NOUVELLE ICONOGRAPHIE

DE

LA SALPÊTRIÈRE

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

IX

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, Successeur, Saint-Dizier (Hte-Marne).

NOUVELLE ICONOGRAPHIE

DE LA

SALPÊTRIÈRE

FONDÉE PAR J. M. CHARCOT

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

F. RAYMOND
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

A. JOFFROY
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

A. FOURNIER
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES

PAR

PAUL RICHER
DIRECTEUR HONre DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE

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

ALBERT LONDE
DIRECTEUR DU SERVICE PHOTOGRAPHIQUE

Secrétaire de la Rédaction : HENRY MEIGE

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

BOGROFF (Odessa); BOTTEY; E. BRISSAUD; H. CATHELINEAU; J.-B. CHARCOT; A. CHIPAULT; DELPRAT (Amsterdam); DENY; DURET; DUTIL; EMIRZÉ (Smyrne); ESTEVES (Buenos-Ayres); FÉRÉ; G. GUINON; HALLION; V. HANOT; HUET; KATICHEFF (St-Pétersbourg); H. LAMY; LANNELONGUE; LAUFENAUER (Buda-Pesth); LE DENTU; P. LONDE; LUCO ORREGO (Santiago, Chili); P. MARIE; MARINESCO (Bucharest); H. MEIGE; H. MEUNIER; MICHAILOWSKI (Sofia); MOCZUTKOVSKY (Saint-Pétersbourg); PARINAUD; PARMENTIER; PITRES; RAMADIER; L. RÉVILLIOD (Genève); A. ROBIN; SABRAZÈS; THOMAS D. SAVILL (Londres); C. SCHAFFER (Buda-Pesth); SÉGLAS; SÉRIEUX; SIKORSKY (Kiew); SOCA (Montevideo); SOUQUES; SURMONT; TARGOWLA; TERRILLON; TUFFIER; WEIL.

TOME NEUVIÈME

Avec 44 figures intercalées dans le texte et 49 planches

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain
1896

NOUVELLE ICONOGRAPHIE
DE LA SALPÊTRIÈRE

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPÊTRIÈRE
INITIALES EN MÉDECINE

NOTE
SUR L'APPLICATION DE LA MÉTHODE DE M. ROENTGEN

PAR

ALBERT LONDE

Directeur du service photographique de la Salpêtrière.

Aussitôt la belle découverte de M. Rœntgen publiée, nous avons tenu à répéter les expériences du savant étranger, qui, grosses de conséquences au point de vue de la physique pure, paraissent devoir présenter en ce qui concerne les applications à la médecine et à la chirurgie une importance non moins grande. Nous avons complètement réussi et les assertions de l'auteur en ce qui concerne la perméabilité de certains corps aux *rayons X* ont été pleinement confirmées.

Voici le dispositif que nous avons employé : nous nous servons d'une forte bobine de Ruhmkorf actionnée par des accumulateurs et susceptible de donner des étincelles de 8 à 10 centimètres de longueur ; le courant est envoyé dans une ampoule de verre dans laquelle le vide radiant a été obtenu. On peut se servir du tube original de Crookes à miroir métallique parabolique ou des ampoules spéciales fabriquées en France par M. Gaston Séguy. Quel que soit le dispositif adopté l'appareil s'illumine d'une belle lueur vert-jaune due à la production des rayons cathodiques, lesquels suivant l'hypothèse généralement admise jusqu'à nouvel ordre, donnent naissance à la sortie de l'ampoule aux rayons signalés par M. Rœntgen et qu'il a baptisés du nom de *rayons X*. Ceux-ci, absolument invisibles pour l'œil, possèdent par contre la propriété de réduire les sels haloï-

[Nous prions nos lecteurs de vouloir bien excuser le retard survenu dans la publication du premier fascicule de l'année 1896. La cause en est notre désir de leur offrir au plus tôt la primeur des intéressantes recherches de M. A, Londe sur les applications de la Méthode de Rœntgen. (N. D. L. R.)]

des d'argent et traversent avec la plus grande facilité certains corps opaques pour la lumière ordinaire, tandis qu'ils sont arrêtés par d'autres que nous considérons comme absolument transparents. Ainsi le papier noir épais susceptible de protéger parfaitement une plaque sensible de la lumière du jour, est traversé avec la plus grande aisance, même en épaisseurs multiples; le carton, le bois sont aussi perméables; il en est pareillement des tissus animaux, des poils, des plumes. Par contre, la plupart des métaux ne se laissent pas traverser, ou très difficilement; le verre, les os sont dans le même cas. Des nombreuses expériences que nous avons faites dans cet ordre d'idées il ressort que, par suite de la perméabilité variable des diverses substances précitées, les résultats obtenus par la photographie à l'aide des *rayons X* diffèreront très souvent de ceux que l'on peut réaliser par les procédés habituels. Il deviendra donc possible de reproduire certains corps en faisant abstraction en quelque sorte du milieu qui les renferme : la photographie à travers les corps opaques, si invraisemblable qu'elle puisse paraître au premier abord, correspond néanmoins à la réalité des faits.

On peut, en pratique, enfermer dans une boîte de carton hermétiquement close l'ampoule cathodique et exposer à courte distance une plaque photographique recouverte de l'objet que l'on veut reproduire. Dans ce cas il faut opérer obligatoirement dans une pièce absolument sombre. Il est préférable, à notre avis, d'envelopper la préparation sensible dans plusieurs épaisseurs de papier uni, et de l'exposer dans les mêmes conditions devant l'ampoule, mais celle-ci restant à nu : on peut dans ces conditions travailler dans une pièce éclairée sans inconvénient aucun, la plaque étant protégée contre la lumière naturelle, et le papier uni ne constituant pas un écran capable d'arrêter les *rayons X*.

