique spasmodique avec scoliose homologue, lorsque la première s'accompagne de douleur sciatique. L'attitude est la même dans les deux cas. On tiendra compte des autres signes de la névrose, de l'hyperesthésie des téguments, du degré plus fort de la contracture, de son extension à tout le membre, autant de caractères plus spéciaux à la coxalgie hystérique.

Signalons ici un fait, sur lequel M. Charcot attirait récemment notre attention et qui est intéressant au point de vue du diagnostic entre les deux variétés de scoliose sciatique. Un sujet entre dans le service de la clinique dans le courant de l'année dernière, pour une douleur sciatique du côté droit. La déviation était homologue, c'est-à-dire que le tronc penchait vers le côté malade. Aucune exagération des réflexes associée à la sciatique. En interrogeant le malade, on apprend qu'il avait souffert antérieurement d'une sciatique gauche, plus douloureuse que la sciatique droite actuelle, et qui s'était amendée depuis trois mois environ pour faire bientôt place à la localisation actuelle. Il s'agit donc en réalité, suivant toute vraisemblance, d'une scoliose croisée, vestige d'une sciatique antérieure, et, en apparence seulement, d'une scoliose homologue associée à la sciatique présente.

En terminant ce chapitre, notons qu'on pourrait observer d'après Remak une *scoliose sciatique alternante*. Cet auteur a vu un homme de 40 ans, atteint de sciatique, et qui, pour soulager ses douleurs pendant la marche, pouvait imprimer à son rachis lombaire soit une courbure à convexité gauche, soit une courbure à convexité droite. Remak n'a pas trouvé là une forme particulière de sciatique, avec participation des nerfs lombaires et phénomènes spasmodiques dans le territoire de ces nerfs.

Hémiplégies.

Les conditions de la statique sont fort comparables chez les hémiplégiques et chez les sujets atteints de sciatique. Ceux-ci évitent de porter le poids du corps sur la jambe douloureuse, ceux-là sur la jambe paralysée.

Les uns et les autres, dans la station debout, adoptent l'attitude hanchée, avec flexion plus ou moins marquée du membre inférieur malade. C'est chez les sujets affectés d'hémiplégie depuis plusieurs années et suffisamment restaurés pour se tenir debout, qu'on rencontre cette attitude à un degré bien caractérisé.

Deux cas peuvent s'observer. Dans l'un, l'aspect des malades répond à la scoliose croisée des sciatiques ; la flexion légère du membre inférieur droit paralysé entraîne un abaissement de l'épine iliaque droite. Si le tronc se maintient dans la verticale, il en résulte naturellement une inflexion latérale du rachis lombaire, avec concavité regardant le côté sain. A plus forte raison cette inflexion s'exagère-t-elle, si le tronc s'incline vers ce dernier côté. Enfin, une courbure dorsale compensatrice tend à se produire. Tout se passe en un mot comme dans l'attitude hanchée physiologique habituelle.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et souvent (cela nous paraît même être la règle chez les hémiplégiques anciens) voici ce qu'on rencontre. Le bassin est incliné vers la jambe paralysée, qui est demi-fléchie. Comme dans le cas précédent, les dernières vertèbres lombaires, perpendiculaires à l'axe transversal du bassin, se trouvent donc penchées vers le côté malade. Mais les vertèbres lombaires supérieures ne se redressent pas comme tout à l'heure jusqu'à devenir verticales ou même jusqu'à s'incliner en sens inverse. Au contraire la colonne lombaire demeure rectiligne ou bien présente une concavité vers le côté paralysé. C'est dire que le tronc tout entier s'incline dans ce dernier sens. Supposons une hémiplégie gauche ; c'est à gauche que le tronc se penche. Ici, l'incurvation lombaire, loin de combattre l'inclinaison du tronc qui résulte de l'abaissement d'une moitié du bassin, concourt avec cette dernière cause pour produire ce résultat.

Mais alors le poids du corps va tomber sur le membre malade ; le centre de gravité va se projeter verticalement du côté du pied paralysé ? Non, car le bassin va subir une translation vers le côté sain ; cette translation est obtenue par l'adduction forcée du membre inférieur intact, et l'abduction du membre inférieur impotent.

On le voit, ce deuxième cas réalise une véritable scoliose *homologue*. Le hanchement a lieu dans le même sens que tout à l'heure ; il est beaucoup plus accentué.

Certaines attitudes physiologiques réalisent l'un et l'autre type. Le premier type répond à l'attitude hanchée du soldat au repos. Supposons maintenant qu'un sujet hanché de cette manière ait à s'incliner vers le côté opposé à la hanche saillante, pour ramasser un objet à terre, par exemple : il est facile de voir que le hanchement s'exagère alors beaucoup ; ceci répond au deuxième type.

Telles sont les attitudes des hémiplégiques. Prolongées pendant des années, elles peuvent entraîner, surtout chez les sujets demeurés relativement actifs, des déviations permanentes du rachis. Mais jamais nous n'avons, pour notre part, observé de fortes scoliozes ; c'est à peine même si le terme de scoliose est applicable aux déformations que nous avons constatées. La rotation vertébrale paraissait faire défaut ; tout semblait se borner à des inflexions latérales.

Quelle interprétation pathogénique convient-il d'adopter ? Pour le type croisé, rien de plus simple ; nous n'y insisterons point. Pour le type homologue, comment s'expliquer cette inclinaison du tronc vers le côté malade ? On peut invoquer une certaine participation des fléchisseurs latéraux lombaires à la contracture consécutive aux hémiplégies anciennes. M. Terrier (1) a observé un cas où une contracture de ce genre, exagérée par un traumatisme, avait déterminé une incurvation considérable de la colonne vertébrale, un véritable pleuro-sthatonos. Nous devons dire que, dans les cas du moins que nous avons eus sous les yeux, cette contracture n'était pas appréciable, et les muscles en question se laissaient distendre aisément. Une autre interprétation est possible, et nous nous y rattacherions volontiers ; dans cette hypothèse ce n'est pas la contracture, mais la paralysie des muscles fléchisseurs latéraux lombaires, qui engendrerait l'attitude décrite, et cela par le même mécanisme qui détermine une lordose dans le cas de paralysie des muscles extenseurs directs du rachis lombaire. Voici la théorie que nous proposons. Les fléchisseurs latéraux sont paralysés du côté droit (ou, pour mieux dire, parésiés). Leurs antagonistes ne sont plus contrebalancés dans leur action, et tendent à incliner le tronc de leur côté, le centre de gravité se déplace donc vers la gauche. Dès lors, ce n'est plus seulement l'état de tonicité ou d'activité des muscles du côté droit prépondérants, mais encore le poids du tronc qui lutte contre les muscles gauches. Ceux-ci, paralysés, ne sauraient réagir contre cette double force ; l'équilibre est de plus en plus compromis ; comment va-t-il se rétablir ? Instinctivement, le tronc s'incline vers le côté gauche ; le centre de gravité passe dès lors à gauche de la colonne lombaire, et de cette manière une force passive, le poids du tronc, remplace et pour ainsi dire supplée la puissance active des muscles fléchisseurs gauches. Ainsi se trouve assurée la fixité du

(1) Terrier, *Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1879, t. III, p. 169.

tronc sur le bassin ; mais le bassin et les parties qui le surmontent sont dès lors, dans leur ensemble, penchés vers le côté gauche ; le centre de gravité du corps se trouve par là déjeté de ce dernier côté. Pour que ce centre de gravité ne se projette pas en dehors à gauche de la base de sustentation formée par les deux pieds, il est nécessaire que le bassin se déplace vers la droite, ou, ce qui revient à dire la même chose, il faut que la base de sustentation se déplace vers la gauche ; cela est obtenu par l'adduction de la cuisse droite et l'abduction de la cuisse gauche. Ainsi, l'axe du tronc et l'axe des membres inférieurs se dirigent respectivement en sens inverse, et forment un angle obtus ouvert à gauche.

Il y a plus, le membre inférieur gauche, étant paralysé, ne doit pas, ou doit peu participer à la sustentation, d'où la nécessité pour la hanche droite d'exagérer encore sa saillie.

Il est facile de voir que le mécanisme que nous proposons est identique à celui de la lordose paralytique des muscles extenseurs lombaires. Les termes sont superposables dans les deux cas : 1° concavité du rachis tournée vers le côté paralysé ; 2° bassin déplacé vers le côté sain ; 3° membres inférieurs déjetés vers le côté paralysé.

Ainsi, la prépondérance d'action des muscles du côté sain peut théoriquement provoquer, aussi bien que la contracture des muscles du côté opposé, la déviation que nous venons de décrire. Si le malade se sert de son bras sain pour porter des objets, pour travailler, il lui deviendra d'autant plus nécessaire d'adopter une attitude inclinée vers le côté paralysé.

Nous avons dit que cette attitude des hémiplegiques n'engendrait pas des déviations permanentes d'un degré très accentué. Il était intéressant de chercher ce qui se passe dans l'hémiplegie infantile, et de voir si un rachis en voie de développement ne se modifierait pas d'une toute autre manière sous l'influence de la paralysie unilatérale.

Hémiplegie infantile. — Heine (1) indique l'absence de déviations vertébrales dans l'hémiplegie spasmodique infantile (dont il rapporte 12 observations), comme un des caractères qui la distinguent de la paralysie atrophique de l'enfance. M. Laborde (2) tient la scoliose pour très exceptionnelle dans la première de ces affections : il en cite pourtant un cas : il s'agissait d'une scoliose principale à convexité tournée vers le côté sain, avec courbure lombaire compensatrice. Dans son remarquable article du *Dictionnaire encyclopédique*, M. Marie distingue deux types d'hémiplegie infantile, l'un avec contracture et déformation prononcée des membres, l'autre avec athétose vraie. Dans le premier type, « le tronc, dit-il, est parfois imparfaitement développé du côté malade, la cage thoracique plus étroite, la clavi-

(1) *Loc. cit.*

(2) *Loc. cit.*

cule plus courte, le bassin étroit et oblique, le rachis courbé de façon à présenter une convexité assez prononcée du côté sain ».

Nous avons examiné plus de vingt sujets atteints de l'hémiplégie infantile, appartenant soit au service de M. Charcot soit au service de M. Jules Voisin à la Salpêtrière. La plupart étaient des enfants ou des adolescentes : quelques-unes étaient adultes. Elles offraient des types variés de l'affection, tant comme répartition que comme intensité et comme mode des troubles musculaires et trophiques. Chez aucune de ces malades, nous n'avons rencontré de forte déviation vertébrale. Tout se bornait à une légère incurvation dorsale à convexité dirigée vers le côté sain, avec une courbure lombaire de sens inverse ; ces inflexions méritaient à peine le nom de scoliose ; elles se laissaient corriger facilement et ne persistaient pas dans le décubitus.

Tel est le type habituel. Cependant, chez deux sujets frappés d'une atrophie très manifeste d'un membre supérieur, de l'épaule et du thorax du même côté, la courbure dorsale était plus prononcée, sans constituer il est vrai une difformité considérable ; on peut invoquer dans ce cas une participation du rachis à l'atrophie osseuse unilatérale.

En somme, ce qui nous paraît digne surtout de remarque, c'est le faible degré des déviations latérales du rachis dans l'hémiplégie infantile. Cette affection détermine une attitude vicieuse, que personne assurément ne s'occupe de corriger, du moins chez les idiots hémiplégiques. Cette attitude persiste pendant toute la durée du développement du squelette, ou peu s'en faut. Et pourtant, l'accroissement du rachis s'accomplit, aussi bien pendant l'adolescence que pendant l'enfance, d'une manière sensiblement symétrique. C'est dire que le rôle des attitudes vicieuses doit être, sinon absolument nul, du moins très restreint, dans la pathogénie des scolioles de l'adolescence.

CHAPITRE IV

DÉVIATIONS VERTÉBRALES DANS DIVERSES AUTRES MALADIES NERVEUSES.

Aliénation mentale. — Paralyse générale.

Il résulte des recherches d'un certain nombre de médecins étrangers, et surtout d'aliénistes anglais, que l'ostéomalacie est fréquente chez les aliénés de diverses sortes et particulièrement chez les paralytiques généraux. De là des fractures fréquentes, atteignant surtout les côtes, et aussi des déviations du rachis. Les déviations les plus communes paraissent être des scolioles ; la cyphose n'est pas rare ; enfin très souvent ces deux défor-

mations se combinent. C'est Davey (1) qui a attiré l'attention sur les altérations osseuses des vésaniques. Mac-Intosh, Clouston, Pedler, Atkins (2), en Angleterre, Wagner (3), Gudden (4) en Allemagne, Biaute (5), en France, et beaucoup d'autres auteurs (6) ont produit des travaux sur le même sujet. Bien que les observations fournies ne soient pas toujours très explicites sur l'état du rachis, on trouve les déviations vertébrales souvent mentionnées.

Il faut dire toutefois que divers aliénistes, parmi lesquels Christian (7) ont nié l'existence de ces altérations osseuses chez les aliénés, et n'ont voulu voir dans les faits rapportés que de pures coïncidences.

La pathogénie de ces lésions osseuses est en tous cas mal connue. Certains auteurs rapprochent les cas de ce genre de l'ostéomalacie de cause nerveuse admise par Virchow, par Litzmann (8).

Peut-être y aurait-il lieu parfois de rechercher dans les lésions médullaires associées à la vésanie l'agent intermédiaire des troubles trophiques osseux et en particulier des troubles vertébraux. Les déviations vertébrales sont en effet fréquentes, comme on sait, dans plusieurs affections spinales, et d'autre part il n'est pas rare de rencontrer chez les aliénés, et spécialement chez les paralytiques généraux, des scléroses médullaires systématisées ou d'autres altérations de la moelle. Ce n'est là qu'une hypothèse; nous la donnons comme telle. Notons que dans une observation « d'ostéomalacie survenue dans un cas de démence chronique », observation appartenant à Atkins (9), il est signalé des altérations spinales portant principalement sur la substance grise.

Athétose double.

Audry le premier, dans une récente étude sur l'athétose double (10), a fait ressortir la fréquence des déviations vertébrales dans cette maladie. Indépendamment de l'ensellure qui accompagne la démarche spastique

(1) Davey, *Med. Times*, 1842, t. VII, p. 195, et surtout *The ganglionic nervous system*, 1858.

(2) Atkins, *Britisch med. Journ.*, juin 1880, t. 1, p. 965.

(3) Wagner, *Jahrb. für psychiatria*, IX, 1 et 2.

(4) Gudden, *Arch. f. psych.*, XXXVII, 1, p. 72.

(5) Biaute, *Annales méd. psych.*, nov. 1876.

(6) Voir Talamon, *Lésions osseuses et articulaires liées aux maladies du système nerveux. Rev. de méd.*, 1878, et Christian, *Annales méd. et psychol.*, 1885, p. 412.

(7) Christian, *Ann. médico-psych.*, 1885.

(8) Litzmann, *Die Formen des Beckens*. Berlin, 1861.

(9) *Loc. cit.*

(10) Chez J. B. Baillièrre. Paris 1892. Voir aussi Michaelowitch, *th. Paris*, 1892 et *Nouv. Iconogr. de la Salp.*, 1892.

(Ollivier d'Angers, Charcot), ensellure qui parfois, chez les sujets atteints d'athétose double, s'observe même en dehors de la marche et « peut aller quelquefois jusqu'à un opisthotonos passager », Audry a relevé 13 observations, appartenant à divers auteurs (soit une proportion de 1 pour 6) et dans lesquelles il est fait mention d'une déviation rachidienne. Cette dernière est tantôt une cyphose, tantôt une scoliose avec incurvation dorsale droite ou gauche ; la déformation est ordinairement légère.

Pour ce qui est de la pathogénie, on ne saurait, d'après Audry, mettre ici en cause des altérations osseuses du rachis : il s'agirait plutôt d'un état spasmodique, et peut-être parfois d'une paralysie des muscles moteurs du rachis.

Myopathies primitives.

On observe dans plusieurs variétés de myopathies primitives, notamment dans le type paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, dans le type Erb, dans le type Landouzy-Déjerine une altération des muscles extenseurs de la masse sacro-lombaire. Il en résulte une des deux variétés de lordose paralytique que nous avons décrites d'après Duchenne de Boulogne. A cette lordose lombaire s'associe une cyphose dorsale plus ou moins prononcée. A propos de la paralysie pseudo-hypertrophique. M. Raymond (1) critique l'interprétation de cet auteur. « Duchenne, dit-il, attribue cette déformation à la faiblesse des muscles extenseurs du tronc, mais elle me paraît due plutôt à ce que, en marchant et dans l'attitude debout, les malades s'efforcent de déplacer d'arrière en avant le centre de gravité du tronc ». D'après les observations que nous avons faites sur plusieurs malades des types Erb et Landouzy-Déjerine, il nous semble hors de doute que le centre de gravité du tronc n'est pas déplacé en avant, mais en arrière, soit par rapport à la colonne lombaire, soit par rapport aux articulations coxo-fémorales. Comme l'attitude est la même dans la paralysie hypertrophique, la même remarque s'applique, suivant nous, à cette dernière. D'ailleurs dans cette maladie les muscles fessiers et les muscles du mollet sont particulièrement frappés. Aussi, pour se maintenir dans la station debout, les malades ont-ils intérêt à faire agir les muscles antagonistes, c'est-à-dire les muscles fléchisseurs du bassin sur la cuisse et extenseurs du genou. Les premiers sont propres à assurer la fixité du bassin, quand le centre de gravité du tronc, rejeté en arrière, tend à faire basculer le bassin autour des articulations coxo-fémorales. Si le centre de gravité était en avant de celles-ci, ce sont les muscles fessiers surtout qui auraient à lutter contre le poids du tronc. Ainsi, la répartition de la paralysie aux membres inférieurs, aussi bien que son siège dans la région lombaire, ré-

(1) Maladies du système nerveux. Amyotrophies.

clament un déplacement du centre de gravité du tronc d'avant en arrière, et non en sens inverse.

Dans l'ouvrage de M. Raymond, dans le mémoire de MM. Landouzy et Déjerine (1) et dans plusieurs observations de myopathiques que nous avons parcourues, il n'est pas question de déviations latérales du rachis. Chez deux malades de ce genre, atteints d'atrophie très marquée des muscles des gouttières vertébrales, nous avons vainement cherché la scoliose. Un troisième malade, dont nous avons communiqué récemment l'observation à la Société clinique (2), présentait au contraire, à un degré très léger, il est vrai, ce genre de déviation. C'était un petit garçon de 13 ans et demi, atteint depuis son extrême enfance d'une myopathie généralisée, progressivement accrue, empêchant la marche depuis deux années, et offrant avec quelques légères variantes la forme décrite par Erb. L'atrophie musculaire était à peu près générale; toutefois elle respectait la face; elle atteignait les membres inférieurs plus que les supérieurs, frappait les bras et les cuisses plus que les avant-bras et les jambes, le côté droit plus que le côté gauche. Elle était très intense au niveau du tronc, et particulièrement, ainsi que nous avons pu nous en assurer dans un examen récent, au niveau des gouttières vertébrales. Des rétractions fibreuses associées à l'atrophie des membres inférieurs empêchent le malade de se tenir debout. Assis, il se maintient. Incliné en avant, il ne peut se redresser sans s'appuyer sur les mains; ce fait a pour cause l'altération des extenseurs lombaires. Le rachis dorsal présente deux courbures latérales. L'épine de la 3^e vertèbre dorsale est très notablement déviée à gauche de la ligne médiane; l'épine de la 4^e vertèbre dorsale se dévie, au contraire, brusquement en sens inverse. Ces deux vertèbres forment les points culminants de deux déviations scoliotiques se compensant mutuellement, et que limitent, en haut la 1^{re} dorsale, en bas la 8^e ou 9^e dorsale environ. Cette déformation porte exclusivement sur la ligne épineuse; c'est à peine si, au regard de chaque convexité, les gouttières vertébrales font un relief un peu plus marqué que du côté opposé. Bref, la difformité est légère et n'apparaît qu'à une investigation attentive. Peut-on même parler de scoliose? Ne s'agit-il pas là d'une de ces déviations de la crête épineuse qui sont indépendantes de toute déviation des corps vertébraux, simples anomalies dont Cruveilhier a rencontré plusieurs exemples chez des individus nullement scoliotiques. Ajoutons qu'il existait, chez le sujet en question, une gracilité excessive de tous les os, une déformation de la cage thoracique devenue quadrangulaire,

(1) Hallion, Myopathie primitive des lésions osseuses; fracture spontanée probable. *France médicale*, 1891, n^o 47, p. 737.

(2) Landouzy et Déjerine, *Rev. de méd.*, 1886.

et enfin, au niveau du fémur droit, les traces probables d'une fracture spontanée.

Chez deux autres myopathiques, nous avons trouvé, outre l'atrophie des muscles spinaux et la lordose consécutive, une très faible incurvation scoliotique. Chez tous deux existait une double courbure : dorsale droite et dorso-lombaire gauche. De ces deux malades, l'un avait vu son affection apparaître dès l'âge de 5 ans ; âgé de 19 ans, il ne peut plus se tenir debout ni marcher depuis la quatorzième année. L'autre, âgé de 30 ans, peut aller et venir, et tolère la station debout prolongée.

Conclusion : les myopathiques atteints d'atrophie des muscles des gouttières vertébrales et de la masse sacro-lombaire sont affectés de la lordose paralytique avec cyphose dorsale que Duchenne a décrite comme conséquence de ces insuffisances musculaires. Chez eux, *pas de scoliose, ou scoliose insignifiante*. Nous verrons comment cette constatation peut éclairer la pathogénie des scoliozes vulgaires.

Maladies nerveuses diverses.

Il nous reste à citer quelques maladies nerveuses où les déviations vertébrales sont trop rares ou trop insuffisamment étudiées pour mériter un paragraphe spécial.

On les trouve signalées dans l'*idiotie* ; dans les observations appartenant à cette catégorie, on note surtout la scoliose. Nous pouvons affirmer que le rachis ne présente pas chez les idiots, des difformités fréquentes, au moins des difformités graves et manifestes à première vue. Nous avons examiné, superficiellement il est vrai, une quarantaine d'idiotes non hémiplégiques appartenant pour la plupart au service de M. le Dr Voisin, à la Salpêtrière et nous n'avons rencontré chez aucune, de déviation notable. Nous ne garantissons nullement qu'à un examen attentif on n'eût pu découvrir chez quelques-unes des courbures latérales légères ; mais encore une fois, c'étaient assurément des déviations bien insignifiantes.

Gowers et Feer ont noté la présence des déviations vertébrales dans le *tabes spasmodique infantile*. Il est vrai que d'après Audry (1), le premier de ces auteurs paraît avoir confondu cette maladie avec l'athétose double.

Signalons encore les déviations associées à l'*acromégalie*, si toutefois cette maladie doit prendre place parmi les affections nerveuses. M. Broca (2) a étudié le rachis d'une femme acromégalique dont l'observation avait été publiée par M. Marie. Il a trouvé une cypho-scoliose dorsale gauche principale, avec faibles courbures de compensation cervicale et dorso-lombaire.

(1) A. Broca, *Arch. de méd.*, 1888, t. 22, p. 656.

(2) J. Audry, *L'athétose double...*, Paris, J. B. Baillière, 1892.

Nous avons rencontré tout récemment un cas de scoliose extrêmement marquée chez une jeune fille *hydrocéphale* morte à l'âge de 20 ans. Nous nous proposons d'étudier ce fait avec soin, et notamment de pratiquer l'examen histologique de la moelle, qui nous a paru altérée. Le durcissement des pièces est encore insuffisant, et nous ajournons la publication détaillée de cette observation, intéressante à plusieurs égards.

CHAPITRE V

DE LA PATHOGÉNIE ET DE LA CLASSIFICATION DES DÉVIATIONS VERTÉBRALES NÉVROPATHIQUES. — SCOLIOSES NÉVROPATHIQUES ET SCOLIOSE VULGAIRE.

I. — *Classification et pathogénie des déviations vertébrales névropathiques.*

Nous pouvons dès maintenant isoler certains groupes de faits que rapprochent des analogies incontestables.

1° *Les déviations vertébrales par ostéo-arthropathies tabétiques*, bien caractérisées par des symptômes et des lésions d'un genre particulier.

2° *Les déviations vertébrales de cause musculaire*. Les faits où la cause musculaire est absolument indéniable se divisent en deux groupes.

A. Les déviations se font dans le sens *antéro-postérieur* quand l'altération frappe les muscles qui meuvent le rachis dans le plan médian. Elles ont été observées dans les cas de *paralysie ou d'atrophie symétrique* 1° des muscles abdominaux, fléchisseurs du rachis lombaire (une des deux variétés de lordose paralytique de Duchenne de Boulogne), 2° des muscles sacro-spinaux, extenseurs du rachis lombaire (autre variété de lordose paralytique de Duchenne), 3° des muscles extenseurs de la colonne dorsale et cervicale (*cyphose paralytique* cervicale et dorsale).

B. Les déviations s'opèrent dans le sens *transversal* quand il s'agit d'altérations musculaires unilatérales, ou nettement prédominantes d'un côté du rachis.

Elles se subdivisent en plusieurs classes :

a) *Scolioses paralytiques*. — La paralysie peut frapper la masse sacro-lombaire d'un seul côté ; la scoliose est alors due à la prédominance des muscles symétriques. Il se produit une convexité lombaire regardant le côté malade, avec rotation des vertèbres, et une courbure de compensation dorso-cervicale.

Quand la paralysie frappe à la fois les muscles sacro-lombaires et les muscles spinaux dorsaux du même côté, elle donne lieu à une longue et unique courbure occupant à la fois le dos et les lombes, avec rotation des vertèbres, et la courbure de compensation fait défaut.

b) *Scolioses par contracture.* — La contracture est habituellement, sinon toujours, de nature hystérique. Elle siège le plus souvent dans le muscle carré des lombes ; dans ce cas elle ne s'accompagne pas de rotation vertébrale ; elle produit une simple flexion latérale du rachis lombaire, avec convexité tournée vers le côté opposé, et une courbure de compensation dorsale. On l'a vue également s'attaquer au trapèze (cas de Pravaz). Elle peut déterminer une cypho-scoliose lombaire, quand elle s'empare à la fois du carré des lombes et du psoas-iliaque (Duret).

c) *Scolioses sciatiques.* — Ces scolioses, qu'elles soient *homologues*, ce qui est rare, ou *croisées*, ce qui est habituel, doivent être attribuées en tous cas à une contraction musculaire prolongée des fléchisseurs latéraux lombaires.

d) *Scolioses des hémiplegiques.* — Elles paraissent être la conséquence de la paralysie d'un membre inférieur. Elles résultent d'une contraction musculaire semblable à celle qui se manifeste dans la sciatique. Le déplacement du poids du corps vers la jambe saine a pour effet une scoliose *croisée*.

En dernière analyse toutes ces scolioses sont dues à l'action dominante des muscles moteurs du rachis d'un côté du corps ; il existe, soit un excès d'action de ces muscles, soit un défaut d'action des muscles du côté opposé.

L'évolution de ces déviations paraît être solidaire de la marche des troubles musculaires qui les engendrent. Elles guérissent complètement quand ceux-ci disparaissent, pourvu du moins que la cause n'ait pas duré un temps trop long.

À côté de ces faits, il en est dont la pathogénie reste obscure. Nous avons cité chemin faisant les théories proposées par divers auteurs pour expliquer les déviations dans les maladies de la moelle ou du cerveau. On a invoqué deux théories principales :

1^o Théorie trophique (osseuse, articulaire, ligamenteuse) ;

2^o Théorie musculaire (paralysies, contractures).

Il serait superflu de discuter longuement ces opinions qui reposent sur de pures hypothèses. Nous nous contenterons de quelques remarques.

On peut, de l'identité des formes cliniques, conclure avec beaucoup de probabilité à l'identité des processus pathogéniques. A ce point de vue il n'est pas sans intérêt de comparer entre elles, d'une part, les déviations de cause reconnue, d'autre part les déviations de cause obscure.

Parmi ces dernières choisissons l'exemple de la *syringomyélie*. Si l'on compare les déviations syringomyéliques aux déviations par arthropathies tabétiques, on voit que les symptômes diffèrent. Dans le cas d'arthropathies tabétiques, on rencontre par l'exploration du rachis, à une hauteur variable, généralement dans la région lombaire, des signes qui révèlent

une lésion plus ou moins localisée des vertèbres. Rien de pareil dans la syringomyélie. Il s'agit donc d'une autre variété anatomique.

En poursuivant cette discussion nous aurons surtout en vue le cas de Balth..... D'abord c'est là un cas parfaitement développé, présentant par conséquent au plus haut degré les caractères du type. De plus nous avons pu l'étudier à loisir et nous avons l'avantage de bien le connaître. Les descriptions des auteurs concernant les cas qu'ils ont rencontrés sont insuffisantes et ne nous fournissent pas les éléments d'une discussion de ce genre.

Nous ne croyons pas que l'action vicieuse des muscles moteurs du rachis ait pu produire la scoliose de Balth..... D'abord il ne saurait être question d'un trouble bilatéral égal et symétrique de l'action musculaire, puisque la déviation s'est faite dans le sens latéral.

S'agit-il d'une faiblesse relative des muscles d'un côté ? D'après les descriptions des auteurs et d'après nos propres observations, les déviations dues à cette cause n'atteignent pas un pareil degré, même lorsque la paralysie unilatérale des muscles spinaux coïncide, comme dans certains cas de paralysie infantile, avec la période de développement du rachis.

S'agit-il d'une contracture ? Dans certains cas, nous avons vu la contracture unilatérale produire des déviations assez considérables, mais elle paraît incapable de produire une difformité aussi grande que celle de Balth... Chez ce dernier malade d'ailleurs, on pouvait assez facilement redresser les courbes rachidiennes, fait incompatible avec l'existence d'une contracture énergique. Enfin, la courbure principale était à la région dorsale, or c'est le rachis lombaire qui est pourvu des fléchisseurs latéraux les plus puissants ; c'est à ce niveau que d'ordinaire se manifestent les contractures les plus énergiques ; c'est là que siège habituellement la courbure principale dans les cas où la contracture est en cause.

Pour toutes ces raisons, l'action musculaire nous paraît insuffisante pour expliquer la scoliose de Balth...

Au contraire, cette scoliose ressemble fort à certaines déviations qui relèvent d'un trouble trophique osseux. Elle se rapproche par ses caractères, par son intensité, des scolioses ostéomalaciques ou rachitiques.

Nous sommes ainsi conduit à admettre que les déviations syringomyéliques relèvent d'une altération des os vertébraux, diminuant la résistance du rachis à l'action de la pesanteur. Cette théorie peut seule rendre compte des déviations semblables à celle de Balth... Quant aux déviations moins prononcées, elle suffit *a fortiori* pour les expliquer.

Toutefois nous sommes disposé à accorder un certain rôle à l'action anormale des muscles. Celle-ci peut produire à elle seule des déviations légères. Elle peut, en outre, déterminer le sens des déviations d'origine essentiellement osseuse. Comme nous l'avons fait remarquer, il semble que

la convexité de la courbe scoliothique dorsale regarde de préférence le côté du corps envahi le premier et le plus fortement atteint par les troubles musculaires syringomyéliques. Peut-être, au moment où le rachis, altéré dans sa structure, est prêt à ployer, l'action des spinaux dorsaux est-elle prédominante du côté relativement respecté, et la concavité de la courbure première a-t-elle tendance à se tourner de ce côté. Les autres courbures se produiraient à la suite dans un but de compensation.

L'existence assez fréquente, dans la syringomyélie, de troubles trophiques osseux et articulaires variés, confirmerait l'opinion que nous avons émise. Peut-être faut-il voir, dans les déviations rachidiennes, l'expression d'un état morbide de tout le système osseux. Les vertèbres, os courts et spongieux, en subiraient plus particulièrement les conséquences. Si les fractures des membres sont relativement rares, cela est dû peut-être à ce que l'impotence condamne bientôt le malade à une inaction relative. Au contraire, pendant presque toute la durée de l'affection ils marchent, ils se tiennent debout ou assis et leur rachis est soumis à un poids qu'il est devenu impuissant à porter.

Nous nous arrêtons là dans l'examen des hypothèses. Nous voulons moins arriver à une conclusion définitive qu'indiquer la vérification possible des théories par la comparaison des formes cliniques de déviations névropathiques les unes avec les autres. Pour le moment, nous disposons de documents encore insuffisants et nous ne pouvons obtenir que des présomptions concernant la pathogénie des difformités qui nous occupent.

Un mot encore sur les déviations des maladies médullaires. Nous ferons observer qu'elles appartiennent surtout à des affections systématisées, avec lésions le plus souvent symétriques. Ce sont: la syringomyélie, la paralysie infantile, la maladie de Friedreich, le tabes. Toutes ces affections atteignent, à des degrés divers, la substance grise de la moelle. La région de la substance grise, frappée dans la maladie de Friedreich, est celle des colonnes de Clarke. Faudrait-il chercher dans cette partie, où l'on a voulu localiser des centres vaso-moteurs, des lésions nerveuses capables de causer une altération des os, et en particulier des vertèbres?

II. — Sur la pathogénie de la scoliose des adolescents.

L'étude des déviations vertébrales névropathiques éclaire la pathogénie tant discutée de la scoliose des adolescents; elle ruine complètement, suivant nous, *la théorie musculaire* pure adoptée par certains auteurs.

On a invoqué, pour expliquer certaines scoliozes des adolescents, une *attitude vicieuse* longtemps prolongée. Nul doute que cette cause suffise à rendre compte de certaines déviations légères. Mais sans aucun doute aussi,

elle est incapable d'engendrer de très fortes incurvations vertébrales, telles qu'il s'en rencontre dans les cas accentués de scoliose des adolescents. La preuve en est dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Dans cette affection, non seulement il existe une attitude vicieuse persistante, liée à l'impotence musculaire d'un côté du corps, mais de plus, pour expliquer la déviation vertébrale en pareil cas, on pourrait invoquer d'autres causes, à savoir, un certain état parétique et spasmodique des muscles du tronc et même un défaut de développement des os du côté affecté. Fait important à noter, l'attitude vicieuse débute ici à l'âge le plus tendre, et *persiste pendant toute la durée du développement* de la colonne vertébrale. Et cependant le rachis est toujours faiblement dévié. L'argument nous paraît préremptoire.

On a dit : la scoliose des adolescents frappe des sujets dont le système musculaire est faiblement développé ; les muscles situés de chaque côté du rachis cessent de le maintenir dans le plan médian, et la colonne vertébrale s'incurve latéralement. Cette opinion est insoutenable. En effet l'examen des déviations d'origine nettement musculaire démontre qu'une faiblesse générale des muscles des gouttières vertébrales, portant sur les deux côtés simultanément, engendre des déviations antéro-postérieures, et non des scolioses. Si nous avons trouvé chez quelques myopathiques des incurvations latérales, celles-ci étaient tout à fait insignifiantes. Et pourtant, les muscles des gouttières vertébrales étaient autrement atrophiés que chez les adolescents atteints de scoliose vulgaire.

Nous concluons de ces faits que la scoliose des adolescents, capable d'engendrer, comme on sait, des déviations très accentuées, n'est pas justiciable d'une théorie musculaire pure. Comme Bouvier, comme Kirmisson et comme la plupart des chirurgiens français, nous croyons que cette affection relève d'un trouble portant sur le squelette du rachis et non sur son appareil musculaire.

III. — *Scoliose des adolescents associée aux névropathies.*

On a remarqué que la scoliose vulgaire frappait volontiers les sujets chargés de tares nerveuses héréditaires. Landois (1) a récemment produit à l'appui de ce fait un certain nombre d'observations intéressantes, qu'on désirerait seulement plus explicites.

Nous avons nous-même observé récemment à la Salpêtrière, dans le service de médecine générale provisoirement créé dans cet hospice et rattaché à la Clinique des maladies nerveuses, un exemple intéressant de cette association. C'est notre ami et collègue Souques qui nous a signalé ce ma-

(1) Landois, th. de Paris, 1890.

lade, et qui a bien voulu relever pour nous les traits saillants de son histoire.

OBSERVATION VIII (Personnelle).

Hypertrophie des mains et des pieds avec troubles vaso-dilatateurs de ces extrémités chez un hystérique. — Scoliose. — Névropathie et scoliose (?) dans les antécédents.

Delat..., 23 ans, maçon, entré le 30 mars 1892, salle Parmentier, à la Salpêtrière.

Antécédents héréditaires. — Père très alcoolique. Mère hystérique, issue elle-même d'une mère présentant des attaques convulsives. La mère du malade est de plus bossue ; « ce serait de naissance » (?). Le malade, peu intelligent, renseigne mal sur ce dernier point ; il ne peut fournir de renseignements sur le reste de sa famille si ce n'est sur ses frères et sœurs, qui sont au nombre de 7. L'un de ceux-ci est mort à l'âge de 5 ou 6 mois, il était « déformé » ; « il n'avait pas les côtes faites » ; de certains détails vagues fournis par le malade, il semble résulter qu'il avait une exstrophie viscérale. Deux autres ont succombé à des convulsions dans leur première année. Quatre sont vivants, bien portants, bien constitués.

Antécédents personnels. — Il est né à terme. Favus dans l'enfance ; rougeole à 10 ans ; érysipèle de la face (du type migrateur) à 15 ans. En février 1890, il entre à l'hôpital Cochin pour une *pleurésie droite*, qui nécessite une ponction et qui dure 5 mois ; le liquide extrait était purement séreux.

A en croire le malade, c'est à la suite de cette pleurésie qu'est apparue la déviation vertébrale dont il est atteint. Tout au moins cette déviation était-elle, avant la pleurésie, demeurée complètement inaperçue ; c'est à partir de ce moment qu'elle est devenue gênante.

Ses pieds ont toujours été de dimensions quelque peu exagérées, les mains aussi, peut-être ; mais leur augmentation considérable de volume aurait été consécutive à cette même pleurésie.

Actuellement, le malade ne présente aucun vestige stéthoscopique de l'affection pleurale ; aucun signe de tuberculose ; il n'a que de la bronchite banale.

Les mains et les pieds sont le siège d'une hypertrophie régulière, accompagnée de rougeur et de coloration violacée des téguments, avec abaissement de la température locale ; ces extrémités sont douloureuses et parésiées.

Le thorax est fortement déformé. On constate une scoliose cervico-dorsale principale à convexité *droite*, déterminant une gibbosité dont l'angle postérieur des côtes forme le point culminant. L'épaule droite est un peu plus élevée que la gauche ; la partie supérieure du thorax est rétrécie transversalement.

Le malade est hystérique ; il présente de l'hémianesthésie gauche sensitivo-sensorielle ; il a eu trois attaques revêtant le type classique ; la première il y a 3 ans (un an avant sa pleurésie), la dernière il y a 10 mois.

Il est intéressant de voir la dégénération se manifester, dans une même famille, à la fois par des affections nerveuses, et par des malformations diverses,

les unes congénitales, les autres acquises. Peut-être l'hypertrophie des mains et des pieds doit-elle être, dans l'espèce, rapprochée au point de vue pathogénique de la déviation vertébrale apparue en même temps. Peut-être aussi peut-on lui attribuer une origine « pneumique », et admettre que la pleurésie a suscité, sinon l'hypertrophie elle-même qui paraît antécédente, du moins l'exagération de cette difformité, auparavant peu marquée.

Quant à la *scoliose*, qui seule nous intéresse directement, nous ne saurions la rattacher à l'affection pleurale. Si cette relation existait, si un travail de sclérose pleuro-pulmonaire avait arqué peu à peu le rachis, ce n'est pas à droite que siègerait la convexité dorsale, mais à gauche, c'est-à-dire du côté opposé au siège de la pleurésie. Au contraire le sens de la déviation, l'âge auquel elle s'est produite, répondent bien aux lois ordinaires de la scoliose des adolescents.

Notre maître, M. Brissaud, nous a dit avoir observé à plusieurs reprises, dans certaines familles, l'association de la scoliose avec les affections nerveuses. M. Tuffier de son côté nous en citait récemment un exemple observé dans sa pratique privée.

Il paraît donc bien établi que cette association n'est pas rare. Doit-on maintenant, parce que scoliose et névropathie montrent une certaine affinité réciproque, considérer la première comme une émanation directe de la seconde? Non. Il suffit d'admettre que, dans certaines familles, un vice général de l'évolution se peut traduire, simultanément ou séparément, par un défaut de résistance des divers tissus et appareils de l'organisme, défaut de résistance d'où résultent des troubles du système osseux, aussi bien que des troubles du système nerveux; ces deux systèmes seraient frappés chacun pour leur compte. Rien ne prouve que la lésion nerveuse soit nécessairement la première en date et la cause primordiale de la scoliose. Aussi n'avons-nous pas rangé les scoliozes vulgaires survenues dans les conditions que nous venons de dire parmi les scoliozes névropathiques. Une telle dénomination impliquerait en effet une conception pathogénique insuffisamment justifiée.

HALLION,

Ancien interne de la Clinique des maladies du système nerveux.

NOTE SUR QUELQUES ATTITUDES RARES

OBSERVÉES DANS LA MALADIE DE PARKINSON

Ayant eu l'occasion depuis quelques mois, d'observer à la Salpêtrière, un assez grand nombre de sujets atteints de maladie de Parkinson, nous en avons rencontré quelques-uns dont l'aspect s'éloigne notablement du type classique, et nous avons pensé que la description de leur attitude n'était pas sans présenter quelque intérêt. Deux d'entre eux, M. Beh. et Mme Ot., nous ont paru mériter de prendre place à côté des cas décrits par M. le professeur Charcot sous le nom de *type d'extension* dont deux exemples remarquables ont été rapportés dans ce journal par M. P. Richer en 1888, et par M. Dutil en 1889.

Quant au troisième malade, Rab., il simule au premier abord, une contracture post-hémiplégique, dans laquelle une déformation exagérée de la main attire surtout l'attention.

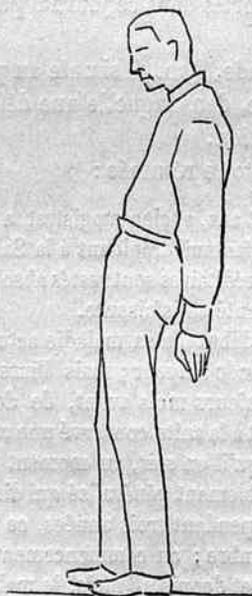
Voici d'ailleurs leur histoire résumée :

Obs. I. — M. A. Beh., 52 ans, ancien magistrat, a suivi pendant quelques semaines le traitement par le fauteuil trépidant à la Salpêtrière. Les renseignements sur ses antécédents héréditaires sont restés absolument négatifs; lui-même aurait toujours joui d'une santé satisfaisante.

M. Beh. fait remonter le début de sa maladie actuelle au mois de novembre 1887, et l'attribue à une grande frayeur; mais l'interrogatoire permet de s'assurer qu'il s'était plaint plusieurs mois avant, de douleurs rhumatoïdes dans l'épaule gauche et qu'il avait à la suite conservé une raideur assez marquée dans le bras du même côté. Quoiqu'il en soit, au moment même de la frayeur incriminée, il fut pris d'un tremblement généralisé qui disparut bientôt pour rester localisé à la main gauche; pendant trois années, ce fut presque le seul symptôme avec la raideur du membre; au commencement de 1891, la jambe droite commençait à être envahie, et depuis 15 mois, le mal n'a fait qu'augmenter.

Quand on voit M. Beh. pour la première fois, on est tout de suite frappé par l'aspect singulier que présente cet homme de haute taille, d'une maigreur extrême, le corps fortement renversé en arrière, avec les épaules voûtées, et la tête penchée sur la poitrine comme s'il était dans une profonde méditation, marchant tout d'une pièce à petits pas mal assurés, droit devant lui, sans se préoccuper des obstacles qu'il pourrait rencontrer, tenant de la main droite une

canne dont il ne se sert pas, tandis qu'il donne la main gauche à une fillette qui agite continuellement le bras en lui imprimant de grandes secousses. Le malade vient-il à s'arrêter, on voit le corps se renverser davantage en arrière, il semble qu'il va perdre l'équilibre, tomber à la renverse et que s'il évite la chute c'est grâce au soutien que lui offre sa compagne. Veut-il changer de direction, faire volte-face, le trouble est encore plus marqué. Si on l'observe de plus près en cherchant à analyser les détails, on remarque que le pas est petit, les pieds glissent l'un à côté de l'autre sans se détacher du sol, le genou est légèrement fléchi, les cuisses en extension sur le bassin, le tronc est renversé en arrière et présente une ensellure assez marquée au niveau de la région lombaire, la tête est immobile, penchée en avant et légèrement inclinée sur l'épaule gauche. M. Beh. est continuellement en mouvement, si on le prie de s'arrêter pour l'observer dans la station debout, il ne peut y rester que quelques instants; l'aspect général est le même que pendant la marche, les membres inférieurs restent accolés l'un à l'autre, les cuisses et le tronc forment une ligne oblique dirigée en arrière jusqu'au niveau de la troisième vertèbre dorsale; à ce niveau, la colonne vertébrale se porte en avant brusquement ce qui accentue la voussure des épaules, une verticale abaissée de ce point tomberait bien loin en arrière des talons.



Beh. — Maladie de Parkinson.

Fig. 26. — Attitude anormale. — Renversement du tronc. — Extension du bras.
(Dessin demi-schématique de M. P. Richer, d'après une photographie).

Le membre supérieur gauche est en extension complète le long du tronc, l'épaule un peu abaissée, l'avant-bras étendu sur le bras, et la main sur l'avant-bras. La main est déformée, les articulations métacarpo-phalangiennes volumi-

neuses ; les quatre derniers doigts étendus dans leur ensemble et accolés les uns aux autres sont en demi-flexion sur le métacarpe ; la première phalange du pouce est en extension forcée ; la phalangine, demi-fléchie, frotte continuellement sur l'index. Au niveau des deux dernières phalanges, la peau est lisse, tendue, amincie.

Le tremblement occupe les doigts et la main ; il ne monte pas plus haut que l'avant-bras, du moins quand le malade n'est pas sous l'influence d'une émotion ; il présente les caractères ordinaires du tremblement parkinsonnien ; son amplitude est peu étendue, son rythme est exactement de 5 oscillations par seconde. La roideur du membre supérieur constitue une des principales causes de gêne pour le malade ; aussi, il fait faire à chaque instant des mouvements de flexion des doigts, du poignet, du coude ; c'est aussi pour combattre cette rigidité que pendant la marche, il fait imprimer à son bras un mouvement continu de balancement.

Depuis quelques semaines, la roideur a envahi le côté droit, aussi bien le membre inférieur que le supérieur.

La physionomie est immobile et comme couverte d'un masque qui donne au sujet un air de tristesse, les sourcils sont tirés en haut, le front sillonné de rides profondes, les yeux fixes et brillants. M. Beh. éprouve un besoin continu de se mouvoir ; ainsi, il passe la journée entière à marcher, et c'est seulement le soir qu'il éprouve un peu de bien-être.

Les réflexes tendineux sont normaux. Il n'y a pas de trouble de la sensibilité.

La parole est lente, traînante ; les sons émis ont un timbre sourd tout particulier, mais les mots, même les plus difficiles, sont bien articulés.

Malgré ses idées tristes, et son masque indifférent, l'intelligence paraît intacte, et l'activité cérébrale est conservée.

Ce qu'il y a surtout d'intéressant dans l'observation de ce malade, c'est son habitus extérieur, son attitude spéciale de renversement exagéré du tronc avec flexion au niveau des épaules et du cou, aspect qu'on a rarement constaté dans la maladie de Parkinson, et qui se rapproche beaucoup de celui qui a été publié par M. Bidon dans la *Revue de médecine* en 1891.

Obs. II. — Mme Ot. Fanny, âgée de 30 ans, ne présente rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Pendant son enfance, elle a eu des convulsions à deux reprises différentes. Mariée à 19 ans, elle a eu 3 enfants nés à terme, dont l'un est mort de méningite à un an. Au mois d'octobre 1890, elle a fait un avortement de deux mois qui a été suivi d'une métrorrhagie abondante et d'accidents puerpéraux.

Histoire de la maladie. — Mme Ot. raconte que sa maladie a débuté dans les premiers mois de 1890 à la suite d'une grande frayeur ; mais en la questionnant, on ne tarde pas à se convaincre qu'en réalité, en 1888, la main et le bras gauches étaient le siège d'une roideur et d'une faiblesse augmentant après le travail ; le pouce aurait présenté un tremblement très menu qui n'a gagné le reste de la main que plus tard, et deux ans après à la suite de la frayeur dont

elle parle, s'est étendu à tout le membre supérieur, et enfin au membre inférieur du même côté. Depuis le mois d'août 1891, le cou et la tête ont été atteints à leur tour d'une rigidité qui imprime à la malade une attitude tout à fait spéciale (Pl. xxvi, xxvii, xxviii).

Le tronc est légèrement penché en avant ; si elle essaye de le redresser, il lui est impossible de marcher ; la tête est inclinée sur l'épaule droite, un peu renversée en arrière avec un certain degré de torsion du cou qui a pour résultat de porter le menton à gauche ; la malade paraît regarder en haut et à gauche ; son aspect rappelle de très près celui d'un torticolis... Cette déviation de la tête et du cou s'est accentuée progressivement sans déterminer de douleur ; il y avait seulement une sensation de raideur analogue à celle qui existe dans les membres du côté gauche. Mme Ot. peut spontanément corriger pour quelques instants cette attitude vicieuse. Mais alors la tête est prise d'un tremblement peu marqué. Quand on essaye, en saisissant la tête, de la ramener dans la position normale, on rencontre de la part des muscles une certaine résistance dont on triomphe sans provoquer de douleurs. L'exploration des muscles du cou montre le sterno-mastoïdien et le trapèze durs et tendus, ils ne sont nullement douloureux pas plus que la colonne cervicale au niveau de laquelle il n'y a pas de craquements, la tête ne peut être inclinée aussi fortement du côté gauche que du côté droit. Pendant la marche, le tronc et la tête ne semblent former qu'une seule pièce absolument rigide, l'inclinaison du corps et la torsion du cou sont plus marqués encore que pendant le repos ; le bras reste un peu éloigné du tronc, le coude demi-fléchi, de même que le poignet ; la main est ramenée vers la ceinture, les doigts en demi-flexion, le pouce appliqué contre l'index sur lequel il frotte continuellement. Le tremblement occupe tout le membre supérieur gauche.

Le membre inférieur fléchit pendant la marche ; le pied se détache mal et frotte contre le sol ; il y a une tendance marquée à la propulsion et à la chute en avant.

Quand la malade est assise, le tronc et la tête gardent la même attitude ; la main en pronation repose sur la cuisse ; la jambe est fléchie ; le pied présente un certain degré d'équinisme et ne touche le sol que par sa pointe. — Le tremblement se manifeste dans le membre inférieur quand la malade est émotionnée ; au membre supérieur, il existe continuellement ; ses oscillations ont peu d'amplitude ; leur rythme est de 5 par seconde ; il diminue sans disparaître pendant les mouvements volontaires, et ne cesse entièrement que pendant le sommeil.

La figure a encore conservé son expression, et n'a pas l'aspect figé du masque parkinsonien ; pourtant, depuis quelques semaines, il semble qu'il y ait un peu moins de mobilité.

Pas de troubles de la sensibilité, pas de rétrécissement du champ visuel.

Le sommeil est agité et troublé de cauchemars incessants ; malgré la gêne des mouvements, il y a un besoin continu de changer de position.

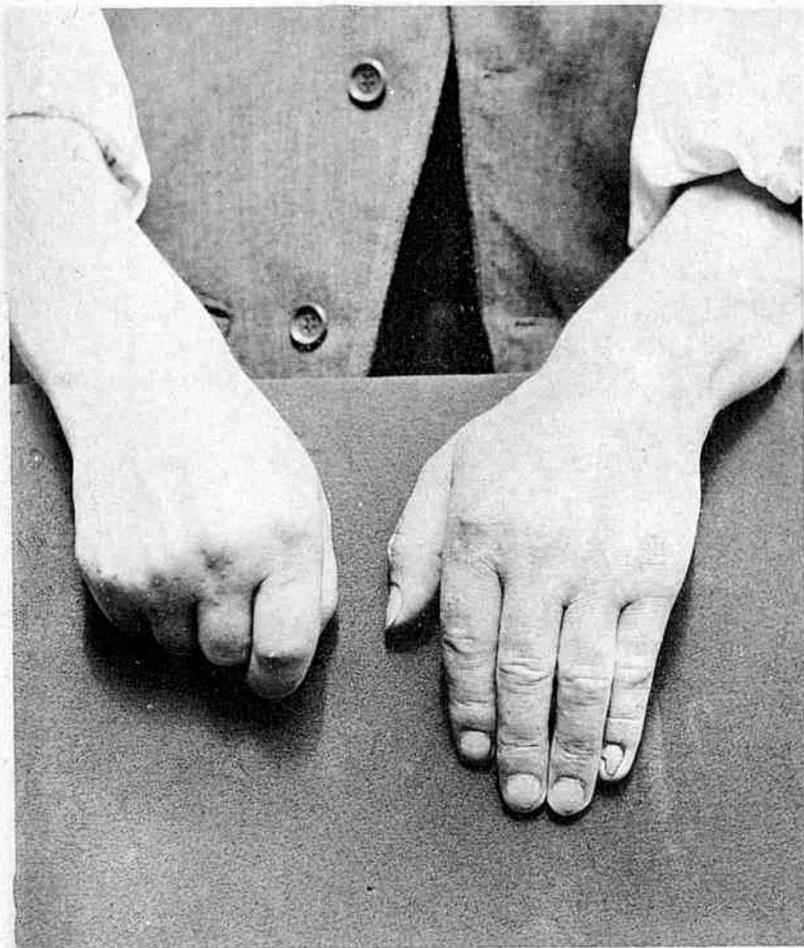
Cette malade est-elle réellement atteinte de paralysie agitante ? On est



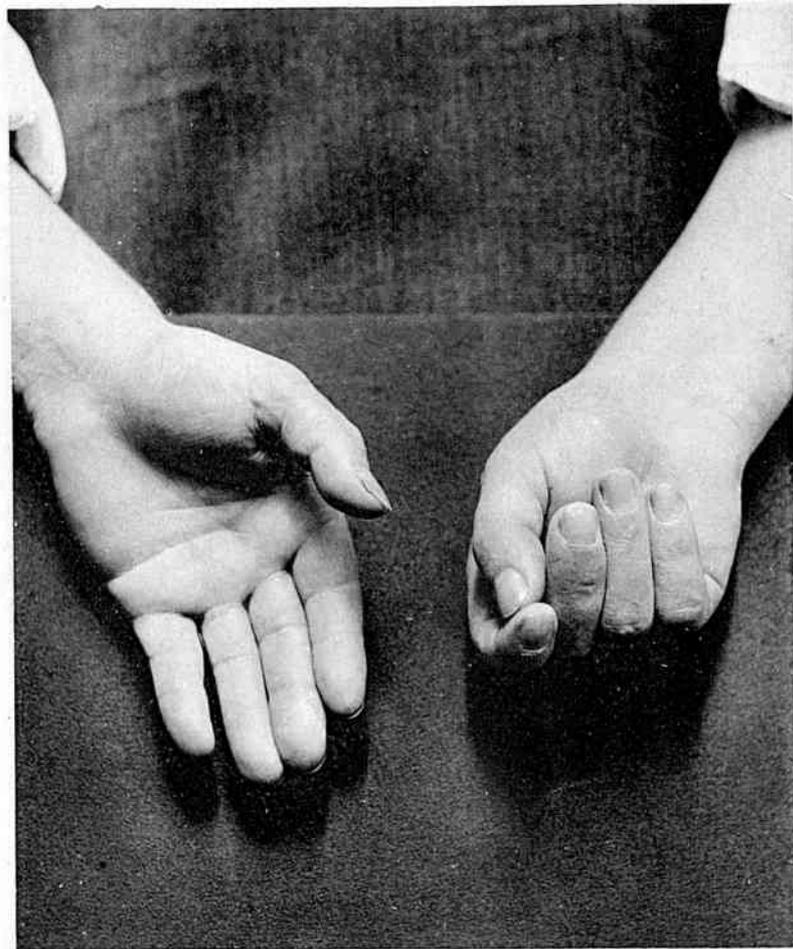
PHOTOTYPES NÉGATIFS A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET.

ATTITUDE ANORMALE SIMULANT UN TORTICOLIS DANS LA MALADIE DE PARKINSON

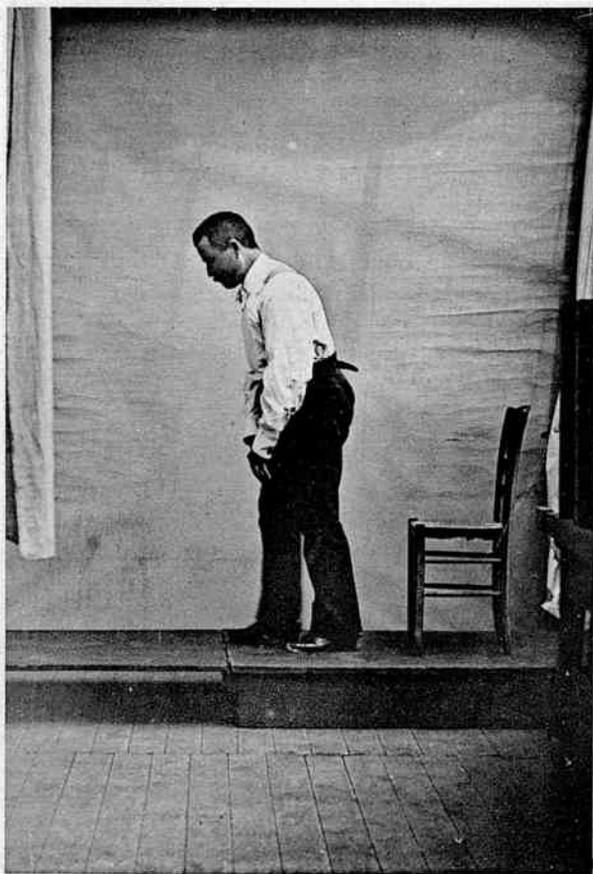


PHOTOTYPES NÉGATIFS A. LONDE.



PHOTOCOLOGRAPHIE CHÊNE & LONGUET.

DÉFORMATION DE LA MAIN DANS LA MALADIE DE PARKINSON SIMULANT UNE CONTRACTURE.



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE.

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE ET LONGUET.

ATTITUDE PENDANT LA MARCHÉ DANS LA
MALADIE DE PARKINSON.

LOUIS BATAILLE & C^{IE}
ÉDITEURS

resté longtemps hésitant lors des premiers examens ; aujourd'hui, le doute est peut-être encore permis, quoique la marche de la maladie fasse beaucoup incliner de ce côté ; si c'est, comme nous le croyons, une véritable maladie de Parkinson, l'attitude de la tête simulant un torticolis est tout à fait en dehors de ce qu'on observe d'ordinaire ; c'est surtout à ce titre que cette observation nous a paru présenter quelque intérêt.

Obs. III. — Rab. Léon, 37 ans, boucher, est venu le 21 juin, consultation du mardi, où M. le professeur Charcot l'a présenté concurremment avec deux autres sujets atteints de la même affection, bien que présentant un aspect extérieur différent.

On ne relève aucune tare dans ses antécédents héréditaires ; lui-même n'avait jamais été malade jusqu'à il y a 4 ans. C'est un homme de petite taille, bien proportionné ; il nie tout excès alcoolique, il n'a pas eu la syphilis.

La maladie aurait débuté il y a 4 ans à la suite d'une blessure légère qu'il s'est faite à la face antérieure du poignet droit, avec un couteau. — Quinze jours après, il remarquait déjà un certain degré de raideur, dans la main et l'avant-bras droits ; au bout de 6 à 8 mois, le tremblement apparut, limité aux doigts et à la main, la raideur dominant toujours, et imprimant une certaine déformation à la main ; puis, un an après l'accident, le membre inférieur droit était atteint à son tour, de raideur d'abord, d'un léger tremblement limité au pied, ensuite ; progressivement, tout le côté droit du tronc des membres et du cou furent pris et l'affection resta unilatérale jusqu'en novembre 1891 ; dans ces derniers mois, elle s'est installée du côté gauche, en même temps que la rigidité et la déformation devenaient plus prononcées à droite.

À l'heure actuelle, quand on voit marcher le malade, on aurait à première vue tendance à le croire atteint d'hémiplégie droite avec contracture... Il s'avance le corps penché en avant, la tête immobile sur les épaules, tout d'une pièce ; la démarche précipitée se fait de la façon suivante : le malade semble prendre appui presque uniquement sur le pied gauche ; il incline fortement le tronc de ce côté, le membre inférieur droit en extension soulevé à un centimètre à peine du sol, est porté directement en avant et retombe lourdement, puis la jambe gauche est à son tour portée en avant comme dans la marche physiologique ; la cadence du pas se précipite, le corps s'incline de plus en plus en avant, et le malade est menacé de tomber ; la rétropulsion existe également, mais à un degré moindre (Pl. XXIX, XXX, XXXI).

Le membre supérieur droit tombe le long du tronc, allongé et raide, le coude étendu, le poignet fléchi, la main en pronation est ramenée au devant de la cuisse ; elle est dans son ensemble fortement déviée vers le bord cubital, les doigts sont complètement fléchis, surtout les trois derniers, au point que parfois les ongles laissent leur trace sur la peau de la face palmaire, la flexion de l'index est moins marquée, et le pouce en adduction vient se placer sur la face palmaire de la seconde phalange. — Cette contracture des fléchisseurs n'est qu'apparente, car on arrive avec un peu de peine, il est vrai, à étendre complète-

ment la main et les doigts, qui après quelques mouvements provoqués conservent un instant cette position. — La main droite est cyanosée et presque constamment couverte de sueur.

Le membre supérieur gauche est légèrement fléchi ; la main ne présente pas de déformation notable. Au dynamomètre M. D. = 17. — M. G. = 16.

Les réflexes tendineux du poignet ne sont pas augmentés ; le réflexe rotulien est également fort des deux côtés.

Les caractères du tremblement doivent être signalés : Après avoir existé pendant plus de deux ans dans les membres droits, il a disparu depuis que la roideur et les déformations se sont accusées et ne se manifeste plus que dans certaines conditions. La main gauche offre à l'état de repos un tremblement peu accusé qui augmente pendant les mouvements volontaires et sous l'influence de l'émotion ; il est surtout exagéré par les mouvements du membre du côté opposé. Le nombre des oscillations est de 6 par seconde.

La physionomie est immobile et sans expression, les yeux fixes et brillants. Parole lente, sourde, monotone.

La sensibilité est égale des deux côtés. Pas de sensation de chaleur ; besoin continuel de se donner du mouvement. Le sommeil est assez bon. Pas de troubles digestifs ; il y a seulement de la constipation. Pouls : 80.

Le caractère s'est légèrement modifié ; l'intelligence est intacte.

En somme, il est facile à l'heure actuelle, malgré la déformation de la main, de reconnaître que Rab. est atteint de la maladie de Parkinson, mais pendant longtemps, alors que les troubles étaient limités au côté droit, et surtout au membre supérieur, il a été impossible de préciser la nature de l'affection, et l'on s'explique aisément les soupçons de contracture hystérique et d'hémiplégie vulgaire, mis en avant par deux de nos jeunes maîtres les plus compétents en pathologie nerveuse ; le diagnostic ne fut formulé d'une façon précise par M. Charcot que vers le mois de juin 1891.