Dans ces conditions, il est bien entendu que nous ne pouvons obtenir que des silhouettes, et c'est là, il faut bien le dire, le principal reproche que l'on puisse faire à la méthode de M. Rœntgen, non pas que les résultats obtenus ne soient dans un certain nombre de cas déjà très importants, mais on n'aura en général de bons résultats que lorsque le modèle à reproduire s'appliquera très exactement sur la plaque sensible, les parties situées dans des plans antérieurs étant d'autant plus floues qu'elles s'en éloigneront davantage. Nous opérons donc par contact et il n'est pas possible jusqu'à nouvel ordre d'obtenir une image réduite ou agrandie comme dans la photographie ordinaire, les *rayons X* ne paraissant pas soumis aux lois ordinaires de la réfraction, tout au moins dans les matières qui sont généralement employées en optique. Ce sera là évidemment un inconvénient sérieux lorsqu'il s'agira de réduire des modèles de grande dimension.

En dernier lieu, les durées d'exposition qui dépendent de l'intensité du

courant producteur de rayons cathodiques et de la nature de l'ampoule, de la distance qui sépare le modèle de l'ampoule et de l'épaisseur de celui-ci sont encore trop prolongées pour que l'on puisse attendre de cette méthode des résultats complets lorsqu'il s'agira principalement d'opérer sur le vivant, car, en dehors de l'intérêt de curiosité bien légitime qui s'attache aux propriétés des *rayons X*, il est évident que c'est dans le domaine de la médecine et de la chirurgie que les applications les plus utiles peuvent être faites. Par suite en effet de la translucidité relative des divers tissus par les *rayons X* et de l'opacité du système osseux, il deviendra possible de reconnaître certaines lésions qu'aucun procédé n'aurait permis de percevoir. Si la durée d'exposition est plutôt courte, le contour extérieur de la partie photographiée subsistera, certaines masses musculaires deviendront visibles, et enfin les divers os apparaîtront avec la plus grande netteté ; si, intentionnellement, on augmente celle-ci, les contours et les reliefs musculaires finiront par être traversés et seul le système osseux restera. Il nous paraît inutile d'insister sur l'intérêt de cette sorte de dissection sur le vif opérée par l'action de certains rayons sur la plaque photographique : la forme exacte d'une fracture, la détermination de la position des esquilles, la représentation de certaines lésions seront obtenues avec une grande précision.

Les divers métaux et le verre étant opaques par les *rayons X*, la recherche d'un corps d'origine métallique ou vitreuse sera très aisée. On a du reste relaté plusieurs photographies faites dans cet ordre d'idées.

La méthode de M. Rœntgen permettra donc en principe de rechercher les lésions osseuses, soit traumatiques, soit congénitales, et les corps étrangers tels qu'un projectile ou un éclat de verre.

Le résultat peut être considéré comme acquis en ce qui concerne les parties relativement peu épaisses du corps humain. C'est ainsi que l'on a obtenu d'excellents clichés des mains et des pieds. Lorsqu'il s'agira d'étudier un membre entier, le bras, la cuisse par exemple, ou une partie plus épaisse encore, comme le thorax, on se heurtera aux difficultés que nous avons signalées et qui tiennent d'une part à la nécessité d'employer des préparations photographiques de très grandes dimensions et d'un prix fort élevé, et de l'autre à la longueur de la durée d'exposition qui, dépassant actuellement une heure à deux heures au moins pour la main, devrait être poussée à six ou huit, et peut-être même davantage, pour la cuisse ou le thorax. Mais ces difficultés ne sont pas insurmontables, et, quand on connaîtra mieux le mode de production des *rayons X* on arrivera certainement à préparer des sources beaucoup plus intenses et permettant par suite de pénétrer des surfaces de plus en plus épaisses, ou, pour une même épaisseur, de réduire de beaucoup la durée d'exposition.

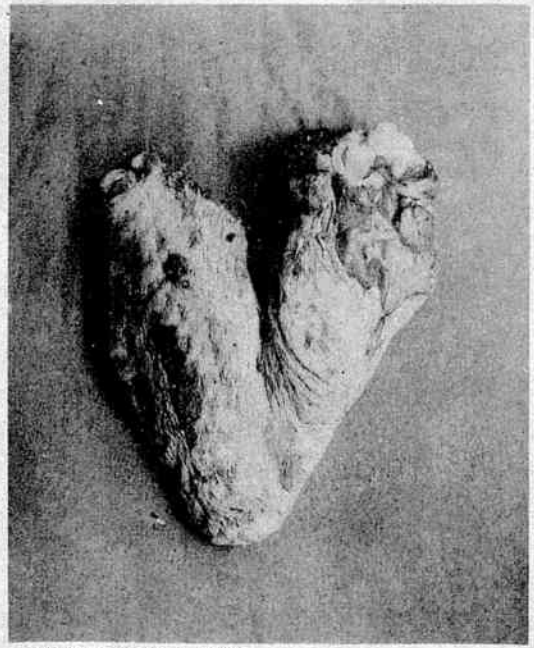
Nos recherches ont porté jusqu'à présent principalement sur la reproduction d'animaux tués au moyen d'armes à feu, présentant par suite des fractures, et susceptibles de contenir des corps étrangers constitués, dans le cas présent, par des grains de plombs.

Les planches I et II représentent un aileron de faisan reproduit par la photographie ordinaire et par la méthode de M. Rœntgen. Dans la première épreuve la forme extérieure du membre est seule visible et on ne saurait y faire les observations très nettes qui résultent de l'examen de la seconde. Nous constatons en effet une fracture complète de l'humérus, les deux parties de l'os étant absolument disjointes ; légèrement en avant, nous apercevons une petite esquille, et, à côté, un plomb resté dans les chairs. Cette épreuve, qui n'a posé qu'une heure, laisse encore voir certains reliefs musculaires.

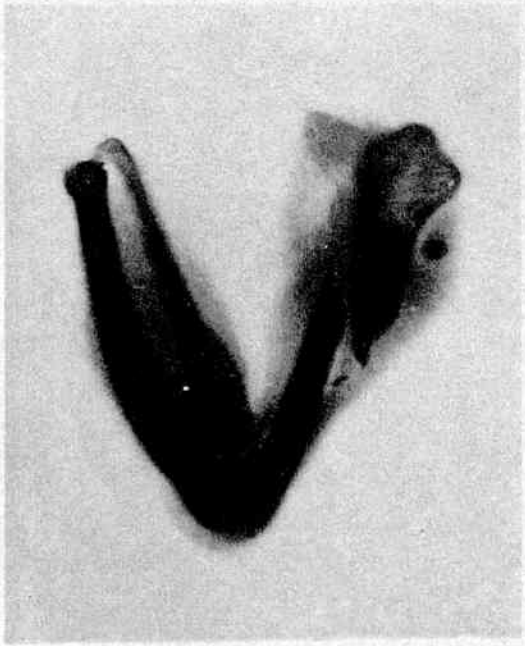
Dans la photographie d'un pigeon tué également au fusil, et reproduit cette fois avec toutes ses plumes, l'ossature des pattes et des ailes reste seule, les chairs et les plumes ayant complètement disparu.