E. BÉCHET,

*Ancien interne des asiles d'aliénés
de la Seine.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE DES MUSCLES

DANS LA MALADIE DE THOMSEN.

(De la Réaction myotonique). — (Suite et fin ¹).

La première planche de ces tracés, figure 22, se divise en 2 parties. La première, 1° à 5°, représente l'inscription des secousses produites par la fermeture et l'ouverture de courants galvaniques d'une intensité de 15, 17

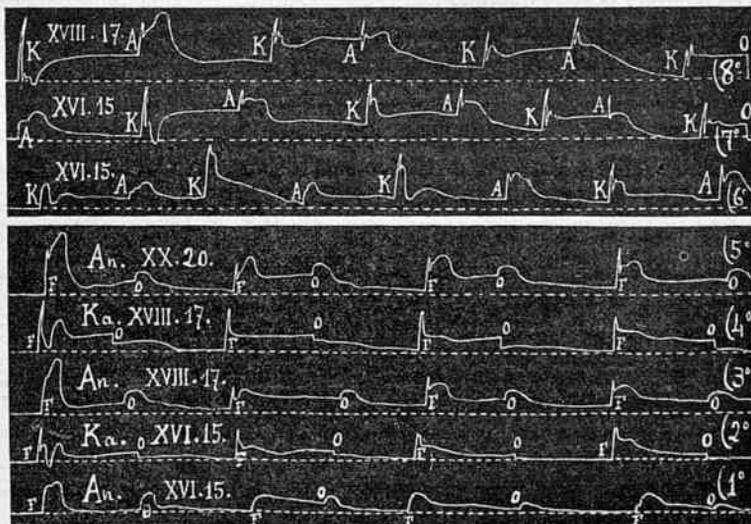


FIG. 27. — Boul... (Maladie de Thomsen), 27 juillet 1888. — Excitations galvaniques du muscle droit antérieur de la cuisse gauche.

1° à 5° Secousses de fermeture, F, et d'ouverture, O.

6° à 8° Secousses par inversion du sens du courant.

(Sur ce tracé et ceux qui suivent les chiffres romains indiquent le nombre d'éléments employés, les chiffres arabes l'intensité du courant en milliampères. — An : pôle positif; Ka : pôle négatif. Tous ces tracés sont réduits au 1/3.)

(1) Voir les nos 1, 2, 3, 1892.

et 20 milliampères (1). Elle montre que les contractions produites à la fermeture du courant par le pôle positif sont lentes, paresseuses et toniques. Ces caractères sont en général plus accusés pour les premières contractions de chaque ligne, mais se retrouvent aussi aux contractions suivantes provoquées après des intervalles de quelques secondes. A la suite de cette contraction lente, paresseuse et tonique, dont la courbe prend sur le tracé une forme arrondie ou en plateau, la décontraction du muscle se fait lentement, même avec des courants assez faibles. A chaque ouverture du pôle positif il y a aussi une contraction, également lente et tonique, mais plus petite qu'à la fermeture, suivie aussi d'une décontraction lente et paresseuse. Toutes ces contractions de PO se ressemblent beaucoup en forme, étendue et lenteur. — Les fermetures du pôle négatif produisent une contraction plus rapide que celles du pôle positif, en outre il se produit sous l'électrode excitatrice, après la secousse initiale, surtout pour les premières contractions de chaque ligne, une dépression profonde, comme l'indique sur les tracés la chute de la courbe. Bientôt après la courbe se relève de nouveau, la dépression précédente a disparu et le muscle se contracte régulièrement et en totalité ; il reste quelque temps en état de contraction tonique et se décontracte paresseusement. Lorsqu'on ouvre le courant il n'y a pas à NO comme à PO de nouvelle contraction, mais au contraire on constate d'abord une chute brusque de la courbe, c'est-à-dire une décontraction rapide du muscle, mais celle-ci n'est que partielle et la décontraction continue à se faire paresseusement jusqu'à ce que le muscle ait regagné son état de repos. Les secousses de NF répétées quelques secondes après les premières, ne sont plus suivies de ces fortes dépressions localisées au-dessous de l'électrode ; de plus le muscle se maintient contracté beaucoup moins longtemps qu'à PF, presque aussitôt il se décontracte en partie, puis achève ensuite de se décontracter lentement. Ces dernières courbes de NF ressemblent beaucoup aux contractions tétaniques provoquées sur des muscles normaux avec des courants d'une intensité élevée (Voy. figure 30, 3^o et 4^o). — La seconde partie de la figure 26, de 6^o à 8^o, représente des secousses produites en faisant avec le commutateur des inversions du courant. Ces tracés montrent que les secousses sont moins élevées, mais plus toniques au pôle positif qu'au pôle négatif. Nous croyons inutile d'insister sur la des-

(1) Les intensités indiquées pour tous nos tracés, pris avec les courants continus, sont plus fortes qu'elles n'étaient en réalité, parce que le galvanomètre dont nous nous servions n'étant pas apériodique, l'aiguille oscillait pendant longtemps et, pour éviter de modifier peut-être l'excitabilité des muscles par un courant de longue durée, nous notions l'intensité seulement à la fin de l'expérience, alors que la résistance avait souvent beaucoup diminué.

En outre, en raison des oscillations de l'aiguille, les intensités ont souvent aussi été notées plus fortes.

cription de ces différences, il suffit de jeter les yeux sur le tracé pour les reconnaître.

A titre de comparaison avec les tracés précédents et avec les suivants nous reproduisons, dans la figure 27, l'inscription de réactions galvaniques de muscles normaux recueillie sur un autre malade de la clinique (homme hystérique). Les deux premières lignes représentent les secousses produites par la fermeture du courant avec le pôle positif, 1^o, et avec le pôle négatif, 2^o. On voit qu'avec un courant ayant une intensité de 15 milliampères les secousses de fermeture avec le pôle positif sont brèves, instantanées et sans durée. Aussitôt après la contraction le muscle se décontracte brusquement et complètement. Au moment de l'ouverture du courant, en O, il ne se produit pas de contraction. Le pôle négatif, 2^o, avec un courant d'une intensité un peu plus faible, 12 milliampères, produit cependant des secousses plus élevées que le pôle positif, mais également brèves, instantanées, et suivies aussitôt d'une décontraction complète. A l'ouverture du courant il n'y a pas non plus de contraction. Lorsqu'on emploie des courants plus intenses on voit se produire, à l'état normal, des contractions toniques et durables. Ainsi la ligne 3 de la figure 27 représente des secousses produites par le pôle positif, avec un courant d'une intensité de 26 milliampères, chez le même malade dont le système musculaire était normal. Elle montre qu'après la secousse initiale de fermeture le muscle ne se décontracte pas complètement mais reste, pendant le passage du courant, en tétanos incomplet et irrégulier. A l'ouverture du courant il se produit de nouveau une contraction, mais elle est beaucoup plus brève que dans la maladie de Thomsen. De même les secousses suivantes de PF, avec le même courant de 26 milliampères, ne sont pas brèves comme pour les lignes précédentes (1^o et 2^o), mais au contraire la contraction se prolonge pendant une durée très appréciable et il se produit à PO de petites contractions. La ligne suivante, 4^o, avec un courant plus faible, de 22 milliampères seulement, montre qu'à la fermeture du pôle négatif il se produit une forte contraction, plus élevée qu'avec le pôle positif, où cependant le courant était plus intense, et également de durée persistante; mais ici nous ne voyons pas de contraction à l'ouverture du courant. Il s'en serait produit vraisemblablement avec des courants plus forts.

La comparaison de ces tracés, pris sur des muscles normaux, avec les tracés recueillis sur notre malade, permettra mieux que toute description de se rendre compte de la différence qui existe dans la forme de la contraction, même dans les cas où les contractions des muscles normaux deviennent tétaniques.

Enfin dans la 5^e ligne de la figure 27, nous avons reproduit les tracés

de secousses provoquées par le pôle négatif et le pôle positif, en inversant le sens du courant. Nous voyons ici qu'avec les intensités employées, 12, 6 et 4 milliampères, les secousses sont brèves et sans durée, et de plus que les secousses de NF l'emportent de beaucoup en étendue sur celles de PF. Avec un courant d'une intensité de 4 milliampères les secousses de PF disparaissent alors que celles de NF restent encore assez fortes. Sur le même sujet nous avons obtenu, sur d'autres tracés, encore des secousses au pôle positif avec des courants de cette intensité de 4 milliampères, et même

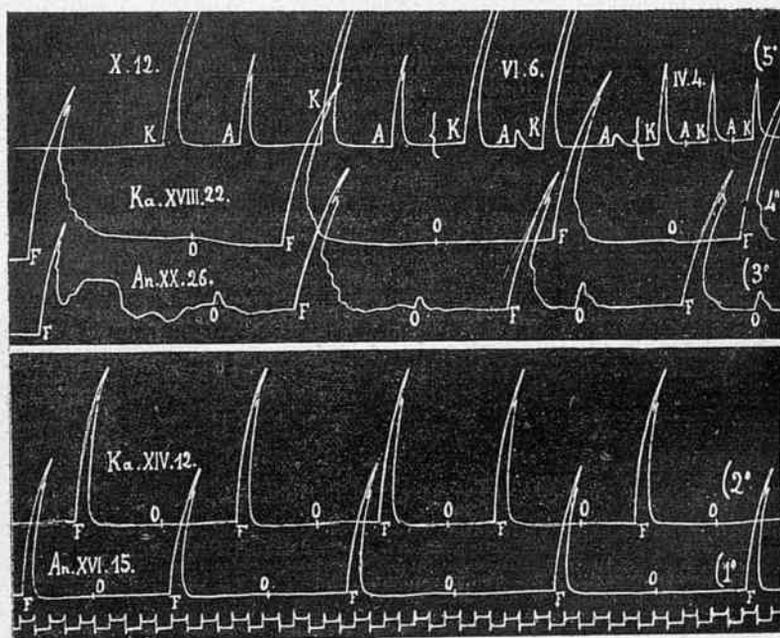


FIG. 28. — Excitations galvaniques du muscle droit antérieur de la cuisse chez un individu normal. (Réduit au 1/5.)

avec des courants plus faibles, mais nous croyons inutile de les reproduire, la différence précédemment signalée dans l'étendue des secousses de NF et de PF restant toujours aussi accusée. Toujours les secousses de NF l'emportent en hauteur sur celles de PF, et celles-ci avaient disparu alors que celles-là persistaient encore. Mais ce sont là des notions classiques pour les secousses produites par l'excitation galvanique des muscles normaux et il est inutile d'y insister davantage.

La figure suivante, figure 28, représente des secousses de fermeture et d'ouverture, produites avec des courants d'une intensité assez élevée (jusqu'à 20 milliampères) sur notre malade atteint de maladie de Thomsen.

On y voit que les secousses de PF sont lentes, paresseuses et toniques, surtout au début de l'expérience, ligne 1°. Plus tard, lignes 3° et 4°, elles sont plus brèves, mais restent toniques, même avec des courants d'une intensité assez faible (12 milliampères). Les secousses de PO sont toutes lentes et paresseuses, plus petites que les secousses de PF, et également toniques. — Les secousses de NF sont plus élevées et d'une façon générale plus brèves que celles de PF, mais elles sont également toniques. A NO avec un courant de 20 milliampères, ligne 2°, il y a une petite secousse, mais elle est brève, et non tonique; elle est suivie aussitôt de la décontraction presque complète du muscle, puis celui-ci achève de se décontracter.

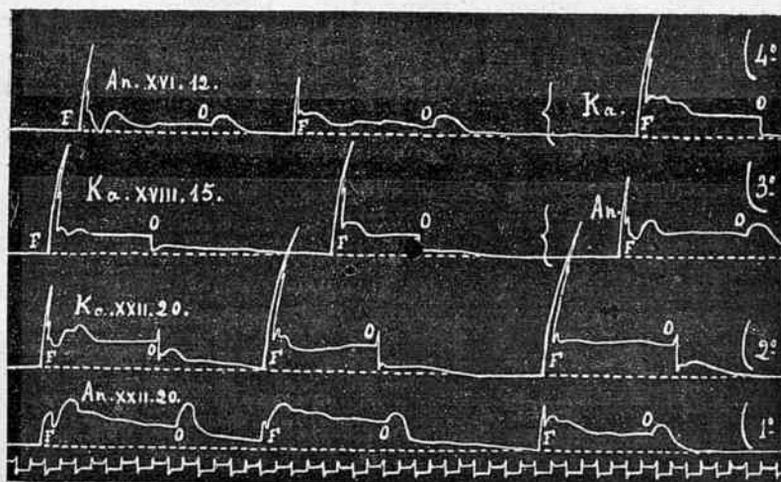


FIG. 28. — Boul... (Maladie de Thomsen), 3 août 1885. — Excitations galvaniques du muscle droit antérieur de la cuisse gauche. Secousses de fermeture et d'ouverture. — Temps divisé en secondes. (Réduit au 1/3.)

ter lentement. Avec des courants plus faibles, 15 et 12 milliampères, il n'y a plus de secousse à NO, le muscle se décontracte aussitôt, d'abord brusquement, puis plus lentement.

Les tracés de la figure 29 font suite aux précédents et ont été pris sur le même muscle, le même jour, après un repos de 40 minutes. Ils représentent des secousses produites au pôle négatif et au pôle positif, en inversant le sens du courant. Ils montrent que les secousses du pôle positif sont, d'une façon générale, moins élevées et souvent plus toniques que celles du pôle négatif. En outre on y voit l'influence de la répétition des secousses, principalement pour la ligne 2°; les dernières secousses de cette ligne, en effet, deviennent beaucoup plus brèves et se rapprochent notablement des secousses produites sur des muscles normaux.

Sur les tracés de la figure suivante, figure 30, nous voyons qu'au début

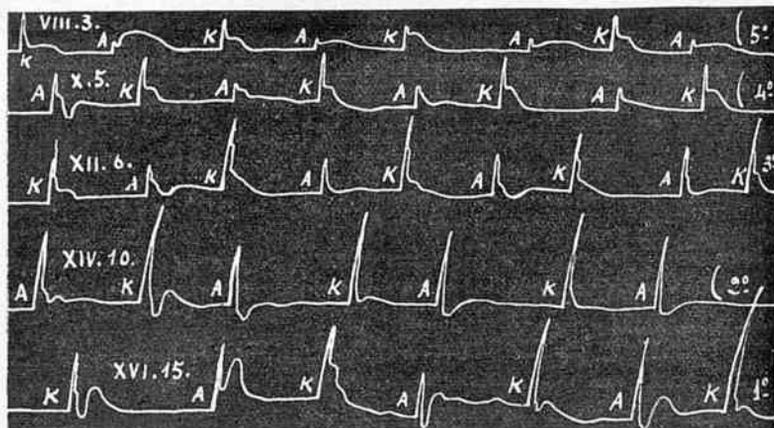


FIG. 29. — Boul... (Maladie de Thomsen), 3 août 1888. — Excitations galvaniques du muscle droit antérieur de la cuisse gauche. Secousses de fermeture à An et à Ka par renversement du sens du courant. (Réduit au 1/3).

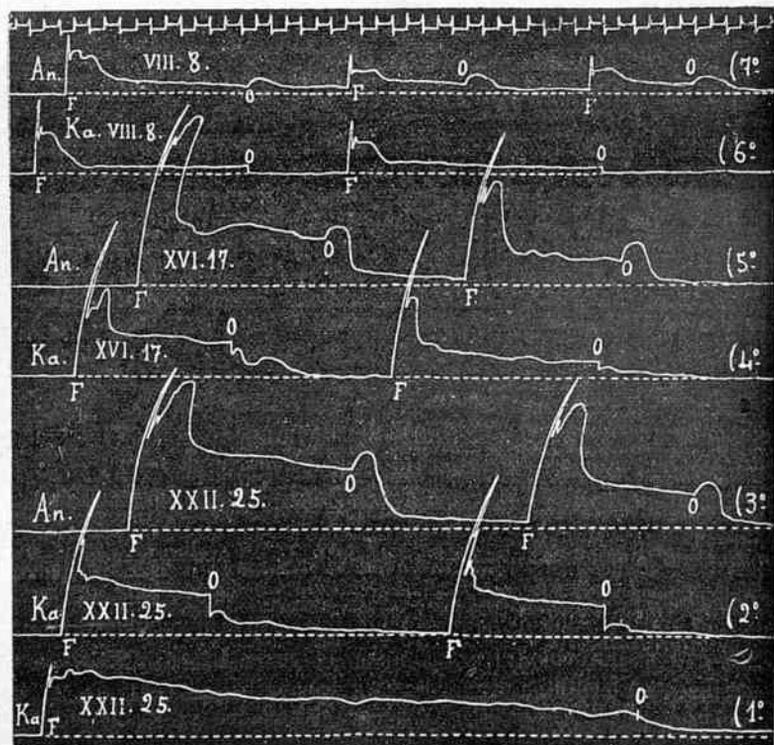


FIG. 30. — Boul... (Maladie de Thomsen), 4 août 1888. — Excitations galvaniques du muscle droit antérieur de la cuisse gauche. Secousses de fermeture et d'ouverture. (Réduit au 1/3).

de l'expérience la fermeture du pôle négatif produit une contraction extrêmement tonique et de longue durée. Il est à remarquer que le courant était d'une forte intensité, 25 milliampères. A l'ouverture du courant il ne se produit pas de secousse et le muscle se décontracte lentement. Pour la ligne suivante, 2°, où le courant avait la même intensité de 25 milliampères, et la ligne 4°, où l'intensité du courant était plus faible, de 17 milliampères seulement, les tracés représentent encore l'inscription des secousses produites par le pôle négatif. Là les secousses sont moins toniques qu'au début de l'expérience et ressemblent à la plupart des secousses de NF que nous avons déjà rencontrées sur les tracés précédents. Au moment de la fermeture il y a contraction forte et rapide, qui cède en partie, puis le muscle reste en contraction tonique. Au moment de l'ouverture il n'y a pas de secousse, le muscle se décontracte d'abord rapidement puis lentement. Après la décontraction rapide il y a une petite contraction secondaire comme sur plusieurs tracés analogues des figures précédentes. — Les secousses de fermeture du pôle positif, ici encore, sont manifestement plus toniques que celles du pôle négatif ; mais, sur cette figure, elles l'emportent en étendue sur celle du pôle négatif, pour des courants d'une même intensité. Ce n'est que pour les deux dernières lignes, 6° et 7°, où le courant est seulement d'une intensité de 8 milliampères, que les secousses du pôle positif sont plus petites que celles du pôle négatif, mais elles restent encore plus toniques. Comme précédemment, aussi, il se produit à chaque ouverture du pôle positif une contraction petite, lente et tonique.

Nous avons recherché, aussi, pour les courants galvaniques, comme nous l'avons fait pour les courants faradiques, quelle était l'influence de la répétition fréquente des secousses. Les tracés de la figure 31 ont été pris dans ce but. Nous voyons qu'au commencement de l'expérience les secousses du pôle positif, avec un courant de 20 milliampères, sont durables et fortement toniques. En raison, vraisemblablement, de la tonicité et de la persistance de la contraction de fermeture il ne se produit pas de secousses à l'ouverture du courant, pour les 2 premières excitations, mais ensuite nous voyons apparaître à chaque ouverture une secousse petite, lente et tonique. A mesure que se répètent les excitations, les secousses de fermeture deviennent plus brèves, plus courtes et plus instantanées, mais longtemps encore elles sont suivies d'un état de contraction tonique du muscle, moins prononcé toutefois pour les dernières excitations de la ligne 1°. Les contractions toniques d'ouverture persistent également pour toute cette première ligne, bien que vers la fin elles diminuent d'étendue, mais elles sont constamment toniques. Un point également que nous devons faire remarquer ici, c'est le niveau occupé par la courbe des secousses. On voit qu'il se trouve bien au-dessus de la ligne de repos du muscle, surtout au com-

mencement de l'expérience; il s'abaisse ensuite graduellement pour se rapprocher, à la fin, de la ligne de repos du muscle. Ceci indique que le muscle, en outre des secousses qui se produisent à la fermeture et à l'ouverture du courant, reste en partie contracté pendant toute la durée de l'expérience, mais que cet état de contraction tonique diminue à mesure que les excitations se répètent.

Dans la seconde partie de la figure, ligne 5, nous voyons pour le pôle négatif des effets à peu près semblables produits par la répétition des secousses, c'est-à-dire que les secousses de fermeture deviennent de plus en

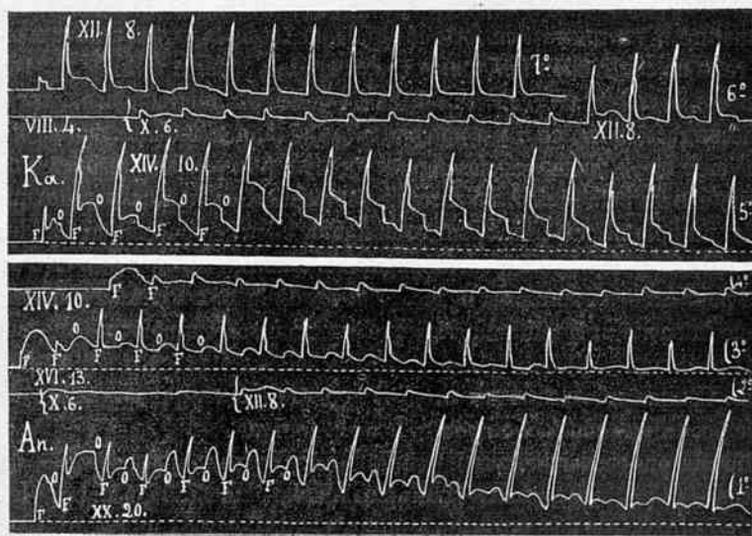


FIG. 31. — Boul... (Maladie de Thomsen), 13 août 1888. — Excitations galvaniques du muscle droit antérieur de la cuisse gauche. Secousses de fermeture et d'ouverture à intervalles rapprochés: 1° à 4° avec le pôle positif; — 5° à 7° avec le pôle négatif. (Réduit au 1/3.)

plus brèves et surtout de moins en moins toniques. Ici comme dans les tracés précédents il n'y a pas de secousse d'ouverture avec le pôle négatif. Nous devons faire remarquer toutefois que la ligne 5, représentant les secousses du pôle négatif, n'est comparable que dans une certaine mesure à la ligne 1, relative aux secousses du pôle positif. Non seulement, en effet, le courant était d'une intensité plus faible (14 milliampères, au lieu de 20 milliampères), mais encore l'expérience, pour le pôle négatif, a été faite sur le même muscle, dans la même journée, après un repos de quelques minutes seulement à la suite des excitations du pôle positif. Il est possible que les premières excitations du pôle négatif aient été plus toniques, si elles eussent été faites, comme celles du pôle positif, sur un muscle resté pendant 24 heures au repos de toute excitation électrique. Tout en

tenant compte de ces remarques retenons cependant que le tracé nous montre, d'une façon manifeste, que la répétition des excitations produit pour le pôle négatif, comme pour le pôle positif, la diminution de la tonicité des secousses. Nous avons vu, plus haut, que le même effet était produit pour les courants faradiques par la répétition des excitations.

Mais il est d'autres particularités que la figure 31 nous permet encore de constater. Les lignes 2, 3 et 4, représentant des secousses produites au pôle positif, sont entièrement comparables, par suite des conditions où ces tracés ont été pris, aux lignes 6 et 7 représentant des secousses produites au pôle négatif. Elles nous montrent que les secousses du pôle négatif apparaissent plutôt que celles du pôle positif, que celles-là sont plus étendues et moins toniques que celles-ci. En effet les premières secousses du pôle positif n'apparaissent qu'avec des courants de 8 milliampères tandis que celles du pôle négatif se montrent déjà avec un courant de 6 milliampères ; la forme des tracés montre que les secousses du pôle positif sont déjà manifestement toniques, même pour les plus faibles, tandis que celles du pôle négatif restent beaucoup plus brèves et moins toniques ; enfin, avec un courant de 8 milliampères les secousses du pôle négatif sont déjà plus élevées que celles du pôle positif avec un courant de 13 milliampères. D'autres de nos tracés confirment ces diverses particularités, mais elles sont suffisamment démontrées par les tracés de cette figure. L'exploration directe fait d'ailleurs reconnaître les mêmes faits, et ils ont déjà été signalés notamment par Erb, Vigouroux, etc.

Nous avons recherché encore les modifications qui se produisaient non plus en répétant fréquemment les secousses galvaniques, mais en les répétant à intervalles assez espacés, pendant un temps prolongé. Les tracés des figures 32 et 33 ont été pris dans cette intention. La figure 32 représente des secousses de fermeture et d'ouverture du pôle positif, inscrites pendant 11 minutes consécutives, en produisant de 3 à 4 fermetures du courant par minute. Entre les lignes 8 et 9, il s'est écoulé un intervalle de repos de quelques minutes nécessité par le changement du cylindre. Pendant ce temps la résistance au passage du courant a diminué et l'intensité du courant s'est trouvée portée, pour le même nombre d'éléments, de 17 à 20 milliampères. (Sur cette figure nous avons supprimé les lignes 4, 5, 6 et 7, identiques aux lignes 3 et 8.) Nous voyons ici qu'au début de l'expérience les secousses de fermeture du pôle positif sont extrêmement toniques et persistantes, et qu'ensuite, pendant la seconde, mais surtout pendant la 3^e minute ces secousses diminuent de tonicité ; elles se composent alors d'une secousse initiale, brève, suivie d'une décontraction partielle et rapide du muscle, qui reste longtemps encore ensuite en état de contraction tonique. A partir de la 3^e minute toutes les secousses se res-

semblent à peu de chose près, jusqu'à la fin de l'expérience. A l'ouverture du courant il se produit sur tous ces tracés une secousse petite, lente et tonique, suivie d'une décontraction lente du muscle, comme nous l'avons constaté déjà sur les tracés précédents pour le pôle positif.

La figure 33 représente l'inscription de secousses produites pendant 14 minutes consécutives par le pôle négatif, dans les mêmes conditions que les tracés précédents du pôle positif. Ici encore nous avons supprimé les lignes, 4, 6 et 8 qui ne présentaient pas de différences appréciables avec les lignes les précédant immédiatement. Entre les lignes 10 et 11 il s'est écoulé aussi un intervalle de repos de quelques minutes pendant lequel le

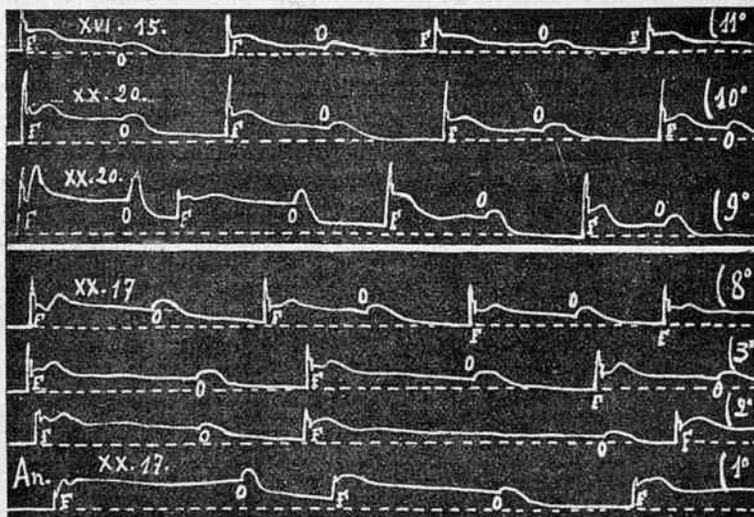


FIG. 32. — Boul... (Maladie de Thomsen), 13 août 1888. — Excitations galvaniques du muscle droit antérieur de la cuisse droite. — Secousses de fermeture et d'ouverture au pôle positif: 1^o à 8^o XX éléments, 17 milliampères.

9 ^o et 10 ^o XX	—	20	—
41 ^o	XVI	—	45

cylindre a été changé. Pendant cet intervalle la résistance électrique a également diminué, comme l'indique l'augmentation de l'intensité du courant pour le même nombre d'éléments. Sur cette figure nous voyons qu'au début de l'expérience les secousses de fermeture du pôle négatif avec un courant de 16 milliampères sont extrêmement toniques et se maintiennent très toniques pendant plusieurs minutes. Ce n'est que peu à peu que diminue ce caractère tonique et que l'on voit apparaître après la secousse initiale un crochet indiquant une faible décontraction partielle du muscle. A partir de la 10^e minute ce crochet est très marqué et les tracés ressemblent de tous points à la plupart des tracés de fermeture du pôle négatif

que nous avons vus dans les précédentes figures. — Ici à l'ouverture du courant il n'y a pas de secousse, absolument comme nous l'avons vu déjà pour les autres tracés des excitations par le pôle négatif. (Nous ferons remarquer que les tracés des figures 32 et 33 ont été pris sur le muscle droit antérieur de la cuisse droite qui, ainsi que nous l'avons déjà constaté à propos des excitations par les courants faradiques, présentait chez notre malade des troubles de la réaction myotonique beaucoup plus accusés que le muscle homologue de la cuisse gauche.)

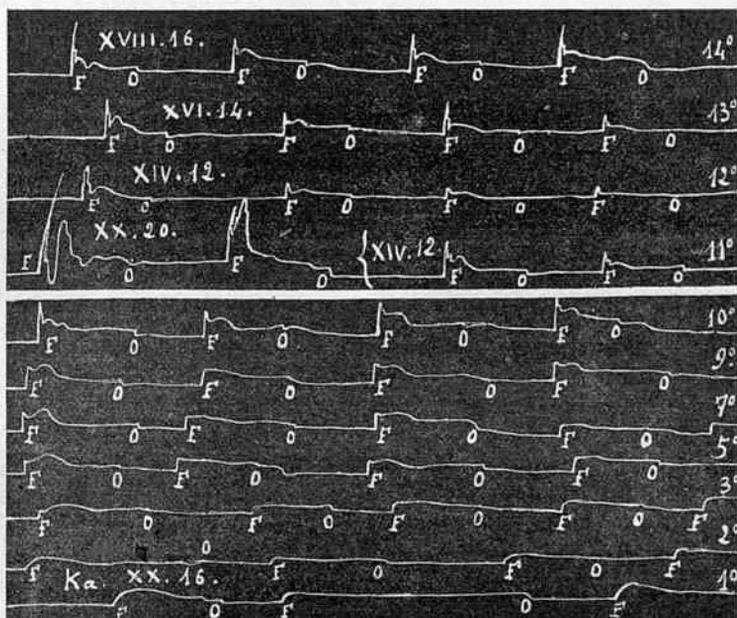


FIG. 33. — Boul... (Maladie de Thomsen), 11 août 1888. — Excitations galvaniques du muscle droit antérieur de la cuisse droite. Secousses de fermeture et d'ouverture au pôle négatif : 1° à 10° XX éléments, 45 milliam-pères ; pour les autres lignes comme il est indiqué sur le tracé. (Réduit au 1/3.)

Il était facile de produire, chez notre malade, par les courants galvaniques stables, les mouvements ondulatoires décrits par Erb, et l'on reconnaissait sans peine qu'ils se dirigeaient du pôle négatif vers le pôle positif. Sur la figure 34 nous avons inscrit quelques-uns de ces mouvements ondulatoires. Ici le dispositif de l'expérience était un peu différent de celui employé pour les tracés précédents. Le pôle indifférent était toujours placé au-devant du sternum ; le pôle différent, formé par une électrode d'un diamètre de 3 centimètres, était placé immédiatement au-dessus de la rotule ; enfin, les mouvements produits étaient recueillis par un myographe placé sur le droit antérieur de la cuisse. Avec un courant de 22 milliam-pères il

se produit dans le muscle, avec le pôle positif, une première contraction de fermeture faible et légèrement tonique ; plusieurs fermetures produites ensuite ne provoquent aucune nouvelle secousse et il n'apparaît pas de mouvements ondulatoires. Avec le pôle négatif, le courant ayant une même intensité, il se produit à chaque fermeture une secousse forte, lente et tonique, et après la 3^e fermeture apparaissent des mouvements ondulatoires. Le courant étant porté à une intensité de 35 milliampères il se produit avec le pôle positif, à chaque fermeture, des secousses relativement faibles, mais lentes et toniques ; aucun mouvement ondulatoire n'apparaît. Avec le pôle négatif la secousse de fermeture est plus élevée, elle est lente et tonique, puis elle est suivie, bientôt, de mouvements ondulatoires. L'intensité du

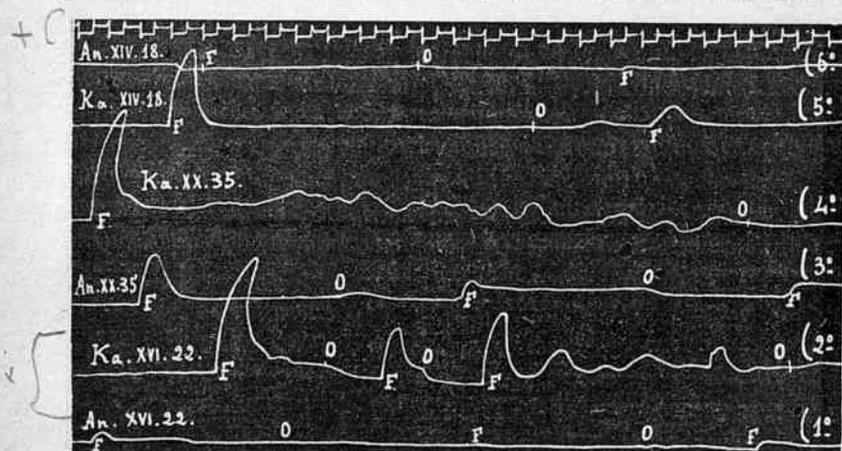


FIG. 34. — Boul... (Maladie de Thomsen), 24 juillet 1888. — Excitations galvaniques des muscles de la cuisse gauche ; mouvements ondulatoires. (Electrode excitatrice placée au-dessus de la rotule, myographe inscripteur sur le muscle droit antérieur.) (Réduit au 1/3.)

courant est alors diminuée et ramenée à 18 milliampères ; avec le pôle négatif il se produit des secousses de fermeture lentes et paresseuses, mais il ne se montre plus de mouvements ondulatoires ; avec le pôle positif on n'observe ni secousses, ni mouvements ondulatoires.

III

Il nous resterait, pour faire une étude complète de la réaction myotonique, à passer en revue les modifications de l'excitabilité mécanique des muscles et celles de l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique des nerfs moteurs. Le temps, dont nous disposons, ne nous a pas permis d'étudier aussi longuement ces divers points, au moyen de la méthode graphique ; nous nous sommes contenté de constater par l'exploration directe

les diverses modifications qui existaient chez le malade qui a été l'objet de nos recherches; nous allons les signaler brièvement.

Excitabilité mécanique des muscles : Elle est très augmentée, pour un grand nombre de muscles, notamment aux vastes internes et externes et aux droits antérieurs de la cuisse, aux jumeaux, aux deltoïdes, aux biceps, aux fléchisseurs et aux extenseurs des doigts, aux pectoraux, etc. Un choc, même léger, avec le marteau percuteur, détermine la formation d'un sillon ou d'une dépression, qui ne disparaît ensuite que lentement, après plusieurs secondes. Si le choc est plus fort on détermine non seulement la formation d'un sillon à l'endroit percuté, mais encore la contraction totale du muscle; le muscle reste alors longtemps contracté et ne se relâche que très lentement. Cette contraction persistait sur certains muscles au delà d'une minute. Ainsi nous l'avons vue se prolonger plus d'une minute sur le triceps fémoral du côté gauche et près de deux minutes sur celui du côté droit, qui, ainsi que nous l'avons constaté plus haut, présentait également des troubles myotoniques plus prononcés de la contractilité électrique, et aussi de la contraction volontaire. Le Dr Déléage a étudié dans sa thèse, au moyen de la méthode graphique, cette augmentation de l'excitabilité mécanique du triceps fémoral, sur le même malade. Il en rapporte un tracé (*l. c.* p. 125, fig. 8) qui montre que la contraction se fait rapidement au moment du choc, et que la décontraction consécutive est très lente. De plus, pendant toute la durée de cette décontraction le muscle est agité de petits mouvements irréguliers, analogues à ceux que nous avons étudiés plus haut à propos de l'excitabilité faradique des muscles (Voy. partie I, section C). L'existence de ces petits mouvements irréguliers présente, à notre avis, une certaine importance; elle semble indiquer que cet état que nous avons vu se produire chez Boul..., à la suite de la fatigue ou de fortes excitations électriques, tend à se maintenir, et il nous paraît être la marque d'un degré plus accentué dans le trouble myotonique.

Il n'est pas sans intérêt, non plus, de comparer l'effet de la percussion du tendon rotulien, à l'effet de la percussion directe du triceps fémoral. On pourra faire cette comparaison dans le travail du Dr Déléage (p. 128, fig. 11). Le réflexe rotulien chez Boul... est affaibli, mais non aboli, et les recherches graphiques du Dr Déléage lui ont montré que, d'une façon générale, les contractions musculaires du triceps, par excitation mécanique de son tendon, sont brusques, contrairement aux contractions volontaires et aussi aux contractions par excitation directe du muscle lui-même qui sont torpides. Parfois, cependant, les contractions du triceps fémoral produites par les premières excitations du tendon avaient une certaine tendance à se prolonger. De plus M. Déléage a constaté que le temps perdu entre l'excitation du tendon et la contraction du muscle était plus long

qu'à l'état normal, autrement dit que la période d'excitation latente était augmentée.

Signalons aussi, à ce propos, qu'une constatation analogue a été faite pour la contractilité électrique des muscles :

M. Blumenau (*Soc. de psychiatrie de St-Petersbourg*, sept. 1888) (1) a trouvé, dans un cas type de maladie de Thomsen, que la période d'excitation latente, pour les courants galvaniques comme pour les courants faradiques, était augmentée ; au lieu d'être de 0, 010 de seconde, elle était portée à 0'',025 et 0'',030.

Excitabilité mécanique, faradique et galvanique des nerfs moteurs. L'excitabilité mécanique des nerfs moteurs était diminuée chez notre malade, comme c'est la règle en pareil cas. En effet, la percussion du tronc du facial, des nerfs du plexus brachial, et des divers autres troncs nerveux, ne déterminait pas de contraction musculaire.

L'excitabilité faradique ne présentait pas de modifications appréciables sous le rapport de la quantité. Les modifications qualitatives étaient aussi de peu d'importance. Les décharges isolées d'ouverture, alors même qu'elles étaient fortes, produisaient seulement des contractions musculaires rapides et sans durée consécutive. Il en était de même pour des courants avec interruptions fréquentes, lorsqu'ils étaient de faible intensité ; ce n'est que lorsque l'intensité du courant devenait assez grande que le tétanos produit dans les muscles innervés par le nerf présentait une durée se prolongeant au delà de l'excitation, et encore cette persistance était peu marquée, elle durait au plus quelques secondes.

L'excitabilité galvanique, aussi, n'était pas sensiblement modifiée sous le rapport de la quantité. Les premières NFC apparaissaient avec des courants de faible intensité, de 1 à 2 milliampères ; les premières PFC avec des courants un peu plus forts, 2, 3 et 4 milliampères ; POC avec des courants à peu près de même intensité. NFTe se produisait tardivement à 6, 8 et 10 milliampères ; enfin presque toujours NOC se produisait après NFTe.

Les secousses musculaires obtenues par l'excitation des nerfs étaient brèves, rapides, instantanées ; même après NFTe la contraction musculaire ne persistait pas ; on voyait seulement la contraction devenir durable si l'on faisait glisser l'électrode excitatrice le long du nerf, c'est-à-dire en employant le courant labile.

Dans l'étude que nous venons de faire nous avons retrouvé, à peu près en tous points, les diverses modifications de l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique des nerfs et des muscles signalées par Erb, et groupées

(1) An. in *Neurol. Centralbl.*, 15 décembre 1888, p. 679.

par lui sous le nom de réaction myotonique. La même constatation a été faite par la plupart des auteurs qui ont observé, depuis le travail de Erb, des cas de maladie de Thomsen, et cette réaction paraît de plus en plus réellement spéciale à cette affection. Aussi, pour terminer cette étude, croyons-nous utile de résumer les caractères de la réaction myotonique d'Erb, en signalant, à l'occasion des diverses parties de cette réaction, les points particuliers que notre travail avait pour but d'exposer.

Dans la réaction myotonique, MyR, les modifications de l'excitabilité des nerfs moteurs et celles de l'excitabilité des muscles sont très différentes.

Pour les *nerfs moteurs* l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique est sous le rapport quantitatif à peu près normale ; elle serait plutôt diminuée qu'augmentée. Qualitativement la loi des secousses produites par l'excitation électrique des nerfs reste normale : NFC apparaît d'abord, et avec des courants assez faibles, entre 0, 5 et 2 milliampères ; puis se montre PFC, puis POC. Toutefois NFTe apparaît souvent plus tard que d'habitude, tandis que NOC se montre souvent en même temps, quelquefois même avant NFTe.

La forme des secousses reste normale pour toutes les excitations isolées, c'est-à-dire que les contractions produites par de telles excitations, aussi bien avec les courants faradiques qu'avec les courants galvaniques, sont brèves et sans durée consécutive, même après NFTe.

Seules les excitations accumulées (courant galvanique labile, courant faradique à interruptions fréquentes) provoquent des contractions toniques et persistantes, dont la durée toutefois est moins grande que pour l'excitation directe des muscles.

C'est, en effet, par l'excitation musculaire directe, mécanique ou électrique que se produisent les modifications les plus nombreuses et les plus importantes des contractions. Cette façon différente, dont les nerfs et les muscles se comportent vis-à-vis des agents qui provoquent leur excitabilité, constitue déjà par elle-même un des caractères importants de la réaction myotonique. Non moins remarquables sont les modifications de l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique des muscles considérées en particulier.

Muscles : Leur *excitabilité mécanique* est très notablement augmentée. Des percussions légères, soit avec le marteau, soit avec le bout du doigt, suffisent pour produire la contraction tonique du faisceau musculaire touché, se traduisant par la formation plus ou moins durable d'un sillon, d'une dépression, parfois d'un bourrelet au point percuté. Lorsque la percussion est plus énergique, le muscle tout entier peut entrer en contraction et former sur la peau des reliefs saillants et plus ou moins durs. Les contractions toniques ainsi produites sont persistantes et durent un temps

variable suivant les muscles, et aussi suivant l'intensité de l'excitation; elles se prolongent habituellement de 5 à 30 secondes, et, dans certains cas, peuvent dépasser une minute.

L'*excitabilité faradique* des muscles est aussi manifestement accrue: des courants assez faibles provoquent déjà facilement la contractilité musculaire. De plus celle-ci est modifiée qualitativement, et, ces modifications consistent d'une part dans la production de contractions toniques, durables, persistant plus ou moins longtemps (5 à 20 secondes en moyenne) après que l'excitation a cessé, d'autre part dans la production de mouvements ondulatoires, sans direction déterminée. Les contractions toniques, avec durée consécutive, sont provoquées facilement par des courants fréquemment interrompus et de force modérée; les mouvements ondulatoires se produisent avec des courants également fréquemment interrompus, de forte intensité, et en prolongant l'excitation, c'est-à-dire les électrodes étant maintenues en place. — Les décharges isolées d'ouverture, même très fortes, ainsi que les excitations minimales avec les courants fréquemment interrompus, ne produisent, au contraire, que des contractions courtes, sans durée consécutive.

Telles sont, en résumé, les modifications qui ont été signalées par Erb, et la plupart des auteurs qui ont rapporté depuis des cas de maladie de Thomsen, dans l'excitabilité faradique des muscles, à propos de la réaction myotonique. Toutes ces modifications existaient, comme on l'a vu, dans le cas que nous avons observé; mais, de plus, nous pensons avoir montré, dans l'étude que nous en avons faite précédemment, l'existence de certaines autres particularités, en tenant davantage compte de la fréquence des interruptions du courant (interruptions rares, peu fréquentes, et fréquentes), de la durée de l'excitation (excitations prolongées et excitations courtes) et de la répétition des excitations.

1^o Avec des interruptions rares, espacées l'une de l'autre de plusieurs secondes, ou autrement dit avec des chocs isolés d'ouverture, les contractions que nous avons obtenues, même avec de faibles courants, étaient normales, brèves, instantanées et sans persistance. Toutefois avec des courants très forts, ou en répétant un peu plus fréquemment les secousses (de seconde en seconde, par exemple) les contractions manifestaient déjà une tendance à devenir toniques et persistantes.

2^o Avec des courants à interruptions assez peu fréquentes (de 2 à 15 interruptions par seconde) il se produisait dans le cas d'une excitation prolongée (de 1/2 à 3/4 de minute) et une intensité modérée de courant, d'abord quelques secousses correspondant aux premières interruptions, puis apparaissait un spasme myotonique plus ou moins complet, et plus ou moins durable (10-15-20 secondes); ce spasme disparaissait ensuite graduellement

et des secousses musculaires isochrones aux mouvements de l'interrupteur réapparaissent ; ces secousses se montraient progressivement de plus en plus étendues, se rapprochaient de plus en plus des secousses normales, et à la fin de l'excitation le muscle se décontractait comme un muscle normal, instantanément et complètement, si l'excitation avait été suffisamment prolongée et si l'intensité du courant était suffisamment modérée pour ne pas faire apparaître de mouvements ondulatoires. La résolution du spasme myotonique une fois produite, le muscle semblait revenu à des conditions normales de contractilité, et, si quelques secondes après on renouvelait l'excitation faradique, il se comportait comme un muscle normal, et ainsi de même tant qu'on ne l'avait pas laissé au repos un temps suffisant (10 à 15 minutes au moins).

Lorsque, avec les mêmes courants à interruptions assez peu fréquentes, les excitations étaient courtes (de quelques secondes seulement) le muscle, au moment où cessait l'excitation, était en état de spasme myotonique, et alors, au lieu de se décontracter instantanément et complètement, il se décontractait lentement et progressivement ; cette décontraction lente se prolongeait, suivant les cas, $1/2$, $3/4$ de minute et même davantage. Ces excitations courtes n'épuisaient que très lentement la tendance des muscles à entrer en état de spasme myotonique et on pouvait reproduire un grand nombre de fois les mêmes phénomènes, tant qu'on n'avait pas fait disparaître cette disposition spéciale des muscles soit par une excitation prolongée, soit par des excitations courtes répétées fréquemment et coup sur coup.

Dans certaines conditions, lorsque les muscles se trouvaient fatigués par des explorations répétées ou par des excitations avec des courants forts, on voyait apparaître des mouvements ondulatoires qui, non seulement se montraient pendant le temps de l'excitation, mais encore se prolongeaient souvent longtemps après (parfois jusqu'à 1 minute et même davantage). — Lorsque ces mouvements ondulatoires apparaissent, ils troublent la régularité des diverses manifestations myotoniques précédemment exposées ; ils modifient surtout la décontraction normale, instantanée et complète que nous avons signalée après l'épuisement de la disposition du muscle au spasme myotonique.

Ces mouvements ondulatoires se produisaient plus facilement et d'une façon beaucoup plus marquée, chez notre malade, quelques semaines après son entrée à la Salpêtrière. Faut-il voir dans ce fait l'influence seule de la saison froide, ou ne faut-il pas y reconnaître en même temps l'indice d'une altération plus accentuée des muscles ? Nous serions assez porté à admettre, dans une certaine mesure, cette dernière influence. Nous remarquerons, en effet, que depuis nous le D^r Déléage a constaté la production

de ces mouvements ondulatoires, chez le même malade, par la seule excitation mécanique des muscles, et nous inclinons à penser que ces mouvements se produisent d'autant plus facilement que les altérations des muscles atteignent un degré plus élevé.

3° Avec des courants à interruptions fréquentes (de 15 à 50 par seconde) on retrouve à peu près les mêmes phénomènes qu'avec les courants à interruptions semi-fréquentes. Mais, comme ces courants fréquemment interrompus provoquent le tétanos électro-physiologique des muscles, les particularités que nous avons signalées sont moins frappantes qu'avec des courants à interruptions moins rapides. Là encore, cependant, il faut tenir compte de la durée de l'excitation et de la répétition des excitations. — Lorsque les excitations sont assez prolongées (pendant $1/2$ à $3/4$ de minute) et le courant de force modérée, on voit encore le spasme myotonique se produire au début de l'excitation, puis, à mesure que ce spasme se résout, il fait place au tétanos électro-physiologique normal. A la fin de l'excitation, suffisamment prolongée pour avoir épuisé la disposition du muscle au spasme myotonique, la décontraction se produit immédiatement et totalement. Des excitations reproduites quelques secondes après provoquent la tétanisation normale du muscle, sans spasme myotonique, la décontraction du muscle se fait de nouveau instantanément et totalement dès que cesse l'excitation, et ainsi de suite, tant qu'on n'a pas laissé le muscle en repos un temps suffisant pour que la disposition au spasme myotonique repa-raise, ou tant qu'on n'a pas fatigué le muscle au point de produire des mouvements ondulatoires.

Avec des excitations courtes (de quelques secondes seulement) on provoque aussi l'apparition de décontractions lentes consécutives, qui peuvent être reproduites ici encore un assez grand nombre de fois, ces excitations courtes épuisant lentement la disposition des muscles à la production du spasme myotonique.

Mais il ne faut pas oublier que les courants à interruptions fréquentes provoquent beaucoup plus rapidement que les courants à interruptions semi-fréquentes la fatigue musculaire, et que par suite ils font apparaître facilement les mouvements ondulatoires, si l'intensité du courant est un peu élevée, ou si l'examen est quelque peu prolongé. Ces mouvements ondulatoires modifient alors la régularité des phénomènes précédents.

L'*excitabilité galvanique* des muscles est augmentée aussi d'une façon manifeste. Cette augmentation se reconnaît non seulement en ce que des courants de faible intensité ($1/4$, $1/2$, 1 et 2 milliampères) provoquent déjà des contractions musculaires, mais aussi par le fait qu'en excitant tel ou tel muscle il se produit souvent des contractions dans des muscles voisins, par propagation du courant.

Sous le rapport qualitatif il existe aussi des modifications importantes dans la contractilité galvanique des muscles. Tandis qu'à l'état normal le pôle négatif a sur le pôle positif, à la fermeture du courant, une prédominance d'action bien accusée dans la réaction myotonique, cette prédominance est moins marquée, souvent l'action des 2 pôles devient égale, parfois même leur prédominance est intervertie.

De plus les contractions des muscles sont, même avec de faibles courants, lentes, paresseuses et toniques. Le pôle positif paraît, dans la majorité des cas observés, l'emporter sur le pôle négatif, et provoquer davantage cette lenteur, cette paresse et cette tonicité de la contraction ; il en était manifestement ainsi dans le cas que nous avons observé, comme le montrent nos tracés et l'étude que nous en avons faite. Tandis que souvent les premières PFC sont déjà lentes, paresseuses et toniques, les premières NFC restent encore brèves et ne deviennent lentes et toniques qu'avec des courants plus forts. Ces modifications de la contraction musculaire se reconnaissent facilement à la lenteur avec laquelle se produit la contraction, parfois à la formation de dépressions plus ou moins durables au-dessous de l'électrode, et enfin à la persistance de la contraction qui suivant les cas atteint 5, 10, 30 secondes ou davantage.

Quelques auteurs admettent parmi les troubles de la contractilité galvanique, dans la réaction myotonique, l'absence de secousse d'ouverture. Erb reconnaît cependant qu'avec des courants forts il reparait régulièrement à l'ouverture une contraction tonique, qui se prolonge plus ou moins longtemps (de 5 à 30 secondes) suivant l'intensité du courant, et qui disparaît graduellement. Sur le malade que nous avons observé ces contractions d'ouverture existaient d'une façon constante au pôle positif, même avec des courants assez peu intenses ; elles étaient plus faibles que les contractions de fermeture, mais étaient, comme celles-ci lentes, paresseuses, toniques et d'une durée consécutive plus ou moins prolongée. Ces contractions d'ouverture au pôle positif sont très nettes sur nos tracés. Au contraire, au pôle négatif, les contractions d'ouverture font presque toujours défaut, et, lorsqu'il en existe, elles se montrent brèves, au lieu d'être lentes, paresseuses et toniques, comme les précédentes.

La répétition fréquente des excitations produit avec les courants galvaniques le même effet qu'avec les courants faradiques, c'est-à-dire que les caractères myotoniques des contractions musculaires provoquées s'atténuent progressivement sous l'influence de cette répétition et les secousses se rapprochent de plus en plus des secousses normales.

Enfin un dernier trouble dans la contractilité galvanique des muscles, dans la réaction myotonique, est la production de mouvements ondulatoires avec des courants stables. Ces mouvements ondulatoires, sur lesquels

Erb a surtout attiré l'attention, se produisaient facilement chez notre malade. Plusieurs observateurs, depuis Erb les ont constatés également, tandis que d'autres ne les ont pas retrouvés. Cependant ces mouvements paraissent devoir être constants dans la réaction myotonique; ils exigent, parfois, pour être mis en évidence, certains artifices, comme Erb l'a montré dans un récent mémoire (1) et dans une communication, en réponse à Seifert, au congrès de Heidelberg de septembre 1889 (2). Ces mouvements ondulatoires paraissent être provoqués plus facilement lorsque l'électrode différente est appliquée plutôt sur les terminaisons tendineuses des muscles que sur les muscles eux-mêmes. Ils se montrent également lorsque l'on fait passer un courant stable à travers un membre entier, le bras par exemple, ou un segment de membre, la cuisse, la jambe. On voit, alors, bientôt apparaître une contraction tonique des muscles, à laquelle succède des mouvements rythmés, ondulatoires, semblables au mouvement des vagues, et ayant habituellement une direction déterminée, allant du pôle négatif vers le pôle positif. C'est dans les fléchisseurs, et dans les biceps huméraux pour le bras, les vases internes, externes et droits antérieurs pour la cuisse, les gastrocnémiens pour la jambe, que l'on constate le plus facilement ces mouvements ondulatoires. Il est nécessaire, pour les provoquer, d'employer des courants d'une intensité assez forte et tels que certains malades, à sensibilité un peu développée, ont peine à les supporter. En outre, pour les faire apparaître, il est parfois nécessaire d'user de certains artifices, tels que l'augmentation et la diminution répétées à plusieurs reprises de la force du courant, des inversions plusieurs fois renouvelées du sens du courant, le glissement des électrodes sur la région examinée, la répétition fréquente de l'examen. Tous ces moyens, en somme, nous paraissent placer les muscles dans les conditions où nous avons vu se produire, déjà, les mouvements ondulatoires avec les courants faradiques, c'est-à-dire la fatigue musculaire. Aussi, ces mouvements ondulatoires, qu'ils soient provoqués par des excitations mécaniques, faradiques ou galvaniques, doivent être considérés, croyons-nous, comme des phénomènes d'un même ordre.

On voit par ce qui précède que la réaction myotonique, présente des caractères bien tranchés qui la différencient nettement de la réaction de dégénérescence et des autres modifications actuellement connues de l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique des nerfs moteurs et des muscles. Ces modifications, dans la réaction myotonique, portent presque exclusivement sur l'excitabilité des muscles; tandis, en effet, que l'excita-

(1) *Deutsch. Arch. f. Klin. Medicin*, 1889, XLV, p. 529.

(2) *Neurolog. Centralb.*, 1^{er} oct. 1889, p. 561.

bilité des nerfs reste à peu de chose près normale, celle des muscles se trouve profondément modifiée sous le rapport quantitatif et sous le rapport qualitatif. Quantitativement elle est augmentée ; qualitativement elle est altérée et cette altération est essentiellement la même, qu'il s'agisse d'excitations mécaniques, faradiques ou galvaniques ; elle consiste principalement dans la lenteur, la paresse, la tonicité et surtout la persistance des contractions ainsi provoquées. Ces caractères sont à leur maximum au début de l'exploration ; la répétition des excitations produit des effets semblables à ceux qui se passent dans le domaine de la motilité volontaire, c'est-à-dire la diminution et même la disparition plus ou moins complète de ces troubles de la contractilité. Par une abstention suffisamment prolongée de toute excitation, les modifications premières de la contractilité se reproduisent bientôt. Des excitations prolongées ou des excitations violentes, capables de produire la fatigue des muscles, provoquent l'apparition des mouvements ondulatoires, d'autant plus facilement, croyons-nous, que les altérations musculaires, constituant la maladie de Thomson, sont plus accusées.

Ce qui fait l'importance de cette réaction myotonique c'est qu'elle est spéciale aux muscles atteints de maladie de Thomson. Jusqu'à présent, en effet, on l'a trouvée, avec tous les caractères précédents, uniquement dans ces cas. Nous avons, de notre côté, pendant les recherches que nous avons exposées dans ce travail, examiné à titre de comparaison de nombreux malades atteints d'affections diverses du système nerveux ou du système musculaire (myopathies primitives diverses, myopathies secondaires, névrites périphériques avec réaction de dégénérescence, ataxie locomotrice, ataxie de Friedreich, etc.) ; dans tous ces cas (1) nous n'avons rien trouvé de comparable à la réaction myotonique. Aussi concevra-t-on facilement

(1) Dans certains cas de névrites périphériques l'excitation mécanique et électrique des muscles provoque des contractions toniques et persistantes, mais celles-ci sont douloureuses et présentent tous les caractères des véritables crampes. Des différences bien tranchées permettent de les distinguer des contractions toniques, lentes et persistantes de la réaction myotonique. Pour ne parler que de l'excitabilité faradique des muscles nous dirons seulement que : 1° cette excitabilité est diminuée souvent dans des proportions considérables ; 2° des courants téтанisants seuls (c'est-à-dire des courants forts et avec interruptions fréquentes) provoquent ces contractions toniques et persistantes ; celles-ci sont douloureuses ; pendant leur durée le muscle est contracté au maximum, très dur, et en état de crampe véritable ; 3° les courants avec interruptions assez peu fréquentes (2 à 15 à la seconde) ne provoquent rien de semblable à ce que nous avons étudié dans la section A de ce travail, c'est-à-dire l'apparition d'un spasme myotonique, suivi bientôt du retour graduel et progressif du muscle aux conditions de l'excitabilité normale. — Nous avons observé ces troubles de la contractilité musculaire sur un malade de la Clinique de la Salpêtrière, qui a été l'objet d'un cours de M. Charcot (*Leçons du mardi*, 1888-89, p. 84 et suivantes) et sur un malade que M. Babinski avait dans son service, chez lequel il avait constaté ces modifications dans l'excitabilité de certains muscles et qu'il a bien voulu nous montrer.

que la constatation de cette réaction puisse être d'une grande importance dans certains cas où les troubles myotoniques de la motilité volontaire sont peu prononcés ou mal caractérisés. Sa présence permettra encore d'écarter toute idée de simulation, lorsque celle-ci peut être soupçonnée, puisque l'existence bien constatée des modifications qui constituent cette réaction, fournit des signes objectifs autorisant à affirmer le diagnostic de maladie de Thomsen.

E. HUET,

*Ancien interne de la Clinique des maladies
du système nerveux.*

ÉTUDE CLINIQUE SUR L'ATHÉTOSE DOUBLE

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES. SERVICE DE M. LE PROF^r CHARCOT)

(Suite ').

Les réflexes tendineux et rotuliens très exagérés dans la sclérose, le sont rarement chez nos malades. Les contractures et la marche spasmodique sont communs aux deux maladies. La sclérose en plaques, bien qu'on puisse l'observer dans l'enfance, a cependant en général son début dans l'adolescence et surtout dans l'âge adulte. Il est rare qu'il soit aussi précoce que celui de l'athétose double. En ce qui concerne l'évolution, à l'encontre de ce qui se passe dans l'affection athétosique, on peut observer de grandes améliorations et d'une façon générale des alternatives de rémission et d'aggravation caractéristiques dans la sclérose en plaques.

Ataxie héréditaire ou maladie de Friedreich. — Elle présente peut-être plus de points de ressemblance avec l'athétose double. Massalongo, d'Espine et Picot (2), Bourneville et Pilliet, admettent la possibilité d'une pareille erreur.

La maladie de Friedreich présente non seulement de l'incoordination motrice, mais encore même au repos, une sorte d'instabilité continuelle dans la position de la tête, du tronc et des membres. La démarche est titubante, mal assurée, enfin la parole est aussi modifiée.

Mais en analysant ces divers signes, on trouvera des différences fondamentales qui permettront très nettement de distinguer la maladie de Friedreich de l'athétose double. En effet les mouvements involontaires peuvent être de deux sortes : 1^o Instabilité choréiforme qu'on observe pendant l'état de repos, une sorte d'oscillation irrégulière de la tête et du tronc. En dehors de tout mouvement quand la tête se trouve sans appui, elle branle alors, suivant la comparaison de Friedreich, comme celle d'une personne qui s'endort étant assise sur une chaise. Parfois au lieu de cette instabilité on voit de temps à autre des petites secousses de peu d'étendue, aux membres et quelquefois des petites grimaces sans rythme. Ces secousses ne

(1) Voy. les nos 2 et 3, 1892.

(2) D'Espine et Picot, *Manuel des maladies de l'enfance*, 1889.

ressemblent en rien aux convulsions athétosiques qui sont tantôt en extension et flexion, tantôt en adduction et abduction, et de plus, plus multipliés, plus variés, plus irréguliers ; 2° l'incoordination motrice, la préhension des objets se fait d'une façon particulière, la main plane pendant un assez long temps au-dessus de l'objet avant de le saisir. Enfin pas de raideur des muscles.

Quant à la parole, elle est surtout scandée, comme dans la sclérose en plaques, mais non spasmodique comme dans l'athétose double.

La démarche est particulière dans l'ataxie héréditaire. C'est la *démarche titubante*. Le malade progresse, les jambes écartées en chancelant comme un homme ivre. A une période avancée la marche et la station debout deviennent impossibles. Nous sommes loin de la marche spasmodique de l'athétose double.

A l'ataxie héréditaire appartient le signe de Romberg, les vertiges, le nystagmus, l'absence des réflexes rotuliens, le pied-bot, la scoliose ; les premiers symptômes se montrent d'ordinaire à l'époque de la puberté, la maladie serait plus commune chez les filles que chez les garçons.

Dans les deux maladies la marche est lente et progressive et l'on ne connaît pas d'exemple de guérison.

La maladie de Friedreich est héréditaire ou familiale, ce qui ne s'observe pas dans l'athétose double.

Chorée hystérique ou rythmique. — C'est à M. le professeur Charcot que nous devons une exacte description de cet état pathologique. Il est presque impossible de la confondre avec l'athétose double. La grande chorée se présente sous forme de véritables attaques, lesquelles sont provoquées par certaines influences telles que l'émotion, le tiraillement d'un membre, parfois par la compression ou l'excitation de points hystérogènes ; souvent elle peut être arrêtée par un procédé analogue, l'excitation de zones hystéro-frénatrices.

Dans l'intervalle des attaques, les malades sont dans l'état normal.

Les secousses de la chorée hystérique se succèdent à intervalles égaux, suivant un rythme établi d'avance, d'où le nom de chorée rythmée.

En ce qui concerne les mouvements involontaires eux-mêmes, ils sont tellement caractéristiques, qu'il est presque impossible de les confondre avec d'autres. Ils sont toujours la reproduction plus ou moins exacte des gestes professionnels. Certains malades sautent sur leurs pieds d'une façon rythmée, absolument comme s'ils dansaient ; quelquefois ce mouvement prime tous les autres, d'où le nom de saltatoire, que l'on a donné à cette forme de chorée.

D'autres fois, le sujet frappe à coups répétés sur un objet imaginaire,

imitant le geste des forgerons qui frappent sur leur enclume (*chorée malleatoire*).

Les mouvements sont très variés ; citons encore le geste des rameurs qu'exécutent souvent les malades, et le mouvement du moulin qu'ils imitent, en faisant exécuter dans l'espace à leur bras une sorte de mouvement gyrotaire analogue à celui des ailes d'un moulin à vent.

Tous ces mouvements très variés, mais toujours rythmiques, représentant des mouvements systématisés divers, se succèdent toujours dans le même ordre et pour ainsi dire suivant un plan établi d'avance.

Dans la majorité des cas il n'existe pas de perte de connaissance au moment de l'attaque de chorée rythmée. Cependant l'attaque d'hystérie avec perte de connaissance peut revêtir la forme de chorée rythmée (1). Enfin il existe souvent en même temps d'autres manifestations hystériques et des stigmates de cette névrose. D'après les caractères que nous venons de tracer, on voit qu'il est à peu près impossible de confondre la chorée hystérique avec l'athétose double.

Nous signalons pour mémoire la chorée rythmée à forme non paroxystique dans laquelle les mouvements, ressemblant à ceux de la chorée hystérique à forme paroxystique, diffèrent totalement de ceux de l'athétose double.

Hémichorée. — L'hémichorée peut être dans certains cas confondue avec l'athétose double. Les mouvements qui la caractérisent sont en effet tout à fait analogues à ceux que nous avons décrits dans un précédent chapitre. Car dans l'athétose double il n'y a pas que des mouvements athétosiques, il y a toute une série de mouvements involontaires que l'on pourrait aussi bien appeler choréiformes et auxquels ceux de l'hémichorée ressemblent de fort près.

Mais la différence fondamentale consiste en ce fait, dont la dénomination des deux maladies donne immédiatement l'idée nette : l'athétose double atteint les 2 côtés du corps, l'hémichorée est limitée à une moitié, soit droite, soit gauche.

Cela dit, il semble qu'il n'y ait plus besoin de s'occuper de diagnostic entre les deux maladies, lequel diagnostic doit être aussi facile à faire qu'entre l'athétose unilatérale post-hémiplégique et l'athétose double. Cependant il est bon de faire remarquer que le concours possible de circonstances analogues dans l'un et l'autre cas doit attirer l'attention. Nous ne parlons pas ici bien entendu de l'hémiplégie survenant dans l'âge adulte et suivie à plus ou moins bref délai d'hémichorée post-hémiplégique. Pour celle-ci, la question ne se pose point. Il suffira de regarder en arrière dans

(1) Charcot, *Leçons sur les mal. du syst. nerv.*, t. III.

la vie du malade et d'apprendre que l'hémiplégie est survenue à l'âge de 25, 35, 60 ans, pour écarter toute idée d'athétose double.

Mais il peut n'en pas être de même dans l'hémichorée post-hémiplégique qui suit si fréquemment l'hémiplégie infantile par lésions cérébrales. Dans ce cas l'état mental souvent affecté dans l'un et l'autre cas, l'âge du début de la maladie, les convulsions qui en ont marqué l'éclosion, peuvent certainement induire en erreur un examen un peu superficiel. Mais, en ce cas encore, la constatation de la limitation des mouvements à un seul côté doit suffire à lever tous les doutes. Je n'insiste pas sur les signes anamnestiques ou actuels d'hémiplégie spasmodique : exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde, arrêt de développement des membres du côté atteint, etc., etc., qui n'existent nécessairement pas dans l'athétose double.

Tabes dorsal spasmodique. — Ainsi nommé par M. le professeur Charcot, puis étudié par Little sous le titre de « *Congenital partial rigidity of limbs* », le tabes dorsal spasmodique grâce aux recherches plus récentes d'Erb, de Rupprecht, de Feer est mieux connu aujourd'hui. Les malades qui présentent le tableau de l'athétose double se confondent quelquefois avec ceux qui sont atteints de tabes dorsal spasmodique et de fait, on peut être fort empêché pour établir un diagnostic différentiel. La principale cause d'erreur, c'est la démarche.

Dans le tabes spasmodique tant que ces malades sont capables de marcher on voit parfaitement bien que ce n'est pas seulement la parésie musculaire, mais encore la raideur des jambes qui s'oppose à la locomotion.

Les malades s'avancent péniblement et à petits pas, c'est à peine si la jambe se plie dans l'articulation du genou et que les pieds se soulèvent de terre. Ceux-ci semblent « *collés au sol* » et sont lentement entraînés en avant, en même temps que, par la contracture qui se produit dans les muscles du mollet, il existe une tendance manifeste à marcher sur la pointe des pieds. Lorsque la contracture des membres inférieurs atteint son maximum, les malades sont souvent dans l'impossibilité complète de s'asseoir.

Aux membres supérieurs il n'y a pas de contracture manifeste, mais il est bien rare qu'il n'y ait pas une grande maladresse, une légère raideur des mouvements, surtout de ceux des doigts. Dans l'athétose double la raideur est moins prononcée mais plus généralisée.

Les réflexes et en particulier les réflexes rotuliens sont toujours exagérés dans le tabes dorsal spasmodique, à moins que comme dans l'athétose double la raideur n'empêche le phénomène de se produire.

Les mouvements involontaires, si fréquents dans l'athétose double, manquent presque toujours dans le tabes dorsal spasmodique ; s'ils s'observent

par hasard quelquefois, ils sont d'abord limités seulement aux membres supérieurs et ne surviennent qu'au moment des *mouvements volontaires* et jamais au repos.

Un caractère très important qu'on observe dans le tabes dorsal spasmodique et qu'on ne voit presque jamais dans l'athétose double est l'amélioration relative de la maladie. En effet à mesure que les malades atteints de tabes dorsal spasmodique avancent en âge, on constate une amélioration assez satisfaisante, une détente des phénomènes spasmodiques. Les membres supérieurs en particulier recouvrent, à partir de l'âge de 5 à 10 ans, la presque totalité de leurs fonctions. La rigidité des membres inférieurs disparaît parfois suffisamment. De plus un certain nombre des sujets ainsi frappés ont même pu se marier et avoir des enfants sains.

En ce qui concerne les autres symptômes de l'une et l'autre affections, la plupart se confondent. L'étiologie est la même (frayeurs de la mère pendant la grossesse, accouchements difficiles), ainsi que les troubles intellectuels. En prenant les observations en bloc, Feer, sur 178 cas de tabes dorsal spasmodique publiés, a trouvé 78 fois l'idiotie.

Mais en somme dans les différences que nous avons signalées plus haut il y a certainement de quoi éviter une erreur.

Tétanie. — On évitera aussi facilement de confondre l'athétose double avec la tétanie.

La tétanie, dans sa forme commune, est aussi une affection de l'enfance et de l'adolescence ; cette règle cependant souffre des exceptions, et on a vu des cas survenant chez les femmes adultes.

Chez les femmes, les processus de la vie sexuelle semblent exercer une action spéciale, la genèse de la tétanie. C'est surtout chez les nourrices que l'affection se montre avec prédilection, au point que Trousseau lui a donné le nom de *contracture des nourrices*.

Or, on observe chez les tétaniques des mouvements involontaires. Mais ceux-ci ne sont que la conséquence des contractures qui s'établissent dans les extrémités et de plus, phénomène important, celles-ci, loin d'être continues et permanentes, surviennent seulement par attaques.

L'attaque de tétanie commence d'ordinaire par certains signes précurseurs qui consistent en un malaise général de faible intensité, mais surtout une sensation douloureuse et un sentiment de faiblesse, de raideur qui prédominent dans les bras. Donc c'est une maladie qui survient par accès, et caractérisée par certains prodromes, signes n'existant pas dans l'athétose double, maladie congénitale et sans prodromes.

Les mouvements convulsifs se déclarent dans la tétanie aux bras et surtout aux doigts, s'étend de là à tous les muscles brachiaux et puis aux ex-

trémities inférieures où la convulsion atteint aussi tout d'abord les orteils. Les deux moitiés du corps sont presque toujours atteintes d'une manière symétrique.

La plupart du temps la convulsion s'empare de préférence des fléchisseurs, de façon à produire des attitudes en contracture caractéristique. (*La main de l'accoucheur lorsqu'il veut l'introduire dans le vagin, d'après la comparaison de Trousseau.*)

Les muscles du tronc, de la face et le diaphragme sont assez rarement convulsés.

L'intensité de ces convulsions toniques est très considérable. La durée de l'attaque est tantôt de quelques minutes, tantôt de quelques heures ou même de quelques jours. Une fois l'accès terminé, ce qui se fait graduellement et jamais brusquement, les malades sont parfaitement à l'aise.

Chose rare dans l'athétose double, car les mouvements persistent même pendant le repos, c'est-à-dire en dehors des mouvements volontaires.

Dans l'intervalle des accès, il reste cependant quelques symptômes objectifs très caractéristiques de tétanie, ce sont : 1° l'excitabilité électrique des nerfs périphériques ; 2° l'excitabilité mécanique des nerfs, ou phénomène de Trousseau, qui consiste en ce qu'on peut, dans la plupart des cas, produire les convulsions artificiellement pendant la période intercalaire, en comprimant les gros troncs artériels et nerveux des bras (nerfs médians et les artères brachiales par exemple).

La fréquence des accès varie beaucoup. La durée totale ne dépasse pas quelques semaines, la terminaison presque toujours favorable.

A l'athétose double appartiennent, la démarche spasmodique, l'embaras de la parole, l'imbécillité, les différentes déformations et l'incurabilité de la maladie.

II. — MOUVEMENTS ATHÉTOIDES

Qu'entendons-nous par ce terme de *mouvements athétoïdes* et pourquoi les étudions-nous ici même dans le chapitre du *diagnostic de l'athétose double*? Les considérations qui vont suivre répondent en grande partie à cette question qui se confond en réalité avec celle de l'unité de l'athétose double ou de la multiplicité des athétoses doubles. Ce point est très important à connaître et bien que la lumière ne soit pas encore entièrement faite, on peut cependant, à notre avis, se faire déjà une opinion à cet égard.

On sait que les partisans de la multiplicité des athétoses doubles ou en d'autres termes de l'athétose double-syndrome admettent l'existence d'une athétose double tabétique, paralytique, infantile, névrotique, hystérique. Tel n'est point notre avis, et nous croyons que c'est possible de prouver

que les mouvements involontaires qui s'observent dans les susdites maladies, n'ont point tout d'abord exactement tous les caractères des mouvements athétosiques vrais (et c'est pourquoi nous les appelons athétoïdes) et de plus qu'ils ne s'accompagnent pas de la série de symptômes dont l'ensemble constitue le complexe de l'athétose double, telle que nous venons de l'étudier.

Nous considérerons dans cette étude les mouvements involontaires d'allure athétoïde qui s'observent dans l'une des maladies que nous venons d'énumérer. Puis nous insisterons sur les analyses qui les rapprochent et les différences qui les distinguent.

Ataxie locomotrice. — A ne considérer que les mouvements involontaires qui caractérisent normalement la période d'incoordination des tabes, il n'existe aucune ressemblance entre les mouvements ataxiques et les mouvements athétosiques. Mais on sait aujourd'hui que les ataxiques peuvent offrir des secousses et des mouvements involontaires d'autre espèce, lesquels peuvent imiter assez bien les mouvements athétosiques.

Il existe dans la science une dizaine d'observations des mouvements involontaires survenus au cours de l'ataxie locomotrice (Rosenbach, Bernhardt, Audry, Laquer, etc.). A cause de cette ressemblance, certains auteurs ont voulu créer une athétose double de nature tabétique. Sans vouloir discuter ici la pathogénie de ces mouvements involontaires dans l'une et l'autre maladie, il nous semble qu'il existe, au point de vue clinique entre les unes et les autres, des différences assez nettes pour être remarquées.

Les caractères des mouvements involontaires des ataxiques ne sont ordinairement qu'une image atténuée de ceux des mouvements athétosiques que nous avons étudiés dans notre premier chapitre, moins violents, très affaiblis et quelquefois presque imperceptibles ; ils se limitent bien plus ordinairement aux extrémités, contrairement à ce qu'on observe dans l'athétose double et ne s'accompagnent naturellement pas de troubles intellectuels, ni de troubles de la parole. Enfin la démarche spasmodique des athétosiques doubles est tout autre que celle des ataxiques.

Mais les deux caractères très importants qu'on n'observe jamais dans l'athétose double et qui nous servent pour faire le diagnostic, sont : 1^o que les mouvements involontaires des ataxiques, sont signalés toujours à titre de complication, c'est-à-dire, survenant quand l'ataxie était déjà confirmée.

2^o Que ces mouvements sont presque toujours fugaces, ne durent que quelques semaines, quelques mois : à l'inverse de ce qui se passe dans l'athétose double et qu'ils peuvent être aussi bien limités à un seul côté que bilatéraux. Voici le résumé de quelques cas de ce genre :

Observation de Rosenbach (1).

Joanna H..., cinquante-sept ans.

L'auteur donne la description des antécédents de sa maladie, des symptômes ataxiques dont celle-ci était atteinte.

En 1874 « les mains, que la patiente tient étendues sur le lit, attirent immédiatement l'attention par leurs mouvements singuliers, qui se produisent d'eux-mêmes en dehors de la volonté et qui ne se forment nullement à l'élévation et à l'abaissement réguliers des phalanges, etc. La durée des mouvements involontaires était observée pendant des années, leur disparition pendant le sommeil et leur suspension pendant un érysipèle que la malade a eu.

Observation d'Audry (2).

A. D..., tailleur, cinquante-deux ans. Entré le 31 mai 1882. Ataxie confirmée, ensuite surviennent les mouvements involontaires. Le 15 octobre les mouvements involontaires ont à peu près disparus.

Observation de Laquer (3).

Employé, 36 ans. Ataxique. Parole normale, 4 ans après les crises ataxiques surviennent d'abord à gauche, puis quelques mois après à droite, des mouvements involontaires qui persistent jour et nuit.

En comparant toutes ces observations d'ataxiques présentant des mouvements involontaires avec les observations des athétosiques doubles, nous ne voyons en réalité rien qui simule cette dernière affection.

Paralysie infantile. — Tout récemment, Massalongo vient de rapporter un cas dans lequel il a observé des mouvements involontaires, au cours d'une ancienne paralysie infantile. Il fait remarquer qu'il était impossible chez son malade de soupçonner l'existence d'une affection autre que la paralysie infantile et cela du fait de l'atrophie, de l'arrêt de développement des membres, de l'intégrité des mouvements de la face, de la lucidité de l'intelligence.

« L'enfant a la tête volumineuse, la physionomie très intelligente, les yeux vifs, la parole facile et prompte. Aucune anomalie ne se révèle dans les mouvements de la face, de la langue ni dans les sens spécieux ».

Quoique le cas soit unique dans la science, le diagnostic est peu embarrassant, car il n'y a ici qu'un signe unique pour simuler l'athétose double.

(1) *Arch. f. path. An. und Phys. von Virchow*, 1876.

(2) *Revue de médecine*, 1887.

(3) Cité par Audry.

Ce sont les mouvements involontaires. En effet ceux-ci étaient limités aux extrémités seulement.

Tous les autres signes de l'athétose double faisaient défaut. De plus l'existence d'une maladie confirmée avant l'apparition des mouvements involontaires devait empêcher toute erreur.

Névrites périphériques. — Lowenfeld fut le premier à signaler, dans les névrites périphériques, l'existence de mouvements involontaires qu'il rapporte à l'athétose double symptomatique de ces névrites.

L'observation de Lowenfeld a été l'occasion d'une polémique entre l'auteur et Remak qui publiait, peu de temps après lui, la relation d'un fait de névrites généralisées, dans lequel il avait rencontré des tremblements et des secousses involontaires des doigts. Remak déclarait que, dans son cas et dans celui de Lowenfeld il ne s'agissait pas de mouvements athétosiques. Cette affirmation provoqua une réponse de celui-ci. Tout en reconnaissant que le malade de Remak n'avait pas eu d'athétose, il défendait l'existence de celle-ci chez son malade.

Du reste les faits sont d'une interprétation discutable même pour les auteurs qui soutiennent que l'athétose double est un syndrome. Mais en admettant même qu'il existe des mouvements involontaires au cours des névrites périphériques, la confusion se limitera toujours aux mouvements involontaires et nous en ferons toujours le diagnostic par le manque de tous les autres signes habituels de l'athétose double.

Hystérie. — Il existe, d'après M. Audry, dans la littérature médicale, une seule observation des mouvements involontaires au cours de l'hystérie. Le cas est rapporté par Wiszwianski. Il nous semble, d'après la description de cet auteur, qu'il s'agit là de mouvements involontaires quelconques, mais n'ayant aucune ressemblance avec les mouvements involontaires de l'athétose double. Une autre raison qui nous confirme dans cette opinion, c'est la guérison si rapide, car la malade de Wiszwianski est entrée le 7 juillet et le 12 août elle sortait de l'hôpital complètement guérie de son trouble moteur.

On ne peut nier cependant que l'hystérie, cette grande simulatrice, ne puisse, en cas de contagion par exemple, simuler ou plutôt imiter les mouvements involontaires de l'athétose double.

Mais sans vouloir discuter l'interprétation des cas de Wiszwianski, le fait seul que les mouvements involontaires sont survenus chez une hystérique, leur mode de début, la disparition rapide et brusque, les symptômes accessoires, l'absence des troubles cérébraux, des secousses de la face et des désordres de la parole, nous suffit pour le diagnostic.

Sans vouloir discuter ici la pathogénie des mouvements involontaires qu'on voit toujours dans l'athétose double et ceux observés quelquefois au cours d'une maladie quelconque, ataxie ou autres, il nous paraît certain qu'il existe certaines différences entre eux ?

De là cette distinction nécessaire des MOUVEMENTS ATHÉTOSIQUES qui représentent le prototype, les mouvements de l'athétose vraie (hémathétose d'origine organique, athétose double) et des MOUVEMENTS ATHÉTOÏDES.

Cette dernière dénomination sera réservée aux mouvements involontaires qui présentent certaines analogies avec les mouvements athétosiques, bien qu'ils en diffèrent à certains points de vue et qui surviennent à titre de complication au cours d'une maladie nerveuse. Leur début est toujours accidentel, jamais congénital, ni infantile. Les caractères des mouvements athétoïdes ne sont ordinairement qu'une image atténuée de ceux des mouvements athétosiques que nous avons étudiés dans notre premier chapitre, moins violents, très affaiblis et quelquefois presque imperceptibles. Comme siège, ils se limitent plus ordinairement aux extrémités, ils n'occupent pas la face et ne s'accompagnent naturellement pas de troubles cérébraux. De plus, ces mouvements athétoïdes peuvent être fugaces, ne durer que quelques semaines (Audry) ou persister des mois ; mais enfin on obtient *la guérison*.

En résumé sur quoi repose cette notion d'athétose double paralytique, tabétique, hystérique ? Il nous semble qu'elle doit être abandonnée, puisque d'une part les mouvements qui servent à caractériser ces syndromes présentent des différences assez sensibles avec ceux de l'athétose double vraie — et que d'autre part tous les autres signes de cette dernière font défaut. D'après cela ce n'est pas athétose double hystérique, tabétique, etc. que l'on doit dire, mais *mouvements athétoïdes dans le tabes, l'hystérie, etc.*

§ 6. — *Étiologie. — Anatomie pathologique et pathogénie.*

Étiologie. — *Hérédité similaire.* — Max Schaede, dans sa dissertation sur l'athétose, déclare qu'on ne saurait encore dire si celle-ci peut être transmise par l'hérédité.

Massalongo a publié les observations de trois frères et sœur qui en étaient atteints. Le frère d'un autre de ces malades souffrait de symptômes bizarres qui semblaient se rapprocher beaucoup de l'athétose. L'auteur italien fait remarquer qu'on n'a pas encore signalé l'hérédité similaire directe ou collatérale, allant du père au fils, de l'oncle au neveu.

Hérédité de transformation. — Celle-ci au contraire est assez fréquente.

Les maladies des parents sont représentées par les types morbides variés que tous les auteurs ont notés dans les antécédents des malades atteints

d'affections nerveuses. L'hystérie de la mère a été observée par Richardière, Charcot et Huet, par Massalongo. Un malade de J. Dreschfeld avait un grand-père épileptique. Le mal comitial se retrouve encore dans les familles des athétosiques, étudiés par Bourneville et Pilliet, Mitchell, Pollak.

Un de nos malades a un frère et une sœur qui sont idiots, le frère est actuellement à Bicêtre dans le service de M. Bourneville.

Dans un cas d'Hale White, un oncle avait été atteint d'aliénation mentale et enfermé dans un asile.

Chez le malade de Greidenberg, douze frères et sœurs sont morts de convulsions, de semblables accidents sont signalés chez les parents par Bourneville et Pilliet, Richardière, Massalongo, etc.

On signale encore chez les ascendants la démence sénile, le rhumatisme et même la syphilis. Mais il faut reconnaître que, dans un bon nombre de faits, nous trouvons nettement indiquée l'absence de pareils antécédents.

L'alcoolisme des parents paraît assez fréquent et nous signalerons à ce propos les observations de Richardière, Mitchell, Grasset, Bourneville et Pilliet, Massalongo, Audry, etc.

Enfin on a remarqué dans certains cas que les parents étaient très âgés lorsque leur enfant était venu au monde, dans le fait de Déjerine et Sollier, et que Bourneville a noté la consanguinité.

Les accidents qui traversent la grossesse maternelle peuvent, comme on le sait, agir d'une façon très fâcheuse sur le centre nerveux de l'enfant; l'athétose double n'échappe pas à la loi commune, et on retrouve, dans l'histoire des malades, des faits assez rares, mais qui ne permettent pas de mettre en doute une pareille influence. Ce sont quelquefois des maladies infectieuses ou autres qui sont notées; la fièvre typhoïde (Oulmont), lypémanie (Massalongo).

Une frayeur plus ou moins vive est signalée dans les observations suivantes: Mitchell, Bourneville et Pilliet, Kussmaul et Schaede, la mère de notre observation n° 2 est tombée dans une rivière à son cinquième mois de la grossesse, la mère a eu des émotions.

Age. — C'est habituellement dès la première enfance que se manifestent ces premiers indices de l'athétose double; on peut même dire que c'est là la règle; il en est ainsi dans la plus grande partie des cas.

Il suffit pour s'en convaincre de consulter les observations qui ont été publiées par les auteurs qui se sont occupés de la question. A la seconde enfance appartiennent encore, dans un certain nombre de faits, les débuts de l'athétose double.

Quelques auteurs ont signalé l'athétose double se développant chez les adolescents et les adultes.

Remarquons aussi qu'un certain nombre d'auteurs ne précisent pas

exactement le début de la maladie. Nous croyons, avec Richardière, Massalongo et Audry, qu'elle doit très fréquemment se développer dans les deux premières années de la vie. C'est d'ailleurs à cette époque qu'apparaissent généralement nombre d'affections cérébrales : scléroses, pachyméningites, méningo-encéphalites, poliencéphalites de Strumpell auxquelles Massalongo fait jouer un rôle important.

Le rôle de l'accouchement est fort intéressant à étudier. On sait aujourd'hui que les accidents qui l'accompagnent trop souvent sont à même de retentir pendant la vie tout entière sur les fonctions intellectuelles et motrices du malade.

C'est à Little qu'on doit d'avoir établi l'influence des accouchements prématurés et difficiles. Depuis, les travaux sur ce sujet se sont multipliés, et on pourrait citer nombre d'auteurs qui ont insisté sur ce point, entre autres, Erb, Seeligmuller, Rupprecht, Ross, Ranke (1), Gowers (2), Osler, Sinkler (3), Bourneville, Fletcher-Beach, Feer et Jacobi, etc.

Ce sont les accouchements prématurés et difficiles, si souvent signalés dans le tabes spinal spasmodique, et qu'on peut retrouver aussi dans l'athétose double. Autrefois l'accouchement n'a pas nécessité d'intervention instrumentale, il s'est fait à terme, mais l'enfant est venu au monde avec un état asphyxique plus ou moins prononcé, celui-ci pouvant être le résultat d'un travail trop long, de l'existence de circulaires dans la région cervicale, signalés très nettement dans les observations suivantes : d'Osler, Gowers, Bourneville, Sollier, Pilliet, Audry, un cas personnel (obs. n° 2).

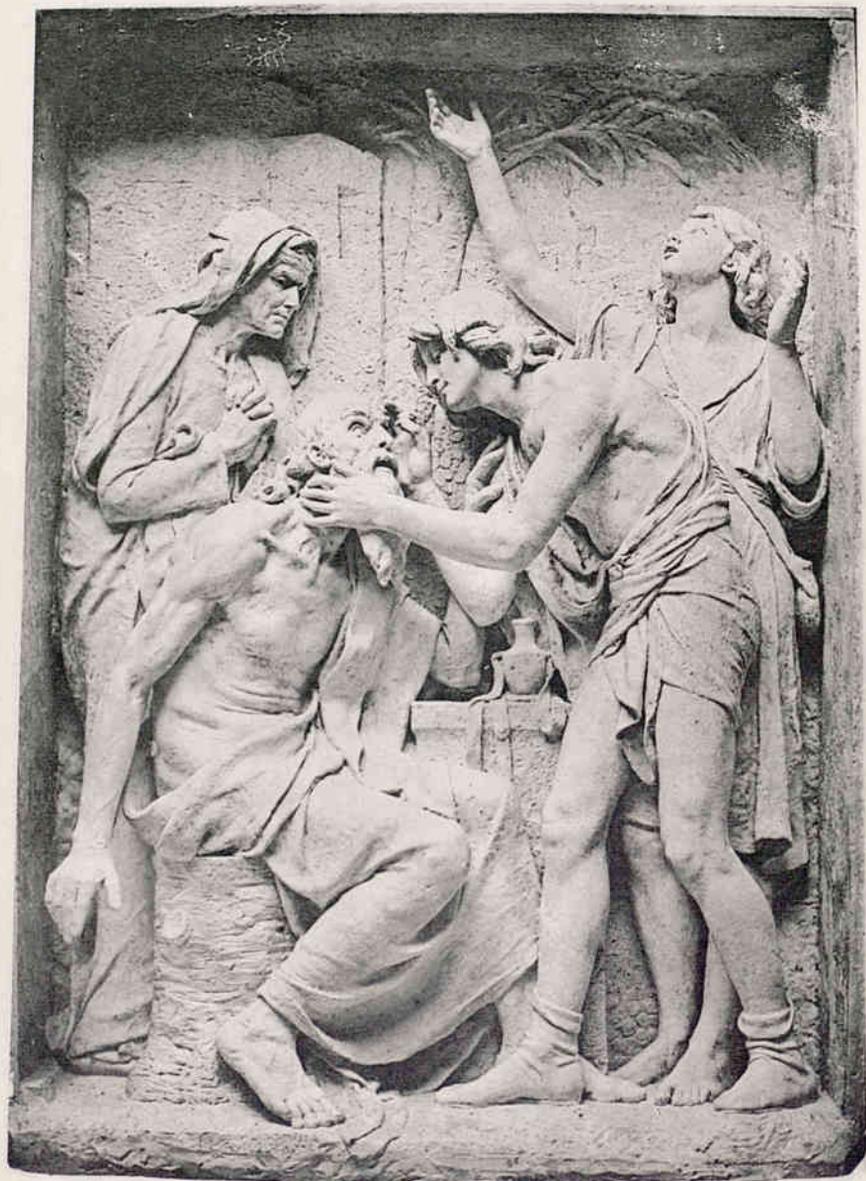
(A suivre)

DIMITRI IVAN MICHAÏLOWSKI

(1) Ranke, *Jahrb. f. Kind. Bd.*, 1886.

(2) *Loc. cit.*

(3) Sinkler, *Paralyses of Children*. The med. News, 1885.



PHOTOTYPE S.

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈRE ET LONGUET.

TOBIE RENDANT LA VUE A SON PÈRE

LOUIS BATAILLE & C^{IE}

ÉDITEURS

UN BAS-RELIEF D'ALFRED BOUCHER

TOBIE RENDANT LA VUE A SON PÈRE

Il nous a paru intéressant de faire une incursion dans le domaine de l'art moderne et de reproduire une des premières œuvres du sculpteur Alfred Boucher : Tobie rendant la vue à son Père.

Pour plusieurs raisons nous nous sommes départi de notre ligne de conduite habituelle de ne reproduire que des œuvres anciennes ayant trait aux choses de la médecine. La première tient à la beauté de la composition et à l'exactitude du rendu au point de vue spécial qui nous intéresse. La seconde est que ce bas-relief n'a pas reçu la publicité qu'il méritait, car il n'en existe qu'un moulage actuellement au musée de Troyes (Pl. xxxii).

La guérison miraculeuse de Tobie a une histoire. Exécutée pour le concours de Rome elle obtint le premier grand prix dans la section de sculpture. Ce choix ne fut pas ratifié par les architectes, les peintres et les musiciens et l'appoint de leurs voix fit pencher la balance en faveur d'un autre candidat. Depuis cette époque, l'élu non couronné de la section de sculpture n'a pas failli à la bonne opinion que ses maîtres avaient de lui : les *Coureurs*, la *Terre*, la *Femme endormie* ont valu tour à tour le *Prix du Salon* et la *Médaille d'honneur* à Alfred Boucher qui est aujourd'hui l'un des plus grands maîtres de la sculpture contemporaine.

L'ensemble de la composition est d'une fraîcheur charmante d'impression ; c'est l'œuvre d'un sculpteur jeune encore, déjà très habile, qui s'abandonne tout entier à l'émotion que lui inspire la scène biblique.

Pendant que l'ange Raphaël, les bras levés au ciel dans un geste traditionnel, implore l'assistance du Très-Haut, Tobie se penche vers son père et s'apprête à toucher ses yeux avec le fiel du poisson miraculeux.

L'attitude de l'adolescent est d'une grâce achevée ; l'ange l'a déjà si merveilleusement tiré du péril que la guérison de son père ne fait pas pour lui le moindre doute. C'est un croyant qui opère et semble dire : « Allons mon bon Père, dans un instant vous verrez la lumière et vous bénirez le Seigneur ».

L'attitude de la mère forme un contraste frappant avec celle du fils. Elle aussi croit mais non d'enthousiasme ; connaissant les déceptions de la vie,

elle éprouve encore le besoin de prier : certainement le fiel du poisson guérira les yeux du malade, mais n'y a-t-il pas quelque danger à employer ce remède et son fils n'a guère qualité pour se livrer à semblable opération. C'est la statue de la Raison placée par l'artiste vis-à-vis celle de la Foi.

Quant au Père, le plus intéressant de tous pour nous médecins, c'est le morceau capital de l'œuvre. Il aime son fils et croit en lui, de plus il a si grand désir de revoir les cieux ! Son bras droit étendu semble retenir sa femme que la foi n'anime pas et qui a déjà dû faire des objections sur la difficulté et peut-être sur le danger de cette cure. La main gauche s'appuie dans un geste de confiance et d'abandon sur l'épaule de ce fils tendrement aimé qui vient accompagné d'un messager du ciel.

Et le Père se livre tout entier dans un transport de foi, aide puissante du miracle. Il ouvre les yeux démesurément dans une sorte d'extase, pour que le remède pénètre et agisse à souhait. Dans cet effort tous les muscles de la face entrent en action, le front se plisse, la bouche s'entr'ouvre naturellement : la tête est merveilleuse d'expression.

Boucher, qui dans la composition montrait ainsi qu'il était déjà un maître, se révèle encore dans ce bas-relief comme le virtuose d'exécution que l'on connaît maintenant. La tête de la mère est d'un modèle fini ; tout le nu de l'aveugle nous fait pressentir la sûreté de main, la vigueur du futur auteur de la *Terre*.

Les détails sont moins approfondis dans les figures de Tobie et de l'Ange, mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit là d'une pièce de concours à temps très limité. Nul doute que le groupe de droite n'eût été aussi bien traité, aussi serré de près dans l'exécution que le groupe de gauche si le temps l'eût permis.

Telle qu'elle est la « Guérison de Tobie » reste une œuvre de haute valeur, dans laquelle on sent la main d'un sculpteur qui s'élèvera aux plus hauts sommets de son art.

GILLES DE LA TOURETTE.

Le gérant : LOUIS BATAILLE.

NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

CONSIDÉRATIONS SUR LA MÉDECINE VIBRATOIRE SES APPLICATIONS ET SA TECHNIQUE

Dans le *Progrès médical* du 27 août 1892, nous avons publié sur la *médecine vibratoire* une leçon de M. le professeur Charcot (1). Nous ne pouvons mieux faire que de la reproduire en l'accompagnant de quelques considérations sur la technique de cette nouvelle méthode thérapeutique et sur les documents dont elle a suscité la publication.

I

« C'est en 1878 (2), dans mon service de la Salpêtrière, que M. Vigouroux commença les essais d'une méthode dont je veux vous entretenir aujourd'hui : le traitement de certaines affections du système nerveux par les vibrations mécaniques.

M. Vigouroux étudia d'abord les effets de ces vibrations sur plusieurs *hystériques*. A l'aide d'un énorme diapason, mis en action au moyen d'un archet et monté sur une caisse de résonance, il parvint à faire disparaître l'hémianesthésie et à rompre des contractures presque aussi rapidement qu'avec l'aimant ou l'étincelle électrique. Chez une malade atteinte d'*ataxie locomotrice*, il calmait les crises douloureuses en introduisant les jambes dans la caisse de résonance. A la suite d'un certain nombre d'expériences de même ordre, il put établir que les vibrations du diapason ont exactement la même action physiologique que les métaux, l'aimant et

(1) J.-M. Charcot : *La médecine vibratoire*. Application des vibrations rapides et continues au traitement de quelques maladies du système nerveux. Leçon recueillie par Gilles de la Tourette.

(2) *Progrès médical*, 1878, p. 716.

l'électricité statique. L'année suivante, Schiff arrivait théoriquement à la même conclusion.

Ces recherches ne furent pas poursuivies et il faut arriver en 1880, époque à laquelle un électricien distingué, M. Boudet de Paris, institua de nouvelles expériences qui le conduisirent à des résultats très importants (1).

M. Boudet de Paris étudia surtout les vibrations localisées ou mieux qu'il faisait agir localement. Il fit construire un diapason monté électriquement et adapta à la planchette-support du diapason, au point où les vibrations se font sentir avec le plus d'intensité, une petite tige de cuivre, longue d'une dizaine de centimètres et terminée par un disque qu'on appliquait sur la partie du corps ou le nerf qu'on désirait soumettre aux vibrations. Le disque était de petites dimensions en surface afin d'empêcher la diffusion des vibrations ; pour mieux les localiser d'ailleurs, on peut le terminer par une pointe mousse.

Les premières expériences de M. Boudet de Paris portèrent sur l'homme sain, indemne de toute altération de la sensibilité. En appliquant la tige vibrante sur un point de la peau assez sensible, la région sus-orbitaire par exemple, il produisit, au bout de quelques instants, une analgésie locale et même une anesthésie très marquée, pouvant se prolonger de 8 à 20 minutes suivant les sujets : « La même expérience tentée, dit-il, sur différents points du corps amène le même résultat avec cette considération que les effets sont d'autant plus rapides et plus complets que : 1° on agit plus près d'un rameau sensitif ; 2° les tissus ont moins d'épaisseur et le plan sur lequel ils reposent est plus résistant. Le maximum d'effet sera donc obtenu sur le front, sur les tempes, sur les gencives, sur les apophyses mastoïdes, etc. en un mot sur tous les points où les nerfs peuvent facilement être comprimés sur une surface osseuse par le disque vibrant. »

En agissant ainsi on arriverait à calmer rapidement diverses névralgies, la névralgie faciale en particulier. Le nombre des vibrations par minute serait de peu d'importance; il n'en serait pas de même de l'intensité et de l'énergie qui, dans des limites données, sont indispensables.

L'article qu'il publia à ce propos renfermait encore d'autres considérations qui pour être moins bien mises en lumière n'en sont pas moins intéressantes.

« Lorsqu'on applique, dit-il, l'instrument sur un des points (de la face) que nous venons de citer, les parois du crâne se mettent à vibrer à l'unisson du diapason comme le feraient les parois d'une caisse de résonnance et l'on éprouve une sensation toute particulière que certains sujets compa-

(1) Traitement de la douleur par les vibrations mécaniques, *Progrès médical*, 5 février 1881.

rent à un commencement de vertige et qui chez d'autres détermine rapidement un besoin très marqué de sommeil.

« Dans les cas de migraine même bénigne, ces vibrations très rapides communiquées aux parois crâniennes et par suite à l'encéphale, amènent la détente au bout de quelques minutes et souvent même coupent court à l'accès lorsqu'il est pris au début. Nous avons pu grâce à ce procédé nous éviter des accès de migraine qui nous paralysaient ordinairement pendant de longues heures et nous sommes certains que beaucoup de dyspeptiques et de rhumatisants affligés du même mal trouveront là un précieux remède à leurs souffrances ».

Et M. Boudet de Paris, termine en émettant l'hypothèse fort vraisemblable que la transmission des vibrations au cerveau joue un rôle dans la production de ces effets.

A peine l'auteur avait-il publié son article qu'il fut en butte à une réclamation de priorité.

M. le Dr Jennings écrivit une lettre que le *Progrès médical* (1) rendit publique, dans laquelle il était dit que depuis 4 ans le Dr Mortimer-Granville, de Londres, appliquait la même méthode des vibrations pour la guérison de la douleur. Il avait même inventé un instrument spécial « le *percuteur* » qui avait été expérimenté avec un succès relatif dans un hôpital de Paris.

M. Boudet de Paris, rappella les expériences de Vigouroux, dit que M. Mortimer-Granville pas plus que lui d'ailleurs n'avait « inventé les vibrations » et désireux peut-être d'éviter toute polémique ultérieure arrêta net ses recherches.

Il n'en fut pas de même de M. M. Granville qui dans un livre paru en 1883 (2) nous fait connaître les résultats de la méthode qu'il a employée dans le traitement de certaines maladies du système nerveux.

L'ouvrage de M. M. Granville peut être divisé en deux parties : une théorique, une pratique, la seconde découlant directement de la première.

La vibration rend au nerf qui lui sert de conducteur l'énergie qu'il avait perdue. M. Mortimer-Granville se propose toujours d'agir *localement*. Il se sert d'un percuteur le « *clockwork percuteur* » dont le mécanisme rappelle

(1) N° du 19 février 1881, p. 149

(2) *Nerve vibration and excitation as agents in the treatment of functional disorder and organic disease*. Londres, Churchill, 1883, in-8° de 128 p. et fig. — Dans cet ouvrage, M. M. Granville rapporte qu'en 1862-64 il fit confectionner des petites boîtes pleines d'un mélange réfrigérant qu'on appliquait localement pour calmer les douleurs des nouvelles accouchées. Les résultats qu'il obtint le conduisirent à une théorie de l'arrêt de la douleur par le *shock*. Aussi fit-il construire par M. Streeter un *percuteur* dont les plans datent du 5 janvier 1887. Ce percuteur fut employé au National Hospital de Londres et à l'hôpital Laënnec de Paris en 1878. Les publications de M. M. Granville sur la matière sont un article de *The Lancet* 10 juin 1880 ; *ibid.*, 19 février 1881 ; *British med. Journ.*, 10 mars 1882. — *A new treatment of sleeplessness, ibid.*, 10 mars 1883.

celui de certaines sonneries. Cet appareil est bon pour le praticien, il est portatif et se dérange difficilement, mais le médecin qui s'adonne particulièrement à la percussion emploiera de préférence le système actionné par l'électricité. La tige percutante bien plutôt que vibrante est de forme variable : c'est un bouton, un disque, un petit marteau à tête plate, un pinceau ou une brosse suivant qu'on veut agir localement ou sur une surface plus étendue ; on peut même placer le pied douloureux dans l'eau par exemple et se servir de celle-ci pour faire diffuser les vibrations. Les séances sont d'une durée variable suivant les cas.

Les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de certaines névralgies, en particulier de la névralgie faciale seraient remarquables, Mais le traitement est surtout recommandable dans la *neurasthénie* à forme cérébrale ou spinale, dans la migraine et dans l'insomnie.

Si le mal de tête est localisé, on percute et fait vibrer localement les nerfs et les plexus nerveux de voisinage, s'il est plus étendu, comme dans la migraine, on promène d'avant en arrière une brosse vibrante. Le même procédé s'applique aux douleurs de la *neurasthénie* localisées le long de la colonne vertébrale.

Retenons ces divers procédés de traitement, nous aurons à les rappeler dans un instant.

II

Depuis longtemps, j'avais appris des malades atteints de paralysie agitante, qu'ils retiraient un grand soulagement des voyages en chemins de fer ou en voiture. Pendant toute la durée du voyage, les sensations si pénibles et parfois si douloureuses qui sont le cortège presque obligé de cette maladie, semblaient disparaître presque complètement ; le bien-être persistait un certain temps, le voyage terminé.

J'eus bien souvent l'occasion de porter ces faits à la connaissance des élèves qui suivent mes cours et j'émis plus d'une fois l'hypothèse des bons effets d'un traitement de la maladie de Parkinson par un procédé qui rappellerait l'ensemble des mouvements communiqués au corps par une voiture en marche.

Un de mes auditeurs, le Dr Jégu, me proposa de chercher un appareil réalisant ces desiderata. Aidé par un ingénieur distingué, M. Solignac, il fit construire un fauteuil auquel un mécanisme spécial communiquait des mouvements rapides d'oscillation autour d'un axe antérieur et latéral. Ces mouvements, combinés et contrariés, produisaient une vibration, une trépidation rapide fort analogue, ainsi que vous pouvez en juger par vous-même, en vous asseyant sur ce fauteuil, à celle que l'on ressent lorsqu'on est assis sur la banquette d'un wagon en marche. L'appareil installé, M. Jégu

n'eut pas de peine à recruter des sujets d'expérience parmi les malades de mon service et ceux qui fréquentent ma polyclinique, mais la mort vint brusquement le surprendre au milieu de ses recherches.

A ma demande, M. Gilles de la Tourette, mon ancien chef de clinique, voulut bien continuer à surveiller les expériences qui avaient été interrompues. Celles-ci ont porté jusqu'à présent sur huit sujets, six hommes et deux femmes. Malheureusement, il s'agit, pour la plupart, de sujets n'appartenant pas au service, et plusieurs, pour des causes diverses, ont suivi le traitement irrégulièrement.

Sans chercher à analyser un à un les résultats satisfaisants qui ont été obtenus, il est permis dès maintenant de se faire une idée générale de l'action du traitement.

L'amélioration se fait généralement sentir dès la 5^e ou 6^e séance de trépidation. Elle porte surtout sur les phénomènes douloureux qui accompagnent si fréquemment la maladie de Parkinson.

Aussitôt descendu du fauteuil trépidant, le malade se sent plus léger, il semble que sa raideur ait disparu, il marche mieux qu'avant. Phénomène presque constant, les nuits deviennent bonnes, le malade qui s'agitait sans cesse péniblement dans son lit dort d'un sommeil calme qui lui procure un grand soulagement. Sauf dans un cas, le tremblement n'a pas paru être sensiblement influencé. Ce bien-être se fait surtout sentir le jour du traitement, d'où la nécessité de faire des séances quotidiennes. Malheureusement cela est difficile à la Salpêtrière. Le mécanisme du fauteuil est mis en marche par un moteur électrique et trois fois par semaine il nous faut nous servir de cette électricité, pour actionner des machines statiques. De même, les séances n'ont-elles peut-être pas été assez prolongées. En effet, il est difficile d'accorder, lorsqu'on est en présence d'un certain nombre de malades, plus d'un quart d'heure à 20 minutes à chaque sujet. Nous espérons pouvoir bientôt combler ces desiderata ; quoiqu'il en soit, les résultats que nous avons obtenus sont des plus encourageants, les recherches seront poursuivies et j'aurai l'occasion de vous tenir au courant de ce que nous obtiendrons. C'est déjà beaucoup que de soulager les paralytiques agitants sur lesquels les remèdes ordinaires agissent avec le peu d'efficacité que vous savez.

III

M. Gilles de la Tourette ne s'est pas borné à surveiller le fonctionnement du fauteuil trépidant et à noter les résultats, il a cherché d'autres applications de la méthode vibratoire.

Les résultats que je vous ai indiqués, obtenus par MM. Boudet de Paris et Mortimer-Granville avaient frappé son attention. Guérir certaines né-

vralgies, posséder un remède qu'on disait presque héroïque contre la migraine, rendre le sommeil aux malades, faire disparaître les symptômes de la neurasthénie, ce n'est pas peu de chose en médecine.

M. Gilles de la Tourette avait remarqué en lisant l'article de M. Boudet de Paris que celui-ci émettait l'hypothèse que les vibrations locales se diffusant à toute la boîte crânienne, mettaient à leur tour le cerveau en vibration et que les résultats obtenus pouvaient bien être dus à ces vibrations mécaniques transmises à l'encéphale.

Il n'est pas douteux du reste qu'en dehors de la tige pointue, les disques et la brosse dont se sert M. Mortimer-Granville ne puissent agir dans le même sens.

Sur sa demande, deux électriciens distingués, MM. Larat et Gautier, aidés de M. Gaiffe, construisirent un appareil (fig. 35) dont voici la description :



Fig. 35. — Casque vibrant.

Il se compose d'une sorte de casque à lames séparées, fort analogue au conformateur des chapeliers ; à l'aide d'un artifice très simple les lames de ce casque emboîtent exactement la tête du sujet en expérience. Le casque est surmonté d'un plateau sur lequel se trouve placé un petit moteur spécial actionné par une simple pile. Tout l'appareil est facile à manœuvrer, très portatif, et ses rouages peuvent marcher pour ainsi dire sans interruption sans crainte de dérangements. Le petit moteur donne environ 6,000 tours à la minute, tous très réguliers, produisant une vibration continue qui se transmet au crâne tout entier par l'intermédiaire des lames du casque. La tête tout entière vibre dans son ensemble ainsi qu'il est facile de s'en assurer en plaçant les mains sur une apophyse mastoïde. L'appareil



PHOTOTYPE A. LONDE



PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

FAUTEUIL TRÉPIDANT EN USAGE A LA SALPÊTRIÈRE POUR LE TRAITEMENT
DE LA PARALYSIE AGITANTE

en marche fait entendre un bruit continu, sorte de *bourdonnement doux* qui n'est peut-être pas indifférent à noter au point de vue de la pathogénie des résultats obtenus. On peut à volonté augmenter ou diminuer et le nombre et l'amplitude des vibrations par un procédé de réglage fort simple.

L'appareil posé sur la tête d'un sujet *sain* est parfaitement toléré et sa marche ne cause aucune gêne. Au bout de 7 à 8 minutes on a une sensation d'engourdissement qui envahit toute l'économie et porte presque invariablement au sommeil. De fait, l'expérience a démontré qu'une séance de 10 minutes faite vers 6 heures du soir procurait un sommeil calme dans la nuit correspondante. Huit ou dix séances triomphent de l'insomnie lorsque celle-ci n'est pas liée à une affection organique de l'encéphale.

Dans trois cas, la vibration s'est montrée comme l'avait vu déjà Boudet de Paris très efficace pour faire avorter des accès de migraine.

Trois personnes atteintes de neurasthénie ont été traitées de cette façon, deux ont guéri, la troisième a interrompu le traitement alors qu'elle était déjà améliorée mais non guérie.

La vibration agit en faisant disparaître d'abord les symptômes céphaliques en particulier les vertiges et le casque douloureux si spécial à cette affection. Ce qui semble bien montrer que les vibrations agissent particulièrement sur l'encéphale c'est que dans un cas où les phénomènes spinaux étaient prédominants, la plaque sacrée, la faiblesse des membres inférieurs, l'impotence sexuelle relative disparurent sans qu'on eût besoin de recourir à des vibrations le long de la colonne vertébrale. Chez ce malade l'électricité statique avait complètement échoué.

Il n'est pas douteux, d'après tout ce que je viens de dire, que la vibration ainsi pratiquée ne soit un sédatif puissant du système nerveux.

On sait que depuis longtemps les médecins aliénistes emploient, dans le traitement de certaines formes de l'aliénation mentale, des courants trans-cérébraux. On conçoit que les vibrations rapides propagées à l'encéphale puissent amener des modifications bienfaisantes. Dans un cas de *dépression mélancolique*, des résultats très favorables ont été obtenus et la vibration semble avoir complètement enrayé la marche d'un accès qui, à l'époque où le traitement avait été commencé, ne présentait aucun indice de rétrocession.

Je ne puis en dire davantage pour le moment, car, vous le voyez, les expériences sont en pleine période d'activité : ce que j'ai rapporté est suffisant pour vous montrer les avantages que l'on peut retirer de la médecine vibratoire. »

La leçon de M. Charcot suscita, avons-nous dit, la publication d'un certain nombre des documents.

Signalons tout d'abord un article du D^r Cabanès dans l'*Intermédiaire des chercheurs et curieux* reproduit par la *Gazette des hôpitaux* (10 sept. 1892).

Le D^r Cabanès rapproche avec raison du fauteuil trépidant qui trouve son emploi dans la paralysie agitante d'un appareil assez analogue imaginé en 1734 par un certain abbé de St-Pierre. Le *trémousoir* ou *fauteuil de poste*, avait pour but, en somme, de faire accomplir sur place, à l'instar de certains appareils de gymnastique actuellement employés, des exercices physiques à toute une catégorie d'individus sédentaires par état, et qui n'en éprouvaient que plus le besoin de se *trémousser* pour employer l'expression alors consacrée.

Le trémousoir eut paraît-il un grand succès, Voltaire en vante les bienfaits dans une lettre au comte d'Argental (sept. 1744), puis il tomba dans l'oubli. La leçon de M. Charcot donne à cet appareil un regain d'actualité ; il ne faut pas oublier toutefois que notre maître emploie uniquement le fauteuil trépidant pour les cas bien déterminés de paralysie agitante dans laquelle il produit une sédation très marquée des phénomènes qui forment un si douloureux cortège à cette cruelle affection.

M. Enrico Morselli s'est placé à un autre point de vue que le D^r Cabanès. Après avoir rappelé les noms des auteurs qui se sont occupés de la médecine vibratoire, parmi lesquels il cite Maggiorani, il émet l'opinion que tous les appareils inventés ne sont en somme que des instruments au service d'une force unique, celle que les nerfs ressentent par la mise en œuvre d'une action rythmique, monotone, résultant des vibrations mécaniques continues.

A peine, en 1880, Boudet de Paris avait-il publié son mémoire que M. G. Morselli fit construire un appareil que nous avons toutes raisons de croire analogue à celui de cet auteur, par M. Luigi Corino, mécanicien de l'Institut physiologique de Turin et il exécuta avec l'aide de son assistant le D^r Gabriel Buccola pendant les années 1882 et 1884 une longue série d'expériences thérapeutiques sur des cas variés de folie, particulièrement sur cette forme de mélancolie associée à des névralgies localisées désignée par Schüle sous le nom de *distima neuralgica*.

Le D^r Buccola vint à mourir, ses papiers furent égarés, mais de quelques notes sauvées du naufrage, M. E. Morselli croit pouvoir tirer les déductions suivantes (1) :

1^o « La méthode vibratoire paraît avoir surtout des indications précises dans les psychopathies accompagnées de symptômes localisés, particulièrement chez les aliénés atteints de névralgies.

(1) E. Morselli, Sulle vibrazione meccaniche nella cura delle malattie nervose e mentali. — *Gazzetta degli ospitali*, n^o 102, 25 août 1882, p. 951.

2° La mélancolie simple ou passive à son début, la mélancolie avec névralgie intercostale, la folie avec idées fixes furent surtout parmi les psychopathies celles qui *quelquefois* retirèrent des bénéfices du diapason vibrant appliqué soit au niveau du point douloureux, soit sur le front.

3° Dans quelques cas d'hypocondrie avec névralgie occipitale on réussit à procurer une courte période de calme.

4° Dans le traitement de l'insomnie des aliénés la méthode vibratoire semble tout à fait inefficace ; elle présenta ou contraire quelques avantages dans l'insomnie des neurasthéniques et des hystériques.

5° L'action de la méthode vibratoire fut dans la moitié de nos cas fugace et éphémère ; ce fait joint à nos connaissances modernes plus avancées par rapport aux effets de la suggestion me fait penser qu'il s'agissait d'une influence purement suggestive, analogue à l'action de même ordre qui résulte actuellement des nombreuses applications de l'électro-thérapeutique.

6° La méthode vibratoire, à l'encontre de son action sédative peut exercer une action excitante sur le système nerveux ; en fait elle est contre-indiquée dans toutes les formes de manie, sauf dans la manie hystérique, dans la mélancolie anxieuse et agitée, surtout dans les psychoses épileptiques.

7° La méthode vibratoire ne s'est pas montrée efficace, comme nous l'espérons dans les états de stupeur ; elle est défavorable à l'instar de l'excitation galvanique chez les aliénés atteints d'hallucinations de l'ouïe. . .

8° Dans nos expériences nous avons en général, trouvé peu pratique et trop faible l'action vibratoire de l'appareil de Boudet de Paris ; nous considérons comme supérieur le procédé indiqué par Maggiorani consistant en un gros diapason vibrant fixé sur une caisse résonnante, ou un gros diapason mis en action par une pile électrique et appliqué sur les points d'élection usités en électrothérapie ».

Le désir de M. E. Morselli fut toujours de reprendre l'étude de cette question qu'il avait laissée sans solution et il sera heureux si sa courte communication peut engager les aliénistes à étudier d'une façon plus complète et plus précise l'action de la thérapeutique vibratoire dans le traitement des maladies mentales.

Malgré leur décousu pour ainsi dire, les considérations qu'émet M. Morselli sont intéressantes. Il en résulte que si les essais tentés n'ont pas toujours été couronnés de succès il n'en reste pas moins que, de l'avis de l'auteur, c'est là une méthode qui mérite toute l'attention des médecins aliénistes.

Nous considérons avec M. Morselli que l'action de l'appareil inventé par Boudet de Paris, et encore plus du percuteur imaginé par Mortimer-Gran-

ville est beaucoup trop faible. D'autre part l'application du diapason de Vigouroux et de Maggiorani monté on non sur une caisse résonnante est fort difficile et n'a que des indications très limitées. Le *casque vibrant* que nous avons fait construire par M. Gaiffe en collaboration avec MM. Larat et Gauthier nous semble, outre qu'il réunit les avantages des deux précédents appareils, beaucoup plus pratique et certainement bien plus efficace.

Il produit des vibrations rapides, égales, qui se diffusent à toute la boîte crânienne qu'elles font uniformément vibrer. Leur énergie est suffisante pour qu'elles se transmettent d'une façon sensible jusque dans la région cervicale.

Nous ne reviendrons pas sur les résultats obtenus, que M. Charcot a signalés dans sa leçon et sur lesquels M. Chouppe a insisté en apportant de nouveaux cas dans une excellente revue sur la *Médecine vibratoire* (1). Nous nous bornerons à dire que l'action du casque vibrant nous a toujours paru être éminemment sédative et qu'il nous a donné les meilleurs résultats dans les céphalées neurasthénique et hystérique, la migraine, l'insomnie, et aussi dans certains cas de dépression mélancolique. Evidemment il faudra encore de nombreuses expériences pour juger de la méthode, mais les résultats obtenus jusqu'à présent sont des plus encourageants d'autant qu'on s'est adressé à des malades dont l'affection avait jusqu'alors résisté aux médications les plus variées.

Nous voudrions seulement compléter en quelques mots la technique des appareils usités actuellement dans la thérapeutique vibratoire.

En ce qui regarde le traitement de la paralysie agitante par le fauteuil trépidant, les séances doivent durer une demi-heure, et être autant que possible quotidiennes ; la sensation de bien-être que le malade éprouve après la trépidation est au prorata de la longueur de celle-ci. Toutefois le terme d'une demi-heure paraît ne pas devoir être dépassé sous peine d'entraîner de la fatigue. Il faut aussi pouvoir, grâce à un dispositif approprié, modérer la rapidité et l'intensité de la trépidation ce qui est facile à obtenir avec l'appareil actuellement employé ; c'est là une pure question de moteur. Parfois se trouvera-t-on bien de couper la séance par une pause de quelques minutes. On sait combien est individuelle pour ainsi dire la maladie de Parkinson, et il faudra s'inspirer les conditions inhérentes au malade lui-même. Nous ne nous attarderons pas à donner une description détaillée du mécanisme du fauteuil, cela nous entrainerait trop loin. Disons qu'il peut être mis en mouvement directement à bras mais qu'il est beaucoup plus facile d'employer un moteur à gaz, à vapeur, électrique ou à air comprimé. (Pl. XXXIII).

(1) *Bulletin médical*, n° 82, 12 octobre 1892, p. 1290.

Pour ce qui est du *casque vibrant* la technique de son application est des plus simples. Grâce à sa conformation spéciale, il se moule exactement sur toutes les têtes. Aussitôt en place on met le moteur en mouvement en plaçant les fils de la pile dans les bornes situées sur les parties latérales ainsi que l'indique la figure 36. La mise en marche, les fils posés, se détermine en actionnant d'un léger coup avec l'index la petite pièce de cuivre située à l'extrémité du moteur. La durée moyenne de la séance doit être de 10 à 15 minutes dans les cas de céphalée neurasthénique, de migraine et d'insomnie. Il faut encore tenir compte ici des susceptibilités individuelles, mais il faut bien savoir aussi que la tolérance devient de plus en plus parfaite avec la répétition des séances et aussi avec la durée même de la séance.

Dès le début de son application le casque semble lourd, mais aussitôt que la vibration a commencé c'est au contraire une sensation de légèreté qu'éprouve le malade que le poids du casque n'incommodera plus désormais. Nous ne ferons que rappeler ce que M. Charcot a publié déjà en disant que l'effet de cette vibration ne reste pas localisé au crâne ; son action dans les cas de neurasthénie n'est pas seulement efficace dans la céphalée par exemple, elle amène une sédation de tout l'organisme. Cette action est durable ; les maladies neurasthéniques soumises à notre observation ont été toujours très améliorées ou guéries après quinze séances environ, celles-ci étant faites tous les deux jours. Si au bout de 8 à 10 séances l'amélioration n'est pas sensible, la méthode restera inefficace. Suivant l'amélioration obtenue, on peut s'il est nécessaire continuer son application au delà de 15 séances, le malade du reste peut parfaitement appliquer, une fois démonstration faite, le traitement lui-même, la méthode ne présentant dans tous les cas aucun danger ni immédiat ni éloigné ainsi que nous avons pu nous en convaincre.

Pour nous résumer, nous pouvons dire que la méthode vibratoire imaginée par M. le professeur Charcot a donné jusqu'ici les résultats les plus encourageants. Nous sommes désormais, après bien des tâtonnements, en possession d'appareils variés et perfectionnés qui rendent son application des plus facile. En dernier lieu, pour répondre à une question qui nous a été posée à plusieurs reprises, nous dirons qu'en ce qui regarde le casque en particulier de même que pour le fauteuil, il s'agit là de vibrations et de trépidations purement *mécaniques* ; le mouvement est transmis au fauteuil par un moteur qui peut être très varié : électricité, vapeur, gaz, air comprimé ; le moteur du casque est actionné par une pile, mais il est isolé du casque, et l'électricité n'intervient que pour déterminer des vibrations mécaniques et non des excitations électriques.

GILLES DE LA TOURETTE,

Ancien chef de clinique des maladies du système nerveux.

DEUX CAS D'ANOREXIE HYSTÉRIQUE

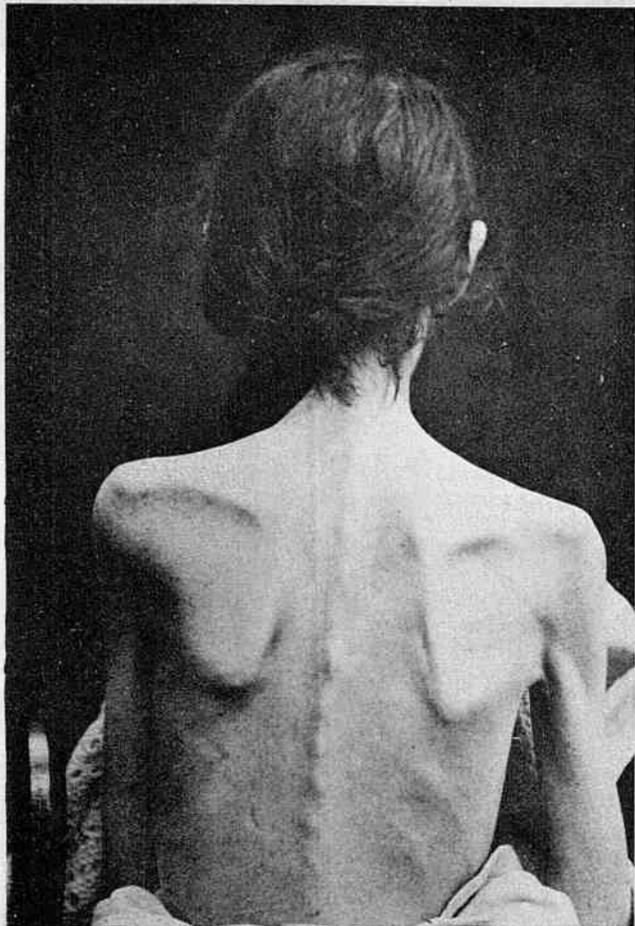
L'anorexie hystérique est une affection qui ne s'observe que chez les jeunes filles, en général de 15 à 20 ans ; je ne l'ai du moins jamais rencontrée chez un garçon.

Elle est ordinairement, à part quelques caractères tirés de la sensibilité et de l'examen du champ visuel qui permettent de la classer parmi les variétés de cette névrose, la principale et le plus souvent la seule manifestation de l'hystérie, les accidents convulsifs qui constituent la forme habituelle de cette maladie ne se montrant ni avant son apparition, ni pendant sa durée.