Nous avons enfin obtenu la photographie entière d'un lapin de garenne sur une plaque de format 50×60. Cette épreuve est d'une netteté très complète ; la colonne vertébrale, les côtes se détachent avec la plus grande précision; les pattes d'avant sont intactes, mais celles d'arrière sont toutes deux fracturées et complètement broyées en deux points. On remarque également dans cette épreuve la présence de 6 grains de plomb, tous logés dans le train d'arrière qui avait reçu le coup de feu.

Nous continuons ces expériences, et nous espérons d'ici peu pouvoir soumettre aux lecteurs de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* des épreuves exécutées sur divers sujets présentant diverses lésions osseuses, ou chez lesquels on cherchait des corps étrangers dont il n'avait pas été possible de déterminer l'emplacement.



PHOTOTYPE NÉG. A. LONDE



PHOTOCOLL. BERTHAUD

AILERON DE FAISAN TUÉ A LA CHASSE

Épreuve obtenue par la photographie ordinaire.

Épreuve obtenue avec les rayons X.

L. BATTAILLE ET Cie
Éditeurs

SYRINGOMYÉLIE AVEC ANESTHÉSIE TOTALE

PAR

Le Pr F. RAYMOND,

Médecin de la Salpêtrière.

Leçon recueillie par le Dr J.-B. CHARCOT

Chef de Clinique.

Messieurs.

La malade, qui va faire l'objet de cette leçon et que je vous présenterai dans un instant, réalise, selon moi, un exemple de syringomyélie. Tout à l'heure je m'efforcerai de justifier ce diagnostic ; mais, dès maintenant, je tiens à vous dire qu'il n'est pas sans offrir des difficultés. C'est que le cas de cette malade s'écarte, en certains points, du type classique sous lequel nous nous représentons volontiers la syringomyélie, depuis que nous avons appris à bien connaître la symptomatologie de cette affection.

Je vais commencer par vous relater l'histoire très intéressante et très instructive de la maladie de cette femme. Puis je vous promènerai en quelque sorte à travers les phases d'hésitation par lesquelles il nous a fallu passer avant d'établir notre diagnostic sur les bases d'une certitude presque absolue.

L'affection dont souffre cette femme date déjà de loin ; dans ces derniers temps, son évolution traînante jusqu'alors, a subi une brusque aggravation. Bref, dans cette évolution, nous pouvons distinguer deux phases.

Une première, lente, progressive, qui embrasse une durée de plusieurs années ; une seconde phase, qui date de 15 jours environ, marquée par une aggravation telle qu'une terminaison fatale à brève échéance est à prévoir.

Deux mots d'abord sur les antécédents familiaux et personnels de notre malade. Son père est tombé en état de démence vers l'âge de 60 ans ; il a été enlevé par une pneumonie. Sa mère, d'une bonne santé habituelle, est morte accidentellement à l'âge de 61 ans ; elle a été tamponnée par un train de chemin de fer. Une sœur a succombé à l'âge de 6 mois, emportée par une méningite.

La malade, âgée de 38 ans, est mariée, sans profession. Elle est née à

terme, dans de bonnes conditions. Jusqu'à l'âge de 21 ans, elle n'a eu, dit-elle, d'autre indisposition qu'un panaris. Circonstance importante à noter dans le cas présent, ce panaris a été douloureux et a évolué d'une façon classique.

A l'âge de 21 ans, la malade s'est mariée. Elle a mis au monde 5 enfants. Les deux premiers sont venus à sept mois, mort-nés. Les deux suivants, des jumeaux,nés également à sept mois,sont morts au bout de deux mois. Le cinquième enfant est né à terme. Actuellement, il est âgé de cinq ans et il se porte bien.

Il y a huit ans, la malade a eu une laryngite chronique qui a duré six mois. Ce fait, rapproché des accouchements prématurés, devait éveiller le soupçon d'une syphilis antécédente ; or, dans l'examen que nous avons fait de cette femme, nous n'avons rien relevé qui vienne à l'appui de ce soupçon. D'ailleurs en admettant qu'elle ait contracté autrefois la syphilis, cette circonstance n'aurait aucune influence sur le diagnostic à porter.

Il y a sept ou huit ans, la malade a éprouvé des douleurs sourdes dans l'épaule et dans le coude du côté gauche ; ces douleurs se sont reproduites principalement au moment des règles, d'après le dire de cette femme. Elles duraient une journée ; elles n'étaient pas assez violentes pour gêner la malade dans ses occupations habituelles. Déjà, à cette époque, elle éprouvait dans les deux mains quelques picotements, quelques fourmillements suivis d'un œdème pâle qui occupait le dos de celles-ci ; le tout persistait environ 24 heures.

Ces douleurs, que la malade met sur le compte du rhumatisme ont, à mon idée, une signification plus importante ; elles marquent, à n'en pas douter, la première manifestation de la maladie actuelle. A vrai dire l'intéressée, pour sa part, est convaincue que le début véritable de sa maladie ne remonte qu'au mois de septembre 1894 ; à cette époque, elle a eu pendant trois mois des fourmillements dans les phalangettes de la main gauche.

Le 4 décembre suivant, un panaris s'est développé à l'annulaire de la main droite ; or, circonstance sur laquelle on ne saurait trop insister, ce panaris, contrairement à ce qui avait eu lieu pour le précédent, n'a pas occasionné à la malade la moindre douleur, pas même au moment où il a fallu l'inciser. A la suite de cette petite opération, il n'y a eu ni élimination de séquestre osseux, ni perte d'un autre tissu par nécrose.

Fort peu de temps après cette manifestation presque pathognomonique de la syringomyélie, la malade a été prise d'une faiblesse considérable des membres supérieurs, compliquée bientôt d'une atrophie musculaire généralisée. La paralysie et l'atrophie ont évolué avec une très grande rapidité ; au mois de février, la malade était complètement impotente. Je note, en passant, qu'au début ces manifestations ont été plus accusées et plus rapi-

des dans le membre supérieur gauche. Dès les premiers jours d'avril, la monoplégie brachiale droite était complète.

Vers la fin de ce même mois, la faiblesse a envahi les membres inférieurs ; il en est résulté des chutes fréquentes.

Au mois de juin, la malade a éprouvé pour la première fois, de la difficulté pour uriner. Peu de temps après, elle souffrait d'une incontinence complète d'urine, accompagnée d'une constipation opiniâtre. A la même époque, la marche était devenue impossible. Le mois suivant, la malade n'avait plus conscience de ses évacuations d'urine et de matière fécale.

La malade est entrée dans notre service au mois d'octobre 1895 ; voici parmi les détails de l'observation relevés par M. Souques qui était alors mon chef de clinique, ceux sur lesquels je désire attirer spécialement votre attention.

*
* *

L'état général de cette femme était satisfaisant ; l'impotence motrice était presque absolue aux quatre membres ; seuls les doigts de la main gauche pouvaient être mis en légère flexion. De même, au tronc, presque tous les muscles étaient paralysés, sauf cependant ceux de la tête et du cou. C'est ainsi que sur l'ordre qu'on lui en donnait, la malade parvenait à soulever légèrement ses bras, grâce à l'action des muscles trapèzes. Partout la paralysie se compliquait d'une atrophie musculaire considérable. L'examen électrique des nerfs et des muscles n'a pas été pratiqué. Nous n'en éprouvons qu'un médiocre regret, car les résultats de cet examen, quels qu'ils eussent été, n'auraient en rien pu modifier notre diagnostic.

A l'époque dont je vous parle, les réflexes tendineux étaient très exagérés ; il y avait également un clonus inépuisable des deux pieds. Les troubles oculo-pupillaires se réduisaient à une inégalité de dilatation des pupilles. Celle de gauche était plus étroite. L'intelligence était intacte. Il n'y avait rien d'anormal à relever dans la sphère des nerfs crâniens.

Les troubles vésico-rectaux consistaient en une incontinence incessante d'urine, sans regorgement, dont la malade n'avait pas conscience, et en une constipation opiniâtre.

En fait de troubles vaso-moteurs, on ne notait, en dehors d'une rougeur violacée et d'un abaissement léger de la température locale au niveau de la main droite, qu'une eschare sur la région trochantérienne droite. Cette eschare a débuté par une rougeur érythémateuse ; en très peu de temps, le travail de mortification a pris une extension énorme, mettant à nu les muscles profonds et jusqu'aux os. Cette vaste plaie béante était et est encore d'une indolence absolue. Plus tard, de petites ulcérations escharotiques se sont développées à la région trochantérienne gauche : elles n'ont pas tardé à être englobée dans la vaste eschare du côté opposé.

Voilà déjà un ensemble symptomatique qui donne à l'expression clinique du cas de notre malade un aspect particulier. Mais il me reste d'autres détails à relever, qui méritent de fixer tout spécialement notre attention, parce que ce sont eux qui rendent nécessaire une discussion diagnostique minutieuse et serrée.

Au moment de son entrée dans le service, en octobre, notre malade présentait déjà et elle présente encore une anesthésie complète sur toute l'étendue du tégument externe, à l'exception de la tête, de la partie droite du cou et de la région pectorale. Vous savez, je suppose, ce qu'on entend par les mots d'*anesthésie dissociée*, de *dissociation de la sensibilité*. Vous savez qu'on désigne par là une anesthésie qui porte isolément sur une ou deux des manières d'être de la sensibilité, sur la sensibilité à la douleur (analgésie), ou sur la sensibilité au chaud et au froid (thermo-anesthésie) ou sur les deux à la fois, ou sur la sensibilité tactile seulement. Il n'y a pas très longtemps, l'anesthésie dissociée, quand elle se présentait sous la forme de l'analgésie et de la thermo-anesthésie avec conservation de la sensibilité tactile, était considérée comme une manifestation pathognomonique de la syringomyélie. Cette opinion n'est plus soutenable dans ce qu'elle a d'exclusif ; n'empêche que la dissociation de la sensibilité, l'anesthésie dissociée telle que je viens de la définir, est un signe de grande valeur dans un cas de syringomyélie présumée. Or, ce signe fait défaut chez notre malade. Chez elle, l'abolition de la sensibilité porte sur les sensations douloureuses et sur les sensations thermiques. Cette anesthésie

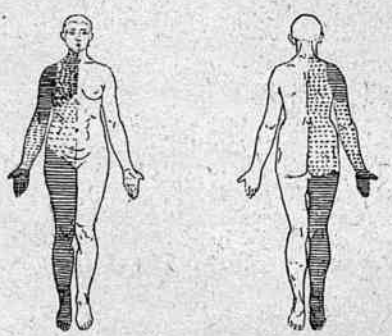


Fig. 1 et 2.

totale occupe tout le vaste champ représenté par le schéma que j'ai fait placer sous vos yeux (Fig. 1 et 2). A la partie antéro-externe de la jambe gauche vous remarquerez l'existence d'une simple hypoesthésie avec erreur de localisation ; à vrai dire, cette hypoesthésie était, à certaines époques, remplacée par l'anesthésie. A gauche, l'anesthésie est peut-être un peu moins profonde ; les sensations très intenses sont un peu perçues, mais elles don-

nent lieu à des erreurs de localisation. A la région périnéale et ano-vulvaire, il y avait de l'hypoesthésie à gauche et une anesthésie complète et totale à droite.

Cette anesthésie superficielle des téguments s'accompagnait d'une *anesthésie profonde* avec perte de la notion de position.