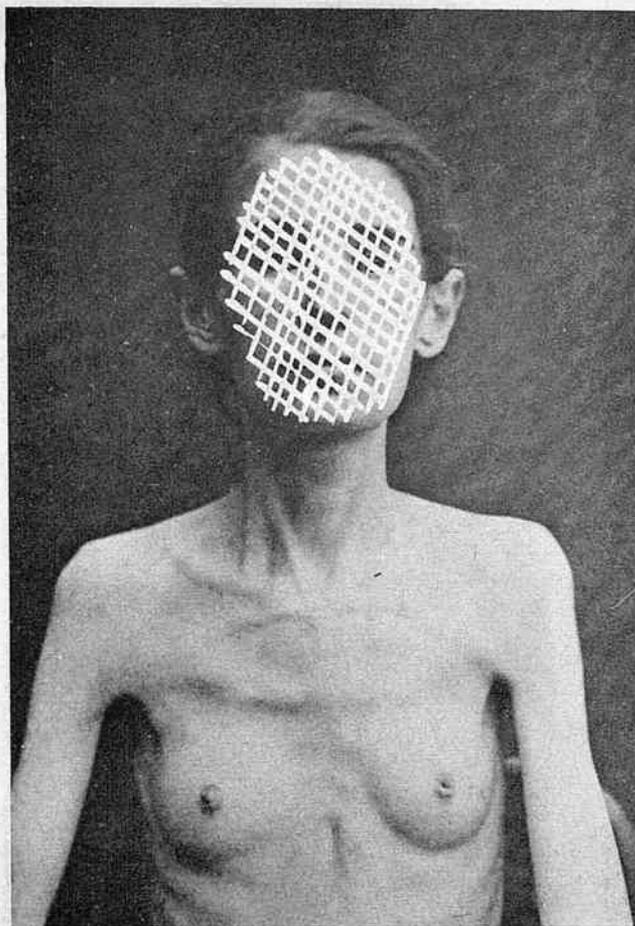
Sa persistance et son aggravation lorsqu'on n'intervient pas énergiquement, l'entêtement dont ces malades font preuve et l'étonnante aberration esthétique qu'elle suppose, obligent à considérer comme sa condition pathogénique une certaine dégénérescence nerveuse.

Sa durée est indéfinie, on pourrait dire qu'elle n'a pas de tendance à guérir d'elle-même et qu'elle n'a d'autre limite que la lassitude de l'entourage des malades. Par cette raison même, la terminaison habituelle est l'obligation pour ceux-ci d'accepter de gré, et le plus souvent de force, une nourriture que l'estomac supporte toujours très bien. Mais quand elle est abandonnée à elle-même, et que la faiblesse des parents s'oppose à l'adoption de la contrainte ou d'un moyen plus efficace de traitement qui est l'isolement de la famille, elle s'est terminée plus d'une fois par la mort. De plus, l'état de déchéance organique où vivent ces jeunes filles les expose davantage aux maladies ambiantes et font d'elles en particulier un terrain tout préparé pour la tuberculose.

Je ne m'étendrai pas sur les symptômes qu'on trouvera au complet dans les deux observations suivantes, mais je dois signaler le besoin de locomotion et d'agitation qu'on remarque chez les anorexiques. Il ne manque jamais : ces malades sont des marcheuses infatigables et elles ont vite fait de lasser les personnes préposées à leur compagnie. Or, on ne trouve pas d'ordinaire chez les jeunes filles des connaissances physiologiques assez avancées, pour admettre que cette dépense musculaire et respiratoire exagérée soit un moyen insidieux de maigrir quand même, comme cela est arrivé dans un des deux cas rapportés ci-dessous.



PHOTOTYPE NÉGATIF X.



PHOTOCOLLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

ÉMACIATION DANS L'ANOREXIE HYSTÉRIQUE

A son arrivée à l'établissement hydrothérapique d'Auteuil, Mlle B., âgée de 17 ans, est dans un état d'émaciation prononcée : les os sont saillants sur tout le corps, les muscles très accusés, la peau terne, flasque, froide et visqueuse. Les yeux sont enfoncés dans l'orbite, les lèvres boursoufflées, la langue sale, l'haleine fétide (Pl. XXXIV, XXXV).

Sur les jambes, la peau est couperosée et il y a un léger œdème sur le pied et au niveau des malléoles où le doigt laisse un instant son empreinte.

Les règles sont supprimées depuis plusieurs mois. La constipation est habituelle.

La taille de cette malade est de 1 m. 60, son poids de 27 kilogs 670 gr.

Le cou au niveau du larynx mesure 23 c. 1/2

Le bras à l'attache du deltoïde 14

Le thorax, en expiration 61

— en inspiration 65

La taille, dans sa partie la plus étroite 45

La cuisse, partie médiane 28

Le mollet, dans la partie la plus saillante 22

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ni de points hystérogènes, seulement une très légère diminution du champ visuel.

Dans les premiers jours cette malade demanda à continuer des promenades à pied qu'elle faisait durer toute l'après-midi ; je l'y autorisai à la condition qu'elle mangerait ce qui lui serait servi, elle y consentit et ne fit pas trop de difficultés à cet égard ; la digestion du reste ne lui causait jamais ni douleur ni malaise.

Après quelques jours, la balance n'indiquant aucune augmentation de poids et l'aspect de maigreur ne se modifiant pas sensiblement j'interdis les promenades hors du jardin de l'établissement. Le malade se mit alors à le parcourir dans tous les sens du matin au soir, ce qui lui fut également défendu. Elle imagina donc de jouer au volant toute la journée, s'ingéniant à trouver là un moyen de se démener beaucoup. Devant ce parti pris de s'agiter incessamment pour que l'alimentation devenue régulière et suffisante n'amenât point la disparition de la maigreur, ce qui était le but évident de cette jeune fille, d'ailleurs intelligente, je dus lui prescrire le séjour à la chambre et bientôt après, comme elle se livrait à une gymnastique sur place éffrénée, le séjour au lit, ce qu'on n'obtint qu'en lui enlevant ses vêtements. Elle se mit alors, toutes les fois que sa garde s'éloignait d'elle, à sauter sur le lit, à mouvoir bras et jambes, à faire des gambades, des culbutes et des gesticulations de toute sorte, prétendant se soustraire ainsi à la nécessité de reprendre un certain enbonpoint. Cette expérience cependant ne dura point, le père, attendri par les supplications de sa fille, ayant consenti à la reprendre chez lui.

La malade n'a point trop caché que la cause de cette résolution de ne pas manger, devenue presque sans efforts une habitude, était la crainte de se voir un peu forte. Elle ne croyait pas que cet état d'extrême maigreur fut déplaisant et que la coquetterie eut dû l'engager à s'arrêter plus tôt dans cette voie.

Quoique Mlle B... eut quitté l'établissement j'ai pu prendre son poids chaque semaine pendant quelque temps. Le voici : 27 k. 670, 27 k. 995, 28 k. 335, 29 k. 020, 29 k. 670, 31 k. 270, 31 k. 820, 32 k. 470, 33 k. 170, 34 k. 470.

A ce moment elle était encore très loin d'avoir retrouvé la santé robuste où la représente la photographie prise avant la maladie.

Les fonctions menstruelles s'étaient alors rétablies.

C'est au moment où Mlle V... est entrée comme pensionnaire au couvent à 12 ans 1/2, que l'idée lui est venue qu'elle était trop grosse après avoir vu dit-elle des camarades qui s'efforçaient de se faire maigrir en buvant du vinaigre et en ne mangeant pas à leur faim. Depuis cette époque, elle a toujours essayé d'obtenir ce résultat et à cette fin elle mangeait très peu et prenait tout ce qu'elle croyait mauvais pour son estomac.

Malgré ces tentatives ce n'est qu'au bout de près de deux ans qu'elle réussit à dépérir (Pl. XXXVI, XXXVII).

A ce moment elle cessa de manger, n'acceptant plus que des fruits acides et l'amaigrissement prit une marche rapide.

Interrogée sur les motifs de sa résolution voici textuellement ce qu'elle m'a répondu.

« Il y a comme une force qui m'arrête quand je veux manger.

Je ne voudrais surtout pas grossir, mais de plus il y a maintenant une habitude prise, c'est comme une manie.

J'aime mieux être comme ça que comme j'étais avant.

Après être restée sans manger pendant quelque temps, l'appétit a disparu, j'ai été pendant plusieurs mois sans avoir faim du tout, ensuite la faim est revenue. Maintenant je voudrais manger mais c'est plus fort que moi, je ne peux pas, c'est comme si ça m'était défendu, je mangerais encore bien des choses qui ne nourrissent pas mais ce que je sais être nourrissant, c'est ça que je ne veux pas. Si je savais que je ne deviendrais pas trop forte, j'aurais peut-être la force de surmonter cette répugnance mais ce n'est pas sûr.

Il n'y a que la force qui réussira ou alors qu'on m'ôte cette idée de la tête, qu'on mette l'idée de manger à sa place.

Je finirai peut-être par me persuader quand je verrai qu'on me donne plus de nourriture par la sonde et que je gagnerai à manger seule pour en avoir moins ».



FIG. 1



FIG. 2



FIG. 3

PROTOTYPE NÉGATIF A. LONDE



FIG. 4

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

ÉMACIATION DANS L'ANOREXIE HYSTÉRIQUE

FIG. 1, ÉTAT NORMAL. FIG. 2, 3, 4, ANOREXIE

LOUIS BATAILLE & C^{IE}

ÉDITEURS

Lors de son entrée à l'établissement hydrothérapique, le visage n'est pas trop amaigri, les sillons autour des commissures labiales et les rides du cou sont peu prononcés, la peau est restée assez élastique et ne garde pas les plis qu'on y fait, la langue n'est pas sèche ni l'haleine forte.

Les pieds jusqu'aux chevilles sont le siège d'un œdème assez prononcé et que la marche exagère ; ils sont enflés depuis un mois, le doigt s'y enfonce et sa trace est assez persistante.

Elle a constamment froid aux mains et aux pieds ce qui l'oblige en juillet-août à les garantir avec des mitaines et des bas chauds. Parfois elle sent un froid qui semble siéger dans les os, dit-elle, et se fait sentir dans le dos surtout.

L'appétit est conservé, les aliments qu'on sert près d'elle la tentent parfois et elle les met dans la bouche pour en avoir le goût qui lui procure une sensation de plaisir mais elle les crache ensuite. Ce qu'elle mange est bien digéré ; elle n'a jamais senti son estomac.

La constipation est très opiniâtre.

Le sommeil est régulier.

Depuis plus d'un an la menstruation est supprimée.

La taille est de	1 m. 575
le cou mesure	24 c.
le thorax en expiration	62
— en inspiration	66
la taille	46
le milieu de la cuisse	31 1/2
» du mollet	27
le cou-de-pied	22 1/2

Le poids qui, avec les vêtements, était de 44 k. 500 alors qu'elle avait déjà maigri, n'est plus, en simple peignoir de laine, que de 35 k. 400 gr.

La malade a été alimentée à la sonde pendant cinq jours, la diarrhée s'est montrée dans les premiers jours, puis la constipation s'est reproduite.

L'œdème a beaucoup augmenté, il monte jusqu'aux genoux dont la circonférence au niveau de la rotule est alors de 34 centimètres ; il existe aussi très sensiblement à la partie inférieure et interne de la cuisse. Les grandes lèvres sont le siège d'un œdème considérable, elles forment deux bourrelets saillants.

Depuis que cet œdème a gagné les parties supérieures du membre il se produit des envies d'uriner fréquentes et si brusques que la malade a à peine le temps de s'isoler. La quantité des urines est à ce moment même notablement augmentée.

Le poids qui était à l'entrée de 34 k. était après la première semaine de 36.150 gr.

après la seconde semaine	36.550 »
» troisième »	31.950 »
Elle avait donc gagné pendant la première semaine.	2.150 »
et perdu pendant la troisième	4.600 »

L'augmentation de poids de 2150 grammes qui s'est produite dans le cours d'une semaine doit être en partie attribuée à l'exagération de l'œdème et la perte de poids de 4600 grammes dans la troisième semaine à sa disparition brusque et presque complète.

Cet œdème a commencé à diminuer un lundi, et le mercredi il avait presque complètement disparu. Il s'est effacé d'abord aux pieds et ainsi de bas en haut. Pendant toute sa durée il était très peu marqué le matin au réveil et il augmentait jusqu'à l'heure du coucher. La marche l'exagérait.

L'analyse des urines pratiquée à plusieurs reprises a donné les proportions de sels alcalins et terreux suivantes :

	Sels alcalins.	Sels terreux.
1°	0.460	0.266
2°	0.476	0.322
3°	0.416	0.406
4°	1.160	0.420
5°	0.884	0.280

Les pesées pratiquées chaque semaine ont donné les résultats suivants : 34 k. 000, 36 k. 150, 36 k. 550, 31 k. 950, 34 k. 250, 33 k. 100, 34 k. 400.

Les mesures prises au moment du départ, après six semaines de traitement, donnaient :

pour le cou.	25 c. 1/2
» le thorax	65
» »	68 1/2
» la taille.	51 1/2
» le bras	17
» la cuisse	34
» le mollet	27
» le cou-de-pied	20

Ce qui, en se reportant au précédent tableau, donne pour cette période une augmentation de 1 c. 1/2 pour le cou, 3 centimètres pour le thorax, 5 c. 1/2 pour la taille, 2 centimètres pour le bras, et 2 c. 1/2 pour la cuisse.

La présence de l'œdème rend compte des chiffres obtenus pour la jambe et le pied.

D^r WALLET.

UN CAS D'HYPERTROPHIE DES PIEDS ET DES MAINS

AVEC TROUBLES VASOMOTEURS DES EXTRÉMITÉS CHEZ UN HYSTÉRIQUE

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître M. le professeur Charcot un hystérique mâle qui présentait un développement exagéré des mains et des pieds accompagné de douleur, de parésie et de troubles vaso-dilatateurs. Ce cas nous a paru intéressant à rapporter, en raison de la complexité des phénomènes morbides ; le voici en résumé.

Del... Achille, âgé de 23 ans, exerçant la profession de maçon, est entré le 30 mars 1892 salle Parmentier, service temporaire de M. le professeur Charcot.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Du côté paternel, le père de D... âgé de 53 ans n'a jamais été malade mais il est franchement alcoolique ; ni oncles, ni tantes ; grands-parents morts âgés. Du côté maternel, D... ne connaît que sa mère ; elle est âgée de 46 ans, elle est souvent malade, se plaignant constamment de douleurs, de maux de tête ; elle a fréquemment, presque chaque mois, des crises de nerfs avec perte de connaissance et grands mouvements. Le malade a eu six frères et une sœur : trois frères sont morts tout jeunes, nous n'avons pas de renseignements sur le premier, le deuxième est mort à 21 mois sans avoir marché, le troisième était difforme (exstrophie des viscères abdominaux?) il est mort très jeune. Les trois autres frères plus jeunes que notre malade sont bien portants et ont des extrémités régulièrement conformées, de volume normal. La sœur est faible de constitution, mais pas nerveuse.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — D... aurait eu une fièvre muqueuse à quatre ans, la rougeole à sept ans, le favus à onze ans ; ce favus a envahi toute la moitié droite du cuir chevelu et a entraîné de ce côté de la tête une alopecie irrégulière encore existante. A quinze ans, il a un érysipèle de la face, qui dure deux mois et envahit le thorax (type ambulant, à rechutes) ; un abcès derrière l'oreille gauche se montre à sa suite, la cicatrice en est encore visible.

En 1889, D... âgé de 21 ans, vient à Paris, après avoir toussé tout l'hiver, il entre en février 1890 à Cochin. On constate dans cet hôpital une

pleurésie droite et on lui applique plusieurs vésicatoires, D... sort bientôt, malgré le chef de service, quitte Paris et rentre chez lui, en Normandie. Là, il éprouve des accès d'étouffement, on lui fait une ponction qui donne environ deux litres de liquide. Il ne se relève du lit que deux mois après. A cette époque il est réformé au conseil de revision, revient à Paris, travaille très irrégulièrement pendant cinq ou six mois, et, toussant toujours, se trouvant faible, il entre salle Parmentier, le 30 mars 1892.

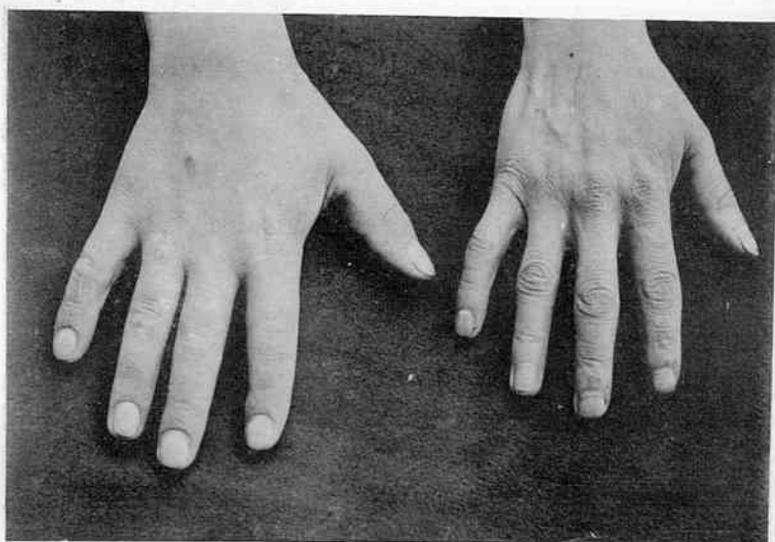
ÉTAT ACTUEL. — Alcooliqué, D... est de plus hystérique ; la sensibilité générale au tact, à la douleur et à la température est complètement abolie dans toute la moitié gauche du corps et fortement diminuée du côté droit : les mains, en particulier, sont absolument insensibles des deux côtés. Pas de zones hystérogènes, pas de points douloureux. Le réflexe pharyngien est absent. Du côté des sens : l'ouïe est intacte, l'odorat est obnubilé des deux côtés, le goût est aboli à droite et à gauche, le champ visuel est rétréci à 40° à droite, à 35° à gauche, les pupilles sont égales, le réflexe cornéen conservé. Le sens musculaire et articulaire est aboli à gauche. Enfin le malade a eu trois attaques de nerfs avec aura céphalique, bruit de sifflet, battements des tempes, constriction de la gorge, perte de connaissance, grands mouvements, sans morsure de la langue, sans miction involontaire. La première de ces attaques a eu lieu il y a trois ans, avant la pleurésie, la dernière il y a dix mois. Depuis, D... est pris de temps en temps de céphalalgie et de vertiges.

Quand on examine le malade on est d'abord frappé de la disproportion qui existe entre ses extrémités (pieds et mains) qui sont énormes et le reste du corps qui est de volume moyen.

La *face* est légèrement asymétrique, le nez est un peu cyanosé, l'oreille, normale, bien ourlée avec le lobule adhérent, les dents saines, la voûte palatine normale ; le volume de la langue n'est pas exagéré, les amygdales très grosses forment une saillie prononcée dans le fond du pharynx, le maxillaire inférieur, les lèvres n'ont rien de spécial. En somme on ne trouve dans la tête aucune des déformations de l'acromégalie.

Le *thorax* est très rétréci en haut, les épaules très rapprochées semblent ramenées fortement en avant. Les clavicules ont une courbure très accentuée, elles ne sont pas hypertrophiées. La colonne vertébrale présente dans la région cervicale inférieure et dorsale supérieure une scoliose dont la convexité est tournée à droite ; cette scoliose semble antérieure à la pleurésie, elle en est en tous cas indépendante, ainsi que l'indique le sens de la courbure. L'angle costal postérieur des côtés droites est saillant et soulève l'omoplate correspondante, le muscle trapèze se trouve également soulevé à droite et déborde le cou plus qu'à gauche.

Du côté des *membres*, les anomalies sont limitées aux extrémités, pour



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

HYPERTROPHIE DES PIEDS ET DES MAINS AVEC TROUBLES
VASO-MOTEURS CHEZ UN HYSTÉRIQUE

(COMPARAISON AVEC LES EXTRÉMITÉS D'UN INDIVIDU NORMAL DE MÊME ÂGE ET DE MÊME TAILLE)

LOUIS BATAILLE & C^{IE}

ÉDITEURS

le reste tout semble normal. Les *mains* (Pl. XXVIII) sont très grandes et très larges mais régulièrement conformées, l'augmentation de volume porte également sur la portion métacarpienne et sur les doigts, la largeur des doigts est en harmonie avec leur longueur, les phalanges, les ongles striés longitudinalement, ne sont pas déformés. Comparées à la dimension de la face suivant les canons artistiques elles dépassent notablement les proportions moyennes ; comparées aux mains d'un sujet sain de même taille, de même âge et de profession similaire, ces mains paraissent énormes. Cette augmentation de volume a surtout été remarquée depuis deux ans, sans que D... puisse préciser d'une façon exacte si le début de l'hypertrophie est antérieur ou postérieur à la pleurésie. Il dit cependant qu'au cours des hivers de 1891 et 1892 ses mains sont devenues plus grosses encore. A l'état normal, leur *coloration* est rose pâle comme chez les sujets sains, mais sous l'influence du froid, de la position déclive et peut-être aussi de la simple émotion elles deviennent successivement bleuâtres, violettes, ardoisées. Cette teinte cyanotique très intense remonte jusqu'à trois travers de doigts au-dessus du poignet, elle envahit à la fois toute la main sans qu'on puisse remarquer si elle commence par un doigt plutôt que par un autre ; la pression la fait disparaître, mais la coloration revient presque aussitôt que la pression cesse, au contraire de ce qu'on voit dans la maladie de Raynaud. Jamais elle n'a été précédée de syncope locale avec décoloration complète des téguments. En même temps on constate un abaissement notable de la *température locale*, cette abaissement facilement perceptible au toucher, mesuré au thermomètre donne 29°6 (pour une température extérieure de 19°) tandis que deux sujets sains donnaient au même moment 33°5 et 33°.

Quant aux symptômes *douloureux*, ils consistent surtout en fourmillements et en crampes dans les doigts et dans la main, avec de temps en temps des sensations de brûlure et d'élançements des plus pénibles. Ces douleurs sont paroxystiques, les accès reviennent chaque jour et plusieurs fois par jour, elles sont assez vives pour forcer le malade à lâcher les objets qu'il tient dans ses mains, le travail les exagère, elles cèdent sous l'influence du repos. Malgré l'apparente énergie de ses mains, le malade est remarquablement faible, on sent à peine leur pression et c'est tout juste si il atteint, par un violent effort, le n° 14 d'un dynamomètre qu'un homme de son âge fait facilement monter jusqu'au 55°, 60° (échelle de pression). Il n'y a pas de tremblement. On ne constate pas actuellement de *troubles trophiques*, mais D... raconte qu'il a eu, il y a 2 ans, sur les doigts, des ulcérations précédées de phlyctènes, dont il est difficile de déterminer le siège et la nature, faute de renseignements précis donnés par le sujet.

Les *pieds* sont très grands et très gros (Pl. XXXIII) ; ils présentent également des troubles vasomoteurs caractérisés par de la cyanose qui respecte la

face dorsale et envahit seulement les orteils et la plante du pied ; ils sont douloureux, les douleurs sont localisées aux malléoles, le malade les compare à des piqûres, à un broiement ; la marche et la pression des chaussures les exaspèrent, de telle manière que depuis deux ans, D... a dû renoncer à ses souliers habituels devenus trop étroits et trop courts, et porter des sabots, preuve caractéristique de ce fait que si D... avait déjà avant sa pleurésie des pieds volumineux, il y a eu à partir de ce moment un accroissement très manifeste. La marche est pénible et le sujet se fatigue très vite.

Les réflexes tendineux sont normaux, égaux des deux côtés, les réflexes cutanés conservés.

L'état général est satisfaisant ; à part une bronchite légère, les divers viscères sont sains ; le cœur est normal, l'appétit n'est pas exagéré, les digestions sont faciles, les urines normales. Le corps thyroïde, les organes génitaux n'offrent rien de particulier à signaler. Enfin il n'y a pas de troubles psychiques, mais l'intelligence est plutôt au-dessous de la moyenne.

En résumé, il s'agit d'un malade, manifestement hystérique, offrant en outre, au niveau des extrémités, de l'hypertrophie, des troubles parétiques, douloureux et vasomoteurs. Il ne semble pas que tous ces troubles relèvent de la névrose, bien que les phénomènes vasomoteurs rappellent l'œdème bleu signalé par M. Charcot chez les hystériques, mais à quoi pourrait-on les rapporter ? L'hypertrophie des extrémités pourrait faire penser à l'ostéopathie hypertrophiante pneumonique de Marie, en effet le malade a eu une pleurésie et c'est à la suite de cette pleurésie que l'augmentation de volume a apparu ou du moins a pris des proportions considérables. Mais il s'agit ici d'une pleurésie simple qui a complètement guéri, et on ne retrouve pas dans ces déformations les caractères de l'ostéo-arthropathie où l'augmentation de volume porte surtout sur la phalange, où les ongles ont une courbure exagérée, en verre de montre, où les autres articulations du membre sont généralement atteintes, poignet, cou-de-pied, etc.

Quant à l'acromégalie, à la maladie de Paget les différences sont trop grandes pour qu'on puisse y songer dans ce cas.

Il y a par contre deux affections qui ne sont pas sans analogie avec l'observation que nous venons de relater, ce sont l'érythromélgie et l'asphyxie locale des extrémités. Mais d'une part, dans l'érythromélgie il n'y a pas d'hypertrophie et les troubles vasomoteurs se caractérisent non plus par la cyanose et l'abaissement de température, mais par une coloration rouge foncé, une sensation de brûlure intense survenant par crises et correspondant à une température de plusieurs degrés plus élevée que dans l'intervalle des crises.

D'autre part, la maladie de Raynaud présente quelques traits que nous

n'avons pas retrouvés dans notre observation : c'est le prélude par la syncope locale, ce sont les troubles trophiques sur l'existence desquels nous ne pouvons pas être fixés chez notre malade, et les phénomènes réactionnels qui terminent les accès d'asphyxie. Toutefois c'est certainement ce syndrome qui présente le plus de ressemblance avec l'observation que nous avons mentionnée. Du reste on a déjà, à diverses reprises, rapproché la maladie de Raynaud et l'hystérie.

Quoiqu'il en soit, nous devons en terminant poser la question suivante : les diverses manifestations morbides constatées chez D... ont-elles entre elles une relation de cause à effet ou sont-elles indépendantes les unes des autres, bien qu'elles semblent à peu près contemporaines ? Pour l'hypertrophie des extrémités, elle ne nous paraît pas pouvoir être mise sur le compte de l'hystérie, pas plus que sous la dépendance des troubles vasomoteurs ; quant à ces troubles vasomoteurs eux-mêmes, à la rigueur, ils pourraient, ainsi que nous l'avons déjà dit, relever de la névrose hystérique. Mais, en somme, tout ce qu'on peut dire d'une manière générale, c'est qu'il s'agit d'un sujet hystérique malformé (scoliose, hypertrophie des extrémités) et d'un anomal, porteur de stigmates psychiques et physiques de dégénérescence lesquels pourraient bien relever tous d'une même origine : l'hérédité névropathique que l'on retrouve très évidente et très rapprochée chez ses ascendants.

A. SOUQUES,
Ancien interne
Médaille d'or des hôpitaux.

G. GASNE,
Interne provisoire des hôpitaux.

UN NOUVEAU CAS DE SYRINGOMYÉLIE TYPE MORVAN

Charles M... 62 ans, marchand des quatre saisons, entre à la Salpêtrière, salle Prus, dans le service de M. le professeur Charcot, le 11 août 1891.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Ses grands parents lui sont inconnus ; son père est mort de pneumonie (?) et sa mère d'hémoptyisie foudroyante. Il a eu vingt-cinq frères ou sœurs qui étaient, paraît-il, tous forts et vigoureux ; ceux qui vivent encore sont bien portants. Rien d'intéressant à signaler du côté de ses collatéraux.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — M... est né à Paris de parents parisiens. Il a eu la variole à onze ans et depuis lors n'a jamais été malade. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

A 20 ans, il part dans la marine où il sert durant dix-huit ans. A son retour, il devient marchand des quatre saisons. Il a toujours depuis exercé ce métier mais il a dû l'abandonner, il y a dix mois, à la suite de douleurs dans les pieds qui survenaient après une courte station debout et l'empêchaient de marcher.

DÉBUT DE LA MALADIE ACTUELLE. — Au mois d'octobre 1885, il s'est un jour brûlé les mains à son poêle sans le sentir ; il ne s'en est aperçu qu'en constatant les traces de cette brûlure. Ces brûlures se sont renouvelées depuis dans les mêmes conditions. Il se rappelle en outre qu'à la même époque il ressentait dans ses doigts quelques fourmillements et quelques engourdissements. Peu de temps après, il a remarqué que ses mains maigrissaient et se déformaient : l'amaigrissement était apparent au niveau des éminences thénar et les doigts se fléchissaient vers la paume. Ces déformations se sont produites lentement, progressivement, sans réaction douloureuse.

En 1887, au mois de mai, un panaris survint au médius droit, suivi de fistule, de nécrose et d'élimination de la deuxième phalange, le tout sans douleur. M... entra alors à l'hôpital St-Antoine, dans le service de M. le Dr Monod. A cette époque il présentait aux mains et aux pieds des troubles trophiques et des déformations qui ont été minutieusement décrites par

MM. Monod et Reboul, dans un très intéressant travail auquel nous renvoyons (1). Pendant son séjour à l'hôpital il eut une série d'accidents, de panaris qui nécessitèrent l'amputation successive du *médius droit*, de l'*index gauche* et de l'*index droit*. Toutes ces amputations furent pratiquées sans anesthésie et supportées sans douleur. De la description détaillée que donnent MM. Monod et Reboul, nous voulons signaler surtout ce qui a trait à la sensibilité : « Membre supérieur droit : anesthésie complète de la main ; à l'avant-bras, anesthésie limitée au coude, très nette sur les régions internes des faces antérieure et postérieure. Membre supérieur gauche : même distribution de l'anesthésie, cependant elle est moins complète sur l'avant-bras que du côté droit. Membre inférieur gauche : au pied, anesthésie sur la face dorsale, la partie antérieure de la face plantaire et le talon, sensibilité conservée à la voûte plantaire ; à la jambe, anesthésie du tiers inférieur de la face antérieure ; à la cuisse, sensibilité diminuée sur la face externe. Membre inférieur droit : au pied, anesthésie limitée aux orteils ; à la jambe et à la cuisse, l'anesthésie occupe les mêmes régions qu'à gauche. Sensibilité diminuée à la face. Les réflexes du poignet et du coude sont exagérés. Sensibilité articulaire disparue, des deux côtés, au coude, au poignet, au cou-de-pied et au genou. Trépidation épileptoïde peu accusée. Sens : depuis sept ou huit mois odorat diminué ».

Il n'est pas question dans cet exposé de dissociation de la sensibilité, l'attention n'ayant pas encore été attirée à cette époque sur ce point. L'examen des nerfs des doigts amputés fait par M. Gombault montra l'existence d'une névrite périphérique.

Depuis la publication de cette observation les troubles morbides ont évolué. Ce malade a eu un quatrième panaris qui a exigé une nouvelle amputation laquelle a été subie, comme les autres, sans anesthésie et sans douleur. Il a quitté St-Antoine en 1888. Depuis lors l'affection a continué à évoluer lentement. Du côté des mains, rien de saillant n'est survenu, sauf que l'atrophie a progressé, que les doigts se sont de plus en plus déviés et fléchis et que peu à peu ces mains sont devenues complètement informes (pl. XXXIX). Du côté des pieds, les orteils se sont étendus sur la face dorsale, des panaris sont survenus avec fistules et élimination de séquestres osseux. Ces phénomènes se sont succédés sans douleur : le malade extrayait lui-même les phalanges nécrosées et continuait à marcher. De temps à autre, se montraient des maux perforants, rebelles, au niveau du talon antérieur de l'un ou l'autre pied. Entre temps, il s'est brûlé sans le savoir, à la face externe de la jambe droite ; cette brûlure assez étendue a laissé

(1) Monod et Reboul, *Contrib. à l'étude du panaris analgésique (Maladie de Morvan)* in *Archiv. gén. de Méd.*, 1888, p. 28.

une cicatrice dont on voit aujourd'hui la trace pigmentée (Pl. XXXIX).

Il y a dix mois, il a été obligé de renoncer à la marche et à son métier. En effet il a ressenti des douleurs dans les mains et surtout dans les pieds. C'étaient des douleurs lancinantes, courtes, survenant par accès trois ou quatre fois dans la journée, chaque accès durant une dizaine de minutes. Elles siégeaient, dit le malade, au niveau des articulations de préférence, sans dépasser les genoux et les poignets. Aux pieds, ces douleurs étaient provoquées par la marche. A peine avait-il marché durant un quart d'heure, que la crise apparaissait. Peu de temps après, il a éprouvé des crampes dans les mollets, surtout quand il voulait étendre ou fléchir les jambes. Vers la même époque, sont survenus aux deux pieds des maux perforants qui persistent encore, en même temps que des phénomènes paralytiques dans le territoire des extenseurs de la jambe. Tous ces accidents l'ont décidé à faire quelques séjours dans divers services hospitaliers. Depuis deux ou trois mois enfin, notre malade se plaint d'engourdissement dans la face du côté droit (il lui semble qu'on lui projette de l'eau sur le visage) et de fourmillements dans les lèvres.

ETAT ACTUEL (14 août 1891). — M... est encore un homme vigoureux et d'un bon état général, quoiqu'il affirme avoir récemment beaucoup maigri.

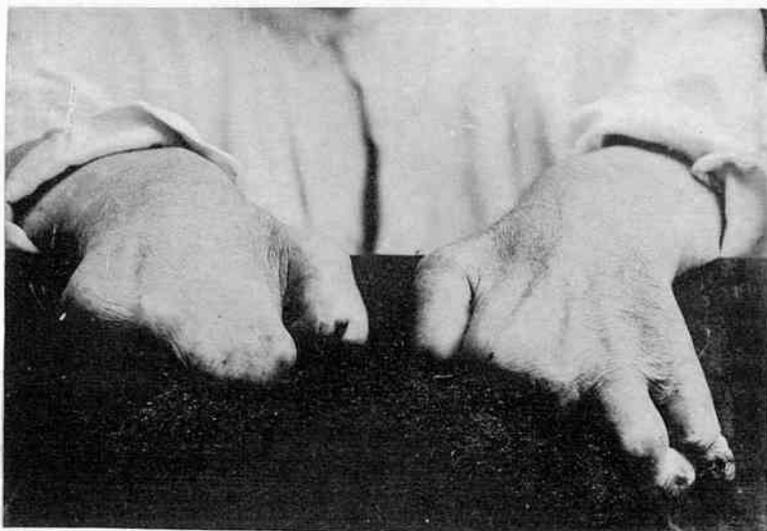
Motilité. — Le malade présente une paralysie double des extenseurs du pied, complète à gauche, incomplète à droite. Les deux pieds sont tombants ; le gauche ne peut être relevé, le droit ne l'est que très incomplètement. Tout mouvement des orteils est impossible. La force musculaire est à peine diminuée dans les jambes ; elle est normale au niveau des cuisses : le malade résiste bien aux mouvements passifs de flexion, d'extension et d'abduction. Malgré ces troubles moteurs, la marche est possible : elle est cependant gênée, steppante et douloureuse au bout de dix à quinze minutes.

Aux membres supérieurs, il n'y a ni parésie ni paralysie notables ; la force musculaire y est normale à droite et à gauche.

Les réflexes sont un peu exagérés des deux côtés, sans trépidation spinale.

Sensibilité. — Pas de troubles subjectifs appréciables, sauf quelques élancements douloureux surtout le soir, quand le malade s'est un peu fatigué dans la journée.

Les troubles objectifs sont par contre très accusés, mais deux explorations séparées donnent parfois quelques différences soit dans la limite exacte de l'anesthésie soit dans les caractères eux-mêmes de cette anesthésie. Le malade dit parfois qu'il sent soit la douleur, soit le contact, soit



PROTOTYPE X.

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

TROUBLES TROPHIQUES DANS LA SYRINGOMYÉLIE
TYPE MORVAN

LOUIS BATAILLE & C^{IE}

ÉDITEUR

la température dans un point limité où il ne sentait pas la veille, mais même dans ces cas il commet des erreurs de lieu et de sensation considérables. De même, des explorations répétées coup sur coup, sur un même point, semblent parfois amener le retour de la sensibilité. Mais ces perceptions, si elles existent, sont passagères et erronées. Du reste ces variations inconstantes sont négligeables et n'empêchent point de dire que cette anesthésie est complète.

L'anesthésie frappe les quatre membres symétriquement. Aux membres supérieurs, elle est limitée en haut par la région du coude. Aux membres inférieurs elle s'élève jusqu'à la moitié de la cuisse (schéma) en respectant la voûte plantaire dans chacun des deux pieds (nous avons constamment trouvé cette région sensible). La distribution de cette anesthésie ne varie pas notablement, suivant qu'on examine tel ou tel mode de la sensibilité cutanée, et le schéma ci-joint convient approximativement à tous les modes d'anesthésie (contact, douleur, température à 80° et à 0°). Dans la zone de transition située entre la partie anesthésique et les parties normales nous avons parfois mais pas toujours trouvé la dissociation syringomyélique. Dans les autres régions du corps, la sensibilité générale est normale.

Au point de vue sensoriel, la sensibilité est intacte. Il n'y a *pas de rétrécissement du champ visuel* (le malade distingue la couleur blanche à 80° du périmètre).

Dans les régions anesthésiques, la sensibilité musculaire et articulaire est abolie.

Troubles trophiques et déformations. — Les plaques ci-jointes complèteront notre description.

Au rachis, on voit un peu de cyphose et une légère scoliose, dont la convexité regarde à droite dans la région dorsale. Ces déformations scolio-cyphotiques demandent à être recherchées.

Aux membres supérieurs, à droite et à gauche, l'avant-bras, le poignet, le bras sont de volume et de force normale. Les déformations portent ici sur les mains : elles sont symétriques et très considérables. Les interosseux, les éminences thénar et hypothénar ont disparu presque complètement, d'où des gouttières et des méplats accusés en ces régions. Les deux pouces sont sur le même plan que les autres doigts et ne peuvent exécuter qu'un très léger mouvement de flexion vers la paume. La deuxième phalange du pouce est fléchie à angle droit sur la première et immobilisée dans cette position. Dans les deux mains, le médius et l'index font défaut (amputation). A la main droite l'auriculaire et l'annulaire sont déviés dans la paume et fixés dans cette situation. A la main gauche, l'annulaire et l'auriculaire sont complètement déformés : la première phalange est à peu près normale, la

deuxième et la troisième confondues pour ainsi dire en une seule, sont fléchies et immobilisées sur la première, leur pulpe étant déviée en dehors. Les ongles sont bosselés, épaissis, irréguliers. A la main, la peau est d'aspect normal ; aux doigts, elle est lisse, fine et rosée.

Aux membres inférieurs, la peau de la face dorsale des pieds est tendue, amincie, pigmentée, sans œdème. Les déformations portent symétriquement sur les deux pieds et les font paraître raccourcis mais c'est un raccourcissement apparent. En réalité, la déformation ne porte que sur l'avant-pied ou plutôt sur les orteils. Les deux gros orteils sont un peu fléchis et très fortement déviés en dehors au-dessous des autres doigts qu'ils soustendent. Les deux seconds doigts sont un peu diminués de volume mais ce sont surtout les trois derniers qui rapetissés, ratatinés, sont réduits à une seule phalange arrondie en boule. On dirait trois petites billes accolées, sessiles sur le métatarse et renversées sur la face dorsale du pied. Il n'existe là en effet que la dernière phalange, les deux autres ayant disparu par nécrose et élimination. Ce sont ces déformations qui expliquent le raccourcissement apparent des pieds. Les ongles des orteils sont très épaissis et striés dans les deux sens longitudinal et transversal. Sur la face plantaire, on voit plusieurs maux perforants : (Pl. XL) deux sur le pied droit, trois au pied gauche, qui sont indolents et rebelles.

Aux jambes on aperçoit quelques varicosités et sur la face externe de la jambe droite une cicatrice (Pl. XL) pigmentée, vestige d'une ancienne brûlure.

A la cuisse, rien digne d'être noté.

Examen électrique (pratiqué par M. Vigouroux). — Aux mains, pas de réaction des intéroosseux, excepté pour le premier de la main droite qui présente la réaction complète de dégénérescence. Aux jambes, le nerf sciatique poplité externe est inexcitable ; le jambier antérieur présente une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique. Pour cette dernière la contraction est plus forte au pôle positif qu'au pôle négatif. $Asz > Ksz$. Pas de contraction appréciable de l'extenseur commun. Péroniers latéraux et triceps sural normaux.

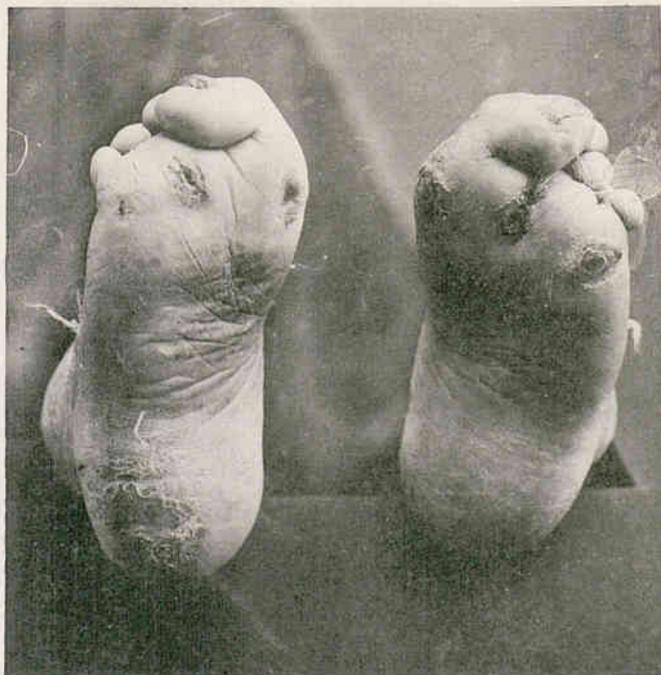
L'état général du malade est satisfaisant, les urines sont normales. Les divers viscères ne présentent aucune altération appréciable. Ce malade a été considéré comme un type de maladie de Morvan et décrit comme tel, à une époque où il était véritablement impossible de le classer sous une autre rubrique.

Actuellement ce cas doit rentrer dans la syringomyélie, tout comme l'observation que nous avons rapportée, ici même, l'an dernier (1). En effet,

(1) *Un cas de syringomyélie type Morvan*, Nouv. Iconogr. 1894, p. 255.



PHOTOTYPE X.



PHOTOCOLLOGRAPHIE CHÊNE & LONGUET

TROUBLES TROPHIQUES DANS LA SYRINGOMYÉLIE
TYPE MORVAN

LOUIS BATAILLE & C^{IE}, ÉDITEURS

la maladie du Morvan a vécu comme entité morbide; elle n'est plus à l'heure actuelle qu'une forme, qu'un type clinique de la syringomyélie. Les deux autopsies de MM. Joffroy et Achard et la leçon de notre maître M. le professeur Charcot ont établi cette doctrine unitaire sur des bases qui paraissent inébranlables.

A. SOUQUES,

Ancien interne, médaille d'or de la clinique
des maladies du système nerveux.

ÉTUDE CLINIQUE SUR L'ATHÉTOSE DOUBLE

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES. SERVICE DE M. LE PROF^r CHARCOT)

(Suite et fin ¹).

Maladies infectieuses. — Massalongo leur attribue la plupart des cas d'athétose double qui surviennent dans l'enfance. Il invoque à ce propos l'assimilation qu'il conviendrait, d'après lui, d'établir entre les lésions cérébrales infantiles qui entraînent l'athétose double et les poliencéphalites de Strumpell. Il est inutile, d'autre part, de rappeler le rôle qu'on a fait jouer, dans ces dernières années, à ces maladies infectieuses, dans l'établissement des scléroses cérébrales et de bon nombre d'altérations encéphaliques ou médullaires. L'auteur italien considère comme des processus morbides de nature infectieuse, ces états fébriles avec convulsions et délire fréquents, qui surviennent assez souvent dans le jeune âge et laissent à leur suite des troubles cérébraux. Pareils faits semblent se rencontrer quelquefois au début de l'athétose double. Chez un de nos malades (obs. n° 2), la maladie a débuté par des convulsions. Ollivier rapporte un cas, dans lequel un enfant atteint de chorée vulgaire contracte la rougeole et dont l'athétose double se déclara peu de temps après.

Causes occasionnelles. — Un certain nombre de circonstances ont été incriminées par les malades et citées par les auteurs comme ayant précédé l'apparition des premières manifestations de la maladie. Parmi elles il nous faut citer en particulier le *traumatisme* dont l'influence paraît très évidente dans les observations de Ross et de Hugues. Dans celle de Ross, une petite fille, bien portante jusque là, tombe sur le front du haut de sa chaise ; dans celle de Hugues, le malade a été victime, à l'âge de neuf ans, dans un déraillement de chemin de fer, d'un accident assez grave.

Le *refroidissement* et le *rhumatisme* ne sont signalés que très rarement dans des antécédents personnels des malades.

Dans la plupart des cas la maladie s'est développée sans cause occasionnelle appréciable.

(1) Voyez les numéros 2, 3 et 4, 1892.

Presque tous les auteurs ont considéré l'athétose double comme très rare. Nous croyons, avec Massalongo, Osler et Audry, que cette affection n'est pas si rare que ça. Nous savons, d'autre part, que plusieurs malades considérés comme atteints de chorée, de tabes spasmodique infantile, doivent être confondus avec les athétosiques doubles.

Audry, dans son mémoire, a réuni 79 cas.

Anatomie pathologique. — Pathogénie. — L'anatomie pathologique de l'athétose double, malgré les recherches auxquelles elle a donné lieu, reste encore un des points les plus obscurs dans l'histoire de cette maladie.

Nous rappellerons d'abord que Hammond supposait dans l'athétose l'existence d'une lésion des ganglions intra-crâniens et de la portion supérieure de la moelle peut-être du corps strié, que Clay-Schaw conseillait, si l'occasion s'en présentait, de chercher du côté de la portion cervicale de la moelle, du noyau de la septième paire et du corps strié.

Oulmont considère la nature de l'athétose double comme inconnue et croit cependant qu'on peut la rapprocher de l'hémiathétose primitive qui, elle aussi, n'est pas précédée des signes ordinaires d'une lésion cérébrale. Il existerait entre l'athétose double et l'hémiathétose les mêmes rapports qu'entre la chorée et l'hémichorée. Grasset fait de l'athétose double une espèce de chorée dont la nature n'est pas encore fixée, qui paraît souvent liée, comme l'hémiathétose, à l'atrophie cérébrale, mais qui peut aussi se développer sans cause connue.

Gowers, Osler et Sarah M. Nutt ont insisté beaucoup sur les hémorragies méningées.

Seeligmuller croit que l'athétose double a probablement une origine cérébrale.

Richardière pense que l'athétose double est l'expression symptomatique de la sclérose cérébrale. Massalongo croit à des altérations semblables à celles de la paralysie générale.

La plupart des auteurs ne se sont pas prononcés, d'autres au contraire sachant les altérations cérébrales de l'hémiathétose d'Hammond et ont invoqué en conséquence les uns, les altérations des ganglions opto-striés, les autres, celles des zones corticales psycho-motrices.

Mais toutes ces opinions ne reposent sur aucun fait d'autopsie et par conséquent ne sont que des pures hypothèses. Ce court chapitre a pour but d'énumérer les cas dans lesquels l'examen *post mortem* a pu être pratiqué. Les autopsies sont assez rares ; leur nombre est de 8 y compris les nôtres.

On peut dire qu'on n'a pas trouvé de lésions constantes jusqu'à présent, ce sont des lésions organiques, variables ou banales, quoique dans le cas de Kurella l'auteur signale de la pachyméningite et l'atrophie cérébrale ;

dans celui de Déjerine et Sollier, les anomalies de certaines circonvolutions, l'asymétrie des hémisphères, du cervelet et du bulbe qui sont atrophiés à gauche. Nous sommes autorisés par M. Sollier de dire que l'examen microscopique fait par lui sur toute l'étendue du névraxe, les faisceaux pyramidaux et les circonvolutions n'ont rien révélé comme lésions. Dans les faits de Putnam, la première autopsie à un examen qu'il reconnaît trop superficiel, n'a pas décélé la moindre altération cérébrale, dans la seconde, l'auteur a trouvé deux anciens abcès des lobes temporaux avec dégénération d'un seul pédoncule.

M. Bourneville a bien voulu nous donner les trois autopsies de ses malades morts dans son service de Bicêtre ; à leur nécropsie, on n'a découvert rien d'appréciable à l'œil nu, ni au cerveau, ni à la moelle. L'examen microscopique que MM. Blocq et Parmentier ont bien voulu pratiquer sur ces trois autopsies, a été stérile à cause de la mauvaise conservation des pièces anatomiques.

M. Huet a fait l'autopsie de la malade dont l'observation avait été publiée par Blocq et Blin, et a bien voulu mettre en nos mains une petite note préliminaire des résultats qu'il a obtenus et dont il nous a autorisé à faire usage.

L'examen macroscopique n'a fait reconnaître aucune lésion ; l'examen microscopique ayant porté sur la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante, et sur une circonvolution occipitale n'a décélé également aucune modification. Sur la coupe de Flechsig les corps opto-striés et la capsule interne présentent une disposition normale sans lésion appréciable. La moelle examinée à l'œil nu sur des coupes transversales pratiquées à différentes hauteurs dans les régions cervicale, dorsale et lombaire paraît absolument saine. L'examen microscopique de ces coupes montre qu'il existe un peu d'épaississement de la névroglie sans localisation spéciale, très léger degré de sclérose diffuse avec une certaine prédominance au niveau des faisceaux pyramidaux. La substance grise était intacte.

En somme, absence, variabilité et banalité des lésions, ainsi peuvent se résumer nos connaissances au sujet de l'anatomie pathologique de l'athétose double.

En ce qui concerne le mécanisme suivant lequel les lésions, lorsqu'on en a constaté, peuvent produire l'athétose double, nous n'abordons cette question qu'avec beaucoup de réserve, d'une part, parce que la pathogénie des mouvements athétosiques ne repose pas sur des résultats certains d'autopsie, d'autre part, parce que les connaissances théoriques, à cet égard, ne sont pas encore suffisamment riches pour nous permettre de créer une hypothèse.

Rappelons cependant la façon de voir des auteurs qui se sont préoccupés

de la question et dont nous avons déjà, à plusieurs reprises, exposé les idées en général sur l'athétose double.

Deux théories ont été soutenues, sans compter les nombreuses divergences sur des points de détails. Les uns ont admis que l'athétose double était une maladie, les autres qu'il ne s'agissait là que d'un syndrome.

Tout le monde convient qu'il s'agit d'une affection de l'encéphale. Mais les divergences d'opinions commencent, lorsqu'il s'agit de savoir quels peuvent être le siège et la nature des lésions.

Massalongo, tout récemment, pense qu'il s'agit primitivement d'une lésion des circonvolutions cérébrales pouvant s'accompagner d'un processus de dégénération secondaire descendante, de telle sorte qu'en réalité l'athétose double peut être considérée comme une affection *cérébro-spinale* ; mais les autopsies ne permettent pas encore de conclure dans un sens affirmatif et nous rappellerons à cet égard les cas de Kurella, de Déjerine et Sollier, de Putnam et de Huet, dans lesquels l'examen microscopique de la moelle n'a pas révélé d'altération.

En résumé, l'affection décrite pour la première fois par Clay-Schaw est une véritable entité morbide, à lésion probablement cérébrale mais encore inconnue ou à peine entrevue. A placer à côté des chorées chroniques qui paraissent être dans le même cas, sans vouloir préjuger de la localisation des lésions chez l'une et les autres.

Si nous nous rappelons la description de l'athétose double, le tableau est frappant et il ne se retrouve nulle part ailleurs dans son ensemble.

Evidemment si nous considérons à part chacun des termes qui constituent l'affection, nous pourrions retrouver ces termes épars dans d'autres affections du système nerveux. De même par exemple que l'hémiplégie appartient aussi bien à l'hystérie qu'à l'hémorragie cérébrale, il est incontestable que certains malades présentent des troubles moteurs (mouvements involontaires), presque analogues à ceux qui existent chez nos malades ; de là certains auteurs et encore tout récemment Audry a voulu faire un syndrome de l'athétose double, nous ne saurions souscrire en aucune façon à cette opinion.

L'athétose double est caractérisée par un ensemble symptomatique presque toujours identique à lui-même, à marche fixe, à pronostic connu, à diagnostic certain ; comme toute autre affection, il est incontestable qu'elle présente des degrés ; mais que le nombre des cas complets est aujourd'hui assez considérable pour ne laisser aucune place au doute.

OBSERVATIONS

OBSERVATION IV (Personnelle).

Athétose double datant de la première enfance, occupant la face et les membres supérieurs. — Rigidité des membres inférieurs.

Germaine B..., 8 ans, demeurant chez ses parents à Rouen.

Antécédents héréditaires. — Fille de 2 cousins germains. Sont eux-mêmes du mariage de 2 cousins germains.

Deux sœurs et un frère plus jeunes que notre malade, sont bien portants mais très nerveux.

Antécédents personnels. — Bien portante et intelligente jusqu'à l'âge de 5 ans, très vive, mouvements normaux, parole facile, caractère très bon et doux.

A partir de cet âge jusqu'à 6 ans $1/2$ humeur changeante d'abord ; mouvements inconscients ; parole difficile ; démarche commençant à devenir hésitante. Membres supérieurs et inférieurs presque toujours froids. Agitation pendant le sommeil. Du reste bonne santé en apparence ; appétit très régulier. Aucun traitement. A partir de 6 ans $1/2$: parole de plus en plus embarrassée. Démarche de plus en plus hésitante. Mouvements des extrémités de plus en plus incertains.

L'enfant a eu à 3-4 reprises des incontinenances et s'est oubliée aussi bien le jour que la nuit. Depuis cette époque jusqu'à l'âge de 7 ans, elle a absorbé 4 gramme d'iodure de potassium par jour. Pendant 6 mois, on a continué le régime à l'iodure en y ajoutant des frictions mercurielles sous les aisselles et à l'aîne ; de temps en temps du bromure de potassium. Depuis le mois de mars dernier, elle suit uniquement le traitement de bromure de potassium.

Du reste, quel qu'ait été le traitement suivi, la situation ne s'est pas améliorée ; tantôt plus mauvaise, tantôt un peu meilleure pendant 2 ou 3 jours, jamais plus ; mais les symptômes relatés ci-dessus n'ont pas cessé d'exister un seul instant. N'a pas eu de convulsions, ni d'attaques d'épilepsie. Pas de causes occasionnelles connues.

État actuel. — C'est une petite fille bien développée, au crâne bien conformé. Pas d'asymétrie appréciable. Palais normal, oreilles rien de particulier. Elle est douce et affectueuse, parle avec grande difficulté. Aujourd'hui, bien qu'elle ait 8 ans, elle ne peut lire, ni même répéter bien correctement l'alphabet. Elle semble comprendre ce qu'on lui dit, mais sa mémoire est faible, et il est difficile de fixer son attention.

Parole embarrassée, difficile à sortir, presque inintelligible.

Au repos la face ne présente aucun mouvement, mais lorsqu'elle veut parler, ou il suffit de regarder la petite malade, de la mettre en émotion, tout de suite tous les muscles de la face se contractent simultanément et en même temps des deux côtés, provoquant par l'effort des grimaces involontaires de la face, qui n'existent pas au repos. Du reste même assise il y a une certaine titubation de la tête qui pourrait faire croire à la maladie de Friedreich.

Membres supérieurs. — Mouvements athétosiques des mains et des doigts plutôt rapides ; en extension, flexion, adduction et abduction. Ne peut rien saisir dans ses mains ; mange seule, mais très maladroitement et salement.

La position habituelle des membres supérieurs : Bras fléchis et contre le tronc. Pas d'hypertrophie. Pas de secousses.

Membres inférieurs. — Pas de mouvements athétosiques appréciables des pieds ; quand la malade est au repos, mais lorsqu'elle se lève pour marcher, on voit tout de suite les orteils qui se contractent. Démarche manifestement spasmodique (en canard), jambes rapprochées, genoux raides, un certain degré de titubation. Au repos, on arrive assez facilement à vaincre la raideur des jambes, mais cette rigidité empêche de se rendre bien compte de l'état des réflexes rotuliens. Pas de phénomènes du pied. Pas d'incoordination véritable des membres inférieurs. Pas de signe de Romberg. Pas de nystagmus. Pas de strabisme ; rien aux pupilles.

Sensibilités générale et spéciale sont indemnes. Contractilité électrique, n'est pas explorée. Troubles vaso-moteurs, les mains surtout toujours rouges et froides.

Fonctions organiques normales sauf pour le pipi, mais jamais plus.

OBSERVATION V (Inédite, due à l'extrême obligeance de
M. BOURNEVILLE).

Athétose double datant de la première enfance occupant les quatre extrémités et la face. — Rigidité des membres inférieurs. — Imbécillité.

Paul Poupart, né à Paris le 9 novembre 1878. Entré à Bicêtre dans le service de M. Bourneville le 23 février 1887.

Antécédents héréditaires. — Père 36 ans, charretier, taille ordinaire, fort bien portant, fume très peu et rarement. Excès de boisson (vin), rentre une vingtaine de fois excité par la boisson, mais jamais complètement ivre ; parfois céphalalgie : pas de migraine, ni de névralgie, ni de rhumatismes, ni de maladie de peau, aucun indice de syphilis. Caractère emporté. Père mort à l'hôpital de la Charité, il y a 15 ans, d'excès alcoolique. Mère morte en couches de lui (le père de l'enfant) 6 semaines après l'accouchement.

Grands-parents paternels, pas de détails. Un seul oncle du côté paternel.

Le père de la mère de l'enfant. Pas de tare nerveuse. Un frère est mort tout petit on ne sait pas de quoi ? Une sœur bien portante, sans accidents nerveux, a 2 filles bien portantes (18 et 13 ans).

Pas d'aliénés, pas d'épileptiques, d'idiots, pas de criminels, pas de débauchés.

Mère 34 ans, couturière autrefois, maintenant fait son ménage. Assez grande, brune, physionomie régulière plutôt agréable, pas de convulsions de l'enfance (ni son mari), assez nerveuse, pas de céphalalgie, ni de migraine, ni de névralgie, ni de rhumatismes, ni d'artreux, aucun accident nerveux. Mariée à 20 ans. Père mort d'une chute d'un arbre. Mère d'une attaque d'apoplexie avec paralysie droite en 11 jours.

Les père et mère paternels morts on ne sait de quoi. Grand-père maternel mort à 91 ans. Grand-mère maternelle morte à plus de 80 ans on ne sait de quoi. Un oncle paternel (le frère de son mari), trois oncles maternels. Un mort de traumatisme. Un de la variole. Troisième on ne sait de quoi, mais pas d'accidents nerveux. Leurs enfants seraient bien portants. Un frère mort à deux ans pendant le siège. 4 sœurs bien portantes, sans aucun accident nerveux, 3 ont des enfants bien portants, sans convulsions. Pas d'aliénés. Les consanguinités (cousins germains tous deux s'appellent Poupart) :

Quatre enfants.

1^o Fille 11 ans, pas de convulsions, intelligente, apprend bien.

2^o Fille morte à 13 ans.

3^o Notre malade.

4^o Garçon 8 ans 1/2, pas de convulsions.

Les parents intelligents.

Notre malade. A la conception, qui a eu lieu au 10^e mois de l'allaitement de l'enfant précédent, tous deux étaient bien portants, vivaient d'accord, ne semblant pas avoir été fait pendant l'ivresse ; quand il avait bu il aimait mieux dormir. Grossesse bonne, elle a sevré la précédente enfant quand elle était enceinte de 3 mois, pas de coups, de chute, de constriction du ventre, pas d'alcoolisme.

Dans sa maison habitait chez son grand-père un enfant riche, idiot, malformé qui est dans le service. Elle le rencontrait souvent et jamais elle n'a été impressionnée ; malgré cela, son mari dit qu'elle a dû avoir un regard sur le riche (impression maternelle nulle, car la mère répète qu'elle n'a jamais été impressionnée), pas d'œdème des pieds, pas d'attaque, pas de syncope. — Accouchement à terme naturel, sans chloroforme, en une heure, aux plus grandes douleurs à la naissance. Cet enfant, gros, non pesé, pas d'asphyxie, a crié de suite. Elevé au sein par la mère, sevré à 2 ans.

Première dent à 6 mois. Il était précoce pour ses dents mais pas pour marcher. Quand il marchait il s'appuyait sur la pointe des pieds et jamais sur le talon, mais il n'a jamais marché seul, il marchait à peu près tenu par une main ; ce n'est que quand on a essayé de le faire marcher qu'on s'est aperçu que son pied n'était pas naturel.

On assure qu'au lit son pied était droit, qu'il le tenait droit dans le soulier. Il a commencé à dire papa et maman à un an, depuis il n'a acquis que très peu de mots : oui, non, dada. Ce n'est qu'à un an que sa mère s'aperçut que son enfant n'était pas naturel.

Il reconnaissait le monde, riait, il comprenait tout mais ne savait pas s'en servir. Son regard était hagard, il l'a toujours eu, on le voit sur son portrait.

L'enfant est resté 8 mois à Berck, il en est revenu gros, sans changement au point de vue de la marche et il avait perdu quelques mots qu'il prononçait.

A 7 ans, conduit à la consultation de M. de St-Germain, qui lui a sectionné les tendons. A partir de l'opération il a maigri tous les jours. Le 7 novembre 1886 était admis dans le service de M. le professeur Grancher, parce que depuis 3 mois l'enfant rejetait sa tête en arrière et que ses bras d'abord et surtout le gauche se tournaient. Sommeil bon.

Pas de bronchite. Pas de variole. Pas de chorée ordinaire. Rougeole à 2 ans 1/2. Il a eu une chute sur la tête, bosse qui a disparu en quelques jours, pas de fracture.

État actuel, 1^{er} mars 1887.

Face immobile, seulement de temps en temps contraction de la peau du front, front peu élevé, 6 centimètres de la racine du nez. Bosses frontales assez saillantes à ce niveau. Cheveux rares à la racine. Sourcils bruns, arcades sourcilières peu saillantes. Yeux bien ouverts, gris, l'enfant les tient constamment tournés en haut et à gauche comme un hémiplégique. Cependant on peut en l'excitant en faisant passer la main devant ses yeux, lui faire cligner les paupières et à ce moment l'œil se meut et la pupille revient presque à la normale.

Nez court évasé à la base. Bouche moyenne, lèvres minces, menton rond bien fait.

Dents mal plantées, irrégulièrement. Crâne, front fuyant, aplatissement de la partie supérieure du crâne. Saillie des régions pariétales.

La région occipitale forme une sorte d'angle avec la partie supérieure. Bipariétale est aplatie à sa partie supérieure.

Cheveux bruns-clairs. L'enfant laisse toujours tomber sa tête en arrière quand il est debout, mais il ne semble pas qu'il y ait contracture, car on peut la ramener en avant sans difficulté. Couché il tient sa tête reposée sur l'oreiller la face tournée en haut, la promenant de droite à gauche et regard de temps en temps souriant quand on le regarde, quand on lui touche les joues.

Oreilles larges, écartées du crâne, présentant surtout à gauche un lobule au niveau du bord de la conque, le lobule est double au niveau de l'oreille gauche.

Cou court, la tête étant toujours en extension on voit de la saillie du sternomastoïdien.

Thorax aplati à la face antérieure amaigrie. L'enfant reste couché étendu dans son lit, remuant un peu la tête de côté, et de temps en temps les membres inférieurs, les bras sont écartés du tronc, les avant-bras demi-fléchis.

La main droite reste plus souvent fermée légèrement, fléchie sur le poignet, portée vers le bord radial. Avec quelques mouvements des doigts, de temps à autre, on peut facilement étendre les doigts et la main; elle n'a pas de contracture, souvent il place son pouce entre son index et le médius en fermant la main ou bien le met comme les épileptiques, quand il veut prendre un objet avec cette main il étend à demi ses doigts et prend l'objet entre la paume de la main et tous les doigts réunis.

Circonférence du bras à sa racine 16 1/2 c.

— du pli du coude 15 1/2 c.

— du poignet 11 1/2 c.

Pas de contracture du niveau du membre supérieur droit.

À gauche l'écartement du tronc est plus prononcé, l'avant-bras plus fléchi, on éprouve une certaine résistance à étendre l'avant-bras. La main est portée sur le bord cubital du poignet d'où saillie arrondie en forme de talon du poignet au bord extérieur.

Le pouce en flexion forcée appliqué contre la paume de la main ainsi que de quelques mouvements d'adduction et d'abduction.

Les phalanges des doigts sont dans l'extension forcée telle qu'ils prennent une forme concave à concavité postérieure tandis qu'ils sont animés en entier de mouvements se passant dans l'articulation métacarpo-phalangienne et caractérisés par de petits mouvements antéro-postérieurs incessants (de flexion), commençant par le petit doigt pour s'étendre aux autres, mais peu tendus et en même temps de mouvements d'adduction et d'abduction de tous les doigts conformes aux premiers se passant au niveau de la même articulation. Pour saisir un objet il fait la même manière que la main droite.

Circonférence du bras à sa racine 17 1/2 c.

— au pli du coude 16 c.

— au poignet 12 c.

Abdomen peu volumineux.

Membres inférieurs maigres posés dans la rotation en dedans de l'adduction.

Courbure jambes en dedans, crête tibiale saillante.

Les pieds sont restés en dedans le gauche plus que le droit, son bord interne touche presque le lit, quelques mouvements de flexion et d'extension des orteils à gauche.

Double genu valgum.

Quand il marche, il lance ses jambes, le pied gauche porté en dedans. Le bord interne touchant le sol. — Il marche très difficilement, on est obligé de le tenir.

Légère déviation de la colonne lombaire à concavité tournée à gauche. Quand on le fait asseoir dans son lit il veille et ne peut rester longtemps ainsi. Il penche la tête en arrière, néanmoins quand on la fléchit en avant, il la garde ainsi quelques instants puis la porte en arrière.

Réflexes patellaires conservés, moins forts à gauche. Pas de trépidation spinale.

	D.	G.
Circonférence des membres inférieurs	25 1/2	26
Racine de la cuisse	14	14
Cou-de-pied		

Bourses pendantes, testicules du volume d'un haricot, verge, circonférence 4 1/2, longueur 5, prépuce allongé.

Sensibilité. — Pincement, piqure, froid, chaud conservés.

Goût. — Goûte la coloquinte, on ne sait s'il la trouve bonne ou mauvaise, croque le sucre, ne peut en dire le nom ; si on lui demande si c'est du sucre il répond oui, oui, traînant, ressemblant à mossi en gémissant après avoir plissé la bouche en contractant les lèvres, leur orifice restant étroit et formant une fente à concavité inférieure.

Il a une grande difficulté à émettre ce son et ses lèvres tremblent. Il en est de même pour les odeurs.

Parole. Ne dit que oui, non et maman, mais on comprend difficilement ses paroles à cause de l'ouverture étroite de ses lèvres et d'une note de son prolongé indistinct qu'il prononce. Les autres sons qu'il se force d'émettre ne sont qu'un grognement.

On arrive à fixer l'attention de l'enfant en l'appelant, en lui offrant un sou qu'il prend surtout de la main droite.

L'enfant se tient debout à la condition de tenir une chaise.

Marche. A la marche, qui ne peut avoir lieu que si on le maintient sous les bras des deux côtés, l'enfant tient sa tête penchée en arrière, avance assez bien. Le pied gauche maintient le pied droit écarté, le soulève plus difficilement et le pied tombe.

Complètement gâteux. Nystagmus. Pupilles dilatées, égales.

Traitement. — Bains salés. Sirop iodure de fer, et quelques exercices de la marche et de la parole. Demi-école.

Le 7 novembre 1887. L'enfant meurt d'une congestion pulmonaire.

Autopsie. — *Tête,* cuir chevelu mince, pas de graisse. Os du crâne minces très durs. Liquide céphalo-rachidien en très petite quantité.

Encéphale, pèse 4130 grammes.

Les sutures fronto-pariétales seules sont transparentes dans la moitié supérieure, les autres sutures sont fermées.

La pie-mère n'est pas congestionnée.

Vascularisation fine par place avec taches laiteuses le long du bord supérieur des deux hémisphères dans leur moitié antérieure. Légères adhérences de la pie-mère au niveau de la circonvolution des nerfs olfactifs, les artères sont symétriques ainsi que les nerfs olfactifs, optiques, les tubercules maxillaires, les pédoncules et les deux moitiés de la protubérance.

Les pyramides antérieures sont un peu aplaties et la moitié interne de la pyramide antérieure gauche présente une coloration grise très nette.

Pendant cette première partie de l'examen et lorsqu'on y sépare les deux hémisphères il s'écoule 130 grammes de liquide céphalo-rachidien.

Hémisphère gauche. 495 grammes

— droite. 495 —

Cervelet et isthme. 130 —

Hémisphère gauche. La pie-mère très fine se déchire facilement.

Les hémisphères cérébelleux sont égaux.

Le bulbe dépouillé de la pie-mère pèse 45 grammes. La pie-mère cérébelleuse est très fine et s'enlève avec quelques difficultés, pas d'adhérence, des deux côtés la pie-mère se détache mais avec de la difficulté en raison de sa finesse.

Les sillons ne sont pas adhérents par leurs faces internes.

Les circonvolutions ne présentent ni l'aspect gélatiniforme, ni l'aspect chagriné, ni aucune portion indurée. Très légère dilatation des ventricules latéraux. Les masses centrales n'offrent rien de particulier extérieurement. Les plexus choroïdes, la glande pinéale, la glande pituitaire n'offrent rien de particulier.

La base du crâne paraît symétrique. La moelle avec la dure-mère y compris la queue de cheval pèse 30 grammes. La dure-mère n'offre rien de particulier ; trois coupes ne font découvrir aucune dégénération. Le renflement cervical est assez volumineux dans son ensemble, la moelle n'est pas atrophiée.

Ni sur les bulbes, ni sur les ventricules latéraux, on ne trouve trace ni sur la moelle, de sclérose.

Poumon gauche.	145 grammes
— droit.	160 —

Congestion intense des 2 poumons, surtout dans les lobes inférieurs. Mucus purulent dans les bronches ; petite cicatrice au sommet droit avec induration, sans masse crétacée, ni granulation, ni tubercules.

Cœur. 80 grammes. Le péricarde est sain, pas de liquide. Ventricule gauche normal. Ventricule droit. Piliers et endocardes normaux.

Foie. 450 grammes, coloration violacée, très congestionné. Vésicule biliaire normal.

Rein droit. 50 grammes, gauche 55 grammes, à la coupe, un peu congestionnés.

Rate normale. 30 grammes.

Pancréas. 30 grammes, normal. Œsophage et estomac normaux ; matières fécales en abondance ; dans le cœcum pas de corps étrangers.

Il ne reste pas de trace de thymus. Corps thyroïde rien d'anormal. Trachée et larynx normaux.

OBSERVATION VI (Inédite, due à l'extrême obligeance de M. BOURNEVILLE).

Athétose double, datant de la première enfance, occupant les quatre extrémités de la face. — Rigidité des membres inférieurs. — Imbécillité.

Etienne Lu..., âgé de 5 ans, entre dans le service de M. Bourneville le 23 juin 1888.

Antécédents héréditaires. — Grand-père maternel alcoolique, âgé de 68 ans, vit encore. Grand-mère maternelle morte à 35 ans d'une affection pulmonaire. Mère âgée de 36 ans, très nerveuse, de temps à autre accès de mélancolie. Un frère et 2 sœurs sont atteints de la tuberculose et 2 cousins idiots et marchent très mal.

Du côté paternel rien de particulier, le père de notre malade se maria à 22 ans, Etienne est le cadet de 3 enfants, dont l'aîné est idiot actuellement dans le service de M. Bourneville et une sœur âgée de 8 ans, très peu intelligente, qui reste chez ses parents.

Né à terme, accouchement très pénible, l'enfant est venu au monde en état de mort apparente, asphyxié. Le début de la maladie paraît avoir lieu à 6 mois, mouvements involontaires des doigts de 2 mains seulement, n'a jamais marché, ni jamais parlé.

État actuel. — Mouvements athétosiques classiques aux membres supérieurs et inférieurs, la face est animée de mouvements involontaires. Le malade se sert de ses mains, et il ne paraît pas y avoir de paralysie. Il ne peut marcher. Réflexes rotuliens existent mais pas exagérés.

Parole nulle, mais le malade se fait comprendre par gestes. Complètement gâteux.

Décédé le 16 décembre 1889 à midi à la suite d'une congestion pulmonaire. Autopsie le 17, 24 heures après la mort.

Tête. — Pas de lésion du cuir chevelu. Les bosses pariétales et frontales sont symétriques.

Les fontanelles sont ossifiées, mais les sutures fronto-pariétales et sagittales sont plus transparentes que le reste du crâne. A un travers de pouce en arrière de la fontanelle antérieure, de chaque côté de la suture inter-pariétale, existe un point translucide, de même quelques points moins opaques de chaque côté de la suture inter-frontale dont il n'existe plus de trace.

Liquide céphalo-rachidien en quantité normale.

La dure-mère n'est pas adhérente à sa surface interne, est lisse et ne présente point de lésion.

Les fosses frontales, temporales, occipitales sont symétriques.

Les veines du cerveau et du cervelet sont gorgées de sang.

Les artères de la base sont symétriques.

Encéphale		1090
Hémisphère cérébral droit.	465	
» » gauche.	460	
Cerveau	<u>925</u>	925
Hémisphère cérébral droit.	71	
» » gauche.	72	
Bulbe et protubérance	18	
Cervelet et isthme.	<u>161</u>	<u>161</u>
		1086

Chiasma des nerfs optiques, tubercules mamillaires, pédoncules normaux.

La corne d'Ammon est normale des deux côtés.

Sur la face de l'hémisphère droit existe une coloration rosée de la première en arrière de la scissure de Sylvius, occupant les 2/3 postérieurs de la 1^{re} et 2^o temporales et le pli courbe.

Hémisphère cérébral droit. — Sur l'hémisphère droit la *pie-mère* est un peu épaissie, se décortique très facilement. Sur la face interne la *pie-mère* est beaucoup plus mince ainsi que sur les circonvolutions de la face inférieure. Une fois la *pie-mère* enlevée, la 2^o temporale et le pli courbe présentent un petit piqueté rosé ; — au toucher on ne trouve nulle part d'induration des circonvolutions.

Hémisphère cérébral gauche. — Sur les lobes temporaux la *pie-mère* est beaucoup plus mince que sur les lobes symétriques du côté opposé et se détache moins facilement. Sur la face convexe la *pie-mère* est beaucoup plus mince que du côté opposé, se décortique également plus difficilement. La décortication est beaucoup plus facile sur les 3 frontales antérieures.

Cou, corps thyroïde (8 gram.).

Trachée, larynx, normaux.

Thorax, poumon droit (287 gr.). — Au sommet emphysème sous-pleural. A la

coupe, les 2 lobes supérieurs sont normaux ; pas d'adhérences pleurales ; le lobe inférieur est épaissi, la surface de la coupe, dure, laisse échapper par pression un liquide spumeux peu abondant. Toutes les parties de ce lobe plongent au fond de l'eau. La surface de la coupe est grisâtre au raclage.

Poumon gauche (170 gr.). — Lobe supérieur normal ; lobe inférieur et à la base, congestion légère. Toutes les parties de ce poumon surnagent.

Cœur (60 gr.). — Pas d'épanchement péricardique ; la surface externe du cœur est lisse. Les valvules sigmoïdes à l'origine de l'aorte sont normales, la valvule mitrale est saine sur ses deux faces auriculaire et ventriculaire. Trou de Botal oblitéré. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont saines ; rien dans les valvules tricuspides.

Foie (510 gr.). — Persistance du canal cholédoque. Vésicule biliaire remplie de bile verdâtre. Le foie est un peu gras à la coupe.

Rein droit. } (50 gr.) normaux à la coupe, pas de plis, se décorti-
Rein gauche. } quent facilement.

Rate (25 gr.), normale.

Muqueuses stomacales œsophagiennes, saines.

Pancréas (15 gr.), normal.

Vessie, contient 200 grammes d'urine, normale.

OBSERVATION VII (Inédite, due à l'extrême obligeance
de M. BOURNEVILLE).

*Athétose double, occupant les extrémités supérieures seulement
et la face. — Imbécillité.*

Jules Vi... âgé de 6 ans, entré dans le service de M. Bourneville le 10 novembre 1888.

Impossible d'avoir des renseignements héréditaires ou personnels, car la mère est venue très rarement à l'hospice.

État actuel :

Membres supérieurs émaciés ; les mains sont cyanosées ; raideur de tous les muscles du bras et de l'avant-bras ; les bras sont appliqués contre le thorax, les avant-bras sont fléchis, les mains sont fléchies sur les avant-bras et les doigts sont fléchis dans la paume de la main, le pouce en dehors. Ce type de flexion est peu marqué à gauche ; de ce côté les mouvements spontanés paraissent plus rares et plus limités qu'à droite. A droite et à gauche l'état de raideur augmente dès qu'on cherche à étendre les membres ; à droite comme à gauche l'enfant étend ses mains par instant et il se produit alors des mouvements athétosiques de tous les doigts pendant une demi-minute environ. La ligne épineuse des vertèbres fait saillie sous la peau ; elle ne présente pas de courbure anormale.

Membres inférieurs rétractés vers l'abdomen ; flexion complète des cuisses sur le bassin avec adduction ; les genoux tendent à s'entrecroiser. Flexion complète des jambes sur les cuisses. Les pieds sont en extension presque complète avec adduction et rotation en dedans. Les orteils sont légèrement fléchis. Même rai-

deur et même émaciation qu'aux membres supérieurs (on ne remarque pas de mouvement athétosique des orteils). De temps à autre, l'enfant allonge complètement ses membres inférieurs de préférence à droite.

Quand on veut faire marcher l'enfant il étend ses deux membres inférieurs surtout le gauche et ébauche quelques pas pendant lesquels il doit être maintenu sous peine de perdre l'équilibre. — D'ailleurs ces mouvements sont très irréguliers et très imparfaits, les jambes s'entrecroisant et les pieds portant sur le sol tantôt par leur face plantaire tantôt par leur extrémité, les orteils étant fléchis ou étendus. La vue semble bonne.

L'exploration des autres sens reste infructueuse : cependant l'enfant semble réagir lorsqu'on lui met de la poudre de coloquinte sur la langue et un flacon d'ammoniaque sous les narines ; il repousse le flacon et redouble ses cris.

Pendant tout le temps que dure l'examen, l'enfant pousse des cris d'abord sourds et plaintifs puis plus perçants. Il semble souffrir : dès qu'on le met au lit il se calme.

Quelques mouvements athétosiques de la face (front, lèvres). — De temps en temps grincement de dents.

Le 13 janvier 1889, l'enfant meurt d'une pleurésie purulente.

14 janvier. — Autopsie.

Tête. — Cuir chevelu très amaigri ; point d'ecchymose. Calotte crânienne symétrique, fontanelles fermées mais translucides ; les 2/3 inféro-postérieurs des pariétaux sont encore très transparents. La dure-mère est un peu épaisse ; il existe un espace assez grand entre elle et l'encéphale.

Liquide céphalo-rachidien en petite quantité. — Quelques adhérences très légères de la dure-mère à la pie-mère au niveau des lobes frontaux. Quelques caillots noirs dans les sinus occipitaux. Les différentes parties de la base semblent symétriques et le trou occipital normal.

Encéphale.		1125
Hémisphère cérébral droit	530	
» » gauche	505	
Cerveau.	<u>1035</u>	1035
Hémisphère cérébelleux droit.	035	
» » gauche.	40	
Bulbe et protubérance.	<u>15</u>	
Cervelet et isthme	<u>90</u>	90
		<u>1125</u>

La pie-mère est très légèrement injectée sur l'hémisphère gauche, elle l'est au contraire à un degré assez prononcé sur l'hémisphère droit (face convexe).

A la base, vascularisation légère, un peu plus prononcée à droite qu'à gauche, adhérences assez prononcées des lèvres de la scissure de Sylvius ainsi que des faces internes des lobes frontaux dans leur moitié postérieure.

Les artères de la base sont symétriques ; cependant la communicante postérieure droite est environ 1/2 plus petite que la gauche.

Les nerfs olfactifs, optiques, les tubercules mamillaires, les pédoncules cérébraux, la protubérance, sont symétriques. L'olive droite semble un peu plus grosse que la gauche,

Hémisphère cérébral droit. — Sur la face interne la pie-mère est très mince, se déchire très facilement, cependant on l'enlève sans entraîner de substance grise.

La substance cérébrale est très consistante. Les circonvolutions sont assez bien développées, elles ont une coloration générale, un peu couleur hortensia ; les sillons paraissent assez profonds ; les bords des circonvolutions sont un peu carrés ; pas de lésion apparente ; pas d'aspect chagriné des circonvolutions qui sont un peu humides sans avoir l'aspect gélatiniforme.

Hémisphère cérébral gauche. — Même aspect de la pie-mère, la coloration violacée des circonvolutions est moins prononcée. Les bords des circonvolutions sont plus arrondis. Quant au reste, même chose que pour le côté droit.

Cou. — Pas de trace de thymus. Corps thyroïde normal (5 gr.), pas de kyste.

Larynx normal ; pas de corps étrangers ; rien dans la trachée ni dans les bronches. Il existe dans la plèvre droite un épanchement séro-purulent, fétide d'un litre environ. — Dans la plèvre gauche pas de liquide ni d'adhérence.

Poumon droit (120 gr.). — Le lobe moyen et le lobe inférieur présentent une coloration jaune-verdâtre, le lobe supérieur est d'un gris-rose ; odeur gangréneuse ; mollesse du tissu ; à la coupe pas de caverne ; congestion autour des foyers gangréneux : la plèvre diaphragmatique droite est recouverte d'une néomembrane d'aspect gangréneux. La paroi thoracique de l'autre côté (muscles intercostaux, parties molles superficielles) offre une coloration verte, une odeur gangréneuse très prononcée.

Poumon gauche (120 gr.), pas de lésion.

Cœur (60 gr.). — Pas de liquide dans le péricarde, quelques caillots dans les cavités ; trou de Botal oblitéré ; pas de lésion d'orifice, péricarde normal.

Estomac. — Pas de lésion ; la muqueuse forme des plis nombreux dus à la rétraction de l'organe.

Pancréas (20 gr.) normal à la coupe.

Foie (390 gr.). — Consistance molle ; un peu pulpeux et mou à la coupe.

Rate (20 gr.). — Consistance plus ferme que celle du foie.

Iléon et cæcum, pas de vers, pas de scybales, pas d'ulcération.

Valvule iléo-cæcale normale.

La vessie est distendue par l'urine, pas de calculs.

Testicules infantiles (1).

(1) Nous bornons là l'exposé des observations intéressantes non inédites qu'on trouvera dans la thèse du Dr Michailowski, 1892, l'index bibliographique suivant en donnera l'indication. (N. D. L. R.)

CONCLUSIONS.

1° L'athétose double paraît être une affection autonome, sur les lésions de laquelle nos connaissances actuelles en anatomie pathologique ne peuvent fournir encore d'indication précise ni définitive.

Pour cette raison on pourrait la ranger à côté des chorées chroniques.

2° Les caractères des mouvements involontaires de l'athétose double (*mouvements athétosiques*), leur bilatéralité, la présence de tous les symptômes accessoires (troubles du langage, de l'intelligence, etc.) suffisent pour distinguer l'athétose double ainsi comprise des complications qui peuvent survenir dans certaines maladies nerveuses, sous forme de mouvements involontaires.

Dans ces derniers cas ceux-ci mériteraient en opposition le nom de *mouvements athétoïdes*.

3° Au point de vue clinique les mouvements athétoïdes se distingueront des mouvements athétosiques par ce fait qu'ils ne sont pas identiques dans leur forme, leur localisation, leur extension plus ou moins grande, leur uni ou bilatéralité.

De plus derrière les mouvements athétoïdes existeront toujours les signes des affections qu'ils viennent compliquer (tabes, paralysie infantile, névrite périphérique, hystérie), ce qui ne s'observera point dans l'athétose double, sauf les cas de combinaisons neuro-pathologiques, qu'il est bon d'avoir présente à l'esprit, surtout en ce qui concerne l'hystérie.

4° C'est en cela que réside en réalité la seule difficulté du diagnostic de l'athétose double. En ce qui concerne le diagnostic d'avec les autres affections qui peuvent la simuler (tabes dorsal spasmodique, maladie de Friedreich, chorée chronique, etc.), il sera fait facilement en général d'après les symptômes propres à chacune de ces affections.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Adersen. Bidrag til Kasuistiken of den « Doubbette athetose » (*Hospitals Tidende*, 1886). — **Barrs M. D.** A case of Bi-lateral athetosis (*Medical Times and Gaz. Lond.*, 1885). — **Beach M. D.** (*Reports of med. and Surg. practice in the Hospitals and Asylums of Great Britain and Irland.*) — Athetosis of Both sides of the body not associated with epilepsy (*British med. Journ. Lond.*, 1879, II, 815). — **H. Bernhard.** Ueber Athetose (*Inaug. Diss. Wurzburg*, 1884). — **Blocq et Blin.** Note sur un cas d'athétose double (*Revue de*

médecine, 1888). — **Bourneville et Pillet**. Deux cas d'athétose double avec imbécillité (*Archives de neurologie*, avec quatre planches, 1887-1888). — **Broadbent**. Remarks on the path. of Chorea (*British. med. J.*, 1859). — **A. Brousse**. Un nouveau cas d'athétose double (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Montpellier*, 1888). — **A. Brousse**. Quatre nouveaux cas d'athétose (*Montpellier méd.*, 1879). — **Félice Bruni**. Sopra un caso d'atetosi da congestione cerebrale con esito di guarigione (*Rivista Veneta di Scienze mediche*, 1891). — **Cazauvielh**. *Arch. gén. de méd.*, 1837 (cité par P. Marie, professeur agrégé, dans l'article *Hémiplégie infantile* du Dictionnaire). — **Charcot**. *Sur la goutte athénique primitive* (Thèse de Paris, 1853). — *Progrès médical*, 1878. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. III. — *Semaine médicale*, 1886. — *Leçons du mardi*, 1888-89). — **L. Chapter**. Athetosis and incoordination of movement (*Brain*, 1880). — **Chavanis**. Obs. d'athétose généralisée (*Loire médicale*, 15 mars 1891). — **Clifford Albutt**. Case of athetosis (*Medical Times*, 1872). — **Delhomme**. Contrib. à l'étude de l'atroph. céréb. infantile (*Thèse de Paris*, 1882). — **Delpech**. De l'orthomorphie, 1828. — **Déjerine et Sollier**. Premier cas d'autopsie d'athétose double datant de la première enfance (*Bull. Soc. anat.*, 1888). — **D'Espine et Picot**. Manuel des maladies de l'enfance, 1889. — **Julius Dreschfeld**. Sur quelques cas d'athétose (*Revue mens. de méd. et de chir.*, 1878). — **Von Krafft. Ebing**. Ein Beitrag zur Athetosis idiopathica bilateralis (*Wiener. Klin. Wochenschrift*, 1889). — **Eulenburg**. Ueber Athetose (*Wien. med. Presse*, 1889, XXX). — **Friedenreich**. Bildrag til den nosologiske opfattelse af athetosen de dermed beslægtede Krampeformer, 1879. — **Girerd**. De l'athétose (*Gazette méd. d'Orient*, n° 11, 1877). — **Gibotteau**. Note sur le développement des fonctions cérébrales (*Thèse de Paris*, 1889). — **Gowers**. On Birth Palsies (*Lancet*, 1888). — **Duncan Greenlees**. Notes of a case of athetosis associated with insanity, 1887. — **Greidenberg**. Veir fælle von athetose (*St-Petersb. med. Wehanch.*, 1882). — **Novi Sluchai atetosi** (*Vratch. St-Petersb.*, 1882). — **Grasset**. Localisations dans les maladies cérébrales, 1880. — Revue critique de l'athétose (*Montpellier méd.*, 1877). — **Hadden**. Choreiform movements supervening in infancy and of congenital origin (*Clinical Society of London*, 1885. — *Medical Times and Clin. med. trans.*). — **Jac. v. Heine**. Spinaler Kinderloehmung Monographie, 1865. — **Henoch**. Leçons cliniques sur les maladies des enfants. — **C. H. Hughes**. A unique case of bi-lateral athetosis (*The alienist et neurologist*, vol. 8, 1887). — **Hollis (W. A.)**. Athetosis with remarks (*Practitioner. London*, 1883, XXX). — **Huet**. De la chorée chronique (*Thèse de Paris*, 1888-1889). — **Jougla**. Contribution à l'athétose (*Revue médicale de Toulouse*, 1878). — **Kinicutt**. A case of generalised athetosis (*Boston med. Journ.*, 1878. — *Proceedings of the American Neurol. Association. June 19th. New-York*). — **Kononov**. Sluchai atetozia v. sudebnoimej praktive (*Vaid. St-Petersb.*, 1882). — **Kurella**. Athetosis bilateralis (*Centralblatt f. Nervenhe.*, 1887). — **Lange**. (*Hospitals Tidende*, 2 R., IV, 47-48, 1877; *Anal. in Schmidt's Jahrb.*, p. 145, 1878; *Ueber athetose und lokale ataxie*; *Walter Berger*). — **Lannois**. Nosographie des chorées, 1886 (*Thèse d'ag.*). — **Laquer**. Ueber athetotische Bewegungen bei Tabes (*Neurol. Centralblatt*, 1890). — **G. Lenoir**. Étude sur la chorée héréditaire (*Thèse de Lyon*, 1888). — **Little**. Influence of abnormal parturition, etc. (*Transact. of the obst. Soc. of London*, 1862). — **Lœvenfeld**. Ein Fall

multipler Neuritis mit Athetosis (*Neur. Centr. abt., 1885*). — **Massalongo (R.)**. Contributo alla fiso-patologia dei tremori. Ancora sull' atetosi doppia (*Rivista Veneta di Scienze mediche*, 1890). — Dell' atetosi doppia (*Collezione italiana di letture sulla medicina*, série V, n° 3). — **R. Mitchell**. Athetosis and athetoid movements in the insane (*Edinb. med. Journ.*, 1882). — **Weir Mitchell**. *American J. of med. Sc.*, 1874. — **Munro**. Athetosis (*Journ. psych. m. Lond.*, 1878). — **Ollivier**, prof. agrégé. Chorée et athétose double (*Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, 1889). — **W. Osler**. The cerebral palsies of Children, 1889. — **W. Osler** (de Baltimore). On double athetosis (*American Neurolog. Assoc. of Washington*, 1891. — *The Journal of Nerv. and ment. Disease N.-Y.*). — **P. Oulmont**. Étude clinique sur l'athétose (*Thèse de Paris*, 1878). — De l'athétose (*Revue mens. de méd. et de chir.*, 1878). — **Ladislav Pollak**. Ein Fall von angeborener spastischer spinal Paralyse und zeitiger Athetose (*Berl. Klin. Woch.*, 1880). — **M. Porporati**. Note cliniche su d'un morimento etc... (*Arch. Ital. per malattie nervose*, 1880). — **Purdon**. Case of athetosis (*Brit. med. Journ.*, 1873). — **Putnam**. Child with double athetosis, autopsy (*The journal of Nerv. and ment. Disease, N.-Y.*, 1891). — **Raymond**. Étude anat., physiol. et clinique sur l'hémichorée (*Thèse de Paris*, 1876). — **Remak**. Zur Chorea hereditaria (*Nach Kankenvorstellungen in der Berliner Gesellschaft für Psych. and Nerv. am.*, 11 mai 1891. — *Neur. Centr.*, 15 juin 1891). — **Richardière**. Étude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance (*Thèse de Paris*, 1885). — **Roller**. Ein Fall von Chorea spastica (*Arch. f. Psych.*, XVI, 1885). — **Rosenbach**. Ist man berechtigt den « Athetose » genannten symptomem. complex durch einen besonderen Namen anzuzeichnen? (*Arch. f. pathol. Anat. und Phys. f. Klin.*, v. *Virchow*, t. LXVIII, 1876). — **James Ross**. On the spasmodic paralyzes of Infancy (*Brain*, 1882). — **Rubino**. Atetosi e paramioclonio multiplo (*Riforma medica et Boll. de clin. Milano*, 1886). — **Sarah Mac Nutt**. Double infantile spastic hemiplegia (*Americ. J. of the med. Sc.*, 1885). — **Clay Schaw**. On athetosis, or Imbecility with ataxia (*St-Bartholomew's hospital Reports*, vol. IX, 1873). — **Max Schaede**. Ueber Athetose (*Strasb. med. Fak. Inaug. Diss.*, 1889). — **Seeligmuller**. Ueber Athetose (*Schmid's Jahrsb.*, 1881). — **Sharkey**. An unusual case of athetosis (*Brain*, London, 1885-86). — **Ch. Simpson**. Case of congenital spastic paraplegia. Bilateral athetosis, and mental defect (*Edinb. med. Journ.*, 1890). — **Spitzka**. Case of infantile encephalitis, followed by athetotic symptoms (*Journ. of the Nerv. and ment. Diseases. Chicago*, 1879). — **Warner**. Cases of athetosis (*Brain*, 1881). — **Westphal**. Ein Fall von spastischer choreatischer Paraplegie (*Charite Annalen*, 1877). — **H. White**. Two cases of peculiar movements in children (*Brain*, Lond., 1887). — **Wiszwianski**. Beiträge zur der Lehre von der Athetose (*Inaug. Diss. Wurzburg*, 1889).

DIMITRI IVAN MICHAÏLOWSKI.

CANON DES PROPORTIONS DU CORPS HUMAIN (1)

Nous allons maintenant justifier ce que nous avons dit sur les caractères scientifiques de notre canon des proportions du corps humain. Il nous suffira pour cela de le comparer aux statistiques obtenues par les anthropologistes.

Nous avons réuni dans un même tableau les mensurations prises sur notre canon et celles que le Dr Topinard (2) assigne à l'homme européen adulte dans son canon que nous pouvons considérer comme résumant, sur ce sujet, l'état actuel de la science. Il a été composé, en effet, avec un soin scrupuleux, en dehors de toute idée artistique préconçue et en mettant à contribution tous les travaux parus jusqu'à ce jour offrant les meilleures garanties de précision et d'authenticité.

Nous avons ajouté quelques mesures empruntées au canon déjà plus ancien d'un anthropologiste belge éminent, Quételet. Ce canon, bien que d'une valeur moins absolue et d'un intérêt plus local puisqu'il repose sur un petit nombre de cas, tous empruntés à la nationalité belge, nous a néanmoins été utile parce qu'il contient certaines mesures négligées par le canon du Dr Topinard, dont il ne s'éloigne pas d'ailleurs beaucoup pour le reste. Il donne en effet pour les mensurations du torse et du membre inférieur des points de repère que nous retrouvons facilement sur notre canon, tandis que le procédé du Dr Topinard qui mesure la longueur du torse chez l'homme assis, excellent sur le vivant, était pour nous inapplicable. Nous avons rappelé, en outre, quelques chiffres des remarquables statistiques américaines (3) qui portent sur un si grand nombre d'observations.

(1) M. Paul Richér va incessamment publier à la librairie Ch. Delagrave son *Canon des proportions du corps humain* dont nous avons déjà reproduit la figure dans les planches XX, XXI, XXII, n° 3, 1892. Nous sommes heureux de pouvoir compléter aujourd'hui la description que notre collaborateur en donnait alors.

(2) *Éléments d'anthropologie générale*, 1885.

(3) B.-A. Gould, *Investigations*, de New-York, 1869, et J.-H. Baxter, *Statistiques anthropologiques*, 2^e vol., Washington, 1875.



Fig. 36. — Parties du corps ayant une tête comme commune mesure.

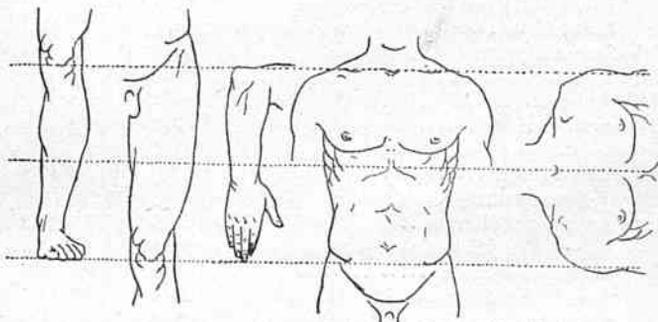


Fig. 37. — Parties du corps ayant deux têtes comme commune mesure.

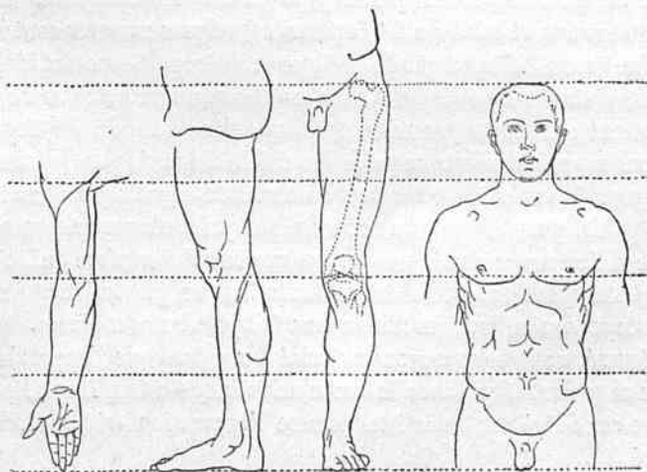


Fig. 38. — Parties du corps ayant trois et quatre têtes comme commune mesure.

	Richet	Topinard	Quételet	Statistiques améric.
TÊTE. Vertex à menton.....	43.3	43.3	43.6	
COU. Menton à fossette sternale.....	4.3	4.2		
TRONC. Vertex à pli fessier.....	53.2		53.6	
— Fossette stern. à pli fessier.....	35.9			
— Fossette stern. à siège.....		35.0		
— 7 ^e cervicale à périnée.....	38.9			38.0
— Diamètre bi-acromial.....			23.4	
— — bi-huméral.....	24.0	23.0		24.3
— — bi-iliaque.....	17.6	16.9		
— — bi-trochantérien.....	19.3	18.8	19.3	
MEMBRE INF. Siège à sol.....		47.3		
— Pli fessier à sol.....	46.5		46.4	
— Trochanter à sol.....	52.0	52.5	52.0	
— Périnée à sol.....	47.8		47.9	
JAMBE. Interligne art. genou à sol.....	26.6			
— Genou (centre) à sol.....		27.5		
— Malléole à sol.....	4.5	4.5		
— Hauteur de la rotule.....	3.3			
CUISSE. Interl. art. gen. à pli fessier.....	19.9			
— Pli fessier à rotule.....			18	
— Siège à genou (centre).....		20		
MEMBRE SUP. Acromion à olécrâne.....	19.9	19.5	19.8	
— — à point épicondylien.....	19.9			
— Olécrâne à styloïde.....	14.0	14.0		
— — à naissance de la main.....	14.4		14.4	
— Main.....	11.3	11.5	11.3	
Grande envergure.....	104.5	104.4		
Hauteur de l'ombilic.....	59.7	60.0		
Hauteur du pubis.....	51.5	50.5	50.7	

On voit d'après ce tableau que les plus grandes ressemblances existent entre notre canon et celui du D^r Topinard. Quelques mesures sont identiques. D'autres ne diffèrent que de quelques millièmes. Les seules divergences dignes d'être notées résident dans les diamètres transverses du tronc, sensiblement plus forts sur notre type que dans celui du D^r Topinard. Nous nous rapprochons sur ce point des chiffres donnés par Quételet et de ceux empruntés aux statistiques américaines. Nous signalerons aussi la hauteur du pubis, plus élevée chez nous. Mais ce point n'a pas une grande importance si l'on songe que le pubis offre une certaine surface qui, à moins d'indications spéciales, enlève aux mensurations un peu de leur précision. C'est juste en son milieu que nous avons fait porter nos mesures.

En résumé, nous nous croyons autorisé à conclure que l'approximation de notre canon artistique avec le canon scientifique est suffisante, et qu'il peut être considéré par les artistes comme l'expression très approchée de la réalité (1).

(1) Pendant l'impression de cet ouvrage, M. A. Bertillon, chef du service d'identifica-

La proportion de sept têtes et demie, conforme, ainsi que nous venons de le voir, aux données de la science, a d'ailleurs été adoptée par les artistes dans plusieurs de leurs canons dont nous rappellerons ici quelques-uns des plus connus.

Le canon donné par Ch. Blanc dans sa *Grammaire des arts du dessin*, comme étant en usage dans les écoles, mesure sept têtes et demie.

« On divise la face en trois parties : la première contient le front, la seconde le nez, la troisième la bouche et le menton. Le visage a de la sorte trois longueurs de nez. Le corps humain ayant dix faces ou trente longueurs de nez, on répartit ces longueurs comme il suit :

« Depuis le sommet du crâne jusqu'à la naissance des cheveux, un tiers de face ou un nez ; depuis la naissance des cheveux jusqu'à l'extrémité du menton, trois nez ou une face.

« Depuis le menton jusqu'à la fossette du cou, entre les clavicules, deux tiers de face ou deux nez ;

« De la fossette du cou au bas des pectoraux, une face ; des pectoraux au nombril, une face ; du nombril au pénil, une face ;

« Du pénil au genou, deux faces ; le genou contient une demi-face ; du bas du genou au cou-de-pied, deux faces ; du cou-de-pied au sol, une demi-face.

« Total, dix faces ou trente longueurs de nez.

« L'homme étendant les bras est, de l'extrémité de la main droite à l'extrémité de la main gauche, aussi large que long.

« La plus grande largeur des épaules est le quart de toute la figure, et la plus grande largeur des hanches est le cinquième (1) ».

Ce canon n'est en somme qu'une altération du canon de J. Cousin dont nous parlerons plus loin. Il est d'ailleurs incomplet puisque les mesures des membres supérieurs n'y sont pas données. Si l'on veut en faire usage, il faut remonter à la source et prendre les proportions du bras du canon de J. Cousin. Mais ce dernier canon ayant huit têtes de hauteur, les membres

tion à la préfecture de police, nous communique fort obligeamment son très intéressant mémoire sur « les lois mathématiques de l'anthropologie en général, et plus spécialement du signalement anthropométrique » encore inédit, et dans lequel il consacre un curieux chapitre au canon artistique. Je ne saurais entrer ici dans la discussion des idées ingénieuses et originales qu'il émet, mais je ne puis m'empêcher de signaler la concordance parfaite qui existe entre notre canon et les mensurations de M. Bertillon qui peuvent lui être appliquées. Les observations de M. Bertillon portent sur 4000 sujets parisiens de 21 à 44 ans. Les mensurations relevées sont au nombre de 12, parmi lesquelles les 3 seules que nous pouvons utiliser, la taille, le médius et la coudée, sont dans des proportions relatives absolument conformes à celles de notre canon. C'est ainsi que, pour M. Bertillon le médius est compris 4 fois dans la coudée et 15 fois dans la taille. Or, on se rappelle que pour nous le médius est compris 2 fois dans la hauteur de la tête, et que la coudée égale 2 têtes et la taille 7 têtes et demie.

(1) *Gr. des Arts du dessin*, pag. 41.

supérieurs ne sauraient convenir à une figure de sept têtes et demie, et sont alors manifestement trop longs. D'autre part, l'égalité donnée entre la grande envergure et la taille, suivant la tradition artistique, suppose, au contraire, des membres supérieurs trop courts. Nous avons vu que la science, tout au moins pour les proportions de l'homme moyen, n'a point confirmé ce rapport qui remonte jusqu'à Vitruve, et que la grande envergure n'égale point la taille, mais la dépasse sensiblement.

Si l'on veut se donner la peine de construire un type sur les mesures du canon de Ch. Blanc, on constatera facilement que, comparé au nôtre, le cou est trop long, et cela surtout aux dépens du torse également raccourci par en bas.

Je ne citerai le canon de Lomazzo que parce qu'il a été remis récemment en honneur. Il mesure dix faces ou sept têtes et demie. Il suffit de jeter un coup d'œil sur la figure qu'en donne l'auteur pour constater combien il s'éloigne de la nature. Le milieu du corps est bien placé, mais le cou est trop long, le torse trop court et surtout les jambes beaucoup trop longues relativement aux cuisses. Les proportions les plus variées se trouvent dans la nature et certainement il n'y a rien d'in vraisemblable à supposer que les rapports déduits du canon de Ch. Blanc, cou long et torse court, puissent se rencontrer chez quelques individus. Mais les proportions du membre inférieur de Lomazzo dépassent les limites du possible, et ne peuvent guère se rencontrer qu'à titre de difformité.

Le canon de son compatriote Chrysostome Martinez, qui mesure également sept têtes et demie, nous semble de beaucoup préférable. Il reproduit d'ailleurs presque exactement les mesures de hauteur du canon de Ch. Blanc. Il n'y a d'exception que pour le genou placé un peu plus bas dans le canon de Martinez.

Je signalerai, pour terminer cette courte revue, deux essais d'auteurs modernes, M. Ch. Rochet, statuaire distingué, et M. le colonel Duhouset, bien connu par ses études sur le cheval aujourd'hui classiques.

Le canon de M. Ch. Rochet (1) malgré ses proportions de huit têtes doit être rapproché de notre type de sept têtes et demie. La hauteur de huit têtes n'est atteinte, en effet, que grâce à un artifice qui consiste à placer les pieds du sujet sur un plan incliné qui en abaisse la pointe. Il en résulte, pour les dimensions du membre inférieur et particulièrement de la jambe, une assez grande incertitude, outre que des mesures prises dans une attitude aussi peu naturelle ne peuvent guère servir dans la pratique (2).

(1) *Le prototype humain*, par Ch. Rochet, 1884.

(2) C'est ainsi que, dans les dessins de l'auteur lui-même, il est aisé de relever des incertitudes. Par exemple la jambe dessinée page 29, par la position du talon, donne au

Les points de repère des membres inférieurs manquent donc de précision. Quant à la moitié supérieure de l'individu, torse et membres supérieurs, elle reproduit à très peu de chose près les proportions du canon de huit têtes de J. Cousin.

M. le colonel Duhousset (1) a été conduit à s'occuper des proportions du corps humain par le désir de déterminer exactement les dimensions du cavalier relativement à sa monture. Il a donné un type de proportions qui rappelle un certain nombre de rapports simples entre les diverses parties du corps, rapports faciles à retenir, empruntés pour la plupart aux anciens canons artistiques ; ce type s'éloigne peu du nôtre. Il en diffère cependant par le torse un peu plus court, et, la différence de longueur portant sur ses deux extrémités, il en résulte que, comme dans le canon de Ch. Blanc, le cou est un peu plus long et aussi les membres inférieurs. Les membres supérieurs sont semblables.

M. le colonel Duhousset n'a pas recherché d'ailleurs à subdiviser le corps et ses différents segments au moyen de la hauteur de la tête prise comme unité de mesure. Nous signalerons néanmoins, en raison de leur intérêt, les principaux points relevés par l'auteur.

Comme dans le canon de Ch. Blanc le torse se subdivise, du creux sternal au pubis, en trois segments égaux chacun à une face ou trois quarts de tête.

Le membre supérieur rappelle l'égalité déjà signalée par Léonard de Vinci. La distance qui sépare l'acromion de l'extrémité des métacarpiens est divisée par le coude en deux parties égales, et chacune de ces parties a pour mesure deux faces, or deux faces égalent une tête et demie qui est la mesure que nous avons adoptée.

Les mensurations d'après le palme, retrouvées par M. Guillaume sur le doryphore de Polyclète, peuvent également s'appliquer au canon du colonel Duhousset. On trouve six fois le palme (le palme mesure quatre travers de doigt) dans la hauteur de la jambe, six fois depuis le dessus de la rotule jusqu'au nombril ; six fois de ce point au bas du lobe de l'oreille ou mieux du trou auditif ; six fois de l'attache du col au bas de la région pubienne...

Mais la mesure vraiment originale que nous présente ce canon consiste dans la « hauteur prise du sol à ligne articulaire du genou (limite du tibia, au-dessous des rotules) ; puis, à partir du tibia, cette même longueur se trouve égal à la mesure du fémur depuis sa base jusqu'à son point extrême, duquel on

type la proportion de sept têtes deux tiers, pendant que celle de la page 32 répond à la proportion de sept têtes et demie.

(1) *Revue d'anthropologie*, 3^e série, t. IV, 1889, pag. 385, et *Gazette des beaux-arts*, 3^e période, t. III, pag. 59.

peut la reporter une troisième fois pour atteindre la fourchette sternale à la jonction des clavicules ».

Les deux premières égalités se retrouvent sur notre canon avec cette différence que notre mesure du sol à l'interligne articulaire est légèrement plus courte et égale exactement à deux longueurs de tête. Quant à la troisième égalité, celle qui répond au torse, elle ne s'applique plus à notre type dont le torse la dépasse. D'ailleurs les exemples tirés des antiques, sur lesquels s'appuie M. Duhoussset pour la justifier, ne nous paraissent pas absolument probants. Car ces mesures sont prises sur des statues qui toutes sont dans l'attitude souvent fort accentuée de la station hanchée, et une des conséquences de cette attitude est la diminution constante de la hauteur du torse mesurée suivant le procédé de M. Duhoussset.

Canon de huit têtes (type héroïque).

Conformément à ce que nous avons fait pour l'homme de sept têtes et demie, nous avons cherché, dans la construction de notre type de huit têtes, à nous rapprocher autant que possible de la réalité. Ainsi que je l'ai déjà dit, ces proportions bien que rares peuvent se rencontrer dans la nature, et elles s'appliquent alors aux hommes de haute stature atteignant ou dépassant 1 m. 78.

Une première question à résoudre est la suivante. Les proportions sont-elles les mêmes chez les individus de haute taille que chez ceux de taille inférieure. Autrement dit, les proportions varient-elles avec la taille, ou bien les grands squelettes ne sont-ils que de petits squelettes amplifiés ? La réponse ne saurait être douteuse. Il est, en effet, d'observation vulgaire, que la tête ne change guère de volume malgré la taille et que les hommes petits ont relativement la tête plus forte. Les proportions varient donc avec la taille. Mais la difficulté est plus grande lorsqu'il s'agit d'établir dans quel sens se font les variations des autres parties du corps. L'élévation de la taille est-elle due à un accroissement relatif du tronc ou des membres inférieurs ? Individuellement, on observe, à ce propos, les plus grandes variations. On voit de petits hommes qui ont le torse court et des hommes grands qui ont le torse long. Dans certaines familles, ces variétés de conformation paraissent héréditaires (1). D'autre part, que deviennent les membres supérieurs ? dans les hautes tailles sont-ils proportionnellement plus longs ou plus courts ? Sur ce dernier point nous constatons quelques variations dans les résultats auxquels sont arrivés les différents auteurs.

(1) Hamy (communication orale).

Il faut d'abord mettre hors de question les proportions de la tête qui est, manifestement et d'un accord unanime, plus forte en proportion dans les petites tailles, et par suite, plus petite dans les grandes.

L'accord règne également au sujet des proportions relatives du tronc et des membres inférieurs, le tronc devenant plus court et le membre inférieur plus long dans les grandes tailles. Mais il y a divergence sur les proportions du membre supérieur. M. Collignon, par exemple, le fait plus court dans les grandes tailles, M. Topinard plus long, et M. Sappey tient le milieu avec deux séries de mesures, l'une dans laquelle le membre supérieur est plus court et l'autre dans laquelle il est plus long.

Peut-on déduire de la connaissance de la grande envergure quelques conséquences qui puissent aider à la solution de la question. Par exemple, que devient la grande envergure, par rapport à la taille, chez les gens de haute stature? Le carré des anciens qui est une erreur quand il s'agit de la taille moyenne, ainsi que nous l'avons vu, ne serait-il point une vérité pour ce qui est des grandes tailles? Les statistiques de M. A. Bertillon permettent, à peu de chose près, de répondre par l'affirmative. Nous y voyons, en effet, que plus la taille s'élève, plus l'écart entre la taille et la grande envergure diminue. C'est ainsi que pour la taille de 163 la grande envergure est de 169, tandis que pour la taille de 184, elle est de 185.

Pour nous résumer, nous dirons que la tête et le torse diminuent avec la taille, pendant que les membres inférieurs augmentent. Quant aux membres supérieurs, en nous appuyant sur les résultats que donnent la grande envergure, nous acceptons l'opinion des auteurs qui pensent que, comme la tête et le torse, ils diminuent avec la taille, et nous nous rallions, pour ce qui est des grandes tailles, à l'ancienne formule artistique de l'homme inscrit dans le carré, c'est-à-dire considéré comme aussi haut que large, les bras étendus en croix, la grande envergure égalant la taille (voy. la figure, pag. 78).

Il est bien entendu que toutes les variations de longueur, augmentations ou diminutions, des diverses parties du corps suivant la taille ne sont que relatives. En réalité, tous les segments du corps sont en mesure absolue plus grands chez l'homme de haute taille que chez l'homme petit (1), et ce n'est que relativement à la taille, que les différences s'accusent dans le sens que nous avons dit.

Notre canon de huit têtes, construit d'après les données qui précèdent, se subdivise ainsi qu'il suit (Fig. 39) :

Le milieu de la figure est situé plus bas que dans le canon de sept têtes

(1) M. A. Bertillon arrive également à cette conclusion dans un article de la *Revue scientifique* du 27 avril 1889.

et demie. Au lieu de correspondre à la racine des organes, il les partage environ par le milieu.

La tête comprise huit fois dans la hauteur de tout le corps se divise comme précédemment.

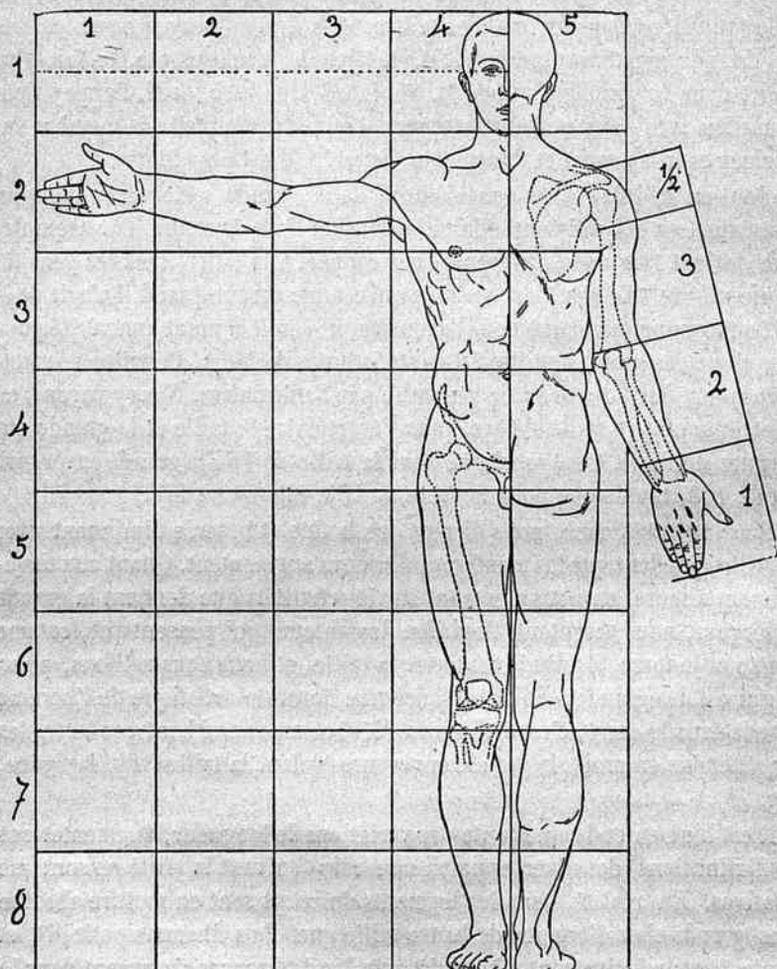


Fig. 39. — Canon de 8 têtes (Type héroïque.)
(Vue antérieure et vue postérieure réunies)

Le torse mesure plus de quatre têtes du vertex au pli fessier. Les subdivisions sont à peu près les mêmes que dans le canon de sept têtes et demie, mais il faut faire observer que les parties qu'elles délimitent dans ce dernier, les dépassent un peu, par en bas, dans le canon de huit têtes. C'est

ainsi que la deuxième tête finit aux tétos, la troisième au-dessus du nombril et la quatrième au milieu des organes, en un point répondant, en arrière, à la partie inférieure de la fesse et non plus au pli fessier.

La cinquième division coupe la cuisse, la sixième se trouve au-dessous du genou, au tubercule antérieur du tibia, et la septième traverse la jambe, la huitième touchant le sol.

La jambe est donc proportionnellement plus longue que dans le canon de sept têtes et demie. Nous voyons, en effet, la mesure de deux têtes n'atteindre, du sol, qu'au tubercule antérieur du tibia, au lieu d'arriver à l'interligne articulaire du genou. Deux autres têtes mesurées du tubercule du tibia aboutissent au-dessous du grand trochanter. Il n'en est pas moins vrai que, si l'on prend la mesure de la jambe du sol à l'interligne articulaire du genou, on trouve, comme pour le canon de sept têtes et demie, que cette mesure égale la longueur de la cuisse de l'interligne articulaire au-dessus du grand trochanter.

Si les mesures du torse sont moins précises que dans le canon de sept têtes et demie, le membre supérieur comporte, par contre, une mensuration plus facile. Il mesure exactement trois têtes et demie, de la clavicule (extrémité externe) à l'extrémité du doigt médius, et ces trois têtes et demie se répartissent de la façon suivante : de la clavicule à la saignée en avant, ou à l'olécrâne en arrière, une tête et demie ; de ce point à l'extrémité du médius, deux têtes (avant-bras et main).

Les égalités du membre supérieur subsistent comme dans le canon précédent. L'olécrâne, ou le point condylien, sépare en deux parties égales la distance de l'acromion à l'articulation métacarpo phalangienne du médius.

De même pour le membre inférieur. Le milieu de la rotule partage également la distance du sol à l'épine iliaque.

On trouve aussi que la longueur de la jambe, du sol au-dessus de la rotule, égale la hauteur du torse de la fourchette sternale au pubis.

Quant aux mesures de largeur du torse, elles sont à peu près celles déjà admises précédemment. La plus grande largeur des épaules égale deux têtes ou un quart de la figure. La plus grande largeur des hanches est de une tête et demie ou un cinquième de la hauteur totale. Ces mesures données par J. Cousin sont très faciles à retenir et certainement bien proches de la réalité.

Si, pour nous résumer, nous comparons notre canon de huit têtes à celui de sept têtes et demie, nous voyons que le premier diffère du second surtout par les proportions des membres inférieurs qui atteignent quatre têtes du sol au-dessous du grand trochanter. Le point de repère médian qui marque la mesure de deux têtes n'est pas moins précis ; au lieu d'être à

L'interligne articulaire du genou, il est au tubercule antérieur du tibia ou à la tête du péroné située à la même hauteur.

Quant aux subdivisions du torse, elles sont à peu près les mêmes dans les deux canons, celles du canon de huit têtes étant un peu plus courtes et n'atteignant pas tout à fait les repères du canon de sept têtes et demie. Il est vrai que la précision en souffre un peu.

Enfin dans l'un comme dans l'autre, les subdivisions du membre supérieur, d'ailleurs fort peu différentes, comportent une égale précision.

Ce canon n'est pas éloigné de celui de J. Cousin dont il pourrait être considéré comme une interprétation plus claire et plus précise. Le canon de J. Cousin, en effet, lorsqu'on y regarde de près, présente quelques contradictions qui se traduisent par le manque de concordance des figures de détail avec les figures d'ensemble. C'est ainsi que, sur les figures consacrées séparément au torse et aux membres isolés, les mesures ne sont plus les mêmes que sur la planche qui représente l'homme tout entier.

Notre canon de huit têtes reproduit les proportions du membre supérieur de la figure d'ensemble de J. Cousin, le même membre supérieur présentant des proportions bien moindres sur les figures consacrées aux membres séparés. Par contre, c'est sur ces derniers dessins que le membre inférieur est conforme à celui de notre canon, pendant qu'il est, sur la figure d'ensemble, bien plus long.

Quant aux subdivisions du torse, elles diffèrent dans les deux sortes de dessins. Si nous considérons le dessin consacré au torse seul, nous voyons sa limite inférieure nettement marquée comme sur notre canon, c'est-à-dire coupant les fesses à leur partie inférieure, notablement au-dessus du pli fessier. Mais supérieurement la délimitation est mauvaise, et la ligne qui touche aux clavicles devrait être reportée au menton, comme elle l'est d'ailleurs sur la figure d'ensemble. Mais, sur cette dernière, si les subdivisions supérieures sont bonnes, celle qui limite le torse par en bas ne l'est plus, car elle correspond juste au pli fessier, ce qui fait le torse trop court. Pour réaliser ces dernières proportions, en effet, il suffirait, par exemple, de prendre notre canon de sept têtes et demie et, sans rien changer au torse, d'allonger les membres inférieurs d'une demi-tête. Or nous avons vu que si l'accroissement de la taille se faisait surtout grâce à l'allongement des membres inférieurs, il n'en dépendait pas exclusivement. Le torse croît également, bien que dans des proportions moindres, et ce n'est que proportionnellement à la taille qu'il paraît plus court.

Le canon de Gerdy, qui a suivi à peu près les proportions de J. Cousin, présente, comme ce dernier, un torse trop court et les membres inférieurs trop longs. Le membre supérieur, en outre, est trop court puisqu'il ne me-

sure de l'acromion à l'extrémité du médius que trois têtes au lieu de trois têtes et demie.

Le canon donné par Salvage dans son « Anatomie du gladiateur combattant » et qui mesure également huit têtes reproduit très exactement la proportion du torse et des membres inférieurs. Il se rapproche d'ailleurs beaucoup du nôtre.

Notre type de huit têtes offre également de grandes analogies avec le canon de Léonard de Vinci. Dans ce dernier, le milieu du corps correspond

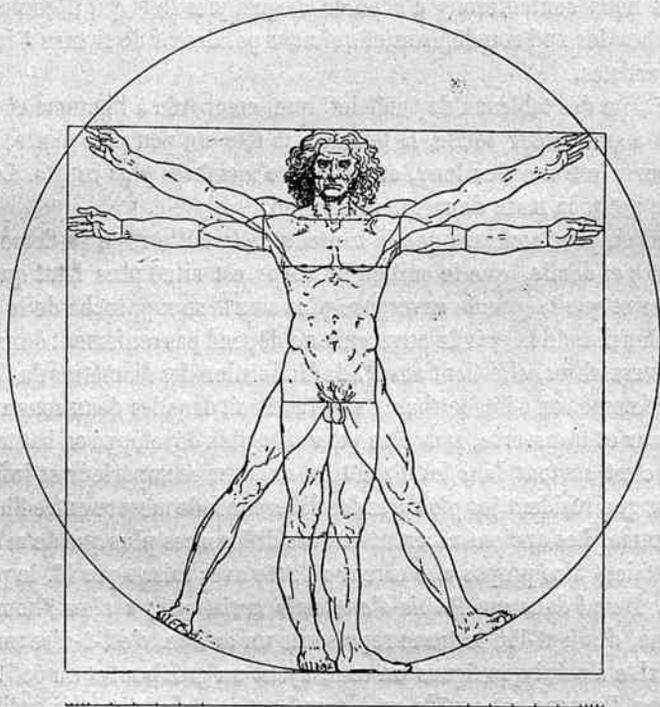


Fig. 40.

à la racine des organes, ce qui augmente un peu le torse aux dépens de la cuisse. D'autre part, la hauteur de la jambe est bien la même dans les deux canons, elle mesure deux têtes du sol au-dessous du genou, au tubercule antérieur du tibia.

Proportions de la femme.

A part des différences dans les diamètres transverses du torse, les artistes ont généralement donné à la femme les mêmes proportions qu'à l'homme. Les subdivisions du corps en hauteur sont les mêmes, les points de re-

père les mêmes également. Notre intention n'est pas davantage de consacrer à la femme un canon spécial. Il nous faut toutefois faire remarquer que, comparée à l'homme, les proportions qui lui conviendraient le mieux seraient celles propres aux hommes de taille moyenne ou même de petite taille. Le canon de huit têtes ne saurait donc lui être appliqué.

La taille de la femme, en effet, est moindre que celle de l'homme d'une quantité notable qui serait de 10 centimètres d'après Quételet et même de 12 d'après Topinard et Rollet.

Nous nous contenterons d'exposer ici quelques faits qui découlent des recherches des anthropologistes et qui nous paraissent de nature à intéresser les artistes.

Il résulte des tableaux de Quételet, que, comparée à l'homme et relativement à sa hauteur totale, la femme a la tête un peu plus haute, le cou plus court, le tronc plus long, et les quatre membres plus courts. Le pied est plus petit, la main de même dimension.

D'où l'on peut conclure que la hauteur de la taille reste au-dessous des sept têtes et demie, que le milieu du corps est situé plus haut que chez l'homme et que la grande envergure plus courte se rapproche de la taille. La diminution de la grande envergure ne dépend pas seulement de la brièveté des membres, elle tient aussi à la diminution des diamètres du thorax. Chez la femme, en effet, le thorax est plus étroit dans les deux sens antéro-postérieur et transverse, sans être pour cela plus développé en hauteur.

Mais c'est surtout dans les diamètres transverses supérieur et inférieur du tronc que résident les plus grandes différences de mesure entre l'homme et la femme. Les anciens accentuaient ces différences plus que de raison et commettaient à ce propos une erreur relevée avec raison par M. le professeur M. Duval dans son *Précis d'anatomie artistique*; « chez l'homme et la femme, disaient-ils, le tronc représente un ovoïde, c'est-à-dire un ovale comparable à celui que figure un œuf, ayant un gros bout et un petit bout, mais chez l'homme cet ovoïde est à gros bout supérieur, tandis qu'il est à gros bout inférieur chez la femme. Cela revient à dire que chez la femme le diamètre des hanches l'emporte sur celui des épaules, tandis que chez l'homme c'est le diamètre des épaules qui l'emporte sur celui des hanches. Cette formule pour ce qui est de la femme est évidemment exagérée... La formule exacte, ajoute M. M. Duval, est la suivante : chez l'homme comme chez la femme, le tronc représente un ovoïde à grosse extrémité supérieure ; mais tandis que chez l'homme la différence entre cette large extrémité supérieure et la petite extrémité inférieure est considérable, chez la femme cette différence est beaucoup moindre (1) ».

(1) *Précis d'anatomie artistique*, par M. Duval, page 125.

Proportions de l'enfant, lois de la croissance.