En résumé, au mois d'octobre 1895 nous nous trouvions en présence d'une malade dont l'état général était satisfaisant, mais qui était atteinte d'une *paralysie complète des membres et du tronc* compliquée d'une *atrophie musculaire* intense aux membres surtout ; les muscles du cou et ceux de la tête étaient respectés par l'atrophie. La paralysie et l'atrophie musculaire s'accompagnaient de *troubles vésico-rectaux* (incontinence d'urine et constipation opiniâtre), d'une *anesthésie totale superficielle* étendue à presque tout le tégument externe, d'une *anesthésie des tissus sous-jacents*, et d'une *eschare profonde* à extension rapide.

*
* *

Actuellement, le tableau que je viens de vous tracer se trouve modifié dans certains de ses traits ; ce changement date de 13 jours, c'est-à-dire du 9 novembre dernier. A cette date, la malade a eu le matin une série de frissons ; la fièvre s'est déclarée, accompagnée de vomissements et de l'apparition d'un herpès labial. Ce changement subit ne trouvait sa raison d'être dans aucune inflammation viscérale, pulmonaire ou autre. Toutefois, l'évolution ultérieure, les caractères de la courbe de température, qui était à grandes oscillations, la bouffissure des téguments, l'atteinte portée à l'état général, l'aspect de l'eschare indiquaient suffisamment que notre malade était sous le coup d'une infection qui devait avoir son point de départ dans le foyer de mortification représenté par l'eschare.

Quant au reste, les signes sur lesquels je me suis étendu longuement subsistaient dans leur ensemble, avec quelques modifications. La paralysie motrice ne s'était pas amendée ; l'anesthésie conservait les mêmes limites ; les troubles vésico-rectaux persistaient. Par contre, l'œdème des téguments masquait l'atrophie des muscles ; les *réflexes tendineux, exagérés jusque là, étaient abolis ;* la trépidation spinale avait disparu ; enfin, la malade se plaignait de crampes dans les cuisses et dans les mollets.

Ces modifications, tout en ayant leur importance, n'ont cependant changé en rien l'opinion que nous nous étions faite de la nature de la maladie de cette femme, avant le début de cette seconde phase qui, je le crains, aboutira à un dénouement fatal prochain. C'est vous dire que la discussion diagnostique, à laquelle je vais me livrer maintenant, portera principalement sur les phénomènes morbides observés chez notre malade au mois d'octobre dernier, et qui ressortissent à la période d'état.

*
* *

Reportons-nous donc au tableau clinique que nous avions devant nous à l'époque dont je vous parle. Parmi les traits qui composent ce tableau, celui qui, par son étendue, ses caractères et son association aux autres symptômes frappe le plus mais n'embarrasse pas moins, c'est l'anesthésie. Rappelez-vous que cette anesthésie ne respecte, en somme, que la face et la partie supérieure du côté droit de la poitrine ; rappelez-vous qu'elle intéresse les trois modes de la sensibilité. La seule constatation d'une anesthésie de ce genre doit immédiatement nous faire songer à l'hystérie. L'intensité de cette anesthésie, l'impotence motrice complète dont est frappée la malade, les troubles trophiques concomitants ne pourraient que fortifier ce soupçon. Par contre, l'évolution des accidents, la gravité de certains troubles présentés par la malade, et en particulier les troubles sphinctériens, les caractères de l'eschare plaident catégoriquement contre l'intervention exclusive de l'hystérie. Mais s'il nous est impossible de mettre sur le compte de la grande névrose la totalité du syndrome morbide constaté chez cette femme, nous avons toujours le droit et même le devoir de nous demander si l'anesthésie ne doit pas être considérée comme une manifestation hystérique surajoutée à une affection organique. Cette supposition n'a rien que de très naturel. Nous savons combien sont fréquentes ces associations, et mon illustre prédécesseur et maître, Charcot, a eu bien des fois l'occasion de présenter dans cet amphithéâtre, des syringomyélies, des scléroses en plaques, des maladies de Friederich, dont les symptômes étaient compliqués et même embrouillés par des manifestations hystériques, au premier rang desquelles il convient de citer l'anesthésie. A mon avis, ce n'est pas le cas chez notre malade ; l'anesthésie, chez elle, ne se présente pas avec les caractères qu'on lui trouve dans l'hystérie. Elle diffère d'abord de l'anesthésie hystérique par sa distribution. En effet, dans l'hystérie, l'anesthésie se rencontre tantôt sous la forme d'hémi-paralysie du sentiment, nettement circonscrite à une moitié du corps, délimitée par une ligne médiane qui passe par l'axe du sujet, tantôt sous la forme de zones circonscrites, segments géométriques plus ou moins réguliers ou îlots disséminés. Sans doute on observe des anesthésies hystériques généralisées, mais elles sont totales, complètes, c'est-à-dire étendues à toute la surface du corps ; elles ne respectent pas certains territoires, comme cela a lieu chez notre malade pour la face et pour une partie de la poitrine. De plus si, dans l'hystérie, certains réflexes sont abolis, tel le réflexe pharyngé, d'autres persistent, ainsi le réflexe pupillaire sensitif. Pitres, Onanoff ont bien mis en évidence ce fait que, chez l'hystérique, un pincement violent, une piqûre d'un membre anesthésié provoquait la dilatation de la pupille con-

trairement à ce qui a lieu dans les cas d'anesthésie organique. De plus l'anesthésie hystérique est essentiellement mobile ; elle ne gêne pas le ou la malade, qui ne la soupçonne même pas la plupart du temps, qui ne s'en rend compte qu'une fois qu'on lui a fait remarquer l'insensibilité de sa peau. Notez en outre que notre malade ne présente aucun des stigmates de l'hystérie ; jamais non plus elle n'a eu d'attaque convulsive.

Bref, l'hystérie ne peut être incriminée chez cette femme, ni comme cause primordiale des accidents, ni comme complication.

L'hypothèse d'une anesthésie par lésion de l'encéphale n'est pas davantage admissible. En effet, l'anesthésie qui a cette origine se présente sous les traits de l'hémi-anesthésie ; comme l'anesthésie hystérique, elle atteint les organes des sens du côté correspondant ; elle s'étend aux muqueuses ; elle s'accompagne souvent d'hypéresthésie, de troubles vaso-moteurs et trophiques, souvent aussi de désordres ataxiques. Cela seul suffira pour vous convaincre que l'hypothèse en question peut être rejetée de prime abord.

L'hypothèse d'une polynévrite chronique peut être écartée rien qu'en tenant compte des éléments cliniques et étiologiques du cas et des caractères de l'anesthésie.

Il ne nous reste donc plus qu'à chercher parmi les affections de la moelle. Or, du fait même que je viens de démontrer, du fait que l'anesthésie doit être rattachée à l'affection en cause, doit être mise sur le compte de cette affection, nous sommes autorisés à éliminer les maladies suivantes qui ne comptent pas l'anesthésie parmi leurs symptômes, mais qui peuvent s'associer à l'hystérie, celle-ci se manifestant par l'abolition de la sensibilité ; nous pouvons éliminer, dis-je, l'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, la pachyméningite, les types d'atrophie musculaire progressive myopathique, la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaques, la myélite transverse, la syphilis médullaire, l'hématomyélie.

Parmi les affections de la moelle susceptibles de donner lieu à un ensemble symptomatique semblable à celui que nous constatons chez notre malade, ensemble symptomatique dominé par la paralysie motrice, l'atrophie musculaire, l'anesthésie, des troubles trophiques cutanés, il ne reste plus que la syringomyélie. Aussi bien l'hypothèse d'une syringomyélie cadre parfaitement avec manifestations cliniques que nous relevons chez cette femme et avec l'évolution de la maladie. Une seule particularité est de nature à faire naître un doute, à nécessiter une discussion : elle est relative aux caractères de l'anesthésie. Nous ne constatons pas chez cette femme la forme d'anesthésie qui est habituelle dans les cas de syringomyélie, je veux parler de l'*anesthésie dissociée*. Mais pour si habituelle qu'elle soit, cette forme d'anesthésie est loin d'être constante. Ne perdez

pas de vue, Messieurs, que la syringomyélie est une affection essentiellement polymorphe quant à son expression clinique. J'ai insisté là-dessus dans une de mes leçons de l'année dernière, et à cette occasion, je n'ai pas compté moins de treize formes atypiques de syringomyélie ; j'y pourrais ajouter une quatorzième, dont le cas de notre malade est un exemple.

Je viens de vous dire que *pour être habituelle dans la syringomyélie, l'anesthésie se présentant sous la forme de la thermo-anesthésie et de l'analgésie avec conservation de la sensibilité tactile est loin d'être constante.* Ceux qui ont soutenu le contraire ont commis une erreur. Sans parler des cas où la syringomyélie était associée à l'hystérie (Charcot, Erb, Schlesinger, Souques) ou encore au tabes (Hoffmann, Oppenheim), on a publié un assez grand nombre de faits de syringomyélie pure, où l'anesthésie revêtait la forme vulgaire, c'est-à-dire intéressait les trois modes de la sensibilité. Ces faits méritent de nous arrêter un peu ; je vais donc passer en revue les principaux.

*
* *

L'histoire clinique de la syringomyélie date d'une dizaine d'années à peine. Or, dès 1889, Miura (1) et Rumpf (2) ont fait connaître des cas de syringomyélie où l'anesthésie intéressait les trois modes de sensibilité. Des faits semblables ont été publiés par Hochhaus (3), (1890), par Joffroy et Achard (4), (1890 et 1891). A la même époque, Roth (5) relevait 8 cas de syringomyélie dont 11 avec anesthésie tactile.

En 1892, Critzmann (6), dans sa thèse, a porté son attention d'une façon spéciale sur les troubles de la sensibilité tactile dans la syringomyélie, et il a cité des exemples de syringomyélie où l'anesthésie était totale. Au nombre des faits du même ordre, publiés par d'autres auteurs (Bernhardt, Singer, Niessen, Souques), il en est qui méritent une mention spéciale.

Ainsi le cas publié par Asmus (7) où on avait porté le diagnostic de

(1) Miura, Zur Genese der Hœhlen im Rückenmarke. *Virchow's Archiv*, 1889, t. 117, fasc. 3, p. 435.

(2) Rumpf, Ueber einen Fall von Syringomyélie etc. *Neurologisches Centralblatt*, 1889, n° 7, 8 et 9.

(3) Hochhaus, Zur Kenntniss des Rückenmarcksglioms. *Deutsches Archiv für klin. Medicin.*, 1891, t. 47, fasc. 5 et 6, p. 603.

(4) Joffroy et Achard, Un cas de maladie de Morvan avec autopsie. *Archives de médecine expérimentale*, 1890, n° 4. — Nouvelle autopsie de maladie de Morvan, *Eodem loco*, 1891, n° 5, p. 677.

(5) Roth, Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose médullaire. *Archives de neurologie*, 1887 et 1889, t. 14 et 16.

(6) Critzmann, Essai sur la syringomyélie. *Thèse de Paris*, 1892.

(7) Asmus, *Bibliotheca medica*, 1893.

syphilis médullaire. L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'une syringomyélie. Du vivant du malade, on avait constaté une anesthésie totale à la jambe droite et dans le côté droit du tronc.

En 1894, Homen (1) a publié une observation de syringomyélie avec anesthésie totale aux avant-bras ; à l'autopsie, on a trouvé une gliomatose qui intéressait principalement la substance grise centrale ; mais *par places elle empiétait sur la substance blanche.* Voire que dans les cordons postérieurs, elle se présentait sous forme d'îlots qui paraissaient être indépendants de la masse centrale.

Oppenheim (2), dans une première publication consacrée à l'étude des formes atypiques de la syringomyélie, s'était occupé spécialement de la forme qui simule avec plus ou moins de ressemblance le tableau du tabes dorsalis. Plus récemment, il a mentionné un cas de syringomyélie dans lequel les cordons postérieurs ont été trouvés dégénérés. Or, du vivant du sujet, on avait constaté une anesthésie totale dans la moitié gauche du tronc, à la cuisse gauche, à la jambe et au pied droits.