Notre intention n'est point de faire ici une étude détaillée des lois du développement humain. Cette question, toute capitale qu'elle soit, est loin d'être élucidée (1).

Nous nous bornerons ici à exposer les faits principaux susceptibles d'avoir un intérêt pratique au point de vue des proportions à donner à l'enfant dans les différents âges. Chez l'enfant, en effet, les proportions ne sont point stables, elles subissent de perpétuels changements et ne sauraient être séparées des phénomènes d'évolution et de croissance qui les régissent.

Très rapide dans la première période de la vie, la croissance diminue au fur et à mesure des progrès de l'âge. La taille s'accroît jusqu'à trente ans chez l'homme, mais dans une très faible proportion à partir de vingt-cinq ans.

« En considérant la grandeur absolue, dit Quételet, la croissance devient d'autant moins rapide qu'on s'éloigne davantage de l'époque de la naissance. Dans la première année, le développement en hauteur est de près de 2 décimètres pour les filles comme pour les garçons ; pendant la deuxième année, il se trouve réduit de moitié et ne s'élève pas à un décimètre. L'accroissement annuel est réduit au quart ou à 5 centimètres vers douze ans, et il continue à diminuer jusque vers l'âge de vingt ans, où il devient à peu près nul pour les filles ; pour les hommes, il se termine un peu plus tard ».

La croissance subit toutefois des irrégularités, des temps d'arrêt sous l'influence de certaines conditions physiologiques encore mal déterminées. Il résulte d'un certain nombre d'observations régulièrement prises qu'elle s'accélère, d'une façon manifeste, aux approches de la puberté. Quant à la taille finale, c'est presque uniquement du sexe et de la race qu'elle dépend.

Quand aux autres dimensions du corps, largeur, épaisseur, elles ne subissent pas un accroissement proportionnel à l'accroissement en hauteur. Les dimensions en largeur du torse, par exemple, ne croissent pas proportionnellement à la taille, et il est constant que les individus de petite taille sont généralement plus trapus que ceux de haute stature.

(1) Les renseignements les plus complets que nous possédions sur ce sujet sont ceux de Schadow (*Polyclète ou Théorie des mesures de l'homme*, Berlin, 1866), de Liharzik (*la Loi de croissance et la Structure de l'homme*, Vienne, 1858) et surtout de Quételet (*Anthropométrie*, 1871) auquel nous avons fait de nombreux emprunts.

Des recherches de Quételet, on peut conclure avec une approximation suffisante que l'enfant, à sa naissance, a un peu moins du tiers de la hauteur totale à laquelle il parviendra, à trois ans il a atteint la moitié de cette hauteur, vers sept ans les deux tiers et vers dix ans les trois quarts.

Mais un autre point important à connaître pour fixer les proportions de l'enfant, c'est l'accroissement relatif des diverses parties du corps aux différents âges. C'est encore dans les travaux du savant anthropologiste belge que nous trouvons les renseignements les plus précis à ce sujet.

D'une façon générale on peut dire que les parties les plus développées au moment de la naissance sont celles qui se développent ultérieurement le moins vite. Quételet dit un peu différemment que la croissance est d'autant plus grande qu'elle s'éloigne davantage du sommet de la tête. C'est ce que démontrent, en effet, les faits observés par cet auteur, parmi lesquels les plus intéressants à relever pour nous sont les suivants :

A la naissance, la hauteur de la tête est à peu près la moitié de ce qu'elle sera après le complet développement de l'individu. La tête se développe plus en hauteur que transversalement ; toutes les mesures verticales se doublent à peu près, et c'est surtout par les parties inférieures que cet accroissement s'opère. Ainsi la longueur du nez qui est de 20 millimètres à la naissance est de 49 millimètres après 18 ans. La distance de la bouche à la pointe du menton varie de 49 à 42 millimètres. Les mesures transversales ne croissent que dans la proportion de 2 à 3.

Il en résulte que l'enfant a la figure d'un ovale plus court que celui de l'adulte, et que la ligne horizontale qui divise la tête en deux parties égales étant située, chez l'adulte, au niveau des angles internes des yeux, doit, chez l'enfant, être reportée plus haut.

Le cou croît dans les mêmes proportions que la tête.

Le tronc triple sa hauteur initiale. Le diamètre transverse du thorax est un peu plus que doublé. Le diamètre antéro-postérieur ne s'augmente que de 1 à 2,36.

La longueur du membre supérieur moins la main est doublée entre 4 et 5 ans, triplée entre 13 et 14 ans, puis quadruplée au moment du développement complet.

D'autre part, la main est doublée entre 5 et 7 ans, puis triplée à l'âge adulte.

Des os du membre supérieur, ce sont ceux de l'avant-bras qui croissent avec le plus d'intensité.

Le membre inférieur est doublé avant la troisième année, triplé à 7 ans, quadruplé à 12 ans et quintuplé à 20 ans. La cuisse acquiert 5 fois sa longueur primitive. La jambe s'accroît dans le rapport de 1 à 5,52.

Chez l'enfant comparé à l'adulte, on peut conclure de ce qui précède que

tous les membres sont plus courts — ce qui donne au torse plus d'importance — et les membres inférieurs plus courts encore que les membres supérieurs.

Le milieu du corps est donc situé, chez l'enfant, bien au-dessus du point où il se trouve chez l'adulte, et sa détermination suivant les âges aidera à fixer la longueur relative des membres inférieurs et du torse.

A la naissance, le point médian du corps, dans le sens de la hauteur, est au-dessus du nombril ; à 2 ans, il est au nombril ; à 3 ans, sur la ligne qui joint les hanches ; à 10 ans, sur celle qui joint les trochanters ; et à 13 ans, au pubis. Chez l'adulte, il est situé plus bas, comme nous l'avons vu, à la naissance des organes.

Que devient, chez l'enfant, le rapport de la grande envergure à la taille ? Nous savons que chez l'adulte la grande envergure dépasse la taille d'une façon notable : chez l'homme elle égale 105, chez la femme 101, la taille étant prise pour 100. Il est intéressant de noter qu'à la naissance le contraire existe. La grande envergure est moindre que la taille. Elle l'égale vers 3 et 5 ans. Et ce n'est que vers l'âge de 14 ans qu'elle s'accroît d'une manière sensible.

De la connaissance du rapport de la grande envergure à la taille, on peut déjà tirer quelques indications sur les proportions du membre supérieur. Si nous comparons ce dernier au membre inférieur, voici quelques remarques intéressantes. Vers 7 ans la longueur du bras jusqu'à l'extrémité de la main égale la hauteur de la bifurcation (périnée) au-dessus du sol. Avant cette époque, le bras est comparativement plus grand ; après, il est moindre.

Relativement à la taille, voici quelles sont les proportions du pied et de la main. A partir de 5 ans, la main est le neuvième de la taille. A tous les âges, le pied forme environ 0,15 ou 0,16 de la hauteur totale prise pour unité. A 10 ans, le pied égale la hauteur de la tête. Avant 10 ans, le pied est plus court, après il est plus long.

Enfin les rapports simples de la taille à la hauteur de la tête sont les suivants :

La hauteur de la tête est comprise dans la hauteur du corps :

4 fois à 1 an ;

5 fois à 4 ans ;

6 fois à 9 ans ;

7 fois à la période de l'adolescence ;

7 fois $\frac{1}{2}$ chez l'adulte arrivé à son complet développement.

Nous avons pensé que les données générales qui précèdent pouvaient aider les artistes dans la représentation de l'enfance, sans qu'il soit nécessaire de leur fournir, pour chaque âge, un type déterminé de proportions.

Il est cependant un âge qui, réunissant bien les caractères propres à l'enfant, paraît avoir particulièrement attiré l'attention des maîtres, c'est l'âge de 4 à 5 ans. J. Cousin a donné, dans son livre des proportions, une figure d'un enfant de cet âge que nous reproduisons ici d'autant plus volontiers qu'elle est, à peu de chose près, conforme aux faits déduits de mensura-



Fig. 41. — Figure de Jean Cousin.

tions méthodiques et exposés plus haut. C'est ainsi que la tête est comprise 5 fois dans la hauteur du corps, ce qui, d'après ce que nous avons vu, s'observe à l'âge de 4 ans. Le milieu du corps se trouve situé au-dessous du nombril, un peu au-dessous de la ligne qui joint les hanches. La grande envergure est égale à la taille. Il nous faut néanmoins faire observer, à

propos de cette dernière mesure, que, sur le dessin de J. Cousin, les membres supérieurs sont peut-être un peu longs, car l'extension du poignet qui existe sur les deux mains raccourcit la mesure prise en ligne droite et marquée par de petites croix. Enfin nous ferons également remarquer que les hauteurs relatives des diverses parties de la tête sont parfaitement observées (Fig. 41).

Appendice.

Procédés pour établir la comparaison entre un sujet quelconque et le type moyen figuré par le canon de sept têtes et demie.

Pour comparer entre eux plusieurs sujets au point de vue des proportions relatives des diverses parties du corps, un procédé très simple consiste

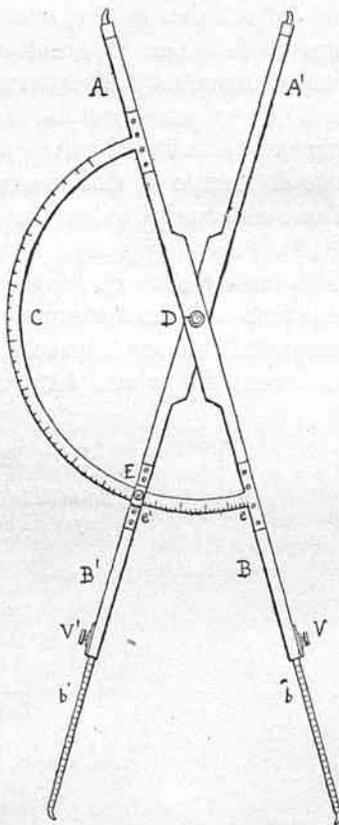


Fig. 42. — Compas.

à les considérer tous comme ayant même taille. C'est d'ailleurs la méthode adoptée par les anthropologistes qui ont l'habitude de considérer la taille

comme égale à 100 et d'y rapporter toutes les mesures. C'est le motif qui nous a conduit à donner à la statue du canon la hauteur de 4 mètre ou 400 centimètres. Il suffira donc pour lui comparer un modèle quelconque de ramener par un calcul très simple toutes les mesures prises sur ce modèle à la même taille égale à 100. Ce calcul se réduit à une simple règle de trois.

Un procédé encore plus simple et surtout plus rapide pour arriver au même résultat consiste dans l'usage d'un compas dont je me sers d'ordinaire pour ces sortes de recherches et que j'ai fait spécialement construire. L'idée en est fort simple, elle consiste à remplacer le calcul par une construction graphique et elle repose sur la théorie des triangles semblables.

Le compas est à quatre branches en forme d'*X* (voy. fig. 42).

D'un côté, la longueur des branches est fixe, elles mesurent exactement 50 centimètres du centre d'articulation (*D*) à leur extrémité (*A*, *A'*). De l'autre côté, la longueur des branches (*B*, *B'*) est variable. A cet effet elles sont munies de coulisses (*b*, *b'*) qui permettent de les allonger de 60 centimètres jusqu'à 98 centimètres. Il suffit de donner à ces dernières branches la longueur de la moitié de la taille du modèle à mesurer. Et toutes les mesures prises sur lui avec ces branches se trouvent du côté opposé ramenées à sa taille égale à 100. Pour chaque sujet l'instrument devra donc être réglé à nouveau. Mais une fois cette condition remplie, la comparaison de toutes les mensurations partielles deviendra on ne peut plus rapide et facile. Un demi-cercle gradué, fixé sur la branche *AB*, permet de lire en centimètres, en *ee*, l'écartement des pointes *AA'*, grâce à une glissière *E* fixée sur la branche *B*.

PAUL RICHER,

Chef du laboratoire de la Clinique des maladies du système nerveux.

Le gérant : LOUIS BATAILLE.

Supplément an n° 6 de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Les cinq premières années de la **nouvelle Iconographie de la Salpêtrière** sont en vente au **prix réduit** de . . . **50 fr.**
au lieu de **100 fr.**

Chaque volume séparément est de **12 fr.**
au lieu de **20 fr.**

La reliure amateur en 1/2 maroquin, fers spéciaux, tête dorée, tranche ébarbée, en sus par volume. **5 fr.**

N. B. Prière d'accompagner toute demande d'un mandat, en ajoutant **0 fr. 60** par volume pour le port.

AVIS

L'abonnement à l'année 1892 étant terminé avec le présent numéro, nos souscripteurs sont instamment priés de nous envoyer dès maintenant le montant de leur renouvellement pour l'année 1893.

REVUE PHILOSOPHIQUE

DE LA FRANCE ET DE L'ÉTRANGER

Dirigée par **Th. RIBOT**

Professeur au Collège de France.

Dix-huitième année. — 1893

La REVUE PHILOSOPHIQUE paraît tous les mois, par livraisons de 6 à 7 feuilles grand in-8, et forme ainsi à la fin de chaque année deux forts volumes d'environ 680 pages chacun.

CHAQUE NUMÉRO DE LA REVUE PHILOSOPHIQUE CONTIENT :

1° Plusieurs articles de fonds ; 2° des analyses et comptes rendus des nouveaux ouvrages philosophiques français et étrangers ; 3° un compte rendu aussi complet que possible des *publications périodiques* de l'étranger pour tout ce qui concerne la philosophie ; 4° des notes, documents, observations, pouvant servir de matériaux ou donner lieu à des vues nouvelles.

PRIX D'ABONNEMENT :

Un an, pour Paris, 30 fr. — Pour les départements et l'étranger, 33 francs.
La livraison 3 francs.

Les années écoulées se vendent séparément 30 fr. et par livraisons de 3 fr.

Table des matières contenues dans les douze premières années (1876-1887), 3 fr.

LA REVUE PHILOSOPHIQUE n'est l'organe d'aucune secte, d'aucune école en particulier. Tous les articles sont signés et chaque auteur est seul responsable de son opinion. Sans professer un culte aveugle et exclusif pour l'expérience, la direction, bien persuadée que rien de solide ne s'est fondé sans cet appui, lui fait la plus large part et n'accepte aucun travail qui la dédaigne.

Elle ne néglige aucune partie de la philosophie, tout en s'attachant cependant à celles qui, par leur caractère de précision relative, offrent moins de prises aux désaccords et sont plus propres à rallier toutes les écoles. La *psychologie*, avec ses auxiliaires indispensables, l'*anatomie* et la *physiologie du système nerveux*, la *pathologie mentale*, la *psychologie des races inférieures et des animaux*, l'*anthropologie* ; — la *logique déductive et inductive*, trop négligée en France de l'aveu de tout le monde ; — les *théories générales fondées sur les découvertes scientifiques* : tels sont les principaux sujets dont elle entretient le public.

Elle fait aussi une bonne part à l'histoire de la philosophie, qui a donné lieu chez nous, à de nombreux travaux dont il importe que la tradition ne reste pas interrompue.

En un mot, par la variété de ses articles et par l'abondance de ses renseignements, elle donne un tableau complet du mouvement philosophique et scientifique en Europe.

Aussi a-t-elle sa place marquée dans les bibliothèques des médecins et des physiologistes, de ceux qui se destinent à l'enseignement des sciences ou qui s'intéressent au développement du mouvement scientifique.

On s'abonne sans frais :

Chez **FÉLIX ALCAN**, éditeur, 108 boulevard Saint-Germain, à Paris ;
chez tous les libraires de la France et de l'étranger, dans tous les bureaux
de poste de France et de l'Union postale.

NOUVELLE ICONOGRAPHIE

DE LA SALPÊTRIÈRE

DE L'HYSTÉRIE SIMULATRICE DES MALADIES ORGANIQUES DE L'ENCÉPHALE CHEZ LES ENFANTS.

Au cours de notre dernière année d'internat, nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital des Enfants-Malades un cas complexe d'hystérie qui simulait à s'y méprendre le type clinique spécial de l'hémiplégie spasmodique infantile. La simulation tenace et rebelle de l'hystérie a pu être démasquée bien avant que ne survint une guérison brusque, confirmant le diagnostic. De là nous est venue l'idée de cette thèse.

Il fallait des limites à notre sujet. En nous bornant déjà à étudier chez les enfants seulement les rapports de l'hystérie simulatrice avec les maladies nerveuses organiques, un nouveau choix s'imposait parmi ces maladies. Nous avons choisi les maladies organiques de l'encéphale pour conserver un cadre naturel à notre observation primitive, éliminant ainsi les maladies organiques de la moelle épinière dont notre collègue et ami Souques avait analysé si parfaitement « les syndrômes hystériques simulateurs » dans sa thèse inaugurale. Comme lui d'ailleurs, nous n'avons pu nous occuper que des types principaux ; mais ces types, étant plus nombreux dans notre travail, sont forcément plus incomplets ; quelques-uns même sont à peine ébauchés. Les observations nous manquaient, le sujet était encore trop vaste.

Embrassant en effet les diverses parties de l'encéphale qui sont loin de former un ensemble aussi homogène que la moelle épinière, il nous était indispensable d'adopter des divisions répondant à la fois aux divers organes encéphaliques, et aux principaux genres de lésions qui les peuvent frapper.

Or, il est constant que le cerveau par exemple peut présenter des *lésions du foyer*, c'est-à-dire collectées dans une même région, d'ailleurs plus ou

moins étendue, et des *lésions disséminées* en des régions très distinctes et parfois très éloignées les unes des autres. Ce mode de répartition des lésions domine le tableau clinique et commande les symptômes. S'agit-il de lésions du foyer ? la maladie offre d'ordinaire un type régulier, unilatéral ou symétrique. S'agit-il de lésions disséminées ? tout est sans aucun ordre, sans la moindre symétrie, incohérent et disparate.

Les manifestations de l'hystérie s'adaptent aussi bien chez les enfants que chez les adultes à l'un et à l'autre de ces types ; la simulation peut être parfaite dans les deux ordres de faits ; car, c'est une erreur de croire que dans l'hystérie tout est laissé au hasard. — « Tout s'y passe au contraire, dit M. le professeur Charcot, suivant des règles, toujours les mêmes... » et ce qui montre bien qu'il n'y a pas là, dans la pathologie, une classe d'affections à part, gouvernées par d'autres lois physiologiques que les lois communes, « c'est que leur symptomatologie se rapproche toujours et souvent très étroitement de celle qui se rattache aux maladies à lésions matérielles. La ressemblance est parfois si frappante qu'elle rend le diagnostic des plus ardu ». La conclusion en est facile à tirer : il faut que les syndromes hystériques simulateurs soient étudiés parallèlement avec les lésions *en foyer* et les lésions *disséminées* de l'encéphale. Aux lésions *en foyer* sera consacrée la première partie de ce travail ; aux lésions *disséminées*, la deuxième partie.

Avant de commencer cette étude parallèle de l'hystérie simulatrice et des maladies organiques de l'encéphale, nous avons cru qu'il n'était pas hors de propos de présenter quelques considérations générales où nous examinons plus spécialement les problèmes relatifs à l'hystérie infantile.

Tout n'est pas encore résolu dans une question aussi délicate et nous nous sommes heurté plus d'une fois à de sérieuses difficultés ; d'autres fois les documents nous ont fait défaut et il nous a fallu suivre des voies à peine tracées. Signaler ces difficultés et ces lacunes, n'était-ce pas préparer une première excuse aux imperfections de ce travail, et si cette excuse n'était pas suffisante, nous en trouverions d'autres certainement dans l'importance pratique du sujet et dans l'intérêt qui s'attache pour tout médecin à décider si tel syndrome est le fait de l'hystérie ou de lésions nerveuses organiques. C'est surtout vrai lorsqu'il s'agit des enfants.

Considérations historiques et critiques.

§ I. — Conception actuelle de l'hystérie.

Quels que soient les progrès réalisés depuis moins de vingt ans dans l'étude de l'hystérie, il serait à notre avis souverainement injuste de ne pas

tenir compte des travaux de nos devanciers. D'autant que parmi ces travaux, les plus considérables et les plus justement appréciés restent encore l'honneur de la vieille clinique française et que le *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie* de Briquet, paru en 1859, marque décidément une phase nouvelle dans l'histoire de cette affection.

Il suffit, pour s'en convaincre, de se reporter quelques années seulement en arrière. Un auteur, aujourd'hui un peu oublié, mais qui voyait vers 1850 ses travaux récompensés par l'Académie nationale de médecine, le docteur Roth, avait écrit la même année une *Histoire de la musculation irrésistible* ou de la *chorée anormale*. Cet ouvrage, d'environ 300 pages, rempli de faits curieux et intéressants, méritait, paraît-il, la faveur de ses contemporains. Or, beaucoup d'observations rapportées par l'auteur en question offrent, à n'en pas douter, le tableau très complet et très exact d'attaques d'hystérie ; mais il s'agit souvent d'hommes ou d'enfants qu'on n'est pas encore habitué à considérer comme des hystériques et l'embarras s'en accroît d'autant pour donner à leur maladie une étiquette convenable. On en vient alors à imaginer des divisions bizarres, suivant la prédominance de tel ou de tel phénomène : propulsion, rétrocession ou mouvement de recul, rotation, station, ascension, gymnastique de saltimbanque et la *musculature irrésistible* qui n'est elle-même qu'une variété de chorée ou *chorée anormale*, suffit à expliquer et à cataloguer les affections les plus disparates du système nerveux. Voici d'ailleurs les conclusions de l'auteur : « La physiologie nous enseigne, dit-il, que le corps peut être transporté et équilibré de plusieurs manières, en avant, en arrière, autour de son axe perpendiculaire, autour de son axe horizontal, par le saut irrégulier et par le saut régulier et rythmique. Ces espèces différentes de mouvements constituent autant d'espèces de musculature irrésistible de transport. »

Un tel exemple, pris un peu au hasard, est néanmoins assez typique pour donner une idée du chemin parcouru depuis 1850 dans la connaissance des maladies du système nerveux et de l'hystérie en particulier. C'était là notre seul but. Il est forcément incomplet, mais nous ne pouvons ici passer en revue ni suivre à travers les âges les diverses conceptions de l'hystérie. Disons-le même très sincèrement : nous n'oserions rien écrire sur un pareil sujet, après les savantes recherches que lui a consacrées M. Gilles de la Tourette et qu'il a consignées avec tant d'art dans son *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. Il ressort de son premier chapitre que seuls, les noms de Ch. Lepois, de Raulin et Georget parmi nos compatriotes, et parmi les étrangers, ceux de Willis, de R. Whytt, du grand Sydenham surtout, et plus près de nous, de Brodie, méritent d'être conservés à l'histoire de l'hystérie avant l'apparition du livre de Briquet.

Pour en revenir à l'œuvre de Briquet, c'est pour lui un très grand mé-

rite d'avoir continué chez nous la réaction commencée par Georget en 1831, en combattant la théorie antique qui ne voyait dans l'hystérie qu'une maladie *incohérente, bizarre* ou *même honteuse*. Dans son admirable préface, il espérait qu'un temps viendrait où « *le mot hystérie serait tout simplement un nom propre, comme or, fer, plomb* ». Le vrai moyen d'amener ce résultat, c'était de démontrer l'existence de l'hystérie chez l'homme et surtout chez l'enfant, en reprenant à ce sujet les idées de Ch. Lepois et de Sydenham, auxquelles Briquet avait ajouté ses observations personnelles.

Ce pas décisif fut fait par M. le professeur Charcot et l'École de la Salpêtrière, en même temps qu'étaient nettement établies les lois de l'attaque hystérique et les formules presque mathématiques qui régissent la grande névrose. Aujourd'hui donc, quand il s'agit d'hystérie, il ne saurait plus être question de « *protée insaisissable* », et la défaveur ancienne de ce mot a disparu devant les exigences de la vie courante et de la médecine pratique. Non seulement le médecin légiste qui doit statuer sur des accidents de chemin de fer où se sont produits des traumatismes hystériques et où sont engagés de gros intérêts, mais le médecin ordinaire qui doit décider de la nature organique ou fonctionnelle des troubles nerveux, le chirurgien lui-même qui doit faire le pronostic des contractures et des douleurs locales, tous ceux, en un mot, qui se rattachent par quelque côté à notre profession, doivent rompre avec les errements passés et se familiariser avec l'étude de l'hystérie.

« Il ne faudrait pas croire pour cela, dit M. Raymond (1), que l'hystérie soit *plus fréquente* aujourd'hui qu'autrefois. Si les faits d'hystérie se multiplient de nos jours, c'est que cette maladie est déjà mieux connue. Cela est vrai surtout pour l'hystérie mâle qui, ignorée il y a encore quelques années, tend aujourd'hui à être considérée comme plus fréquente que l'hystérie féminine », d'après les statistiques récentes de Marie (1889), de Souques et de Bitot (1890). M. Babinski (2) n'admet ces propositions que pour la *petite hystérie* et croit la *grande hystérie* seulement « l'apanage d'une aristocratie névropathique ; la première, au contraire, est en quelque sorte à la portée de tout le monde. »

Encore plus erronée était la croyance qui portait à considérer l'hystérie comme un produit des raffinements de la civilisation, puisqu'on la rencontre, dit M. Charcot (3), « chez des individus bien trempés en apparence, rustiques et vigoureux. *C'est souvent sous cette rude enveloppe qu'on a dû la démasquer* ». Et il ajoute dans la même leçon. « Pas n'est besoin pour l'affirmer de trouver tous les stigmates ; attaques, points hystérogènes,

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 12 juin 1891.

(2) *id.* *id.* 12 nov. 1892.

(3) *Semaine médicale*, 8 juin 1892.

hémianesthésie sensitivo-sensorielle, réflexe pharyngien aboli. *Un seul peut suffire*, le rétrécissement unilatéral du champ visuel concentrique qui devient pathognomonique. »

Les stigmates hystériques eux-mêmes auxquels on prêtait une mobilité proverbiale dont on prétendait faire la caractéristique de la maladie, offrent au contraire dans la plupart des cas, chez la femme comme chez l'homme, *une ténacité et une permanence remarquables*, en sorte que (1), « pour le médecin qui veut rechercher la névrose, la constatation des stigmates permanents apporte plus de certitude mathématique dans le diagnostic que n'importe quel signe d'auscultation pulmonaire dont l'interprétation est souvent plus malaisée. Seulement, il faut dépister l'hystérie qui ne cherche qu'à se dissimuler ».

Ainsi donc, *multiplicité de formes, unité de fonds*, c'est la double conclusion qui se dégage en résumé des découvertes les plus récentes faites dans le domaine de l'hystérie, au point de vue de la conception de cette névrose. Il n'y a pas à proprement parler une hystérie toxique, une hystérie traumatique, une hystérie émotive, une hystérie masculine ou féminine, mais une seule hystérie, dit M. le professeur Charcot, « *une et indivisible* ».

Cela est très clair et, comme pour toutes les choses claires, une définition ne pourrait que l'obscurcir. Un esprit original et profond, le professeur Lasègue, l'a dit en excellents termes : « *La définition de l'hystérie n'a jamais été donnée et ne le sera jamais* ».

§ II. — Études sur l'hystérie chez les enfants.

Nous avons besoin de poser ces prémisses pour aborder la solution de problèmes qui seront discutés plus loin. Quelque intérêt qui s'attache à ces questions générales, on nous saura peut-être gré de les avoir écourtées pour entrer plus franchement dans le cœur de notre sujet. C'est en effet des enfants que nous nous occupons ici spécialement ; c'est chez les enfants que nous étudions, après bien d'autres, les manifestations de l'hystérie. Nous ne saurions l'oublier.

Ch. Lepois et Sydenham qui avaient admis les premiers l'hystérie masculine sont également les premiers à l'admettre chez les enfants. Georget (1831), après Hoffmann, Cullen et Raulin, en donne plusieurs observations. Enfin, Briquet réunit plus de 80 cas d'hystérie chez des enfants seulement de 1 à 12 ans. Il est conduit comme Georget à l'affirmation de l'hystérie infantile par la connaissance des lois de l'hérédité nerveuse. « Il est

(1) Charcot, *loco citato*.

clair, dit-il dans son *Traité* (1), que plus l'hystérie aura eu d'intensité chez les parents, plus les enfants auront eux-mêmes des chances de devenir hystériques ».

Depuis Briquet, il nous faut attendre en France jusqu'en 1880 pour voir reprendre, principalement par l'Ecole de la Salpêtrière, la question de l'hystérie infantile. On l'étudie conjointement avec l'hystérie masculine; mais les deux n'ont pas marché de pair et l'histoire de la première est encore aujourd'hui beaucoup moins avancée que celle de la seconde, malgré d'intéressants travaux que nous regrettons de ne pouvoir tous analyser ou même signaler ici. Nous devons pourtant citer, après les leçons magistrales de M. le professeur Charcot, les *Recherches cliniques* de Bourneville et de ses divers collaborateurs sur l'hystéro-épilepsie (1880, 1881, 1883, 1889), l'ouvrage de M. Paul Richer sur le même sujet (1885) et la thèse de Peugniez, parue la même année. Une mention spéciale est due à la thèse de M. Clopatt, d'Helsingfors (1888), dont M. Gilles de la Tourette a pu dire ce qui fait le mieux son éloge : « C'est, comme statistique, le travail le plus complet que nous connaissions sur l'hystérie infantile ». Il a grandement facilité la tâche et les recherches bibliographiques à ceux qui viendront après lui.

En dehors de l'Ecole de la Salpêtrière, Legrand du Saulle, dans son livre sur les *Hystériques* (1883), a consigné plusieurs faits d'hystérie relatifs à des enfants. Mais son point de vue est un peu spécial et trop subordonné aux troubles psychiques.

Parmi les médecins actuels qui s'occupent chez nous de pédiatrie, notre excellent maître, M. Jules Simon fut le premier et presque le seul à aborder franchement le problème de l'hystérie chez les enfants. C'est lui qui, dès 1880, inspire les thèses de Paris et de Guiraud sur ce sujet; il le reprend ensuite pour son compte et en maints endroits de ses *Conférences thérapeutiques et cliniques*, on peut le trouver enrichi d'intéressants et nouveaux aperçus.

Après cela, on serait en droit, il semble, de demander aux livres classiques qui traitent chez nous de la pathologie infantile, sinon d'importants développements, au moins un court chapitre sur l'hystérie des enfants. L'impressionnabilité naturelle de leur système nerveux et les lois de l'hérédité, admises par tout le monde, auraient pu suffire, à défaut d'autres raisons, pour expliquer et imposer au besoin cet enseignement. Eh bien ! non, dans la dernière édition de l'important *Traité de Rilliet et Barthez* (1884), nous cherchons en vain le chapitre demandé, le titre même est absent.

Nous avons donc bien raison de dire plus haut que la question de l'hys-

(1) Briquet, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, p. 90.

térie infantile était beaucoup moins avancée que celle de l'hystérie des adultes. Sans doute, les difficultés de cette étude sont plus nombreuses, les recherches plus délicates ; mais encore aujourd'hui, nous répéterions volontiers, à propos de l'hystérie infantile, ce que M. Charcot disait naguère de l'hystérie masculine : « Voilà, paraît-il, qui passe l'imagination. Rien n'est mieux prouvé cependant, et c'est une idée à laquelle il faudra se faire. Cela viendra comme pour tant d'autres propositions qui sont aujourd'hui établies dans tous les esprits à l'état de vérités démontrées, après n'avoir rencontré pendant longtemps que le scepticisme et souvent l'ironie (1) ».

S'il nous reste une consolation, c'est certainement celle de ne pas être dépassés à l'étranger par les travaux parus sur l'hystérie chez les enfants.

En Allemagne, c'est seulement à partir de 1880 que de nombreux auteurs, parmi lesquels Smidt et Seeligmüller, Schäfer, Weiss, Riesenfeld, Laufenauer, Tuczeck et Emminghaus, ont relaté, principalement dans les revues de pédiatrie, des faits particuliers qui sont parfois extraordinaires et qui ne se rapportent souvent que de très loin à l'hystérie. Au reste, il ressort d'un mémoire assez récent (1889), publié par Duvoisin de Bâle dans les *Annales des maladies de l'enfance* de Leipzig, que pour la majorité des Allemands, à la suite de Liebermeister, ce sont les *phénomènes psychiques* qui tiennent le premier rang dans les symptômes de l'hystérie infantile. Duvoisin tend lui-même à prouver que la plupart de ses hystériques, vus à l'hôpital dans leur jeunesse, sont devenus plus tard des *aliénés*. Cette tendance à faire de l'hystérie, même infantile, une maladie purement psychique, se remarque en effet chez presque tous les auteurs allemands : Henoeh y échappe à peine ; c'est néanmoins dans les leçons du célèbre professeur de Berlin qu'on trouve, avec le moins de parti-pris, le plus d'observations de valeur. En France même, on peut retrouver un écho de ces doctrines dans l'ouvrage de Legrand du Saulle (1883) et dans la thèse récente de Burnet (1891), inspirée par M. Ollivier.

L'École de Vienne, au contraire, avec Leidesdorf (1884) voit dans le côté psychique plutôt une complication qu'un élément essentiel de la névrose.

En Angleterre, à part quelques observations de West, Roberts et Thompson, la littérature médicale est très peu riche en ce qui nous intéresse. Nous ne voulons pas croire pour cela que nos voisins d'Outre-Manche en soient encore à partager l'opinion de leur compatriote Russel Reynolds (1868), qui niait l'hérédité dans l'hystérie.

Enfin, les auteurs américains nous transmettent dans leur *Index catalogue* les titres de nombreux mémoires concernant l'hystérie et en parti-

(1) Charcot, *Leçons sur les maladies du syst. nerv.*, t. III, p. 252.

culier les syndromes hystériques simulateurs dont ils sont presque les seuls à parler. Mais, nous regrettons vivement de n'avoir pu nous procurer le texte original de ces divers travaux à la bibliothèque de la Faculté de médecine.

Si aride que soit cette nomenclature, même incomplète, des travaux produits en France et à l'étranger sur l'hystérie infantile, nous l'avons jugée nécessaire pour mieux fixer l'état de la question, avant d'en venir à discuter les points qui prêtent le plus à la controverse. Cette discussion peut se ramener, croyons-nous, à l'examen de deux chefs principaux :

1° *L'hystérie existe-t-elle chez les enfants, à tous les âges ?*

2° *L'hystérie, chez les enfants, est-elle différente de l'hystérie chez les adultes ?*

Pour l'âge qui précède immédiatement la puberté, les auteurs sont à peu près unanimes à admettre l'existence de l'hystérie. C'est Ch. Lepois (1618), dit M. Gilles de la Tourette, qui a le premier signalé sa fréquence vers 12 ans. La statistique de Briquet comprend 87 cas ayant également débuté avant 12 ans ou à cet âge, mais elle ne s'adresse qu'à des filles. C'est Hoffmann, dit encore M. Gilles de la Tourette, qui a le premier mentionné des cas d'hystérie chez les jeunes garçons (Genève, 1740). M. Clopatt, qui a tenu compte dans sa statistique non seulement des anciens travaux, mais des travaux les plus récents sortis de la Salpêtrière, arrive à établir la proportion d'un garçon pour deux filles atteintes d'hystérie. A mesure que l'hystérie masculine sera mieux connue, il est possible que cette proportion soit changée chez les enfants comme elle l'a été chez les adultes.

Dans la seconde enfance, les observations d'hystérie deviennent plus rares. Raulin, nous dit Briquet, a cité trois cas d'affections hystériques héréditaires qu'il avait vus chez des enfants de 2 à 3 ans ; Briquet en ajoute lui-même un assez grand nombre. Cette période de l'enfance qui va de 3 à 10 ans figure à peu près pour un quart des cas dans la statistique de Clopatt. — Dans sa thèse (1891), Burnet soutient l'opinion un peu vague de M. Ollivier que l'hystérie existe et n'est même pas très rare chez les enfants *au-dessous de 5 ans*. — M. Vibert a rapporté récemment deux cas très nets de névrose traumatique, survenus chez des enfants de 3 à 5 ans (1).

Nous arrivons enfin au point le plus discuté, celui de l'existence de l'hystérie chez les *nouveau-nés et dans la première enfance*. Les statistiques précédentes, bien qu'affirmant l'hystérie « dès l'enfance tendre », ne nous fournissent à ce sujet que des renseignements trop vagues et par conséquent, ne nous sont pas d'une grande utilité.

M. le professeur Grancher (2) a observé un cas pour lequel l'hystérie débuta très nettement chez une petite fille à l'âge de 18 mois. Voici d'ail-

(1) Vibert, *Soc. de méd. légale*, juin 1892.

(2) Grancher, *Journ. de méd. et de chirurgie prat.*, février 1888.

leurs son opinion formulée en termes clairs et précis : « L'hystérie est aussi *très commune*, même chez les *tout jeunes enfants*, où elle revêt des *formes frustes* quelquefois bien curieuses (1) ».

M. le professeur Pitres, dans ses *Leçons cliniques*, consacre une courte étude à ce qu'il appelle « les *prodromes lointains de l'hystérie* » chez les enfants en bas-âge. C'est là un chapitre, dit-il, qui est encore à écrire, et pour y contribuer, il cite, entr'autres faits, le cas particulier d'une paraplégie, suite de convulsions, ayant persisté six mois chez un enfant de 2 ans.

Le travail le plus récent sur l'hystérie des nouveau-nés et des tout jeunes enfants a été communiqué à l'Académie de médecine, au mois de décembre 1891, par le Dr Chaumier (de Tours). M. Ollivier, dans son rapport déposé au mois d'août 1892, a soutenu les conclusions de ce travail et une longue discussion s'en est suivie dont il est difficile de dégager la lumière. Des cliniciens aussi distingués que MM. Hardy et Peter ont affirmé, contre M. Magitot, l'existence des troubles de la dentition chez les enfants, mais sans pour cela adhérer nettement aux théories soutenues par M. Ollivier. Peut-être, cette adhésion de l'Académie eût-elle été plus franche, si le Dr Chaumier n'avait dans des conclusions, proposé la substitution un peu trop radicale de l'hystérie à l'éclampsie des nouveau-nés et aux accidents de la dentition qui resteront, malgré tout, des entités morbides bien établies dans la pathologie infantile. Nous voulons bien faire la part de l'hystérie dans les convulsions de l'enfance ; mais de là à exclure toutes les autres causes, même les plus banales en apparence, il y a loin, et cette distance, nous ne saurions la franchir.

Il n'en reste pas moins probable qu'en dépit de toutes les difficultés inhérentes à l'étude de l'hystérie chez les nouveau-nés et les jeunes enfants, cette hystérie existe. Rien n'autorise à la rejeter *à priori* ; au contraire, les lois de l'hérédité et la susceptibilité nerveuse du premier âge l'expliquent suffisamment, « En réalité, dit le professeur Pitres (2) *on naît hystérique*, on ne le devient pas. L'hérédité crée la diathèse, les causes occasionnelles ne font que provoquer les accidents ». Mais il faut attendre de nouveaux faits avant de porter un jugement définitif et complet.

Pouvons-nous maintenant saisir des *différences* entre l'hystérie chez les enfants et l'hystérie chez les adultes ?

Nous avons indiqué plus haut les théories de l'*Ecole allemande* pour laquelle, les *phénomènes psychiques* tiendraient le premier rang dans les symptômes de l'hystérie, même infantile, et seraient comme les avant-coureurs de l'*aliénation mentale*. Ces théories, disions-nous, ont été défendues en

(1) Id. *Bulletin médical*, 30 juillet 1890.

(2) Pitres. *Leçons cliniques sur l'hystérie*, 1891, t. I, p. 37.

France par Legrand du Saulle et un peu par M. Ollivier (Thèse de Burnet, 1891).

Une première objection se présente d'abord à l'esprit, c'est qu'il est très difficile d'apprécier et de limiter ce que l'on entend par *troubles psychiques* chez de jeunes enfants, alors que la raison n'est pas encore formée et que l'instinct conserve tous ses droits. Le plus souvent en effet, il ne s'agit dans les observations que de phénomènes légers, tels que vivacités, emportements, pleurs et rires faciles, et qui sont regardés par les auteurs comme des troubles psychiques. Cette impressionnabilité qui constitue le fonds même du caractère des enfants ne saurait suffire à nos yeux pour porter le diagnostic d'hystérie et encore moins pour soupçonner un état mental particulier. C'est là pécher par excès et affecter, croyons-nous, une tendance dangereuse, contre laquelle il est temps de réagir, parce que trop souvent hélas ! on se paie de mots à propos d'hystérie et qu'on ne tient pas assez compte des conditions spéciales à l'enfance.

Loin de nous d'ailleurs l'idée de nier certaines formes délirantes d'hystérie infantile, si bien décrites par M. le professeur Charcot (1), dans lesquelles les accès de délire alternaient avec certaines phases de l'attaque hystéro-épileptique.

Mais tous les cas ne sont pas aussi nets et ici vient se placer notre seconde objection. On peut en effet rencontrer chez les enfants de ces *associations pathologiques* où les maladies mentales prennent le pas sur l'hystérie pure. Alors, suivant la judicieuse remarque de M. Gilles de la Tourette (2), « ce qui domine, le fonds immuable, c'est la *dégénérescence mentale* ». — « Combien de ces cas, ajoute-t-il, ne sont-ils pas étiquetés, purement et simplement hystériques ! » — C'est là pécher par défaut et négliger une distinction capitale que nous réclamons de notre côté pour l'avenir. Ainsi sera dissipée la *double confusion* que nous venons de signaler et qui tend à se glisser dans la conception de l'hystérie infantile, sous le couvert des doctrines allemandes.

On a dit encore que chez les enfants, l'hystérie offre une *plus grande mobilité de symptômes, une moins grande prédominance des attaques et des stigmates somatiques* (Burnet, thèse 1891); bref, qu'elle réalise chez eux, à l'inverse des adultes, le type des *accidents intermittents et fugaces*.

Tout cela est sans doute fort possible dans tel cas particulier; mais peut-être serait-il imprudent de vouloir encore généraliser ces propositions. M. le professeur Charcot a déjà démontré leur peu de fondement en ce qui concerne l'hystérie féminine; pareille démonstration ressort assez clairement pour l'hystérie infantile de plusieurs de nos observations. Quand on

(1) Charcot, *Leçons du mardi*, 1888, p. 199.

(2) Gilles de la Tourette, *Traité clin. et thérap. de l'hystérie*, p. 547.

sera plus habitué à la recherche des stigmates, peut-être les trouvera-t-on moins souvent absents qu'on veut bien le dire. Un fait qui nous revient actuellement à l'esprit et que nous avons observé aux Enfants-Malades est assez typique à cet égard ; on pourrait même en dégager quelque notion touchant l'implantation successive et la ténacité croissante des manifestations hystériques chez les enfants. Il s'agissait d'un enfant de 10 ans, atteint pour la troisième fois de tremblements hystériques d'un des membres supérieurs. La première atteinte avait duré 15 jours, la seconde six semaines, la troisième dura près de six mois et tout cela s'était passé dans le cours d'une seule année. Ajoutons que les stigmates hystériques existaient pour la plupart.

Il nous semble donc plus sage d'adopter ici les conclusions suivantes du professeur Pitres (1) : « Les divisions de l'hystérie fondées sur l'âge ou le sexe des malades, n'ont guère plus d'importance que les divisions fondées sur la marche de la maladie, sur la localisation ou la nature des symptômes. Elles correspondent à des variétés cliniques mal définies, et non pas à des espèces nosologiques distinctes. Il est certain que l'hystérie infantile est en général *moins complète et moins bruyante* que l'hystérie juvénile ; les attaques convulsives y sont moins fréquentes et moins nettement caractérisées. Certains accidents comme la toux, la céphalée, l'abasia se rencontrent plus souvent chez les petites filles ou les petits garçons que chez les adultes. *Mais dans un bon nombre de cas, les symptômes sont identiques chez des sujets d'âges très différents.* » En résumé, l'hystérie est *une et indivisible*, ses manifestations varient selon une foule de circonstances contingentes ; mais au fond, c'est toujours la même maladie qui est en cause. Les divisions qu'on a voulu établir dans son étude n'ont aucune importance nosographique. Les expressions d'*hystérie infantile*, viscérale, traumatique, etc., signifient que l'hystérie s'est développée chez un enfant, que ses symptômes principaux siègent sur un viscère, qu'ils ont été provoqués par un traumatisme. Mais cela n'implique *aucune différence essentielle* dans la nature de la maladie ».

§ III. — Études sur les syndromes hystériques simulateurs.

Si nous nous plaignions déjà, au cours du dernier paragraphe, de la pénurie des documents relatifs à l'histoire générale de l'hystérie infantile, et des nombreux desiderata qui nous restaient à formuler pour arriver à la mieux connaître, c'est bien pis maintenant qu'il nous faut aborder la question plus spéciale de l'*hystérie simulatrice des maladies nerveuses organiques chez les enfants*. Mais avant d'en faire l'application à la pathologie infantile, c'est

(1) Pitres, *Op. cit.*, t. I, p. 54.

de plus haut et de plus loin qu'il nous faut envisager « les syndromes hystériques simulateurs ».

Tout le monde connaît ce qu'écrivait Sydenham en 1681 sur la grande névrose simulatrice ; ses écrits restent toujours absolument vrais et on ne saurait trop les citer. Depuis, on a répété surabondamment que la simulation des maladies par l'hystérie s'étendait à la pathologie tout entière et qu'il y avait d'un côté les maladies organiques, de l'autre celles qui ne l'étaient pas et qui prenaient leur masque. Il semblerait donc que la littérature de l'hystérie simulatrice fût très riche en documents de valeur ; elle est au contraire très pauvre pour ceux de notre époque qui ont le devoir et le droit d'être plus exigeants que nos devanciers sur le diagnostic ferme de la névrose.

Cette pauvreté d'observations utilisables s'explique par ce premier fait que l'hystérie était mal connue autrefois, que ses stigmates physiques n'étaient ni assez souvent, ni assez soigneusement recherchés, alors même qu'il s'agissait de la dépister dans la simulation de maladies dont la connaissance était familière à tout le monde, comme les maladies des organes digestifs ou respiratoires.

Pour ce qui est des maladies organiques du système nerveux, leur étude était naguère encore si peu avancée qu'il fallait les reconnaître d'abord avant de songer à leur simulation par l'hystérie. Il y avait donc à leur égard une double difficulté d'observation, leur propre physionomie étant presque aussi inconnue que leur masque. D'autre part, leur simulation par l'hystérie peut dans un grand nombre de cas être si parfaite que beaucoup de ces cas ont dû passer complètement inaperçus et donner le change. Vouloir relever les erreurs probables, en forçant parfois la pensée des auteurs, nous paraît au moins aussi singulier que d'accepter sans réserves des observations forcément incomplètes ou mal taillées sur le sujet qui nous occupe. En fin de compte, le parti le plus sage est encore de considérer ce *sujet comme neuf ou peu s'en faut*, ce qui augmente sérieusement ses difficultés, mais ce qui permet aussi de lui donner à l'avenir toute la rigueur scientifique désirable.

Telle est la conclusion qui est adoptée par notre collègue et ami Souques (1) dans sa thèse des « *syndromes hystériques simulateurs des maladies organiques de la moelle épinière* ». Nous n'hésitons pas à regarder son travail comme le plus important qui ait paru sur l'ensemble de la question, quand bien même il ait seulement en vue quelques-unes des maladies de la moelle. Il a tracé la méthode à suivre qui est de tous points excellente et qui suffit aux cas les plus complexes, ceux par exemple des *associations pathologiques* et ceux de l'*hystérie monosymptomatique*. Démon-

(1) Thèse Paris, 1891.

trer, dit-il, qu'un malade *est hystérique*, c'est bien ; mais il faut encore démontrer *qu'il n'est qu'hystérique*, faire la part de la névrose et celle des maladies organiques, quand elles se combinent. N'est-ce pas là le côté le plus nouveau, mais aussi le plus ardu de la question ?

C'est M. le professeur Charcot qui, dès 1865, a posé les termes du problème des *associations pathologiques* et des combinaisons de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux ; il en a fourni deux exemples où les lésions avaient suivi l'hystérie (1), M. le professeur Grasset (2), de son côté, et M. Cénas (3) (de Lyon) ont rapporté plusieurs observations où l'hystérie avait suivi les lésions. La thèse de Souques vient par de nouveaux faits confirmer cette doctrine générale et la récente communication de M. Babinski est des plus intéressantes à cet égard (4).

Il paraît donc démontré actuellement que si l'hystérie peut *simuler* les maladies organiques du système nerveux, elle peut aussi bien *se combiner* de diverses façons avec ces maladies. Que penser dès lors de la théorie de Buzzard (5), qui soutient au contraire la *simulation de l'hystérie par les maladies nerveuses organiques* ? Nombre de cas rapportés par cet auteur peuvent s'expliquer sans doute par la doctrine des *associations*, et d'ailleurs, n'en pourrait-on donner encore aucune explication, que cela n'infirmerait en rien la valeur des cas contraires, beaucoup plus nombreux et non moins bien observés. Tant pis si l'hystérie et les maladies nerveuses organiques s'identifient au point d'être souvent confondues ; tant pis si ces affections s'associent parfois d'une façon si intime en mêlant tous leurs symptômes. Nous n'y pouvons rien changer, et notre attention doit être d'autant plus en éveil pour se prémunir contre les erreurs possibles de diagnostic. « Cette ressemblance, dit M. Charcot (6), qui désespère parfois le clinicien, doit servir d'enseignement au pathologiste qui, derrière le syndrome commun, entrevoit une analogie de siège anatomique, et, *mutatis mutandis*, localise la lésion dynamique, d'après les données fournies par l'examen de la lésion organique correspondante. Et ceci nous conduit à reconnaître que les principes qui régissent l'ensemble de la pathologie sont applicables aux névroses, et que, là aussi, on doit chercher à compléter l'observation clinique, en pensant anatomiquement et physiologiquement. »

(1) Charcot, *Gazette hebdomad.* (1865) et *Leçons sur les malad. du syst. nerveux*, t. I, p. 361.

(2) Grasset, *Leçons sur les malad. du syst. nerv.*, 1879, livre II, p. 608 et *Montpell. méd.*, 1892.

(3) Cénas, *Société méd. chirurg. de Lyon*, 1881.

(4) Babinski, *Soc. méd. hôpit.*, 11 nov. 1892.

(5) Buzzard, *On the simulation of hysteria by organic disease of the nervous system*, London (1891).

(6) Charcot, *Leçons sur les malad. du syst. nerveux*, t. III, p. 16.

Nous venons de voir quelle part considérable revenait encore à M. le professeur Charcot et à son école dans l'étude complexe des syndromes hystériques simulateurs des maladies nerveuses organiques. Pour être justes, nous ne devons pas oublier plusieurs observations de même nature publiées dans le *Traité des névroses* (1883) d'Axenfeld et Huchard, ainsi qu'un travail d'ensemble, fort bien compris, du docteur Fabre (de Marseille) sur *l'hystérie simulant les affections cérébrales* (1). Plus loin, au chapitre des pseudo-méningites, nous compléterons ces renseignements bibliographiques.

Mais ces différents auteurs ne traitent pas spécialement de l'hystérie simulatrice *chez les enfants*, et leurs observations ne concernent guère que des adultes. Il y a bien des raisons pour cela. Beaucoup ont été énoncées plus haut, quand nous faisons l'histoire critique de l'hystérie infantile en général ; la meilleure est assurément qu'on s'est jusqu'à présent très peu occupé de cette question dans la pathologie infantile. Pourquoi? se demande M. Charcot (2). — « C'est, dit-il, qu'on a eu longtemps l'idée que c'était de la simulation, que les prétendues attaques d'hystérie étaient des farces ». — Ainsi, après West, les professeurs de pédiatrie avaient leur siège fait, les petits hystériques n'étaient que des *simulateurs*, des *menteurs*. Il était d'autant plus difficile de détruire ces préjugés qu'ils fournissaient une excuse à l'ignorance des médecins, au grand détriment de leurs malades.

Que les *maladies simulées* existent chez les enfants, nous ne songeons pas à le contester (3). Mais ce genre de simulation qui est avant tout un produit de la volonté ou de l'instinct a forcément des limites comme la volonté ou l'instinct ; c'est l'œuvre du psychologue de la découvrir et tout médecin devient malgré lui un psychologue quand il possède bien sa pathologie.

Tout autre est la simulation que nous avons en vue ; celle-ci s'impose au sujet comme une maladie et il ne saurait la forger de toutes pièces, alors même que l'imitation concourt à la produire. Cette maladie a beau s'appeler l'hystérie, elle n'en est pas moins sérieuse, même chez l'enfant et on ne fera plus croire à personne qu'un enfant puisse simuler des mois ou des années une contracture permanente, des tremblements, une hémiplégie ou une monoplégie, encore moins des troubles profonds de la sensibilité. Enfin, pour enlever leur dernière ressource aux partisans quand même et partout des maladies simulées, nous ne saurions mieux faire que de les renvoyer encore à ces lignes de M. le professeur Charcot qu'il faut citer décidément à tout propos ; ils y trouveront le moyen de prouver ex-

(1) Fabre, *Marseille médical*, 1883.

(2) Charcot, *Leçons du mardi*, 1888, p. 203.

(3) Dufestel, *Maladies simulées chez les enfants*, thèse Paris, 1888.

périmentalement la simulation qu'ils soupçonnent : « Désormais, il appartient au médecin véritablement instruit dans ces matières de dépister la fourberie partout où elle se produit et de dégager au besoin des symptômes réels faisant foncièrement partie de la maladie, les symptômes simulés que l'artifice des malades voudrait y surajouter. Nous aborderons donc avec prudence sans doute, mais aussi avec confiance l'étude de ces affections redoutées, pénétrés que nous sommes de la sûreté des méthodes qui sont entre nos mains (1) ».

PREMIÈRE PARTIE

HYSTÉRIE SIMULATRICE DES MALADIES ORGANIQUES DE L'ENCÉPHALE AVEC LÉSIONS EN FOYER

Chez l'enfant comme chez l'adulte, les *lésions du foyer*, variables dans leur nature et dans leur origine, relèvent le plus souvent d'altérations vasculaires, dont elles ne sont qu'une conséquence plus ou moins éloignée, et peuvent intéresser les diverses parties de l'encéphale : cerveau, cervelet, pédoncules et protubérance, origines des nerfs crâniens.

Le *cerveau* tient évidemment la première place par l'importance et le nombre des lésions dont il est le siège ; mais chez l'enfant, la participation de l'écorce cérébrale aux lésions du cerveau est une règle plus constante que chez l'adulte. L'hémorragie cérébrale, par exemple, n'est pas dans le premier âge aussi souvent localisée au voisinage des corps opto-striés et de la capsule interne qu'elle le sera dans un âge plus avancé. Nous nous bornerons donc à étudier, en premier lieu, avec leurs syndromes hystériques simulateurs, les *lésions en foyer de l'écorce cérébrale* chez les enfants, et encore, nous ne saurions prétendre à tout dire sur un sujet aussi vaste.

Nous aurions voulu parler ensuite des lésions du *cervelet* et des formes d'hystérie qui pouvaient simuler ces lésions. Mais les fonctions de cet organe sont encore trop peu connues et sa pathologie trop rudimentaire pour que nous lui opposions, surtout chez l'enfant, des faits de névrose simulateur qui sont encore à trouver.

En ce qui touche les lésions des *pedoncules cérébraux et de la protubérance*, la doctrine des localisations paraît un peu plus avancée : M. le professeur Charcot a pu fournir récemment un cas unique d'hystérie simulateur du *syndrome de Weber* chez un jeune sujet. Nous n'oserions rien ajouter après cet illustre maître.

(1) Charcot, *Leçons sur les maladies du syst. nerv.*, t. III, p. 20.

L'hystérie peut enfin simuler, du côté de l'*appareil de la vision*, des lésions organiques de l'encéphale qui semblent devoir intéresser surtout les noyaux et les origines de plusieurs nerfs crâniens. C'est donc par un rapide aperçu de cet ordre de manifestations hystériques chez les enfants que nous terminerons la première partie de notre travail, en faisant remarquer que les lésions de l'appareil de la vision peuvent servir de transition naturelle entre les vraies lésions en foyer de l'encéphale et les lésions disséminées des méninges, dont les rapports avec l'hystérie seront traités dans la deuxième partie.

A. Lésions de l'écorce cérébrale.

De même que nous avons déjà choisi dans l'étude des *lésions en foyer* du cerveau l'étude plus spéciale des lésions de l'écorce et de l'hystérie simulatrice correspondante, nous allons faire encore un nouveau choix et ne considérer, parmi les lésions corticales du cerveau, que celles des *localisations motrices*, affectant par conséquent les trois circonvolutions dont l'ensemble constitue la zone motrice (frontale ascendante, pariétale ascendante, lobule paracentral).

Nous sommes forcé de nous restreindre ainsi pour obéir aux données classiques. Nous avons d'ailleurs tout avantage à ne pas nous égarer dans l'inconnu et à n'accepter comme certains que les centres moteurs dont on peut prédire à coup sûr la lésion correspondante par le tableau du syndrome révélateur. Ce tableau étant lui-même reproduit plus ou moins exactement par l'hystérie simulatrice, il y a lieu d'étudier parallèlement les syndromes hystériques simulateurs de chaque forme de lésion des centres moteurs.

Or, ces formes varient surtout suivant l'étendue des lésions : c'est ainsi que les *hémiplegies totales* d'origine corticale sont produites par des lésions *étendues* de la zone motrice.

Les *paralysies partielles* sont produites au contraire par des lésions *limitées* des mêmes circonvolutions (Charcot et Pitres) (1).

L'*aphasie* étant un syndrome plus complexe que les *hémiplegies totales* ou les *monoplégies*, il est logique, croyons-nous, de lui consacrer un chapitre à part.

Ainsi s'expliquent nos divisions relatives aux syndromes hystériques simulateurs des lésions corticales du cerveau.

(1) Charcot et Pitres, *Localisat. motrices de l'écorce cérébrale. Revue de médecine*, 1883.

CHAPITRE PREMIER

SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE L'HÉMIPLÉGIE
SPASMODIQUE INFANTILE.

Décrire, comme l'a si bien fait M. Marie (1), l'hémiplégie spasmodique infantile, ce n'est pas, dit-il, décrire d'une façon générale, l'hémiplégie chez les enfants, mais bien « une *expression symptomatique* » où entre comme un des facteurs essentiels « la *participation de l'écorce cérébrale aux lésions* (abstraction faite de la nature et même de la localisation étroite de celles-ci) ».

Heine en 1860 donne à cette maladie le nom qui lui est resté ; mais c'est encore à l'École de la Salpêtrière que revient la priorité et la plus large part des travaux que cette maladie a inspirés et qui nous ont amenés à sa conception actuelle, telle qu'on la retrouve dans l'article de M. Marie.

La *prédominance des lésions corticales* et de l'atrophie partielle du cerveau (Cotard, 1868) n'est pas la seule particularité propre à l'hémiplégie spasmodique infantile ; il nous faut encore noter *l'époque du début* des accidents, variable entre 4 et 8 ans, mais ne dépassant jamais cet âge, et *le laps de temps* assez considérable qui s'interpose entre ce début et l'évolution complète des symptômes.

Ce sont là les traits essentiels, fondamentaux de la maladie. Comme phénomènes contingents dans le tableau général de l'hémiplégie spasmodique infantile, il nous reste à signaler l'attaque convulsive du début, l'arrêt de développement avec atrophie des os et des muscles du côté paralysé, la contracture avec déformations prononcées des membres, l'hémichorée et l'hémiathétose, les troubles de la sensibilité, les attaques épileptiformes, les troubles intellectuels et l'aphasie. Il entre donc dans le cadre de l'hémiplégie spasmodique des formes où les phénomènes spasmodiques n'occupent pas la place prépondérante que semble leur assigner le titre même de cette maladie.

Voyons maintenant comment l'hystérie peut simuler cette forme clinique d'hémiplégie chez les enfants. En d'autres termes, y a-t-il dans l'hystérie d'une part, dans cette maladie organique des centres nerveux d'autre part, des *ressemblances* assez grandes de symptômes pour constituer un syndrome commun ? Nous ne pourrions l'affirmer qu'après avoir examiné parallèlement chacun des symptômes principaux de la maladie copiée par l'autre.

(1) P. Marie, *Dict. encyclopéd. des sc. médicales* (1888), 4^e série, t. 13, p. 206.

Nous étudierons ensuite *les différences* qui permettront de fixer le diagnostic en faveur de la névrose ou de la lésion organique.

Après ce double travail, l'interprétation des faits observés sera d'une déduction plus facile et plus sûre.

Nous avons vu dans le court tableau tracé plus haut de l'hémiplégie spasmodique infantile que le phénomène initial semblait être le plus souvent l'*attaque éclamptique*. L'hémiplégie hystérique peut aussi débiter par des convulsions et l'apoplexie exister dans un cas comme dans l'autre (1).

L'*hémiplégie faciale* n'est pas la règle ou est très atténuée chez l'enfant atteint d'hémiplégie spasmodique. On sait également que si la paralysie du facial inférieur peut exister dans l'hémiplégie hystérique, elle n'en constitue pas moins une rareté et que l'opinion de Todd reste encore vraie pour la majorité des cas (2).

L'*atrophie* des membres peut faire complètement défaut dans les lésions corticales des enfants : c'est la règle la plus commune dans les paralysies hystériques. Mais au cas même où cette atrophie existerait, sans raccourcissement des membres, ce ne serait pas un signe suffisant pour rejeter l'hystérie (3).

La *contracture*, même consécutive aux altérations du faisceau pyramidal, peut être modérée dans l'hémiplégie spasmodique infantile et en rapport avec le degré d'altération dudit faisceau ; dans tous les cas, elle est surtout marquée au niveau des extrémités des membres ; le même fait se retrouve chez les hystériques.

L'*athétose*, bien qu'on la considère le plus souvent comme symptomatique de lésions cérébrales, peut se rencontrer néanmoins dans d'autres affections. Déjà M. Oulmont, dans sa thèse (1878), distinguait une forme *primitive*, indépendante de toute lésion nerveuse organique. La thèse récente de Michailowski (4) vient confirmer et étendre ces vues sur l'autonomie de l'*athétose double*, élevée au rang d'une entité morbide distincte. D'ailleurs, à côté de l'athétose vraie, il existe une foule de mouvements de transition avec la *chorée* et les *tremblements hystériques*, mouvements encore mal déterminés, mais qui s'accordent assez bien avec nos idées actuelles sur le *polymorphisme des tremblements hystériques* (5). M. Huchard (6), après W. Mitchell, avait signalé déjà la *pseudo-athétose hystérique*. Plus

(1) Achard, Thèse Paris, 1887.

(2) Charcot, *Clinique des malad. du syst. nerv.* — G. Guinon, 1892, t. 1, p. 285.

(3) Voir sur le même sujet : Babinski, *Soc. biologie*, 1886. — Brissaud, *Arch. physiolog.*, 1887. — Debove, *Soc. méd. hôp.*, 1889. — Gilles de la T. et Dutil, *Iconographie*, 1890. — Féréol, *Soc. méd. hôp.*, mai 1890. — Athanassio, Thèse Paris, 1890.

(4) Michailowski, *Étude sur l'athétose double*. Thèse Paris, 1892.

(5) Voir à ce sujet : Rendu, *Soc. méd. hôp.*, avril 1888. — Idem, janv. 1892. — Raymond, *Soc. méd. hôp.*, janv. 1892. — Dutil, thèse, Paris, 1891.