Je vous signalerai ensuite une observation de Schuppel (3) sur laquelle je crois devoir insister d'une façon spéciale. Elle concerne un malade qui, à la suite d'une fièvre typhoïde, avait présenté une anesthésie complète et totale aux doigts et aux mains. Puis l'abolition de la sensibilité avait envahi les membres supérieurs, dans toute leur étendue, le tronc, et finalement les membres inférieurs. La sensibilité n'était conservée que dans des îlots bien circonscrits, au tronc. Quand le malade fermait les yeux, il n'avait plus conscience des changements d'attitude qu'on imprimait à ses membres. Le sens musculaire était diminué. Les réflexes étaient abolis. A l'autopsie, on a trouvé la partie centrale de la moelle creusée d'une excavation qui s'étendait depuis l'émergence de la première paire cervicale jusqu'à la limite commune des segments dorsal et lombaire. Cette excavation était indépendante du canal central et ne communiquait pas avec lui. Les cordons antérieurs étaient intacts ; les cordons latéraux étaient sclérosés depuis l'émergence de la 2e paire cervicale, jusqu'à l'extrémité supérieure du segment lombaire. *Les cordons postérieurs étaient dégénérés dans la moitié supérieure du segment cervical ; il n'en restait plus de traces dans la moitié inférieure de ce même segment.* Ils étaient fortement atrophiés dans le segment dorsal, mais dans le segment lombaire, on leur retrouvait un aspect normal. Schuppel avait vu dans ce cas un exemple de

(1) Homen, Bidrag till Kaennedom om syringomyélie. *Nordisk med. Arkiv.*, 1894, t. IV.

(2) Oppenheim, Ueber atypische Formen der Gliose. *Archiv fur Psychiatrie*, 1893, t. XXV. fasc. 2. p. 315.

Le même :

(3) Schuppel, Ein Fall von allgemeiner Anaesthesie. *Archiv für Heilkunde*, 1874. t. XV, p. 44.

myélite aiguë de la substance grise, survenue dans le cours d'une maladie infectieuse. Elle a été considérée et citée comme un exemple de syringomyélie, depuis qu'on est fixé sur les caractères cliniques et anatomo-pathologiques de cette affection.

*
* *

Je pense vous avoir convaincu, par ces citations, combien on a eu tort de représenter l'anesthésie totale comme une manifestation exceptionnelle, insolite, dans les cas de syringomyélie. Il me reste maintenant à vous expliquer pourquoi l'anesthésie se présente tantôt sous la forme partielle dissociée, tantôt sous la forme totale.

J'ai déjà eu l'occasion de vous dire que la syringomyélie débute généralement dans la commissure grise postérieure, en arrière du canal central, quelquefois aussi dans la substance gélatineuse de Rolando, ou sur le trajet de la racine ascendante du trijumeau. Elle envahit d'abord la substance grise centrale, puis la corne postérieure qu'elle peut détruire en totalité. En étendant ses ravages, elle peut détruire les cordons blancs, en arrière, sur les côtés et en avant. Eh bien ! dans le cas actuel, chez la femme qui est devant vous, on peut prévoir l'extension rapide du processus cavitaire *aux cornes antérieures*, aux *faisceaux antero-latéraux*, aux *cornes postérieures* et aux *cordons postérieurs* ; ces diverses localisations du processus nous rendraient compte des symptômes observés chez notre malade.

Je n'ai pas l'intention d'insister sur la physiologie des sensibilités, question sur laquelle on a beaucoup écrit, beaucoup discuté, qui reste néanmoins fort embrouillée, fort controversée. Un fait se dégage des observations avec autopsie que j'ai passées en revue tout à l'heure, c'est que l'anesthésie totale, l'anesthésie qui intéresse la sensibilité tactile en même temps que la sensibilité à la douleur, au chaud et au froid, rend vraisemblable l'envahissement des cordons postérieurs par le processus cavitaire.

Ainsi, dans le premier cas relaté par MM. Joffroy et Achard, on a trouvé à l'autopsie, indépendamment de formations cavitaires dans les deux cornes postérieures, une destruction complète des cordons postérieurs dans le segment cervical, au point qu'à ce niveau la paroi postérieure de la cavité syringomyélitique était formée par la pie-mère doublée d'une mince couche de névroglie.

Dans la seconde observation publiée par les mêmes auteurs, l'autopsie a montré que la corne postérieure droite était détruite, et que le cordon postérieur droit était sclérosé et en partie désorganisé.

Dans le cas d'Homen, les cordons postérieurs étaient envahis par des îlots de gliomatose indépendants de la masse centrale.

Dans un cas d'Oppenheim dont je vous parlais tout à l'heure, le dernier en date, les cordons postérieurs étaient comprimés et, de plus, envahis par une dégénérescence descendante.

Enfin vous vous rappelez que dans le cas de Schuppel, la substance grise centrale et les cordons postérieurs manquaient totalement sur une certaine étendue.

L'auteur qui a le mieux étudié la participation des cordons postérieurs au processus de la syringomyélie, Schlesinger (1), a montré que dans ces cordons, trois régions surtout étaient envahies par la gliomatose, à savoir :

1° La partie contiguë à la commissure grise postérieure ;

2° Les portions du cordon de Goll adjacentes à la scissure médiane postérieure ;

3° La zone comprise entre le cordon de Goll et le cordon de Burdach.

Que conclure de l'ensemble des faits que je viens de vous exposer ? C'est que, étant donnés l'étendue des troubles moteurs, la distribution et les caractères de l'anesthésie, il y a lieu de supposer chez notre malade, l'existence d'une énorme cavité qui embroche en quelque sorte la moelle de part en part depuis la région dorsale supérieure à droite et cervicale supérieure à gauche, jusqu'à la région lombo-sacrée, ou bien d'une cavité, qui, à la base de la région cervicale, a sectionné à peu près complètement les cordons postérieurs.

La lésion est-elle limitée à la substance grise ? J'incline à croire que non. A en juger par les faits que je vous ai exposés, il est très vraisemblable, comme je viens de vous le dire, que la substance blanche des cordons postérieurs et même des cordons latéraux participe dans une certaine mesure au processus gliomateux. La participation des cordons latéraux nous rendrait compte de cette paralysie motrice absolue que nous constatons chez notre malade, et qui a précédé l'atrophie musculaire ; la participation des cordons postérieurs nous expliquerait de même les caractères de l'anesthésie, c'est-à-dire l'abolition de la sensibilité tactile. Toutefois le cas d'Asmus est là pour nous suggérer certaines réserves. Il nous montre qu'il n'existe pas entre l'abolition de la sensibilité tactile et la lésion des cordons postérieurs un rapport aussi constant qu'on serait enclin à le croire. En effet, les résultats de l'autopsie n'étaient pas de nature à expliquer l'anesthésie du côté droit constatée du vivant du malade, car de ce côté une partie seulement du cordon de Goll était désorganisée par la néoplasie. Par places, la lésion du cordon postérieur était plus prononcée à gauche qu'à droite. Or les troubles de la sensibilité tactile avaient fait défaut dans le côté gauche.