(6) Axenfeld et Huchard, *Traité des névroses*, 1883, p. 1011.

récemment, Sollier (1) a observé la présence de ces *mouvements athétosiques* chez une jeune fille hystérique. Une autre observation, due à Perret (de Lyon) (2) mentionne, chez une enfant de 41 ans, une *forme hémiplégique* de mouvements innominés que l'auteur rattache sans hésiter à l'hystérie infantile.

Quant à l'*hémichorée*, plus encore peut-être que l'*hémiathétose*, elle a perdu son droit de cité exclusif dans les lésions organiques des centres nerveux. M. Raymond lui-même, dans sa remarquable thèse (1875), à côté des cas d'hémichorée où il a trouvé la lésion classique de la capsule interne, signale beaucoup d'autres cas où les mouvements choréiformes étaient le résultat d'autres lésions, ce qui n'est pas fait pour augmenter le prestige absolu de la localisation classique. Depuis, Chambard (3) (1881) a rapporté un cas d'hémichorée associé à une forme d'*hémitremblement hystérique*. M. le professeur Dbove (4) (1890), MM. Joffroy et Ségla (5) (1891) ont insisté sur *les rapports de la chorée avec l'hystérie* et sur la transformation possible, chez un même sujet hystérique, de la *chorée de Sydenham* en *chorée rythmée*, ou inversement. La thèse de Dutil (1891) et les récentes communications de MM. Rendu et Raymond (6) sont venues établir d'une façon décisive le *polymorphisme des tremblements hystériques* que nous avons déjà invoqué pour la classification des mouvements athétosiques et qui n'est pas moins indispensable pour celle des mouvements choréiformes. Ces derniers travaux complètent donc le premier et important mémoire de M. Rendu sur les tremblements hystériques (7), ainsi que les leçons de M. le professeur Pitres sur le même sujet (8). « L'histoire des tremblements hystériques, conclut M. le professeur Charcot (9), est donc un chapitre de plus, à ajouter à l'histoire si intéressante et déjà si chargée de la *simulation hystérique* des diverses maladies du système nerveux.

Poursuivant notre comparaison de l'hémiplégie spasmodique infantile avec l'hystérie simulatrice, nous devons retenir encore l'existence possible de *troubles de la sensibilité* dans la maladie organique et à plus forte raison dans l'hystérie dont ces troubles constituent un des stigmates essentiels.

Enfin, si les *troubles intellectuels* et l'*aphasie* manquent souvent dans l'hémiplégie corticale des enfants, ce ne sont pas là non plus des traits caractéristiques de l'hystérie infantile.

(1) Sollier, *France médicale*, 22 janv. 1892.

(2) Perret, 1891. *Journ. de médéc. et de chirurg. pratiques*.

(3) Chambard, *Encéphale*, 1881.

(4) Dbove, *Semaine médicale*, 1890, p. 382.

(5) Joffroy et Ségla, *Soc. médic. hôpit.*, avril 1891.

(6) Rendu et Raymond, *loco citato*.

(7) Rendu, 1889, *loco citato*.

(8) Pitres, *Progrès médical*, 1889, et *Leçons cliniques sur l'hystérie*, 1891.

(9) Charcot, *Clin. des mal. du syst. nerv.* — G. Guinon, t. I, 1892.

Les *ressemblances* sont donc nombreuses et importantes dans les deux maladies ; l'une peut copier l'autre sans cesser d'être elle-même. C'est le résultat très net qui ressort de cette étude parallèle de leurs divers symptômes.

Il y a pourtant des *différences* qui tiennent d'abord à ce que la simulation hystérique ne saurait être *absolue* et qu'elle rencontre forcément des limites et des obstacles ; en second lieu, l'hystérie elle-même jouit d'*attributs* qu'il lui est impossible de dépouiller dans ses diverses manifestations et qui doivent la faire découvrir, si on les recherche.

Nous croyons inutile d'insister sur ces derniers qui se confondent en grande partie avec les *stigmates* de la névrose et qui lui confèrent son individualité propre. Lorsque les stigmates ne sont pas au complet, lorsqu'il s'agira surtout d'hystérie *monosymptomatique*, avant d'affirmer son diagnostic, on interrogera l'*étiologie* et l'*évolution* des accidents, parfois même l'influence des divers *agents thérapeutiques*.

Mais la considération des *phénomènes en eux-mêmes*, ne laisse pas pour cela de jeter une grande clarté dans le débat. Jamais l'hystérie ne produira chez les enfants, à notre connaissance du moins, des *troubles trophiques* aussi graves que ceux qu'on rencontre dans certaines hémiplegies corticales. Mais, chose étrange, l'*impotence fonctionnelle* des parties paralysées qui n'est généralement pas complète dans l'hémiplegie spasmodique infantile, peut être parfois très accentuée dans l'hémiplegie hystérique, surtout quand il s'y joint de la contracture.

Il n'y a pas encore d'observation qui signale nettement l'*athétose vraie* dans un syndrome hystérique ; on peut donc la maintenir jusqu'à plus ample information dans le cadre des symptômes propres aux lésions organiques.

Quand elle existe dans l'hémiplegie spasmodique infantile, la *diminution de la sensibilité* n'est jamais aussi grande que dans l'hémianesthésie hystérique. Les troubles des *sens spéciaux* sont extrêmement rares dans le premier cas, ils sont fréquents dans le second.

Enfin, si on était en face de *troubles intellectuels* et d'*attaques comitiales*, ce qui se présente seulement dans les formes graves d'hémiplegie spasmodique infantile, on n'hésiterait pas à se prononcer pour la lésion organique des centres nerveux.

Mais les difficultés de diagnostic ne sauraient exister pour les cas extrêmes. Nous ne discutons ici que les cas où la simulation est possible, c'est-à-dire les cas où la maladie organique, affectant un *type dégrade*, peut se confondre avec un syndrome hystérique simulateur. C'est pourquoi nous avons insisté plutôt sur la similitude des symptômes que sur leur antago-

nisme. Nous sommes donc plus aptes maintenant à comprendre les faits observés.

OBSERVATION I (personnelle). — *Syndrome hystérique simulateur de l'hémiplégie spasmodique infantile ; guérison brusque au bout de 10 mois.*

Adolphe T..., âgé de 12 ans 1/2, entré le 28 janvier 1892, salle Blache, n° 1, dans le service de M. le Dr Jules Simon, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires. — Grand-père paternel mort aliéné à l'asile de Clermont (Oise).

Grand'mère paternelle encore vivante, mais paralysée depuis 7 ans de la moitié gauche du corps, qui serait en même temps le siège de mouvements involontaires dont la nature reste pour nous indéterminée, puisque nous n'avons pu les observer. Mais l'enfant qui fait le sujet de cette observation a vécu quelque temps auprès de sa grand'mère, avant l'époque de sa maladie, et son imagination paraît encore frappée de ces mouvements dont il a été le témoin.

Père actuellement âgé de 45 ans, de constitution peu robuste. Dans son métier de mécanicien, il est souvent forcé de s'interrompre pour cause de maladie : c'est un alcoolique et un fumeur. Il y a environ dix ans, on a dû le soigner pour une affection du fond de l'œil qui a laissé après elle un affaiblissement notable de la vision. Depuis, il a été enfermé successivement à Ste-Anne et à Ville-Evrard pour des accès de délire probablement alcoolique. Ces accès lui reviennent encore fréquemment.

Mère âgée de 49 ans, bien portante, nie toute tare nerveuse dans sa propre famille. A eu 2 enfants d'un premier mari, 4 autres de son dernier. Parmi ceux-ci, Adolphe T..., vient le deuxième par rang de naissance ; l'aîné est mort de diphthérie à 4 ans, le troisième de convulsions à 16 mois ; le quatrième, âgé maintenant de 7 ans, est sujet depuis quelque temps à des accès de terreurs nocturnes qui inquiètent beaucoup sa mère.

Antécédents personnels. — Rien à signaler dans la première enfance. Nourri au sein par sa mère, a marché vers un an, a parlé de bonne heure. Développement normal du corps et de l'intelligence ; mais caractère très impressionnable, capricieux, emporté, avec tendance à la paresse.

Vers l'âge de 5 ans, Adolphe T... est pris d'une frayeur subite, le hasard des circonstances l'ayant mis en présence d'une personne âgée et respectable qu'il avait huée, avec d'autres gamins, quelques jours auparavant. Craignant les remontrances de cette personne en présence de son père, il est cloué sur place ; ses jambes se dérobent sous lui, sans qu'il perde connaissance, et son père est forcé de le prendre entre ses bras pour le ramener à la maison.

Là, il reste quatre jours sans pouvoir marcher, parlant à peine, passant des nuits fort agitées par des cauchemars et des crises convulsives. Au bout de ce temps, on remarque que ses membres du côté droit sont animés de mouvements involontaires, existant à l'état de repos et s'exagérant dans les actes intentionnels. Ces mouvements s'étaient manifestés en dehors de toute attaque, sans aphasie ni paralysie concomitante.

Autant que nous ayons pu en juger par les anamnétiques et les certificats des médecins, il s'agissait là d'une *hémichorée* avec mouvements arythmiques, plus marqués au membre supérieur qu'au membre inférieur, et gênant beaucoup la préhension et la marche du côté droit. Cependant, la force musculaire était conservée ou peu diminuée, puisque l'enfant portait facilement de lourds fardeaux avec sa main droite, alors que de la même main, il ne pouvait que difficilement tenir des objets légers, à cause des secousses qu'il leur imprimait. Quand il marchait, il plaçait de même sa main droite dans la poche droite de pantalon, afin d'en diminuer les secousses ; il traînait un peu la jambe droite, le pied légèrement dévié en dedans. La course était possible.

Cet état d'hémichorée, avec alternatives d'intensité plus ou moins grande, a duré 7 années entières, de l'âge de 5 ans à l'âge de 12 ans.

Au cours de ces 7 années, nous devons mentionner encore chez Adolphe T... de fréquents accès de terreurs nocturnes, se terminant souvent par une crise de larmes ; de plus, une période de surexcitation particulière, causée par la rencontre d'un chien qui s'était jeté sur lui en voulant le mordre, et durant laquelle notre malade menaçait, paraît-il, de mordre ceux qui l'entouraient ; enfin, une indisposition plus ou moins simulée pour ne pas aller à l'école que le médecin rapportait d'abord à une méningite, mais qui guérit assez rapidement, quand on eût cédé à ses volontés.

A la fin de l'année 1891, vers la fin du mois de décembre, se place un incident qui ouvre une nouvelle phase dans l'histoire d'Adolphe T.... Il était occupé à jouer avec des camarades quand, au cours d'une querelle, l'un d'eux lui tendit un croc-en-jambe qui le fit tomber sur le rebord d'un trottoir. Adolphe T... ne put se relever ; on dut le transporter chez un pharmacien, et de là, chez ses parents. Le médecin appelé ne constata aucune lésion des téguments, ni fracture, ni entorse ; mais il s'était produit, sous l'influence du choc, une *contracture* de tout le côté droit du corps qui était primitivement le siège de l'hémichorée. L'avant-bras droit était fléchi à angle obtus sur le bras au devant du tronc ; le pied droit était considérablement dévié en dedans, en varus équin, de sorte que ni la préhension, ni la marche n'était plus possible du côté droit, la contracture avec déformation des membres s'étant surajoutée à leurs mouvements choréiformes.

A partir de cet accident jusqu'à son entrée à l'hôpital, Adolphe T... a dû garder le lit et il a été pris chez lui d'*attaques convulsives* généralisées, se répétant cinq ou six fois dans les 24 heures, de durée variable, mais ne s'accompagnant jamais de perte de connaissance, ni de morsure à la langue. La surveillance de son enfant devenant alors de plus en plus pénible à sa mère, elle se décida à le transporter à l'hôpital des Enfants-Malades, où il fut admis le 28 janvier 1892 (1).

(1) Ce n'est que plusieurs jours après son entrée qu'il nous a été possible d'examiner ce jeune malade ; M. Simon étant alors absent, le diagnostic de l'affection, tel que nous le formulons plus loin, fut porté par M. Déjerine, qui voulut bien en cette occasion nous aider de ses lumières et de ses conseils ; nous le prions d'agréer une fois de plus tous nos remerciements.

Etat actuel. — A la fin du mois de février 1892, Adolphe T... est toujours incapable de se lever du lit ; il peut à peine se dresser sur son séant, la roideur et l'hémichorée du côté droit le forçant à garder le décubitus dorsal ou latéral droit.

Les crises convulsives ne se sont pas renouvelées. Le malade qu'au premier abord on est tenté de considérer comme atteint d'une lésion cérébrale organique à forme hémiplegique et à caractère spasmodique, a néanmoins l'aspect d'une bonne santé et les principales fonctions s'accomplissent bien ; aucun trouble de la miction ni de la défécation. De plus, la physionomie est intelligente et la parole nullement embarrassée ; le caractère est inégal, sournois et peureux.

L'examen de la motilité, de la sensibilité et de la nutrition donne les résultats suivants ;

I. TROUBLES DE LA MOTILITÉ. — *Attitude de repos.* — Dans l'attitude de repos qui est le décubitus dorsal ou latéral droit, le malade fixe son bras droit derrière le dos, de manière à immobiliser entre son corps et le plan du lit et à supprimer ainsi ses secousses involontaires.

Cette immobilisation est impossible pour le membre inférieur droit qui est constamment agité de mouvements choréiformes ; la jambe droite croise la gauche en passant par dessus, le pied droit est en position de varus équin et le talon droit repose sur le cou-de-pied gauche où il marque son empreinte.

Contracture. — Ces différentes particularités dans l'attitude du malade à l'état de repos, résultent de la contracture permanente des membres du côté droit. En effet, le bras droit est étroitement accolé au tronc, en passant derrière lui ; l'avant-bras se coude à angle obtus sur le bras dans une position également rigide et le poignet est maintenu de même en légère flexion sur l'avant-bras. Les doigts, immobilisés par le décubitus dorsal ou latéral, sont fixés tantôt dans l'extension, tantôt restent fléchis dans le creux de la main droite.

Mais quand on vient à forcer la contracture des divers segments du bras droit, en le séparant brusquement du tronc, il est agité de mouvements désordonnés, en fléau, d'une amplitude considérable. Dans cette position, des mouvements particuliers amènent en outre l'extension et la flexion brusques des doigts de la main droite. Le malade ne tarde pas à ramener son bras à l'attitude de repos, afin de supprimer les mouvements dont il n'est pas le maître.

Au membre inférieur droit, il n'est pas, nous l'avons vu, de position de repos ; mais la contracture existe comme au membre supérieur. On peut en effet par le pied droit soulever le malade tout entier du plan du lit, comme par un levier rigide. La hanche et le genou sont donc maintenus en extension ; le pli inguinal est plus accentué à droite qu'à gauche et le membre tout entier paraît remonté. Le pied droit est en varus-équin ; les orteils en flexion légère. Ces diverses contractures ne cèdent que sous l'effort.

Au membre inférieur gauche, il existe aussi un léger état de contracture, beaucoup moins marqué que du côté droit et qu'on peut faire disparaître, quand on a soin de maintenir solidement la jambe opposée, de façon à rendre indépendants les mouvements des deux côtés.

Rien de particulier pour le bras gauche.

A la face, il faut noter dans la moitié droite et dans le domaine du facial inférieur, un hémispasme labial peu prononcé à l'état de repos, mais qui s'accuse mieux par le rire ou les larmes. La langue n'est pas déviée.

Tout ce qui précède se rapporte à l'examen du malade au lit, dans le décubitus dorsal ou latéral droit. Si on le transporte sur un siège pour l'y asseoir,

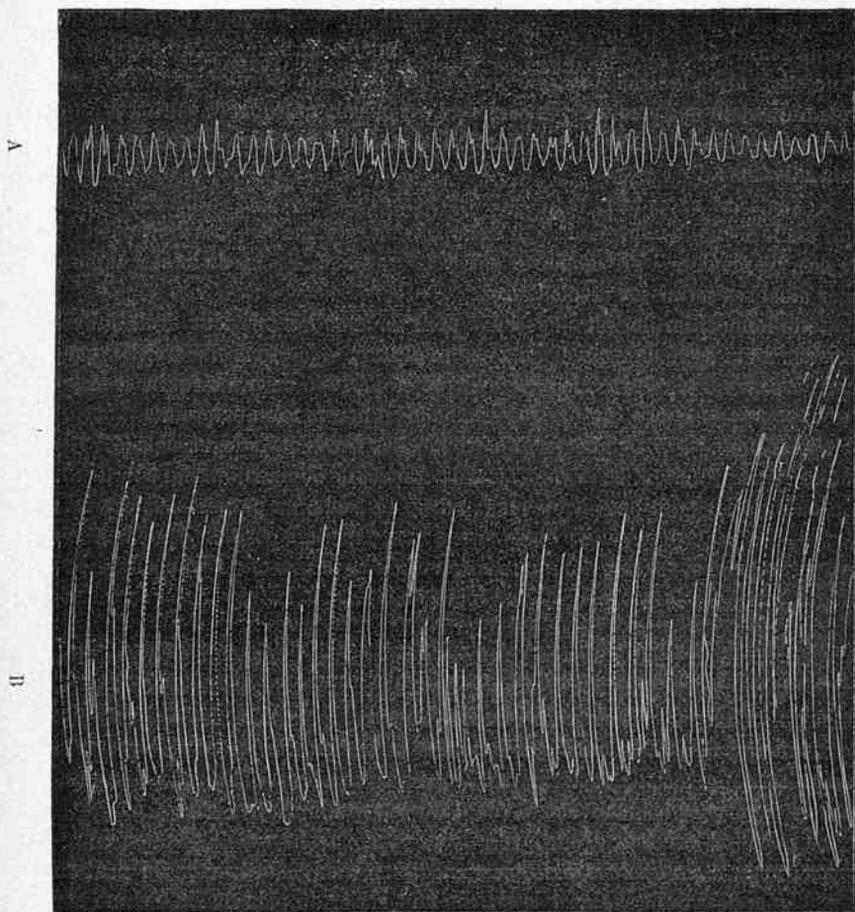


Fig. 43. — Graphiques des tremblements à l'état de repos.
A. Jambe droite. B. Bras droit.

il tend à glisser en avant et ses membres inférieurs ne se plient qu'avec peine sur le tronc. Le bras droit est toujours immobilisé sous la fesse droite, de façon à ne pas remuer.

La station debout et la marche sont complètement impossibles, tant à cause de la contracture que des mouvements hémichoréiques du côté droit.

Hémichorée. — Ces mouvements choréiformes, que nous devons maintenant étudier, s'observent naturellement au membre inférieur droit qui n'est pas immobilisé ; nous avons vu par quelle manœuvre on pouvait les provoquer au membre supérieur du même côté. (Fig. 43).

Leur forme est la même, c'est-à-dire arythmique, désordonnée à la jambe comme au bras ; ils s'exagèrent également par les émotions et dans les actes volontaires ; ils disparaissent pendant le sommeil.

On doit cependant noter quelques légères différences : leur nombre est généralement plus fort au bras qu'à la jambe, 60 à 80 pour la jambe, 100 à 120 pour le bras à la seconde ; leur amplitude est également plus considérable au bras qu'à la jambe. Enfin, les orteils du pied droit ne sont pas, comme les doigts de la main droite, le siège de mouvements particuliers, *pseudo-athétosiques*, entraînant la flexion et la déflexion brusque des phalanges.

D'après ce qui précède, il n'y a pas, à proprement parler, de paralysie des mouvements volontaires, correspondant à l'hémicontracture et à l'hémichorée du côté droit. C'est bien plutôt l'impossibilité d'atteindre un but fixé avec les deux membres que l'impossibilité de les mouvoir.

La *force musculaire* paraît d'ailleurs peu modifiée à droite ; mais, de même que les réflexes, il est impossible de l'évaluer, à cause de la contracture des muscles et de leur instabilité.

Les *réflexes* sont normaux du côté gauche, la force musculaire intacte.

II. TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ. — *Sensibilité générale.* — La sensibilité est complètement abolie sur toute la moitié droite du corps, membres, face et tronc, exactement à partir de la ligne médiane, pour toutes les impressions de tact, de douleur, de température.

Le sens musculaire, en tant que notion de la position des membres, n'existe pas non plus pour les membres du côté droit. On peut aussi tirer de toutes ses forces sur les jointures du même côté, sans déterminer chez le malade la moindre sensation douloureuse. L'anesthésie existe donc pour les parties profondes, aussi bien que pour les parties superficielles, sur toute la moitié droite du corps.

Sur la moitié gauche, on constate une hyperesthésie généralisée, avec les *points hystérogènes* suivants :

1° Région sus et sous-mammaire ;

2° Région pseudo-ovarienne ;

3° Plusieurs points sur le rebord costal et les espaces intercostaux du côté gauche ;

4° Un ou deux points sur la crête iliaque ;

5° Le testicule gauche.

Une pression, même légère, de tous ces points, provoque immédiatement une crise de douleurs et de larmes.

Pas de sensations anormales ni de douleurs spontanées en dehors des crises. Pendant les crises, sensation d'étouffement à la gorge.

Le réflexe pharyngien est conservé.

SENSIBILITÉ SPÉCIALE. — *Vue.* — L'examen de l'appareil de la vision a été fait

par M. Rochon-Duvignaud, chef de clinique de M. Panas, qui nous a remis la note suivante :

Les pupilles réagissent normalement à gauche comme à droite : 1° à la lumière ;

2° A la convergence ;

3° Aux impressions tactiles de la conjonctive.

L'acuité visuelle donne pour l'œil gauche $V = 2/3$ environ, oscillations de l'acuité visuelle, fatigue assez rapide.

Pour l'œil droit, aucune acuité visuelle. C'est un œil supprimé au point de vue de la fonction ; il ne donne aucune sensation positive ou négative.

Champ visuel. — A gauche, rapidement pris pour le blanc, il se montre normal comme étendue. — Rapidement pris en dehors pour le rouge et le vert, il se montre d'abord d'étendue normale, puis se rétrécit rapidement pour ces deux couleurs, si l'on prolonge l'examen.

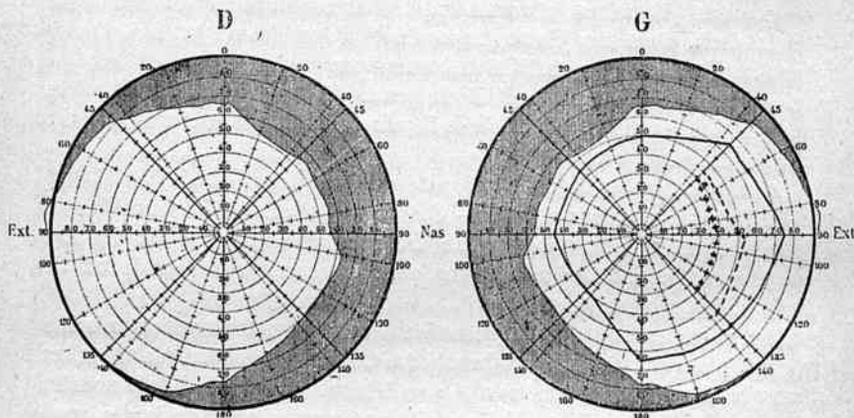


Fig. 44.

A droite, il ne saurait être question de champ visuel (fig. 44).

Examen ophtalmoscopique. — Le fond de l'œil est normal et l'on n'observe aucune différence entre le côté gauche et le côté droit.

L'expérience avec la boîte de Flees est concluante.

Ouïe. — Le tic-tac d'une montre est perçu à une distance normale par l'oreille gauche.

A aucune distance, il n'y a de perception pour l'oreille droite ; c'est donc une oreille complètement supprimée au point de vue fonctionnel.

Odorat. — La narine gauche perçoit toutes les odeurs. La perception est nulle à droite.

Goût. — Le quinine et le sel ne provoquent aucune saveur sur la moitié droite de la langue. Perception très nette du côté gauche.

III. NUTRITION ET RÉACTION ÉLECTRIQUE. — L'aspect du membre inférieur droit qui est remonté et en légère adduction pourrait d'abord faire croire à un

raccourcissement et à une diminution de volume du côté droit. Ce n'est là qu'une fausse apparence qui tient à la contracture de la hanche droite et il n'y a pas de différence notable entre les deux côtés à la mensuration. Du côté droit, on constate une anémie plus grande à la piqûre.

L'autographisme est manifeste sur toute l'étendue de la peau.

M. le Dr Vigouroux, qui a bien voulu examiner les réactions électriques, a constaté ce qui suit :

La sensibilité électrique est abolie à droite pour la peau et les muscles ; elle est très vive au contraire du côté gauche.

La contractilité musculaire est intacte des deux côtés. On peut par l'application prolongée d'un courant faradique faire cesser la contracture du pied droit, qui est en varus équin, en agissant sur les muscles antagonistes.

La résistance, mesurée au courant galvanique, donne pour le côté sain une résistance totale de $R = 1487$ ohms et pour le côté malade $R = 2395$ ohms.

La franklinisation, en détournant sans doute l'attention du malade, diminue et supprime même la contracture du pied droit qui tombe ballant le long du tabouret électrique ; il n'y a pas de transfert de sensibilité à la première expérience par la pointe électrique.

Marche de la maladie. — A partir de la première application d'électricité faradique, le 10 avril, on constate d'abord une augmentation de nombre des mouvements choréiformes du côté droit ; au membre inférieur, on peut compter jusqu'à 160 mouvements à la minute, et ces mouvements persistent la nuit. Cette exaltation de l'hémichorée dure 5 à 6 jours, puis, le nombre des mouvements étant descendu au chiffre habituel, 60 à 80 par minute, il est facile de voir que leur forme s'est modifiée. Ce sont maintenant des oscillations *rhythmiques* à l'état de repos, se rapportant soit à la chorée rythmée, soit à certaines formes de tremblement hystérique et s'exagérant par l'acte intentionnel, comme dans la sclérose en plaques.

Les deux graphiques ci-joints (fig. 43), pris à cette période et dus à l'obligeance de M. Dutil, se rapportent l'un aux mouvements du bras droit, l'autre aux mouvements de la jambe droite ; ils représentent l'attitude de repos de ces deux membres, c'est-à-dire leur attitude en dehors des actes volontaires. Le nombre moyen des oscillations est à la minute de 180 pour le bras droit, de 120 pour la jambe droite. Ce ne sont pas là des chiffres absolus, car ils peuvent varier suivant le moment et les dispositions du sujet.

En plus de ces modifications dans le nombre et la forme des mouvements de l'hémichorée, la première application d'électricité faradique eût encore ce résultat de diminuer notablement la contracture du côté droit, mais sans permettre encore la marche.

Le 10 mai. — Application de l'aimant en permanence.

Le 11. — Retour de la sensibilité profonde sur tout le côté droit. Le malade dit qu'on lui fait mal à l'os quand on serre vigoureusement le mollet, la cuisse ou le bras. La peau est insensible ; le tremblement n'a pas varié.

Le 12. — A la visite du matin, le malade est de très mauvaise humeur, sans qu'on sache pourquoi ; il ébauche devant nous une sorte de crise convul-

sive, ouvrant et fermant alternativement la mâchoire, comme s'il manquait d'air ou qu'il eût une sensation d'étouffement à la gorge. La crise dure environ une heure et se termine par des larmes.

Le 15. — Retour de la sensibilité cutanée, mais seulement par plaques irrégulièrement disséminées et avec un certain retard de perception.

Le 10 juillet. — Les modifications indiquées plus haut dans la forme de l'hémichorée, de la contracture, et le retour de la sensibilité générale sous l'influence de l'aimant se sont maintenues à peu près fixes ; mais il n'y a aucun fait nouveau à signaler.

Le malade, quoiqu'amélioré, est encore impuissant à se tenir debout, à marcher et à se servir de son bras droit. Il demande pourtant à se lever et se fait traîner sur une chaise.

Il est actuellement soumis au traitement par l'électricité statique. On n'a encore essayé sur lui ni la suggestion, ni l'isolement, ce dernier mode de traitement étant à peu près impraticable à l'hôpital.

Conclusions.

Cette observation qui peut sembler un peu longue, nous a paru néanmoins comporter tous ces développements, puisqu'il s'agit non seulement d'un cas intéressant, mais d'un cas nouveau. C'est en vain que nous avons cherché le pareil ou même l'analogue dans la littérature médicale.

Nous aurions même hésité à le publier sous notre nom, si nous n'avions pu nous autoriser du témoignage de neuropathologistes compétents qui ont vu le malade et qui ont porté, M. Déjerine le premier en date, le diagnostic d'hystérie.

Il nous reste maintenant à justifier ce diagnostic et nous croyons pouvoir pour cela résumer notre argumentation, en examinant les trois points suivants :

1° Par quels signes notre malade se rapproche du type clinique de l'hémiplégie spasmodique infantile, avec lésions organiques ;

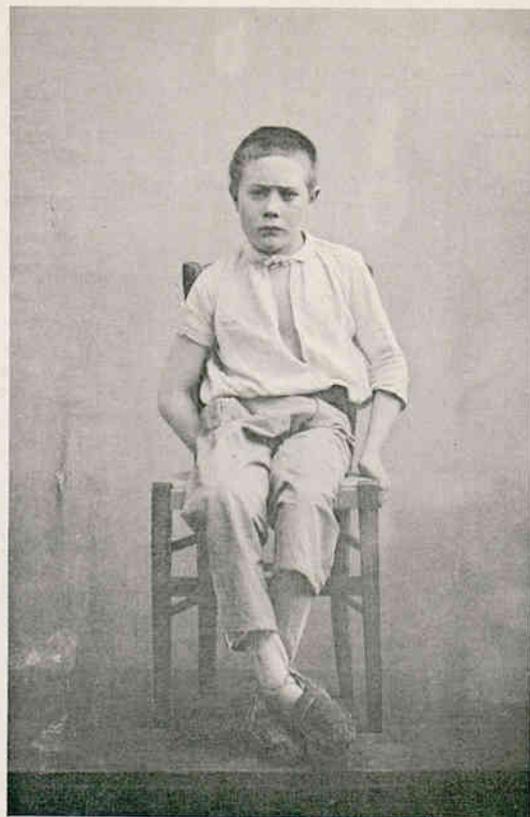
2° Par quels signes il s'en éloigne ;

3° Enfin, sur quelles bases on peut asseoir le diagnostic de syndrome hystérique.

Les signes qui plaident en faveur du type clinique de l'hémiplégie spasmodique infantile, tel qu'il a été décrit par M. le Dr Marie dans son remarquable article du *Dictionnaire encyclopédique*, reposaient dans leur ensemble sur la forme de l'affection qui était nettement *hémiplégique* et sur les caractères de cette hémiplégie, survenue chez un enfant, s'accompagnant de phénomènes spasmodiques tels que l'*hémichorée*, la *contracture*, les *déformations* prononcées des membres et même, à un examen superficiel, d'une apparence de troubles trophiques avec raccourcissement du membre infé-



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE



PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

SYNDROME HYSTÉRIQUE SIMULANT L'HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE INFANTILE

ÉTAT DE REPOS — ÉTAT DE MOUVEMENT

rieur. Il n'y avait pas jusqu'à l'*athétose* elle-même qui ne fût ébauchée, pour rendre la ressemblance plus frappante. On pouvait donc s'y tromper.

Recherchons maintenant quelles singularités permettaient d'éviter cette erreur, et par quels signes notre malade s'éloignait du type clinique de l'hémiplégie spasmodique infantile.

Les singularités étaient nombreuses, quand on étudiait le mode de début et la marche de l'affection ; nous y reviendrons plus loin. Ce que nous voulons surtout retenir ici, c'est qu'il est rare, d'après M. Marie, de voir une hémiplégie spasmodique infantile débiter après l'âge de 4 ans. Quant aux caractères mêmes de l'affection, ils présentaient des notes discordantes. En premier lieu, la disproportion entre l'impotence fonctionnelle du malade et sa lésion supposée, les hémiplégiques de cet ordre pouvant le plus souvent s'aider de leurs membres, malgré la contracture et l'hémichorée. Venaient ensuite l'attitude particulière au malade, dans l'état de repos et dans les actes volontaires ; l'absence d'épilepsie, de troubles intellectuels et d'aphasie, l'absence de déformations incorrigibles des membres et d'arrêt de développement des os ; l'intégrité des muscles et de leurs réactions électriques. Enfin, si l'hémichorée affectait une forme spéciale, il n'était pas possible de décrire comme athétose vraie les mouvements d'extension et de flexion des doigts de la main droite.

Pour toutes ces raisons, il y avait donc lieu de rejeter l'idée d'une hémiplégie spasmodique infantile, avec lésions organiques du cerveau.

Il restait donc à discuter l'hystérie et à expliquer par elle ce qui ne pouvait s'expliquer d'ailleurs. Les stigmates d'hystérie étaient évidents ; nous ne citerons que l'*hémianesthésie* sensitivo-sensorielle, l'existence de *points hystérogènes*, de *crises convulsives*. Nous insisterons davantage sur le *début* et la *marche* de l'affection. L'hémichorée qui dure depuis 7 ans a suivi une grande frayeur ; la contracture n'est aperçue elle-même que fort tard, subitement, à la suite d'un choc traumatique, en sorte que l'affection actuelle a évolué par saccades et brusqueries, en dehors de toute règle pathologique, pour ainsi dire. Ces irrégularités se sont encore poursuivies sous nos yeux. La première application d'électricité faradique n'a-t-elle pas diminué la contracture et modifié la forme de l'hémichorée ? Aux mouvements incoordonnés, arythmiques, ont succédé des oscillations rythmiques, régulières comme dans certaines formes de tremblement hystérique. La thèse de M. Dutil, les dernières observations de MM. Joffroy et Seglas, de M. Raymond, de M. Rendu à la Société médicale des hôpitaux viennent confirmer notre manière de voir, en établissant d'une façon décisive le *polymorphisme* des tremblements hystériques. Enfin, est-il besoin de rappeler le retour de la sensibilité chez notre malade sous l'influence de l'aimant ?

Ce sont là, nous pensons, tout autant de preuves en faveur de la nature hystérique du syndrome complexe que nous venons d'étudier. L'hystérie s'impose ; elle suffit d'autre part à l'interprétation de tous les faits. C'est donc à l'hystérie et à l'hystérie seule que nous devons les rapporter.

(13 juillet 1892.)

NOTA. — Cette observation fondamentale avait été rédigée avec ses conclusions à la date ci-dessus pour être publiée à part, lorsque Adolphe T... guérit *subitement* et *complètement* dans les premiers jours du mois de novembre 1892. Il est fort probable que sa guérison fut influencée par le voisinage d'un de ses camarades guéri avant lui et de la même façon d'un tremblement hystérique.

Quoi qu'il en soit, Adolphe T... considéré comme infirme avait gardé le lit près d'un an ; nous l'avons revu tout récemment et rien dans sa démarche ni dans ses mouvements ne dénote une ancienne hémiplegie. Les stigmates de l'hystérie persistent néanmoins.

Mieux que tous les raisonnements, ce fait que nous sommes heureux d'enregistrer ici démontre le bien fondé du diagnostic.

(13 novembre 1892.)

(A suivre)

A. BARDOL,
Interne des hôpitaux.

HYSTÉRIE TRAUMATIQUE

MESSIEURS,

I. — Nous allons aujourd'hui nous occuper d'un cas de névrose traumatique. C'est un cas intéressant à cause de la netteté avec laquelle les phénomènes nerveux se sont produits, à cause de la nature particulière de ces phénomènes, et de la lumière qu'ils jettent sur la genèse, encore très obscure, de ces formes de l'hystérie qui peuvent être provoquées par les traumatismes.

Le malade que je vous présente est un homme de 40 ans, vigoureux, qui a mené la vie de journalier : travail fatigant, grandes privations, et manque absolu de toute hygiène.

Il ne peut nous dire s'il y a des antécédents névropathiques dans sa famille. Il a eu 10 enfants parmi lesquels 7 sont morts, tous dans le premier âge, et de maladies étrangères au système nerveux.

Pour ce qui regarde ses antécédents personnels, il se rappelle avoir souffert seulement d'une affection fébrile dans son enfance ; d'épistaxis fréquentes, et de divers traumatismes sur la tête dont quelques-uns ont occasionné de grandes hémorrhagies.

Ces traumatismes ont laissé des cicatrices que l'on rencontre à la moitié antérieure de la tête. Une de ces cicatrices correspond à une légère dépression du crâne située sur le pariétal droit, très près de la ligne moyenne de la tête.

Cette lésion est la dernière reçue par notre malade, et le point de départ des phénomènes que nous allons observer. Nous devons fixer l'attention sur les détails de ce traumatisme dont nous apprécierons ensuite l'importance.

L'histoire remonte à 3 ans. Notre malade travaillait dans les salpêtrières du nord. Un bloc de salpêtre se détacha d'une pile de ce produit, et lui tomba sur la tête, d'une hauteur d'à peu près 3 mètres.

Le choc produisit seulement un léger étourdissement, qui n'arriva pas à lui faire perdre connaissance. Après avoir reçu le coup, le malade pût se

diriger à pied au campement qui était éloigné d'à peu près un kilomètre et demi, on lui pansa sa blessure et il retourna immédiatement reprendre son travail. La blessure par elle-même ne produisit qu'une légère hémorrhagie.

Mais l'ébranlement nerveux fut très intense, et vous voyez que notre malade conserve encore, trois ans après, l'expression palpitante de la terreur peinte sur sa physionomie, dans son attitude, ses manifestations pathologiques, et, chose curieuse ! jusque dans les moindres détails de ses troubles fonctionnels.

Vous avez observé la marche du malade : lente, raide, la tête fixe, les yeux grandement ouverts et complètement immobiles. Déjà votre attention aura été appelée par le tremblement qui agite ses membres, surtout les bras, qui pendent inertes de chaque côté du corps. Quand notre malade parle, vous le voyez bégayer, sa langue tremble, et il trouve les paroles avec difficulté.

Eh bien ! cela serait absolument l'attitude et les mouvements d'un acteur qui voudrait sur le théâtre représenter l'expression de la terreur. Mais ce tableau, à présent si complet, s'est développé lentement. Trois ou quatre mois après le choc nerveux, notre malade commença à éprouver un poids et un sentiment de froid dans les bras ; un an plus tard apparaît le tremblement dans les extrémités supérieures ; l'année suivante, la tête se fixe, s'immobilise et apparaissent les phénomènes de l'œil ; à présent la pesanteur et le tremblement des extrémités inférieures commencent à s'accroître.

Avant d'aborder l'examen du malade, permettez-moi d'insister sur l'aspect de sa physionomie. Vous observez les rides profondes du front, l'élévation de l'arcade sourcillière, ces caractères si accentués d'une physionomie mélancolique, qui forment contraste avec l'immobilité paisible et sans expression de la moitié inférieure de la figure. Ce faciès contradictoire s'observe assez fréquemment dans les névroses que nous étudions, et toujours derrière lui, nous trouvons le même état psychique que nous présente notre malade. C'est un état dans lequel la tristesse et l'inquiétude dominent : la tristesse profonde et cette inquiétude vague de celui qui se sent menacé d'un éminent danger. « J'ai une grande peur » nous répète à chaque instant le malade. Ses facultés intellectuelles sont très déprimées, surtout la mémoire ; la volonté est perdue, et le malade n'éprouve ni le désir ni la force de rien faire, et se laisse entraîner à un abattement résigné.

Le malade ne dort pas bien. Il éprouve fréquemment des cauchemars avec des visions terrifiantes, qui ont dans ces cas l'importance d'un symptôme.

II. — Procédons à présent à l'examen du malade.

Vous voyez un homme fortement constitué et qui ne présente aucune irrégularité organique apparente.

Vous voyez sur la tête plusieurs cicatrices.

En examinant la sensibilité de la peau, nous la trouvons diminuée dans la moitié gauche de la face, dans le bras, le tronc et la jambe du même côté. Nous observons une analgésie du côté gauche. Le malade perçoit faiblement le contact mais n'éprouve pas la sensation douloureuse de la piqûre. La sensibilité thermique ne manifeste pas d'altération.

Du côté droit, la sensibilité se conserve intacte dans toutes ses formes. Nous trouvons seulement une plaque analgésique sur la poitrine.

Le sens de l'ouïe, du côté gauche, est diminué dans sa force de perception.

L'odorat est aboli du côté gauche pour la perception des odeurs fortes, mais conservé pour les odeurs faibles : il ne perçoit pas l'odeur de l'éther ou de l'ammoniaque, mais il perçoit celle des roses.

Le goût a disparu dans la moitié gauche de la langue. Nous ferons remarquer que le malade se plaint d'une sensation de sécheresse du même côté de la cavité buccale et d'une augmentation considérable de la salivation du côté droit de la bouche.

Le malade éprouve dans les deux yeux une sensation d'ardeur, et une abondance de larmes plus considérable dans l'œil gauche que dans le droit. Le champ visuel se trouve réduit dans les deux yeux comme vous le voyez dans le schéma que je vous présente. Cette réduction concentrique du champ

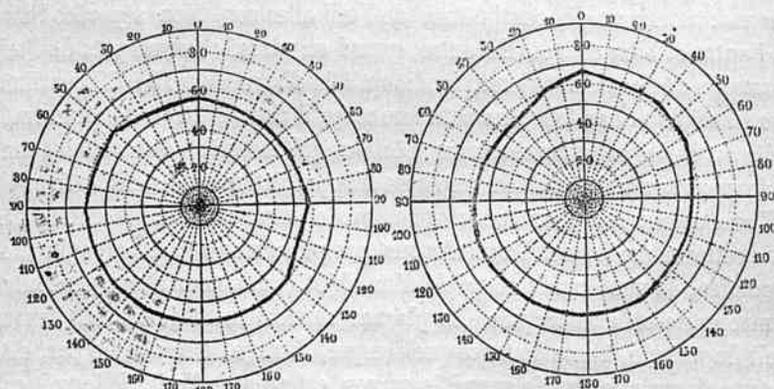


Fig. 45.

visuel est également plus prononcée dans l'œil gauche que dans le droit. L'acuité visuelle est normale dans les deux yeux. (Fig. 45).

L'étude de la vue nous a en outre révélé un trouble intéressant.

Il y a quelques années, le Dr Parinaud appela l'attention sur la *polyopie*

monoculaire des hystériques. Cette polyopie (diplopie ou triplopie) n'appartient pas exclusivement à l'hystérie, mais se présente avec des caractères qui permettraient de la reconnaître, et que le professeur Charcot a résumé en étudiant ce phénomène qui à son avis « à défaut d'autres phénomènes pourrait acquérir une grande importance et contribuer puissamment à découvrir l'hystérie dans un cas de diagnostic difficile (1). »

Cette polyopie s'observe dans la paralysie de l'accommodation produite par l'atropine, dans la contraction de l'accommodation produite par l'esérine, on la voit aussi chez les vieillards, dans la cataracte commençante, dans certains cas d'astigmatisme par suite de kératite ou congénital. Comme vous voyez, il est facile d'éliminer toutes ces causes et de savoir, si nous nous trouvons en présence d'une polyopie monoculaire qui n'est pas accompagnée de myosis, de cataracte, ni d'astigmatisme par lésion de la cornée, chez un individu qui n'est pas âgé, et chez lequel on n'a pas employé l'atropine ni l'esérine et qui en revanche vient accompagné d'autres phénomènes de la vision. Suivant l'observation du D^r Parinaud, la *macropsie* et la *micropsie* seraient des phénomènes *inséparables* de la polyopie et on ne les observerait pas dans les autres cas.

Nous prenons cette assertion si concluante, si péremptoire dans l'étude du professeur Charcot auquel nous nous sommes rapporté. Après l'avoir citée, le Professeur de la Salpêtrière ajoute : Placez devant Porcz... un crayon, verticalement, à une distance de quelques centimètres de l'un des yeux, l'autre étant fermé : il distingue une seule image. Mais si l'on éloigne le crayon, peu à peu, à partir de ce point, apparaissent bien vite deux images : à huit ou dix centimètres de l'œil elles sont bien séparées l'une de l'autre et bien claires. En outre, quand on place le crayon près de l'œil il semble démesurément gros, tandis qu'à la distance de 15 à 20 centimètres, il semble deux fois plus petit que ce qu'il devrait être à l'état normal. Telle est la polyopie monoculaire spéciale, qui associée à des troubles sensoriaux ou sensitifs produira une base d'appréciation très significative.

Dans ce cas, les phénomènes que nous observons ne se présentent pas sous cette même forme. Nous n'avons pas pu rencontrer la polyopie monoculaire, la vue double ou triple d'un objet, mais nous avons rencontré la *macropsie* et la *micropsie*. En plaçant verticalement le crayon devant l'œil du malade, à une distance quelconque, l'image ne se double pas, elle reste toujours une ; mais quand le crayon est près de l'œil, il le voit excessivement gros, et à 15 ou 20 centimètres excessivement petit.

Dans ce cas la polyopie n'existe pas, mais nous trouvons la *macropsie* et la *micropsie* bien caractérisées. C'est-à-dire, que les deux phénomènes,

(1) Voyez *Maladies du système nerveux*, t. III, p. 323 et suivantes.

qui selon l'affirmation si catégorique du D^r Parinaud, sont toujours inséparables se présentent ici dissociés, et sous une forme exceptionnelle.

Avant d'abandonner ce fait, nous allons également en vérifier un autre sur lequel on n'a pas à ce que je sache, appelé l'attention jusqu'à présent. Voici le fait. Si je me place à une certaine distance du malade, il me dit qu'il me voit « très petit » et si je m'éloigne encore davantage il dit qu'il me voit « très grand ». La vue à distance présente donc une augmentation, et une diminution inverse de celle que nous trouvons dans la vue de près.

Il est curieux d'observer que cette micropsie de la vue à distance n'est pas un phénomène constant comme la macropsie qui se produit dans ce cas.

III. — Poursuivons notre examen. Jusqu'ici nous avons rencontré : un trouble de la sensibilité qui intéresse la moitié gauche, une diminution de la sensibilité du tact, une perte de la sensibilité à la douleur, la sensibilité thermique se conservant.

Du côté droit, la sensibilité apparaît intacte : nous trouvons seulement une plaque d'analgésie située sur la poitrine.

A côté de ces altérations de la sensibilité, nous trouvons des troubles sensoriels de l'ouïe, de l'odorat, du goût et de la vue qui affectent également le côté gauche et qui se présentent accompagnés d'une réduction concentrique du champ visuel plus accentuée dans l'œil gauche. C'est-à-dire que, nous avons déjà constaté la présence de presque tous les stigmates sensitifs et sensoriels les plus significatifs de l'hystérie.

Passons à présent à l'étude des phénomènes moteurs :

Nous commençons par observer un tremblement de la tête, des bras et des extrémités inférieures. Ce tremblement n'est pas constant ; il disparaît pendant le sommeil, et parfois à de longs intervalles pendant le jour ; en général il s'atténue d'une façon très considérable quand les membres sont au repos. Les mouvements volontaires le provoquent, mais ne l'accélèrent pas, ils augmentent seulement l'amplitude des vibrations. Ce tremblement, qui se manifeste davantage dans les extrémités supérieures, nous rappelle par tous ses caractères, ce tremblement hystérique, d'apparence intentionnelle, qui imite le tremblement de la sclérose en plaques et le tremblement mercuriel, qui, lui-même, d'après les observations de Letulle, serait très fréquemment un tremblement hystérique.

Nous avons déjà dit que le malade éprouve une difficulté à parler, qu'il bégaye et prononce les mots d'une façon pénible et lente. Si nous lui demandons de tirer la langue, nous voyons qu'il ne peut la maintenir hors de la bouche et quelle est animée de contractions fibrillaires, la pointe se présentant recourbée en crochet.

Comme symptômes subjectifs dominant la scène : une impression de

crainte constante, une impression d'effroi ; des palpitations cardiaques qui s'exagèrent par accès et un sentiment de faiblesse et d'impuissance. Ces symptômes sont ceux qui préoccupent le plus vivement le malade, ceux dont il se plaint et qui en premier lieu attirent l'attention.

Vous voyez cependant des bras bien musclés ; le dynamomètre placé dans la main droite marque 31 kilogrammes et 29 dans la main gauche. Pour l'instant je veux seulement appeler votre attention sur un symptôme curieux. Si nous lui demandons de prendre un mouchoir et de se l'approcher des lèvres, il nous répond qu'il ne peut le faire et cependant il peut soulever facilement un corps pesant et le porter à sa bouche.

IV. — En présence du tableau symptomatique que nous avons esquissé, le diagnostic s'impose. La grande névrose est là sous ses traits les plus caractéristiques et dans ce cas, comme dans beaucoup de cas analogues, l'hystérie se trouve provoquée par une action traumatique.

Mais il y a quelque chose qui n'est pas ordinaire, et donne un cachet spécial et très instructif, à notre avis, aux manifestations pathologiques auxquelles nous assistons.

Comme manifestation de l'hystérie nous ne voyons pas ici de phénomènes capricieux, des symptômes incohérents, des troubles désordonnés, permettez-moi l'expression ; mais des phénomènes parfaitement coordonnés, complètement logiques. Jusqu'à un certain point, nous voyons se reproduire sous l'influence d'un traumatisme, des effets vérifiés sous l'influence de l'hypnotisme.

Cet ensemble de phénomènes, comme nous l'avons dit, est celui qu'essayerait d'imiter sur la scène un acteur qui voudrait représenter la terreur. Ce même ensemble de phénomènes est celui qu'éprouve d'une manière passagère, l'individu qui se trouve sous l'influence de la peur.

Eh bien ! si cette impression passagère, devient habituelle, persistante, devient un état mental de l'individu, les phénomènes physiques qui traduisent cette impression doivent aussi devenir durables, persistants et constituer la manière d'être ordinaire de celui qui éprouve cette impression. La terreur agite continuellement son esprit et les manifestations externes de cette terreur, agitent constamment son corps. Cet enchaînement de l'état psychologique et de l'état physique, est ce que nous montre notre malade d'une façon si éclatante, si claire, si nette, comme on le rencontre seulement dans l'expérimentation hypnotique.

Vous savez que lorsqu'un individu se trouve en état d'hypnotisme, il est facile de lui suggérer une idée et que cette idée se traduit avec toutes ses manifestations extérieures. Si nous suggérons une idée gaie, l'individu sur lequel nous expérimentons, se met à rire, sa physionomie, son attitude entière reflètent cette impression. Si nous suggérons l'idée du froid, de la

terreur, etc., ces idées viennent accompagnées de tout le cortège de mouvements qui leur sont associés. Vous savez que ces manifestations persistent chez l'hypnotisé, tout le temps que dure la suggestion qui les provoque.

Eh bien ! ce qui se passe dans cet état provoqué par l'hypnotisme est très analogue à ce qui se passe dans l'état particulier, de notre malade provoqué par le traumatisme.

Jusqu'à présent les phénomènes observés chez l'hystérique et provoqués par un choc nerveux, ont été des phénomènes capricieux : paralysies, contractures, convulsions hystériques ou hystéro-épileptiques, etc., et son interprétation se présentait entourée de difficultés qui disparaissent en grande partie dans le cas que nous étudions.

Le professeur Charcot avait émis à ce propos une hypothèse à l'appui de laquelle viennent les phénomènes auxquels nous assistons.

Dans une série d'intéressantes expériences, le professeur de la Salpêtrière commença par faire voir qu'au moyen d'une suggestion, on pouvait produire chez un individu hypnotisé les phénomènes paralytiques provoqués par un traumatisme, et démontra ensuite que si, au lieu d'une suggestion au moyen de la parole, en produisant un choc, on pouvait provoquer artificiellement les phénomènes paralytiques que développe le traumatisme.

A ce propos, dit le professeur Charcot en commentant ces expériences dans une de ses leçons, il est permis de se demander, si l'état mental occasionné par l'émotion, par le choc nerveux éprouvé au moment de l'accident et qui lui survit quelque temps, n'équivaldrait pas, jusqu'à un certain point, à l'état cérébral déterminé chez les hystériques par les pratiques de l'hypnotisme.

Dans cette hypothèse, la sensation particulière accusée par nos femmes hystériques dans le membre soumis au choc, et que l'on peut supposer s'être produit au même degré et avec les mêmes caractères chez nos deux hommes par suite de la chute sur l'épaule, cette sensation dis-je, pourrait être considérée comme la raison pour laquelle est venue naître chez ceux-ci comme chez celles-là, l'idée de l'impuissance motrice du membre.

Eh bien ! par suite de l'obnubilation du *moi*, produite dans un cas par l'hypnotisme et dans l'autre cas, comme on se l'est imaginé, par le choc nerveux, cette idée s'installe, se fixe dans l'esprit, domine sans contre-poids, se développe et acquiert la force nécessaire pour se réaliser objectivement sous la forme de paralysie. La sensation dont il s'agit, aurait en conséquence joué le rôle dans les deux cas d'une véritable suggestion ».

Comme vous le voyez, l'hypothèse du professeur Charcot est non seulement brillante, mais repose également sur une base expérimentale. Mais

vous savez que les phénomènes hystériques provoqués par un traumatisme, ne se manifestent pas immédiatement après que l'individu a reçu le choc nerveux; qu'ils apparaissent après deux ou trois mois et quelquefois après des années, quand nous sommes déjà très éloignés de cet état psychique dans lequel on a éprouvé la sensation qui fait naître l'idée que nous voyons se traduire objectivement par une paralysie. Ce long intervalle entre le choc et les manifestations de l'idée qu'il a inspiré, est une difficulté qui se dresse dans la voie de cette explication, en se rapportant aux faits observés par Charcot.

D'autre part, dans ces observations, on ne voit pas bien clairement la manière dont est liée la cause qui provoque le désordre nerveux, avec les phénomènes par lesquels celui-ci se traduit; on ne voit pas bien clairement pourquoi le choc produit l'idée d'une paralysie.

Mais le cas que nous observons nous place dans un terrain sur lequel tout se simplifie, sur lequel ces points obscurs s'éclaircissent.

Le traumatisme reçu par notre malade, vient le surprendre avec toute sa violence, produit l'impression de la terreur, impression qui naturellement surgit dans des circonstances analogues. Cette impression ne l'abandonne plus depuis le moment où il subit le choc nerveux. Il la ressent constamment depuis ce jour, elle le domine depuis lors comme une véritable suggestion traumatique, et à mesure qu'elle semble aller en s'accroissant dans son esprit, les phénomènes qui traduisent extérieurement cette impression vont en se développant.

Mais l'hypothèse émise par Charcot ne suffit pas à expliquer tous les cas dans lesquels nous voyons apparaître des phénomènes hystériques après un traumatisme.

Vous connaissez les expériences de Duret et pouvez apprécier à sa juste valeur l'importance des secousses, et de la projection violente du liquide céphalo-rachidien. Ces faits expérimentaux doivent nécessairement se reproduire sous l'influence des grands chocs de la tête, qui parfois provoquent les phénomènes hystériques.

Dans d'autres cas, selon les observations de Nielez (*Brain*, 1890, p. 224) ces perturbations fonctionnelles, peuvent avoir pour base une rupture de la gaine de myéline, des fibres nerveuses et la formation de substances colloïdes, lésions qui seraient le résultat d'une secousse violente et brusque de la substance cérébrale.

C'est-à-dire que dans tous les cas où nous voyons apparaître des phénomènes hystériques après un traumatisme il n'y a pas simplement une suggestion traumatique. Au moins dans quelques-uns de ces cas, le trouble nerveux est le résultat d'une lésion réelle des tissus produite par le choc cérébral.

Des considérations que nous avons développées antérieurement se déduisent le traitement que nous devons suivre dans ce cas. Nous allons soumettre notre malade au traitement ordinaire de l'hystérie.

Nous essayerons avant tout l'action de l'hypnotisme qui dans des cas semblables, a produit les plus brillants résultats.

Nous essayerons les bains sulfureux, l'électro-thérapie, l'action des ferrugineux, les injections hypodermiques d'hyoscine, tout l'arsenal en un mot de la thérapeutique de l'hystérie. Nous chercherons à influencer par tous les moyens qui sont à notre portée sur l'esprit du malade, le poussant à faire de nouveaux efforts avec une exagération systématique des résultats favorables que nous obtiendrons.

J'ai la conviction que cette thérapeutique nous amènera à la guérison, mais je crains que cette guérison ne soit très lente et ne se fasse attendre quelque temps.

C'est qu'en effet le pronostic des névroses traumatiques est d'autant plus défavorable que le développement des symptômes qu'elles présentent a été plus graduel et lent, et parmi les diverses manifestations de ces névroses les moins favorables sont les formes convulsives, double circonstance que nous trouvons malheureusement chez notre malade.

D^r A. ORREGO LUCO,

Directeur de l'École de médecine et professeur de Clinique
des maladies du système nerveux
à Santiago (Chili).

LA FARADISATION THÉRAPEUTIQUE

DES NERFS VASO-MOTEURS ET DU NERF PNEUMO-GASTRIQUE.

Il y a environ quarante ans qu'on connaît la fonction des nerfs vaso-constricteurs contenus dans le grand sympathique. Leur action se manifeste surtout dans l'expérience suivante de Cl. Bernard. Quand on coupe le grand sympathique, les vaisseaux du côté de la lésion se dilatent ; en faradisant le bout périphérique de ce nerf, on provoque leur resserrement.

Cette expérience physiologique nous donne l'indication la plus nette de faradiser le grand sympathique dans tous les cas où il y a une hyperémie d'un organe dont les fibres vaso-motrices émanent de lui.

Cependant, jusqu'à ces derniers temps c'est la galvanisation, et non la faradisation du grand sympathique qui est pratiquée partout en Europe ; on se trouve encore sous l'influence de Remak qui a introduit ce mode d'agir sur le nerf en question. Les résultats ne sont pas du tout satisfaisants ; nombre d'auteurs refusent même toute efficacité à cette manipulation électro-thérapeutique. Cela ne nous doit pas paraître étonnant : 1° parce que l'excitation du grand sympathique ne peut provoquer autre chose que le resserrement des artères auxquelles il envoie des fibres, tandis que Remak voulait encore provoquer des actions trophiques, bien difficiles à déterminer ; 2° parce qu'on se servait d'après Remak des courants continus, tandis que les physiologistes ont établi l'existence des nerfs vaso-constricteurs au moyen des courants induits.

On pourrait croire que la faradisation du grand sympathique au cou (point où les courants électriques le peuvent atteindre le plus facilement) doit être douloureuse et pénible pour le sujet qui s'y soumet, en irritant les nerfs sensibles de la peau et en provoquant de fortes contractions musculaires brusques et désagréables. Mais c'est une erreur d'employer de forts courants induits dans ce but. Il suffit, comme le démontre l'expérience thérapeutique, de commencer par des courants faibles et de les augmenter jusqu'à l'apparition de contractions musculaires très modérées. La même expérience démontre encore que toute sensation douloureuse est à éviter si l'on veut obtenir un résultat satisfaisant. C'est sur l'addition des effets des

courants induits apparaissant et disparaissant qu'il faut compter dans ce cas. Cette addition a été démontrée par Vulpian, investigateur français célèbre, dans une de ses expériences physiologiques.

..

On ne s'occupait jusqu'à ces derniers temps de la galvanisation du grand sympathique, qu'en appliquant au cou les rhéophores d'une pile galvanique. J'ai eu l'idée de provoquer le resserrement des artères des membres au moyen de la faradisation modérée et prolongée des artères dans diverses affections où ce procédé promettait un succès d'après des lois physiologiques.

Chaque artère est accompagnée de fibres vaso-motrices. De là, ressort l'indication de faradiser l'artère d'un organe si celui-ci est enflammé ou hyperémié. On peut même espérer agir sur les muscles des artères presque directement parce qu'il ne s'agit ici que des artères superficielles. Dans les cas où il y a inflammation d'une partie du membre inférieur c'est à la faradisation de l'artère fémorale qu'on peut recourir. Je place pour la pratiquer les deux rhéophores d'une bobine entre le vaste interne et les adducteurs en ménageant autant que possible les saphènes et leurs ramifications s'ils sont irrités ou trop irritables (comme cela se rencontre surtout chez les sujets nerveux). Un rhéophore peut être placé au point correspondant à l'entrecroisement du couturier et de l'adducteur ; j'applique alors l'autre rhéophore au-dessus de ce point. (On peut tenir les deux rhéophores d'une main, réservant l'autre main pour la correction du courant.) Je fais agir le courant induit pendant 5-10 minutes. Voici les résultats que j'obtiens. Dans les cas d'inflammation des tissus de la jambe d'origine traumatique, rhumatismale ou syphilitique, la faradisation de l'artère fémorale est suivie immédiatement d'un soulagement de la douleur, et d'un abaissement de la température locale très prononcé. Le résultat est le même dans l'arthrite. Si c'est le genou ou l'articulation tibio-tarsienne qui sont le siège d'un travail inflammatoire, c'est la même artère qu'il faut faradiser. On verra ici les mouvements devenir plus faciles et moins douloureux et la température locale s'abaisser. La faradisation de l'artère fémorale est enfin encore indiquée dans la névrite (inflammatoire, non dégénérative) des nerfs sciatiques et de la partie tibiale du grand saphène. J'obtiens dans la névrite des membres inférieurs des résultats tout aussi satisfaisants que dans l'arthrite et les inflammations traumatiques, des résultats même plus satisfaisants encore, comme je le crois, parce que dans la névrite il n'y a que rarement un exsudat considérable ou une altération du tissu nerveux grave. Les douleurs de la sciatique disparaissent ou diminuent, et si le malade n'est pas au lit, je le vois toujours mieux marcher ; le membre affecté devient

plus ferme et je ne puis plus le malade lui épargner avec soin tout effort. L'amendement n'est pas du tout fugace ; il dure, selon les particularités du cas, quelques heures ou presque une journée, et même plus longtemps encore. Je reviendrai plus loin sur la pathogénie de cet amendement énorme qui peut paraître incroyable et je passe maintenant à d'autres parties du membre inférieur et du corps. Pour en finir avec le membre inférieur, il faut ajouter encore qu'on peut faradiser les ramifications de l'artère fémorale et même ses branches terminales dans les cas où l'inflammation réside dans la partie la plus inférieure de la jambe ou à l'extrémité du pied, aux orteils par exemple. La faradisation périphérique vaso-constrictive n'est impossible, à cause des douleurs trop vives, que dans la névrite du nerf crural et des saphènes. Cette impossibilité est à regretter quoique rien ne prouve que c'est l'artère fémorale qui nourrit principalement le nerf crural et la partie du grand saphène situé sur la cuisse. J'ai vu en 1889, beaucoup de sujets atteints par l'influenza qui se plaignaient de douleurs aux membres pelviens qu'il fallait expliquer par la sciatique la plus fâcheuse et qui remontaient jusqu'au bassin. La faradisation de l'artère fémorale donnait dans ces cas un résultat des plus brillants ; non seulement elle calmait immédiatement la douleur qui siégeait à la jambe et à la cuisse, mais aussi la douleur qui résidait au bassin. Il m'était démontré ainsi que la faradisation d'un nerf vaso-moteur a non seulement une action descendante, resserrant les vaisseaux au-dessous de l'endroit où les rhéophores sont appliqués, mais qu'elle a encore une action ascendante qui remonte au centre vaso-moteur spinal. Comment expliquer autrement l'amendement de la douleur du bassin ? Ma simple explication ne paraîtra pas étrange, parce qu'il est établi depuis longtemps dans la physiologie qu'une fibre nerveuse conduit l'irritation vers le centre comme vers la périphérie. Mais l'effet de la faradisation de l'artère fémorale qui surpassait ce que j'attendais était néanmoins frappant ! Notre observation démontre que la règle s'applique aux nerfs vaso-moteurs comme aux nerfs moteurs des muscles striés et aux nerfs sensitifs, et le fait est digne d'être retenu.

Si l'on a à faire à une inflammation des tissus du membre supérieur d'origine quelconque on peut tenter la faradisation de l'artère brachiale et de ses ramifications, comme je le fais presque toujours depuis quelque temps. Dans les cas d'arthrite rhumatismale des membres supérieurs j'obtiens les mêmes résultats qu'aux membres inférieurs par la faradisation de l'artère fémorale. Mais quant à la névrite du membre supérieur, il faut dire qu'il est en général impossible de le traiter par la faradisation de son artère principale parce que celle-ci est accompagnée par les nerfs cubital et médian qui sont presque toujours atteints dans ce cas et dont l'irritation peut avoir des conséquences fâcheuses. Il n'est pas même permis de faradiser l'artère sous-

clavière qui est assez superficielle et accessible au courant induit, fut pas que celui-ci peut irriter le plexus brachial, dont l'irritation retentit toujours sur les nerfs du membre supérieur atteints de la névrite.

Que faut-il faire dans ces cas et dans tant d'autres, ou c'est le cerveau la moelle épinière, le poumon ou un autre viscère qui est inflammé ou hyperémié? Les centres nerveux et les viscères sont-ils inaccessibles au traitement par la faradisation vaso-constrictrice ou non? Quelle doit être la méthode s'il s'agit d'une affection d'un centre nerveux ou d'un viscère?

Le grand sympathique contenant des fibres vaso-motrices qui remontent au cerveau et à la tête en général, il paraît rationnel de le faradiser là où il s'agit d'une congestion, inflammatoire ou non, du cerveau, de l'oreille, de la face etc., en faisant agir le courant induit sur la région supérieure du cou. Au contraire, on ne peut se promettre rien de cette manipulation dans les maladies de la moelle épinière et des viscères. En ce qui concerne la moelle épinière, c'est du troisième ganglion cervical du grand sympathique que partent les fibres vaso-constrictrices de cet organe. Ces fibres se rendent à l'artère sous-clavière dont elles accompagnent les ramifications, entre autres, l'artère vertébrale qui nourrit la moelle épinière, le bulbe, la protubérance, le cervelet et, en partie, le cerveau. C'est donc la région inférieure du cou qu'il faut faradiser pour modérer l'afflux du sang à la moelle épinière et à ses méninges. L'anatomie nous indique deux endroits pour poser les rhéophores en vue de l'excitation des nerfs vaso-moteurs qui se rendent à l'artère vertébrale. On peut poser le rhéophore actif à la région cervicale postérieure, à côté de la septième vertèbre cervicale, ou bien à la région cervicale inférieure, au-dessus de la clavicule. Dans le premier cas c'est le ganglion inférieur du grand sympathique qui ressentira les effets d'un courant induit plus dense; dans l'autre, on excitera davantage les nerfs vaso-moteurs qui accompagnent l'artère vertébrale.

L'origine des nerfs vaso-constricteurs des poumons n'est pas connue avec précision. On peut être sur qu'au moins une grande partie de ces nerfs provient du nerf pneumogastrique. Mais les anastomoses des plexus thoraciques me font croire que les poumons possèdent aussi des fibres vaso-constrictrices issues du grand sympathique. La faradisation de la région cervicale inférieure est à un certain degré efficace dans l'hyperémie des poumons; j'en donnerai l'épreuve clinique plus loin.

Dans son trajet à travers la cavité du thorax l'aorte est accompagnée d'un plexus à qui elle donne son nom. Ce plexus commence depuis sa crosse et traverse avec elle le diaphragme. Tous les plexus nerveux abdominaux sont reliés à lui par des anastomoses, et on peut admettre que certaines fibres vaso-motrices des ramifications de l'aorte abdominale, même des artères iliaques primitives, sont des continuations immédiates des

plus fort ce plexus ou tout au moins qu'il y a une liaison entre elle et lui. L'arrosse de l'aorte est située tout près de l'extrémité supérieure du sternum ; il doit donc être possible d'exciter par le courant induit les fibres émotrices contenues dans le plexus de l'aorte thoracique et de provoquer au moyen du courant induit le resserrement des vaisseaux dilatés du foie, de la rate, de la matrice, etc.

Nous passons maintenant aux preuves cliniques qui justifient les lignes précédentes et aux interprétations de l'efficacité de la faradisation vaso-constrictrice dans diverses affections. Je préviens le lecteur que ces interprétations laisseront beaucoup à désirer parce que je ne puis entrer ici dans tous les détails que contiennent mes publications russes.

J'ai commencé mes études cliniques sur la faradisation vaso-constrictrice thérapeutique en 1876. Ma première observation porte sur une jeune dame qui se plaignait d'une céphalalgie accidentelle laquelle cède à la faradisation de la région supérieure du cou pendant quelques minutes. Encouragé par le résultat, j'ai répété cette manœuvre chez plusieurs sujets qui souffrirent de céphalalgie causée par l'hyperémie cérébrale, et les résultats étaient tout aussi satisfaisants que dans le premier cas. Mais il fallait voir l'action de la faradisation des nerfs vaso-constricteurs sur un tissu hyperémié.

J'ai choisi comme objet de l'observation l'hyperémie de la myringite et du catarrhe de l'oreille moyenne. Je me suis adressé à feu mon collègue et ami P. Dobrotvorsky otologiste habile et fort recherché. Il a bien voulu travailler avec moi ; ma reconnaissance lui a survécu. Il observait le tympan ou l'oreille moyenne en même temps que je faradisais la région cervicale supérieure du côté de l'affection.

On pose suivant Remak, pour galvaniser le grand sympathique, le rhéophore actif en arrière de l'angle de la mâchoire inférieure et l'on comprime à un certain degré les tissus sous-jacents pour faciliter le passage du courant à travers la peau, la parotide et le gros tissu ligamenteux qui l'entoure ; le rhéophore indifférent est placé au sternum ou n'importe à quel point du corps. Le courant galvanique ne provoquant pas la dilatation de la pupille évidente (1), je cherchais un autre point pour l'application du rhéophore actif. Il m'a paru qu'il serait plus avantageux de le poser entre le cartilage thyroïde et le bord interne du muscle sterno-cléido-mastôïdien. Ce rhéophore est alors posé plus près du grand sympathique et le courant n'a pas à traverser la parotide et les ligaments qui la séparent des tissus environnants. L'autre rhéophore, étant alors placé à la face dorsale de la

(1) Eulenburg et Schmidt n'ont pu constater qu'une dilatation minima de la pupille, qui n'est visible qu'à l'aide d'un système optique.

main, je m'attendais à voir une dilatation de la pupille. Quelle ne fut pas ma surprise quand je vis un resserrement de la pupille ! J'ai répété l'observation plusieurs fois, et en voici le récit sommaire. On voit outre le resserrement de la pupille qui est fréquent mais pas constant, un changement de la coloration de l'iris, des figures très intéressantes à sa surface ; la coloration devient en général moins foncée. Le phénomène le plus intéressant est un enfoncement du bord interne de la pupille de sorte qu'elle forme un entonnoir. Quelquefois aussi l'œil paraît s'enfoncer dans l'orbite, à cause de la diminution de son volume. Dans quelques cas rares j'ai vu la pupille se dilater à un degré considérable. Mais j'ai observé plus souvent une action antagoniste des muscles dilatateur et sphincter de la pupille ; par exemple la partie inférieure de l'iris s'élargit tandis que la partie supérieure devient plus mince ou disparaît en se resserrant comme un rideau ; ou bien ce sont les parties latérales de l'iris qui deviennent plus minces, etc. De là je conclus que la partie cervicale du grand sympathique contient, outre les fibres destinées au muscle dilatateur de la pupille des fibres destinées à son antagoniste. Il est possible que ces fibres dans la cavité crânienne se rejoignent à celles qui constituent la quatrième paire. Quoiqu'il en soit, on voit chez certains individus des phénomènes qui indiquent qu'on peut vraiment exciter le grand sympathique en appliquant le rhéophore actif entre le cartilage thyroïde et le bord interne du sterno-cléido-mastoïdien. En plaçant le rhéophore actif en arrière de l'angle de la mâchoire inférieure, je provoquais des phénomènes pupillaires semblables, mais il fallait toujours augmenter la force du courant.

La faradisation du cou excite encore d'autres nerfs que le grand sympathique ; il est clair qu'elle doit influencer les plexus carotidiens dont l'excitation n'est qu'avantageuse dans l'hyperémie de l'encéphale. Le pneumogastrique doit être aussi atteint par le courant ; mais son excitation ne se manifeste par aucun phénomène (la faradisation de la région supérieure du cou dont nous traitons maintenant ne l'excite pas). Le pouls est plus fréquent qu'au repos à l'état normal grâce à l'excitation des nerfs cardiaques accélérateurs provenant du grand sympathique.

Je reviens maintenant aux observations que j'ai faites avec mon collègue P. Dobrotvorsky. Des deux modes d'application du rhéophore actif, il fallait décider lequel est le plus efficace dans l'hyperémie du tympan et de l'oreille moyenne ; il fallait en outre comparer l'efficacité des courants induits et celle des courants continus.

Nous avons constaté une influence énorme de la faradisation modérée de la région supérieure du cou sur l'hyperémie du tympan et de l'oreille moyenne qui était quelquefois visible grâce à la perforation du premier. La rougeur inflammatoire pâlisait graduellement et sans interruption jus-

qu'à ce qu'il ne restât qu'une teinte rosâtre ou jusqu'au retour de la coloration normale. La séance durait 3, 5, 10 minutes. La douleur causée par la maladie cédait à notre faradisation en même temps que pâlisait la rougeur du tissu affecté. Mais nous dûmes constater qu'il est d'autant plus difficile d'obtenir un résultat satisfaisant que l'hyperémie est plus prononcée. Même une faradisation qui durait 10, 15 minutes ne suffisait pas dans les cas graves pour faire disparaître la rougeur inflammatoire, quoiqu'elle fut toujours plus ou moins modérée. Si la coloration revêtait une teinte livide, c'était toujours cette teinte livide qui disparaissait avant tout.

La faradisation était moins efficace si le rhéophore actif était placé en arrière de l'angle de la mâchoire inférieure. Il fallait alors augmenter la force du courant — ce qui n'est pas toujours possible, — et l'effet apparaissait après un plus long espace de temps et était moins prononcé, on voyait souvent le tympan s'enfoncer sous l'influence de ce mode de faradisation (on doit attribuer ce phénomène à une excitation accidentelle du nerf facial).

Il nous fut bientôt démontré que la disposition des rhéophores la plus avantageuse est celle où tous les deux sont actifs. Si l'on pose un rhéophore en arrière de l'angle de la mâchoire inférieure et l'autre entre le cartilage thyroïde et le bord interne du sterno-cléido-mastoïdien, on obtient un résultat satisfaisant dans le minimum de temps.

A la fermeture du courant continu, la congestion du tympan et de l'oreille moyenne devient plus pâle, elle diminue après la fermeture en général encore pendant quelque temps (pendant une demi-minute à peu près dans la majorité des cas); dès que ce temps est écoulé, la congestion reste la même jusqu'à l'ouverture du courant qui est à son tour souvent suivie d'une diminution. Il faut fermer et ouvrir le courant plusieurs fois pour obtenir un résultat plus satisfaisant (4), c'est-à-dire qu'il vaut mieux dans notre but recourir au courant induit qu'au courant galvanique continu.

L'amendement que produit la faradisation de la région supérieure du cou n'est pas du tout fugace; il peut durer plusieurs heures comme dans les maladies des membres dont nous avons parlé plus haut. Notre manipulation peut remplacer à un certain degré les sangsues. On voit qu'ayant calmé la congestion on calme aussi l'irritation nutritive pour quelque temps; dès que ce temps est écoulé, la congestion s'établit de nouveau. Je ne prétends pas que notre faradisation vaso-motrice suffise seule pour guérir la myringite et les autres maladies de l'oreille. Tout en étant un moyen puissant

(4) Le resserrement des vaisseaux non dilatés sous l'influence de la faradisation directe du grand sympathique dans l'expérience physiologique n'est pas aussi prononcé que dans nos observations cliniques. Il en ressort qu'il est plus facile de provoquer au moyen de la faradisation, le resserrement d'une artériole dilatée que de diminuer la lumière d'un vaisseau normal.

contre la fluxion, elle n'annéantit pas l'irritation nutritive. Elle n'est qu'un moyen calmant fort puissant, valant beaucoup mieux que toute médication locale irritante.

Le courant faradique traversant le cou, l'excitation des fibres vaso-motrices de la *carotide externe* est inévitable. Il ressort donc que la faradisation de la région supérieure du cou est indiquée dans l'hyperémie du tissu sous-cutané de la face et de la pulpe dentaire comme dans la méningite et dans l'otite catarrhale. Notre manipulation peut, d'après mes recherches, calmer l'odontalgie si le malade ne l'empêche pas lui-même en échauffant la joue avec sa main (1). Ne pouvant pas entrer ici dans tous les détails je me bornerai à mentionner encore que la faradisation de la région supérieure du cou est utile dans la prosopalgie odontalgique surtout dans les cas chroniques dans lesquels le tissu sous-cutané est tuméfié dans une certaine partie de la face.

La faradisation suffit souvent seule pour guérir la céphalalgie surtout si le malade se repose après et s'il n'y a pas de fièvre. Mais elle est rarement indispensable dans ces cas.

..

C'est par la faradisation du cou que je traite l'*hémiplegie cérébrale* causée par une hémorragie. Je sais très bien que ce traitement de l'hémiplegie doit paraître étrange et je vais m'expliquer.

Une hémorragie cérébrale produit la paralysie en comprimant certaines fibres nerveuses et en déchirant d'autres ; c'est par un choc qu'elle agit quand elle est rapide. Il en ressort que l'hémorragie cérébrale doit être suivie de lésions curables et incurables. Le choc est un état passager, mais la continuité de certaines fibres nerveuses reste lésée pour toujours. La guérison complète est très rare, et je me garde toujours de la promettre quoique j'espère toujours faciliter les mouvements encore possibles.

Les membres sont flasques immédiatement après l'apoplexie et ils restent ainsi pendant quelques semaines. Puis les mouvements passifs rencontrent une résistance, qui au début n'est que momentanée, mais qui est plus prolongée au bout de quelque temps ; les mouvements réflexes sont exagérés, les mouvements actifs et passifs sont souvent suivis d'un tremblement très prononcé ; la résistance que rencontrent les mouvements passifs augmente de plus en plus et devient dans certains cas insurmontable ; on dit alors que c'est la contracture tardive.

Les auteurs ont émis plusieurs hypothèses sur la nature de la contracture

(1) Grâce à cette inquiétude des malades, la faradisation du cou est dans ces cas plus difficile que dans tous les autres ; il faut tâcher de tranquilliser et d'encourager les malades, surtout les femmes.

tardive ; celle de M. Charcot est actuellement la plus répandue, et c'est seulement de l'hypothèse de cet éminent et illustre maître que je m'occuperai ici.

D'après M. Charcot, la contracture tardive et due à la sclérose descendante du faisceau pyramidal, et je reconnais parfaitement que l'anatomie pathologique justifie son opinion. Mais quelques faits cliniques ne sont pas en accord avec l'hypothèse de l'illustre maître.

M. Charcot dit que la contracture tardive indique l'incurabilité de l'hémiplégie. Il est vrai qu'on voit en général dans les cas légers (où l'on ne peut pas supposer une rupture des fibres nerveuses) le retour des mouvements volontaires sans que la contracture tardive s'établisse ; mais il y a d'autres cas où l'on voit le retour de certains mouvements volontaires en même temps qu'on constate une résistance momentanée aux mouvements passifs, en même temps qu'apparaît le clonus de la main ou du pied et l'exagération des mouvements réflexes. Le mouvement actif que regagne le malade est embarrassé presque dès son retour par des contractions des muscles dont l'action lui est antagoniste. C'est à une pseudo-paralysie qu'on a à faire dans ces cas. Le mouvement est saccadé, ralenti, limité ou même impossible. On peut apaiser les contractures antagonistes par le massage ou par la gymnastique passive, habile, et cela réussit d'autant plus que le cas est plus invétéré. On voit alors le retour de la fonction de tel ou tel groupe musculaire dont le malade était privé.

Il y a enfin des cas où les contractions antagonistes n'apparaissent qu'après que les mouvements volontaires récupérés ont été pendant quelque temps faciles quoique plus ou moins affaiblis.

Les faits que je viens de mentionner me font penser que la contracture tardive ne dépend pas de la sclérose descendante du faisceau pyramidal qui est tout à fait persistante, inaccessible au traitement quand le processus morbide s'est achevé, et qu'il y a une relation entre la contracture de l'hémiplégie et la tendance régénératrice naturelle.

La contracture tardive est moins prononcée le matin que le soir ; elle est plus prononcée après une série des mouvements et après les efforts. Cela indique qu'elle est un phénomène irritatif et non paralytique. Les efforts des hémiplégiques sont quelquefois suivis de mouvements involontaires différents selon le cas — ce qui est parfaitement en accord avec notre théorie : une névrose peut varier tandis que la sclérose du faisceau pyramidal est toujours la même. On voit enfin dans la contracture tardive des manifestations d'une force musculaire très considérable nullement explicables par la sclérose latérale qui est une dégénération. Il est par exemple souvent très difficile de fléchir l'avant-bras étendu d'un hémiplégique, et

la résistance étant variable selon les circonstances on ne peut pas l'expliquer par une arthrite du coude concomitante.

Chez une de mes malades la contracture disparut comme par enchantement, à la suite de la seconde attaque apoplectique; la paralysie était de nouveau flasque et complète, tandis que plusieurs mouvements étaient possibles avant ce second ictus.

M. Charcot cherche la source de la contracture de l'hémiplégie dans l'excitation des cellules motrices de la moelle épinière, par l'intermédiaire des fibres transverses du cordon latéral; cependant, dès que ces fibres sont sclérosées, la source de l'excitation des cellules motrices en question doit être épuisée. La contracture des hémiplégiques est néanmoins, on le sait, permanente.

Je crois que toute contracture de l'hémiplégie cérébrale est due à un effort régénérateur de la nature. La lésion de l'hémorragie est énorme, le travail régénérateur de la nature doit être énorme comme la lésion et la résultante de ce travail lui doit être égale. Cette hypothèse explique bien ces fortes contractions musculaires spasmodiques qu'on observe dans l'hémiplégie et la persistance de la contracture tardive. Ce travail régénérateur doit se produire, non seulement dans les fibres détruites par l'hémorragie, mais aussi dans celles dont elle altère la nutrition par la compression, l'infiltration sanguine et l'imbibition, et qui peuvent encore récupérer leur fonction. Cette supposition est d'accord avec les faits cliniques. On voit en effet la contracture tardive dans les cas graves presque toujours, qu'il y ait ou non retour des mouvements volontaires.

Le travail régénérateur dont nous traitons nous reste un mystère profond. Mais on peut supposer que la fluxion est un moyen de la nature pour provoquer la contracture et la restitution de la conductibilité des fibres nerveuses. Cela est d'autant plus admissible que toute irritation est suivie d'une fluxion. Au début c'est probablement le caillot qui irrite le tissu cérébral; au bout de quelque temps la fluxion est produite à notre avis, par le travail régénérateur de la nature.

Dans les cas très invétérés on n'observe que très rarement une grande résistance aux mouvements passifs, et le massage, la gymnastique passive habile ont plus de succès que dans les cas où la contracture tardive est moins ancienne. C'est que l'effort de la nature est enfin épuisé.

..

Les résultats de la faradisation du cou dont l'action n'est que vaso-constrictrice justifient mon hypothèse. Après 3, 5, 10 minutes de faradisation de la région supérieure du cou je constate souvent que les mouvements actifs comme passifs sont plus faciles, moins limités; ou bien je constate

qu'il n'y a que de la pseudo-paralysie de tel ou tel groupe musculaire. Dans les cas plus graves la contracture peut disparaître sans que le malade recouvre les mouvements volontaires. Le tremblement disparaît, ou il est moins prononcé à la suite de notre faradisation. L'amendement n'est pas fugace. Si l'on retient bien jusques à quel degré tel mouvement actif ou passif était possible avant la première séance on constate par la comparaison que l'amélioration persiste même deux ou trois jours après la première séance, tout en diminuant graduellement. En combattant la fluxion on calme l'irritation. L'axiome dit : « *Ubi irritatio, ibi fluxus; irritatio allata, cessat fluxus* ». En disant, *mutatis mutandis* : « *Ubi fluxus, ibi irritatio; allato fluxu cessat irritatio* », nous donnons une explication de l'effet de la faradisation vaso-motrice.

L'état du malade est encore meilleur après une série de séances. Mais le succès est plus ou moins considérable selon les particularités du cas. Même dans les cas les plus heureux il reste toujours quelque chose de l'hémiplégie. Je n'ai obtenu une guérison complète que dans deux cas d'hémiplégie spasmodique que j'attribue à une encéphalite consécutive au typhus. Dans les cas ordinaires on ne parviendra qu'à modérer la réaction excessive.

C'est dans l'hémiplégie cérébrale que la faradisation de la région supérieure du cou est indiquée le plus souvent. Les personnes qui offrent la dégénération graisseuse du cœur ne la supportent pas, parce que la fréquence des contractions du cœur engendrées par l'excitation du sympathique épuise bientôt la force du cœur dégénéré. Quant à la méningite cérébrale et l'encéphalite, les observations me manquent. Les altérations anatomiques qui constituent ces affections ne promettent pas de succès à notre traitement.

..

Nous passons maintenant à la faradisation de la région inférieure du cou qui contient le troisième ganglion du grand sympathique, l'artère sous-clavière et l'artère vertébrale qui est destinée à la moelle épinière. J'ai dit déjà plus haut que le courant faradique peut atteindre l'artère sous-clavière : le pouls radial est dur et ralenti pendant la faradisation de la région cervicale inférieure. Est-il possible d'affirmer que le courant atteint le grand sympathique ? Mes recherches à ce sujet ont été faites avec mon ami Dobrotvorsky chez un malade atteint de myringite perforante. Grâce à la perforation l'oreille moyenne était visible. La surface de cette dernière et les restes du tympan étaient considérablement injectés. Le sujet ayant un cou remarquablement long on ne pouvait pas penser que le ganglion cervical supérieur serait atteint par un courant d'une intensité suffisante pour l'exciter.

J'ai donc posé les rhéophores au-dessus et au-dessous de la clavicule.

Après une faradisation de 5 minutes l'injection des restes du tympan était moins prononcée. J'ai posé alors les rhéophores à la région supérieure du cou : les restes du tympan et de la surface de l'oreille pâlirent à un degré plus considérable.

Il était démontré ainsi que le courant passant par la région claviculaire peut exciter le grand sympathique à la hauteur de cette région. Cependant, comme on le voit, dans ce but il est plus avantageux d'exciter le premier ganglion de ce nerf. Je me contente de donner une épreuve olinique, la manipulation électrique que je recommande n'étant pas du tout dangereuse, et les observations faites sur les animaux n'étant pas toujours irréprochables (1).

Le courant circulant dans les tissus de la région claviculaire doit exciter aussi les fibres vaso-motrices qui accompagnent l'artère sous-clavière et son rameau, l'artère vertébrale qui est destinée à la moelle épinière. C'est donc dans les maladies de cet organe qu'il faut recourir à la faradisation de la région claviculaire. Mais je dois dire d'abord quelques mots sur le traitement de la phthisie par le même procédé, parce que mes observations qui se rapportent à la phthisie concourent à établir la méthode.

∴

J'ai choisi la première phase de la phthisie. Ayant constaté par la percussion et l'auscultation du sommet du poumon un son obtus et l'affaiblissement ou l'absence du bruit vésiculaire, des râles sous-crépitants je passais à la faradisation en posant les rhéophores au-dessus et au-dessous de la clavicule. J'ai fait plusieurs observations tout seul et d'autres avec l'assistance d'un aide.

Voici ce qu'on observe avec un courant modéré. *On voit la respiration devenir plus ample* : l'électrisation paraît faciliter la respiration, tandis que le malade semble profiter avidement de l'occasion de respirer. Un aide percutant la région sus-épineuse tous les 5, 10 secondes remarque que la poitrine devient de plus en plus sonore. Ayant fait agir le courant 5 minutes ou environ de chaque côté, je constatais le retour du bruit vésiculaire et dans les cas où il y avait crépitation, une crépitation plus grossière.

Je ne saurais expliquer ces résultats qu'on peut trouver incroyables, sans l'intervention de l'excitation du pneumo-gastrique, ce qui est d'autant plus admissible que ce nerf est plus superficiel dans la région inférieure du cou que dans sa région supérieure. On sait que le pneumo-gastrique est un nerf

(1) Comparez les reproches faits par Ziemssen à Læwenfeld à propos de ses observations sur des chiens, sur l'influence de la galvanisation des centres nerveux sur le calibre de leur vaisseaux. Ziemssen, *Electricitat in der Medicin*, 2^e partie, Berlin, 1885.

inspirateur, à qui nous devons attribuer l'innervation des bronches. L'effet de la faradisation de la région claviculaire dans la première phase de la phthisie me paraît due, en partie du moins, à l'évacuation des bronchioles, dans les bronches d'un plus gros calibre, à un appel d'air vers les vésicules pulmonaires vides et aux contractions du diaphragme plus vives qu'à l'état ordinaire. On peut attribuer tous ces facteurs à l'excitation du pneumo-gastrique. L'évacuation des mucosités ne peut être expliquée que par les contractions des muscles des bronchioles. Une diminution de la tuméfaction de la muqueuse des bronchioles concourt probablement à faciliter l'inspiration qui est si ample sous l'influence du courant (1).

Les malades se portent mieux quelque temps après la séance, mais la manipulation électrique dont nous traitons ne suffit pas pour guérir la phthisie, et la raison en est claire. Dans une période avancée de la maladie la faradisation de la région claviculaire n'est que fatigante et tout à fait inutile.

La faradisation de la région inférieure du cou excitant certaines fibres du pneumogastrique, on pourrait craindre d'exciter par ce procédé les fibres cardiaques de ce nerf. Mais je n'ai jamais vu un danger. Le pouls est ordinairement plus fréquent qu'au repos. Quelques sujets accusent des angoisses qu'il faut attribuer peut-être à l'excitation des fibres en question. Pour éviter ces angoisses j'éloigne le rhéophore que je place au-dessus de l'extrémité acromiale de la clavicule. Il est toujours préférable que le tampon de ce rhéophore ne soit pas trop gros.



Passons maintenant au traitement des affections qui siègent dans le canal vertébral.

Il faudrait commencer par la méningite spinale pure, mais cette affection étant rare, je n'ai pu faire porter mes recherches sur elle.

La myélite est beaucoup plus fréquente chez nous. Je vais relater sommairement les observations qui se rapportent à son traitement.

La myélite tend à détruire la substance de la moelle. La rapidité du processus morbide varie selon les cas. Dans les plus graves une certaine partie de la moelle est définitivement détruite en quelques jours et la terminaison fatale n'est pas rare. Dans d'autres cas, non seulement le malade ne meurt pas, mais les éléments nerveux de la moelle résistent jusqu'à un certain point, à la destruction ; on ne voit pas comme dans les cas de la

(1) J'ai démontré l'effet de la faradisation de la région claviculaire dans la première phase de la phthisie dans une séance de la Société des médecins russes à S. Pétersbourg, sous la présidence de M. le professeur Slaviansky.

première catégorie la perte des mouvements et de la sensibilité complète ; on voit une parésie des membres pelviens. La sensibilité est en partie conservée, mais elle est obtuse ; il y a incontinence de l'urine, des contractures, des paresthésies. Dans les cas les plus favorables les malades sont même en état de marcher, étant soutenus par une ou par deux personnes ou s'appuyant sur un bâton. Il n'y a pas de terminaison fatale rapide et la maladie évolue lentement.

Ce n'est que dans les cas de la seconde catégorie qu'on peut attendre des résultats de la faradisation de la région claviculaire. Moins la lésion est prononcée, plus notre traitement est efficace. Les malades qui offrent une parésie légère ont plus de chances que ceux dont la paraplégie est grave, et le degré de la paraplégie a à mon avis, en général plus d'importance pour le pronostic que la date de la maladie à l'exclusion toutefois des cas tout à fait invétérés.

Je n'ai pas besoin de justifier la faradisation de la région claviculaire dans la myélite, parce que tout le monde est d'accord sur la nature de la maladie ; c'est une affection inflammatoire. Tout en reconnaissant que ce n'est pas la fluxion seule qui constitue anatomiquement l'affection, tous les auteurs recommandent des moyens qui tendent à diminuer l'afflux du sang vers la moelle : le froid le long de l'épine dorsale, les vésicatoires, les scarifications et les cautérisations.

J'affirme en m'appuyant sur des faits cliniques que la faradisation de la région claviculaire est le moyen le plus puissant pour combattre la fluxion dans la myélite. Je cite comme effets immédiats de notre manipulation : l'amendement des mouvements volontaires qui gagnent en facilité et en étendue, la disparition des contractures et du tremblement. Dans le cas où le malade peut marcher, le pas est après la faradisation plus grand et plus ferme. L'effet est plus ou moins encourageant selon les particularités du cas ; une paraplégie grave ne disparaît jamais à la suite d'une séance, mais on ne saurait citer tant d'amélioration immédiate à la suite de l'usage d'un autre moyen quelconque. Ces effets me semblent dus au resserrement des vaisseaux dilatés de la moelle épinière parce que je ne puis attribuer à la faradisation de la région claviculaire qu'une action vaso-constrictrice. Le courant induit excite la partie cervicale inférieure et la partie thoracique supérieure du grand sympathique, les fibres vasomotrices qui accompagnent les artères sous-clavière et vertébrale. Delà l'excitation est portée par ces fibres jusqu'à leurs terminaisons dans les artères dilatées de la région malade et, il en doit résulter un resserrement de ces artères lorsque leur tunique moyenne n'est pas encore altérée profondément. L'artère vertébrale n'est pas la seule artère qui nourrisse la moelle ; les artères intercostales lui envoient aussi des rameaux. Ces rami-

fications sont sous la dépendance des ganglions du grand sympathique. Je crois que l'excitation est portée jusqu'à ces ganglions par les fibres nerveuses qui les relient entre eux. Le succès de notre méthode dans les cas favorables plaide en faveur de cette hypothèse. Mais j'ai obtenu aussi dans les cas les plus graves des résultats satisfaisants après une série de séances.

L'atrophie musculaire décrite par Duchenne est une affection dans le genre de la myélite. Je n'ai pas eu l'occasion de traiter un cas aigu ; dans les cas chroniques, la faradisation du cou n'est pas du tout indiquée. Il faut se contenter alors de la faradisation périphérique des membres, ainsi que le recommande Duchenne (de Boulogne).

Dans le tabes spasmodique, la faradisation de la région claviculaire est encore plus efficace que dans la myélite. La sclérose des cordons latéraux qui, comme on le suppose, constitue anatomiquement cette affection, ne tend pas à détruire les éléments nerveux rapidement.

..

Notre procédé est très efficace dans le tabes dorsal. Il calme ici les douleurs et amende la marche. L'ataxie souvent disparaît parfaitement après la première séance. Dans d'autres cas l'ataxie ne disparaît pas, mais la démarche est toujours plus ferme et plus correcte. Il est plus difficile d'amender le signe de Romberg. Cependant on observe souvent que la chute ne suit plus immédiatement l'occlusion des yeux, comme cela avait lieu avant la faradisation et que le malade peut rester debout les yeux fermés quelques instants, — quelquefois même sans le moindre balancement, qui n'apparaît qu'après quelque temps ; ce temps de station ferme devient bientôt plus long après les séances suivantes, si le cas est favorable. Quant à l'anesthésie, les malades n'avouent ordinairement qu'ils sentent mieux qu'après une assez longue série des séances.

Je n'ai pas besoin de justifier ici le traitement du tabes dorsal par la faradisation de la région claviculaire, parce que d'après les auteurs français les plus éminents comme M. le professeur Charcot et Vulpian le tabes dorsal est au fond une myélite, tandis qu'en Allemagne on dit actuellement que c'est une dégénération primitive. Je partage parfaitement l'opinion des deux auteurs éminents que je viens de nommer. Le tabes étant donc une inflammation chronique on ne peut nier qu'une médication qui tend à resserrer les vaisseaux dilatés ne soit indiquée dans cette affection. Mais l'effet immédiat d'une séance sur les mouvements des membres inférieurs peut paraître étrange et j'ajouterai quelques mots pour expliquer cet effet immédiat.

On ne peut pas attribuer l'ataxie locomotrice à la perte de la sensibilité. D'autre part l'explication de l'ataxie par un trouble de la coordination des

mouvements est vague. Les mouvements anormaux des tabétiques ne ressemblent pas aux troubles de la coordination qui suivent l'extirpation des organes coordinateurs, troubles qui sont décrits par les physiologistes. Dans l'expérience physiologique les mouvements ne sont pas incoordonnés, ils sont impossibles. La conception de la coordination qu'on trouve dans la « *Physiologie des mouvements* » de l'immortel Duchenne (de Boulogne) est beaucoup mieux éclairée par les expériences physiologiques que par l'ataxie des tabétiques.

Les auteurs ont incriminé la destruction des fibres coordinatrices passant par les cordons postérieurs de la moelle. Mais l'ataxie peut être passagère. Un sujet qui offrait tous les symptômes du tabes dorsal fut parfaitement guéri par Erb au moyen de la galvanisation de la moelle. L'ataxie, les douleurs disparurent pour toujours après une série de séances. Le sujet mourut 7 ans après à la suite d'une intoxication. L'autopsie fut faite et décrite par Schultze (1) qui constata que les cordons postérieurs étaient dégénérés. L'ataxie ne saurait disparaître si elle dépendait de la dégénération de quelques fibres des cordons postérieurs. J'ai vu l'ataxie disparaître plusieurs fois. Les malades marchaient mieux ou plus mal — il y avait quelque fois de la faiblesse des membres pelviens croissante. Ces observations et le cas Erb-Schultze parlent en faveur de l'opinion de Trousseau que l'ataxie est un phénomène irritatif, spasmodique.

Je suppose que le processus morbide siégeant dans les cordons postérieurs excite certaines fibres et que l'excitation est portée aux cellules motrices de la moelle et aux fibres qui en partent. Le signe de Romberg est à mon avis un phénomène d'un autre ordre que l'ataxie proprement dite. C'est un trouble de l'innervation. Chez les tabétiques l'innervation réflexe automatique de la station est affaiblie grâce à la destruction d'une certaine quantité de fibres centripètes ; elle doit être compensée par des stimulations centrifuges, provenant de la vision. De là la chute à l'occlusion des yeux.

J'ai vu l'ataxie disparaître même là où elle était très prononcée. Cela ne doit pas paraître étrange après l'explication précédente. Le processus morbide exagère l'excitabilité des cellules motrices, les impulsions centrifuges sont traduites par des mouvements excessifs ; elles sont en outre portées d'un groupe des cellules motrices aux groupes voisins ; de là les mouvements accessoires, inutiles des tabétiques. L'irritation due au processus morbide doit être accompagnée d'une fluxion ; la faradisation de la région claviculaire étant un moyen puissant contre l'hyperémie de la moelle supprime donc l'ataxie.

Mais j'ai dit plus haut qu'elle amende aussi la station lors de l'occlusion

(1) Schultze, *Zur Frage von der Heilbarkeit der Tabes* (*Arch. f. Psychiat. und Nervenkr.* Bd. XII, page 233).

des yeux. Je me permets d'expliquer ce résultat par la diminution de la pression sanguine dans la moelle à la suite du resserrement des vaisseaux et j'admets qu'elle peut engendrer la résorption du liquide extravasé (1).

Je crois que la souplesse des membres des ataxiques est la suite de leurs mouvements excessifs, en partie du moins. La faradisation vaso-constrictive n'exerce aucune influence sur l'état du tissu péri-articulaire.

Je n'ai pas d'observations se rapportant à l'arthrite tabétique qui est rare en Russie.

(à suivre)

J. KATICEFF,
Saint-Petersbourg.

(1) Les pathologistes modernes ne parlent pas de ce liquide extravasé. Mais la prolifération du tissu conjonctif est inséparable d'un certain degré d'épanchement de liquide.

LES HERMAPHRODITES DANS L'ART

Un curieux exemple de conformation féminine chez un jeune hystérique du service de M. le professeur Charcot, nous a conduit à faire quelques recherches sur la représentation du type de l'hermaphrodite dans l'art antique. Et nous avons trouvé, entre les œuvres des anciens statuaires et le sujet que nous avons sous les yeux, des analogies frappantes que nous avons cru intéressant de mettre en lumière.

On connaît la légende grecque où l'art antique a puisé le type de l'hermaphrodite. Fils de Mercure et de Vénus, Hermaphrodite était doué d'une merveilleuse beauté. A 15 ans, il quitta le Mont-Ida où il avait été élevé par les Naïades et se rendit en Carie. Arrivé près d'Halicarnasse il s'arrêta pour se baigner dans une fontaine à laquelle présidait la nymphe Salmacis. Cette dernière éprise de la beauté du jeune homme, chercha, mais en vain à lui faire partager son amour. C'est alors qu'elle l'enlaça étroitement et demanda aux dieux d'unir d'une façon indissoluble et pour toujours leurs deux corps. Son vœu fut exaucé.

Pour transporter dans le marbre ou le bronze ce mythe symbolisant la fusion des deux sexes en un seul être, les artistes de l'Antiquité ont dû chercher une formule plastique, et ils ont adopté la suivante : Sur un corps jeune présentant les caractères féminins plus ou moins accentués, ils ont mis les organes génitaux du mâle. Cette forme, est-elle exclusivement le produit de leur imagination, ou bien l'ont-ils rencontrée dans la nature et copiée plus ou moins servilement ? L'exemple que nous avons en ce moment sous les yeux pourrait donner quelque vraisemblance à la seconde hypothèse. Il n'y a pas lieu toutefois de s'y arrêter plus que de raison, et le simple rapprochement que nous faisons ici ne saurait être considéré comme une preuve péremptoire. L'androgynisme est représenté dans les attitudes les plus variées : tantôt il est étendu mollement dans un état de demi-sommeil voluptueux, tantôt il est debout avec des attributs divers.

Sans avoir la prétention de rappeler ici tout ce que l'art antique a produit sur ce sujet, nous allons passer en revue quelques-unes des statues d'hermaphrodite les plus connues et les plus remarquables, dans l'intention d'en dégager le type morphologique adopté.

Le musée des Antiques au Louvre possède deux statues d'hermaphrodites couchés provenant de la villa Borghèse. L'une d'elles est considérée comme un chef-d'œuvre de la statuaire grecque et l'on est fondé à croire que ces

deux hermaphrodites sont une imitation du célèbre hermaphrodite en bronze de Polyclès fils de Timarchide, artiste grec des premiers temps de la période gréco-romaine et qu'il ne faut pas confondre avec le grand Polyclète de Sicyone. D'ailleurs les statues du Louvre ne seraient pas les seules répétitions de l'œuvre de Polyclès. Les musées étrangers possèdent un certain nombre d'hermaphrodites couchés fort semblables. Le plus remarquable est sans contredit celui du Musée des Offices à Florence : mais il en existe aussi à Londres (British Museum), à Rome, (galerie Borghèse), et au musée d'Athènes. Nous avons fait reproduire ici sur une même planche l'hermaphrodite de Florence et celui de la galerie Borghèse à Rome (Pl. XLIV et XLV). Toutes ces statues qui sont évidemment copiées sur un même modèle représentent une jeune femme étendue sur une draperie, un coussin ou une peau de fauve, dans le décubitus latéral droit, la jambe gauche à demi fléchie, la tête appuyée sur le bras relevé et tournée la face en arrière ; les yeux sont clos. Le corps tout entier offre le modèle achevé des formes féminines dans toute leur jeunesse et leur grâce. Mais l'artiste y a ajouté les signes de la virilité sous la forme d'organes génitaux dont le pénis est en état de demi-érection.

Parmi les hermaphrodites qui sont représentés debout, il en est deux qui possède le musée du Louvre et qui méritent également une mention. L'un d'eux est soustrait aux regards du public à cause de l'indécence de sa posture, qui nous empêche également d'en donner ici l'image. Il est vêtu d'une longue tunique dont il relève toute la partie antérieure jusqu'au dessus du pubis pour montrer le signe de la virilité. Le pénis est en érection complète ; et toute l'attitude du corps, les jambes légèrement fléchies, le bassin porté en avant, la tête penchée, etc., concourent à mettre en lumière cette inconvenante exhibition. On ne saurait nier la valeur artistique de cette statue, les cuisses surtout sont d'un très beau modelé et d'une forme essentiellement féminine.

Le second hermaphrodite debout du Louvre, est catalogué sous le nom d'Apollon, n° 82 du catalogue. Il présente en effet les apparences efféminées sous lesquelles le Dieu des arts est souvent figuré. Mais le caractère de la tête, l'agencement de la coiffure, suivant la remarque que nous en a faite M. Charles Ravaisson-Mollien, la proéminence des seins, le développement des hanches suffisent pour rattacher cette statue au type des hermaphrodites. Hanché à droite, le fils de Mercure et de Vénus a les jambes recouvertes d'une draperie, dont une extrémité remonte par derrière jusque sur l'épaule gauche. La main droite s'appuie sur la hanche, pendant que la gauche levée devait tenir un attribut. Mais un des plus remarquables parmi les hermaphrodites debout, c'est sans contredit celui du Musée de Berlin. Entièrement nu, la tête seule recouverte d'une courte draperie,



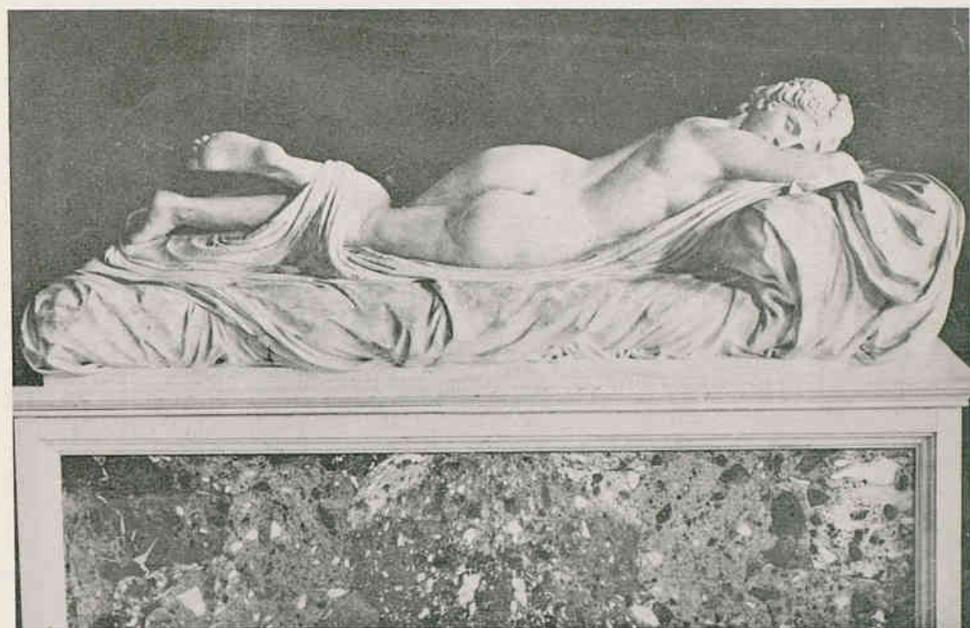
PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE



PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

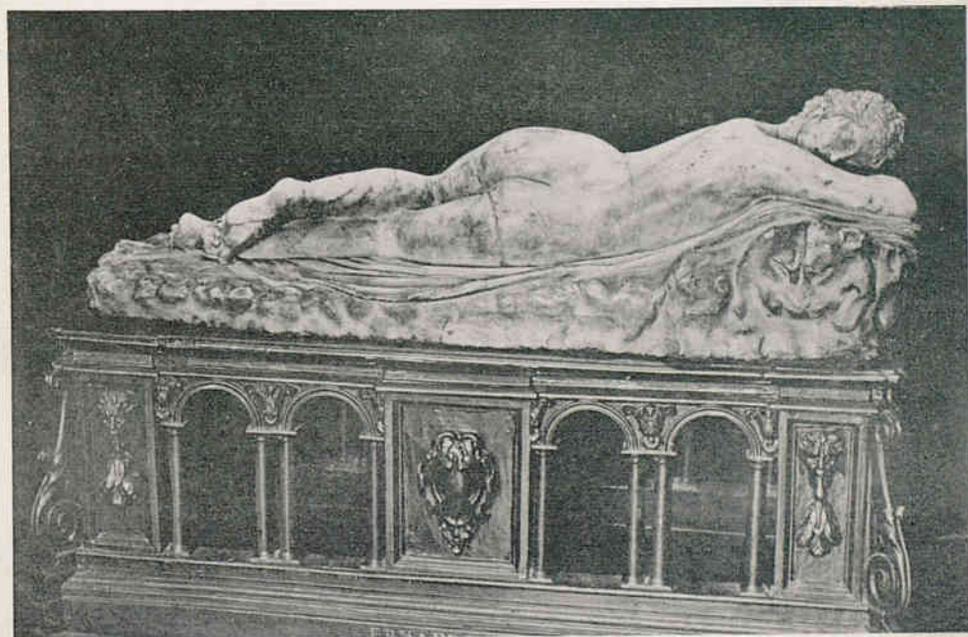
HERMAPHRODITE DU MUSÉE DE BERLIN

L. BATAILLE & C^{IE}
ÉDITEURS



HERMAPHRODITE (GALERIE BORGHÈSE, ROME)

T. V. PL. XLV



PHOTOYYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈRE A LONGUET

HERMAPHRODITE (MUSEE DES OFFICES, FLORENCE)

L. BATAILLE & C^{IE}

ÉDITEURS

il tient de la main droite élevée un tronçon de lance pendant que l'autre bras est abaissé. Derrière lui, à sa gauche, est un vase à parfum que recouvre son vêtement. Je possède un bon moulage du torse de cette statue (voy. Pl. XLIII) ; ce qui m'a permis de l'étudier de près. Or il offre un type morphologique des plus remarquables, qui est une sorte d'hybride, d'état intermédiaire fort habilement conçu et exécuté entre les formes de la femme et celles de l'homme. Les organes génitaux sont mutilés.

On peut encore citer : un hermaphrodite en bronze de Florence qui se rapproche assez du précédent ; trois autres à Rome dont un à la collection Chablais, un autre à villa Pamphili et le troisième à la villa Albani ; un groupe en marbre, à Florence, représentant Hermaphrodite assis le haut du corps nu, le reste couvert d'une draperie, lutiné par un Pan ; deux hermaphrodites à Londres, l'un dans la collection Hope, l'autre au musée britannique, etc., etc. J'ai, en outre, relevé, parmi les peintures de Pompée, une fresque représentant la toilette d'un hermaphrodite qui se distingue par son aspect féminin et la largeur exagérée de ses hanches.

En résumé, nous pouvons au point de vue morphologique classer ces divers hermaphrodites en deux catégories distinctes, l'une dans laquelle les formes féminines sont parfaitement développées comme dans les hermaphrodites couchés, l'autre qui présente des formes féminines atténuées, sorte de parti pris intermédiaire entre l'homme et la femme et dont le type se trouve réalisé dans la statue du musée de Berlin.

En dehors de ce type de l'androgyné spécialement consacré à la promiscuité des formes mâles et femelles, l'antiquité a très souvent doté de formes efféminées plusieurs personnages mâles de son Panthéon, en particulier Bacchus, Apollon et l'Amour. Nombre de statues de Bacchus ont absolument la tête, le bassin et les cuisses d'une femme ; un bas-relief du musée national de Naples en est un exemple frappant. On le représente même parfois avec des habits de femme, comme en témoigne une statue du Vatican. Il en est de même de quelques représentations d'Apollon, dont une statuette en bronze trouvée à Pompéi, actuellement au musée de Naples, est un joli spécimen. Pour ce qui est de l'Amour, si l'on veut bien examiner la très belle collection des figurines en terre cuite trouvées à Myrina et exposées au musée du Louvre, on sera frappé du nombre de statuettes représentant Eros adolescent et offrant une conformation féminine fort accentuée du bassin, des hanches et des membres inférieurs.

Examinons maintenant notre malade et nous verrons qu'il se rattache au type de l'hermaphrodite antique, non pas par sa parfaite similitude de ses formes avec celles de la femme, mais par la présence chez un homme de caractères féminins nettement accusés.

Des cas analogues ont été décrits sous le nom d'*infantilisme* ou mieux de *féménisme* (Lorrain, Brouardel). Ne pourrait-on pas les classer dans une

catégorie particulière d'hermaphrodisme, dans laquelle ce que l'on appelle les caractères sexuels secondaires, d'ordinaire laissés de côtés, seraient appelés à entrer en ligne de compte et que, par suite du rapprochement que nous établissons ici, on pourrait désigner sous le nom d'hermaphrodisme antique?

Notre malade (Pl. XLVI, XLVII, XLVIII) présente des organes génitaux mâles complets, mais atrophiés. Le pénis est peu volumineux et les testicules sont de la grosseur d'une noisette. Il n'existe aucune malformation, et, de par les organes génitaux, notre sujet appartient évidemment au sexe mâle. Mais d'un autre côté nous relevons dans l'habitus général nombre de caractères nettement accentués que le sexe féminin réclame. C'est ainsi que bien qu'agé de 27 ans, il est absolument imberbe. La surface de tout le corps est glabre sauf au pubis qui est garni de quelques poils. Le thorax est assez développé, les épaules sont relativement larges, et la taille est peu dessinée. Les seins, surtout le droit, sans être très volumineux sont manifestement développés. Mais c'est surtout au bassin et aux cuisses que se trouvent les caractères féminins les plus marqués. Les fesses sont volumineuses et arrondies. Le sillon de la hanche est presque effacé en arrière, où la fossette lombaire latérale et inférieure se détache seule comme chez la femme, à la région sacrée. Les hanches sont larges et le tissu cellulaire abondant donne aux cuisses, épaisses à leur racine, un aspect fuselé et arrondi. Les membres inférieurs dans leur entier sont d'un beau modèle simple et ferme. J'ai déjà dit que les organes génitaux étaient atrophiés. Leurs fonctions sont réduites à néant. Notre sujet présente le type de la frigidité la plus complète et, par là, diffère des hermaphrodites antiques dont beaucoup sont représentés en état d'activité génitale.

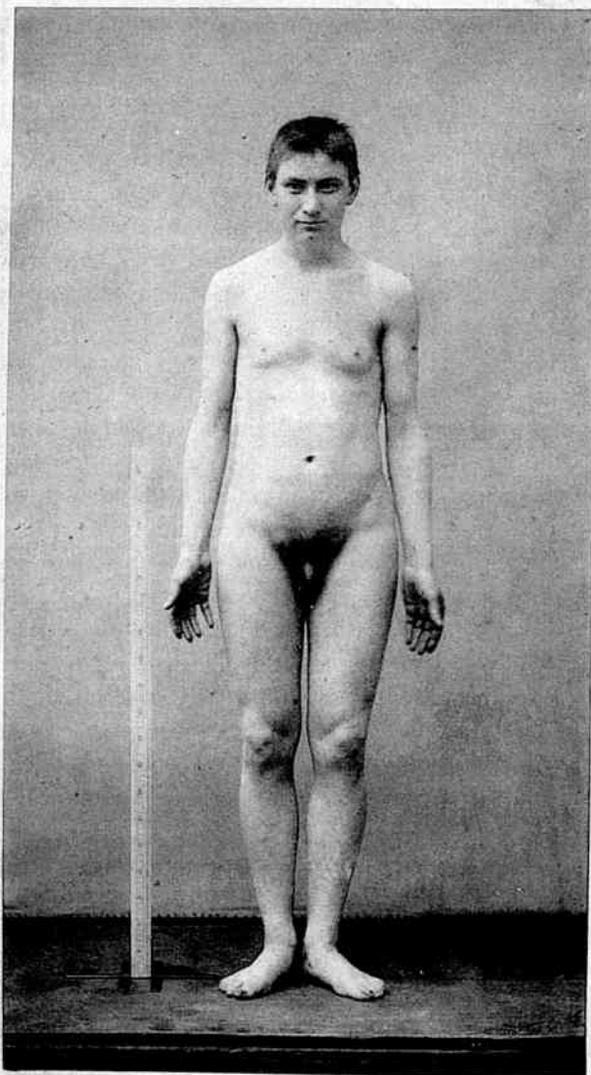
Au point de vue mental, c'est un déséquilibré. Peu instruit, il a quelque prétention et fait des vers. Dans une lettre de lui, nous avons relevé un fait curieux : il met souvent au féminin les adjectifs ou participes qui se rapportent à lui, bien qu'il n'y ait jamais eu aucune méprise, ni aucun doute sur la réalité de son sexe.

D'autre part, son cas, au point de vue pathologique, est des plus intéressants. Il présente des attaques de sommeil d'une forme spéciale et nous ne saurions mieux faire, à ce sujet, que de renvoyer à l'intéressant mémoire de M. Parmentier (1), interne du service où l'observation de notre malade a été publiée avec tous les développements qu'elle comportait.

PAUL RICHER,

Chef du Laboratoire de la Clinique des maladies
du système nerveux.

(1) Parmentier, De la forme narcoléptique de l'attaque du sommeil hystérique, *Archives gén. de méd.*, nov. et déc. 1891.



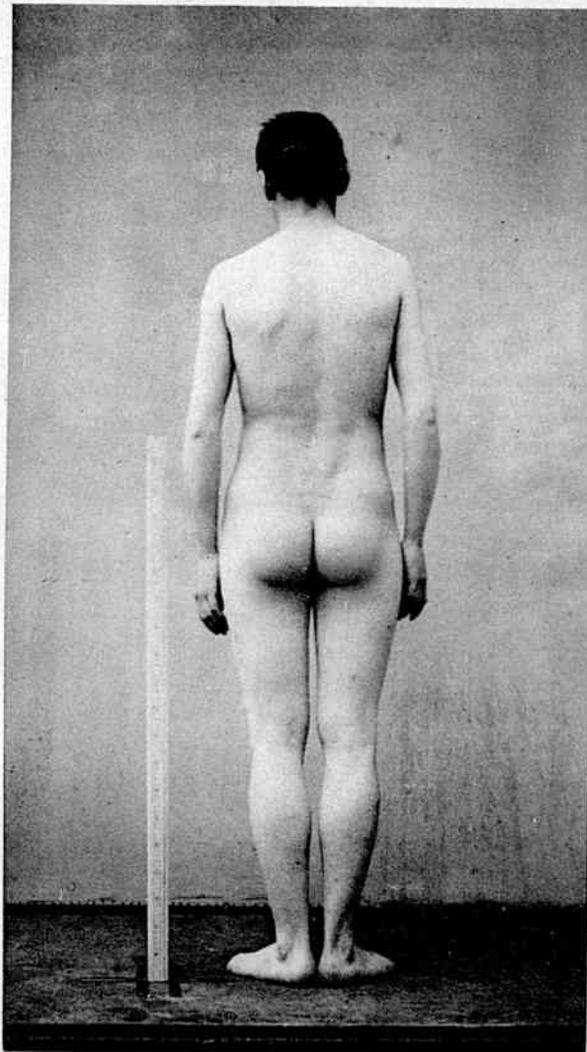
PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE L. SAUVÉ.

CONFORMATION FÉMININE DU CORPS
COÏNCIDANT AVEC DES ORGANES GÉNITAUX MALES
(HERMAPHRODISME ANTIQUE)

VUE ANTÉRIEURE

LOUIS BATAILLE & C^{IE}
ÉDITEURS



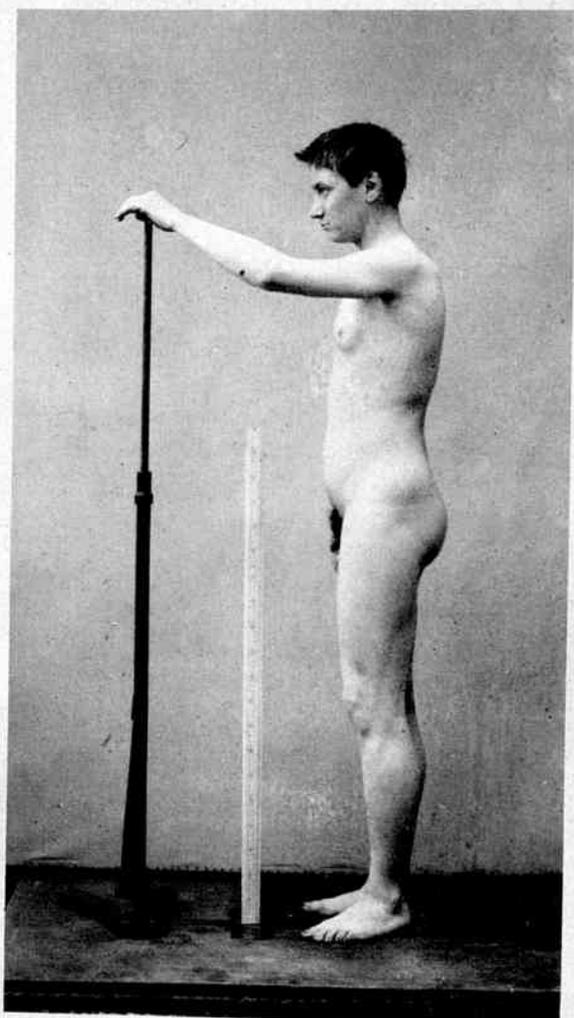
PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE L. SAUVÉ.

CONFORMATION FÉMININE DU CORPS
COÏNCIDANT AVEC DES ORGANES GÉNITAUX MALES
(HERMAPHRODISME ANTIQUE)

VUE POSTÉRIEURE

LOUIS BATAILLE & C^{IE}
ÉDITEURS



PROTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE L. SAUVE.

CONFORMATION FÉMININE DU CORPS
COÏNCIDANT AVEC DES ORGANES GÉNITAUX MALES
(HERMAPHRODISME ANTIQUE)

VUE LATÉRALE

LOUIS BATAILLE & C^{IE}
ÉDITEURS

TABLE DES MATIÈRES

- Athétose double* (Etude clinique sur l' —), par Michailowski, 57, 185, 251, 292.
- Bas-relief d'Alfred Boucher*, par Gilles de la Tourette, 263.
- Canon des proportions du corps humain*, par Paul Richer, 310.
- Déviation vertébrales névropathiques*, par Hallion, 136, 204.
- Epileptique* (Une anomalie du coccyx chez un —), par Féré, 89.
- Faradisation thérapeutique des nerfs vaso-moteurs et du nerf pneumogastrique*, par Katicheff, 368.
- Hystérie traumatique*, par Orrego Luco, 359.
- Hystérique* (Deux cas d'anorexie —), par Wallet, 276. (Contracture faciale bilatérale —), par Delprat, 38; (Fièvre —), par Estevés, 43; (Troubles trophiques symétriques des mains et des avant-bras d'origine probablement —), par Veillon, 201; (Un cas d'hypertrophie des pieds et des mains avec troubles vaso-moteurs chez un —), par Souques et Gasne, 281.
- Mesmer* (Nouveaux documents satiriques sur —), par Gilles de la Tourette, 55.
- Rubens* (Sur un tableau perdu de — représentant la guérison de possédés), par Gilles de la Tourette, 149.
- Syringomyélie* (Un nouveau cas de —), type Morvan, par Souques, 286.
- Tabes ataxique* (Arthropathies coxo-fémorales au début du —), par Charcot, 121.
- Thomsen*, maladie de (Contribution à l'étude de l'excitabilité électrique dans la —), par Huët, 1, 92, 169, 229.
- Traitement des maladies du système nerveux* (Considérations sur le —, par la méthode du Dr Motschoutkovsky), par Bogroff, 18.
- Ventouseuse*, la — per Quiryng Brekelenkam, par Charcot et P. Richer, 199.
- Vibratoire* (Considérations sur la médecine; ses applications et sa technique), par Gilles de la Tourette, 265.
-

TABLE DES AUTEURS

Bardol, 329.	Hallion, 136, 204.
Bogroff, 18.	Huet, 1, 92, 169, 229.
Béchet, 223.	Katicheff, 368.
Charcot (J.-M.), 121, 199.	Luco (Orrego), 359.
Delprat, 38.	Michailowski, 57, 185, 251, 292.
Estèves, 43.	Richer (Paul), 199, 310, 385.
Féré, 89.	Souques, 281, 286.
Gasne, 281.	Vallon, 201.
Gilles de la Tourette, 55, 119, 263, 265.	Wallet, 276.

TABLE DES PLANCHES

- Ataxique* (Arthropathie — des deux hanches), 17, 18, 19.
- Athétose double* (Attitude et démarche dans l' —), 13; (Physionomie dans l' —), 9, 10, 11, 12.
- Bas-relief d'Alfred Boucher*, 32.
- Canon des proportions du corps humain*, 20, 21, 22.
- Coccyx* (Anomalie du — chez un épileptique), 14.
- Fauteuil trépidant*, pour le traitement de la paralysie agitante, 33.
- Hermaphrodites*, 43, 44, 45, 46, 47, 48.
- Hystérique* (Contracture faciale bilatérale —), 3, 4, 5; (Emaciation dans l'anorexie —), 34, 35, 36, 37; (Hypertrophie des pieds et des mains avec troubles vaso-moteurs chez un —), 38; (Syndrome simulant l'hémiplégie spasmodique infantile), 41, 42; (Troubles trophiques des mains et des avant-bras d'origine probablement —), 25.
- Maladie de Thomsen*, 1, 2.
- Maladie de Parkinson* (Attitude anormale simulant un torticolis dans la —), 26, 27, 28; (Attitude pendant la marche dans la —), 29; (Déformation de la main simulant une contracture dans la —), 30, 31.
- Mesmer* (Documents satiriques sur —), 6, 7, 8.
- Rubens* (Copie d'un tableau égaré de —), 16; (Gravure d'un tableau égaré de —), 15.
- Syringomyélie* (Scoliose dans la —), 23; (Troubles trophiques dans la —), 39, 40.
- Ventouseuse* (La) de Quiryng Brekelenkam, 24.
-

TABLE DES FIGURES

<i>Athétose double</i> (Ecriture dans l' —), 4.	
<i>Canon des proportions du corps humain</i> , 18, 19, 20, 21, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42.	
<i>Casque vibrant</i> , 35.	
<i>Hystérie</i> (Rétrécissement du champ visuel dans l' —), 44, 45; (Tremblement —), 43.	
<i>Maladie de Thomsen</i> (Tracés de secousses	musculaires dans la —), 1, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 22, 23, 24, 25, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34.
	<i>Maladie de Parkinson</i> (Attitude anormale dans la —), 26.
	<i>Suspension</i> (Appareil du Dr Bogroff pour la —), 2, 3.

Le gérant : LOUIS BATAILLE.