(1) Schlesinger, *Die Syringomyelie*. Leipzig et Vienne, 1895.

*
* *

Voilà pour le diagnostic. Quant à la question de *pronostic*, elle me paraît facile à trancher. Depuis tantôt quinze jours, l'état de la malade s'est aggravé par suite d'une infection intercurrente qui a sa source dans l'eschare. Je vous ferai remarquer en outre que, depuis quelques jours, les réflexes tendineux, exagérés jusque là, sont abolis. Ce fait dénote selon toute probabilité, le développement d'une myélite aiguë infectieuse ayant abouti à la désorganisation du centre des réflexes. En tout état de cause, un dénouement fatal à brève échéance est à craindre, et cela me paraît malheureusement trop certain.

Ce qu'il me reste à vous dire au sujet du traitement se réduit à un aveu d'impuissance. Je ne sais ce que la thérapeutique nous réserve dans l'avenir, mais, pour le moment, j'en suis réduit à constater et à déplorer l'inaction à laquelle elle nous condamne, en présence d'un cas de syringomyélie parvenue à la période cavitaire, alors surtout que les renseignements anamnestiques n'autorisent pas un essai de traitement spécifique (1).

(1) La malade a succombé quelques jours après cette leçon. Voici le résultat de l'examen, à l'œil nu, de la moelle :

La coupe est normale au niveau de la région inférieure du bulbe et de la 1re racine cervicale ; mais dès la 2e racine cervicale, on note un épaississement des méninges qui entoure de toute part la moelle à laquelle celles-ci adhèrent fortement ; la moelle à ce niveau, n'a plus sa consistance normale, elle est molle, même diffluente par endroits, elle s'aplatit sur la table d'amphithéâtre ; sa section laisse écouler un liquide visqueux, un peu louche, et l'aplatissement du tissu médullaire devient tel, après la sortie du liquide que la moelle prend la forme et l'aspect d'un ruban étalé ; on ne trouve pas de grosses cavités, mais il est impossible de reconnaître sur la surface de section, les cornes des cordons blancs : tout est infiltré par la sérosité qui est logée çà et là dans des cavités donnant à tout le tissu un aspect lacunaire très spécial. On retrouve le même aspect au niveau du renflement cervical et de la 3e racine dorsale ; mais à partir de la région dorsale moyenne, la moelle présente, à la coupe, des cornes et des cordons qui paraissent absolument normaux à l'œil nu ; on ne voit pas de grosse lésion au niveau de la moelle lombaire ; toutefois, le tissu reste mou et les méninges sont un peu épaissies tout en se laissant décoller facilement. L'examen histologique détaillé sera publié ultérieurement.

UN CAS DE TABES SUPÉRIEUR

AVEC CONSERVATION DES RÉFLEXES.

PAR

E. LENOBLE

Interne de la Clinique des Maladies du Système Nerveux.

Observation. — La nommée V... Alice, âgée de 28 ans, entre le 6 novembre 1895, salle Cruveilhier, lit n° 11, service de M. le Prof. Raymond.

Antecédents héréditaires. — Le père et la mère de V... sont morts entre 40 et 60 ans d'une affection pulmonaire ayant duré deux ans. La mère présentait des sortes de crises gastriques.

Elle a eu dix frères et sœurs : la malade est la 9e. Une seule sœur âgée de 19 ans est encore vivante. C'est la dernière venue. Les 8 autres n'ont pas été connus par V... et sont morts en bas âge.

Il n'existe pas de maladies nerveuses dans la famille.

Antécédents personnels. — Elle-même aurait eu la coqueluche à 5 ans.

Elle aurait été réglée à 14 ans régulièrement.

A 20 ans, elle a présenté des phénomènes vagues attribués par son médecin à de la chloro-anémie : essoufflement, palpitations, mauvaises digestions etc. etc.

Elle a été mariée à 23 ans. Son mari serait très bien portant, il n'est pas buveur. Elle n'a jamais remarqué sur lui d'éruption suspecte.

Elle n'a pas eu d'enfants, elle n'a pas fait de fausses couches.

Elle ne présente pas de symptômes d'éthylisme.

Elle nie avoir jamais présenté aucun accident spécifique. Jamais elle n'aurait eu d'éruption cutanée, de maux de gorge, de céphalalgie. Il y a 6 mois, dit-elle, ses cheveux tombaient en abondance et tous les matins elle en recueillait des mèches entières sur son peigne. Cette alopécie était généralisée à tout le cuir chevelu et s'accompagnait d'une desquamation fine et sèche : il s'agirait donc ici *d'une alopécie arthritique séborrhéique.*

Interrogatoire du mari. — Ses parents ont toujours été bien portants et sont morts à un âge avancé.

Il a un frère et une sœur bien portants.

Lui-même n'aurait jamais été malade. Peut-être aurait-il eu la rougeole et la coqueluche pendant son enfance.

A l'âge de 20 ans il contracta la blennorrhagie. A la suite d'ingestion de capsules de copahivate de soude, il aurait eu *une roséole copahivique* diagnostiquée par son médecin et qui n'aurait duré que deux ou trois jours. Du reste il n'aurait jamais présenté aucun symptôme analogue à ceux de l'infection syphilitique. Il nie énergiquement et absolument la syphilis : il n'a jamais eu de chancre, jamais d'alopécie, jamais de plaques dans la bouche.

Il n'est pas buveur et ne présente pas de signes d'éthylisme.

Il est assez malingre, mais cependant on ne constate rien chez lui qui puisse faire penser à de la tuberculose.

Début de l'affection. — Le début des symptômes actuels remonte à 3 ans. Les troubles de la vue apparurent les premiers : la malade voyait trouble et ne pouvait se diriger dans la rue. En même temps apparaissait de la diplopie. Rapidement les symptômes s'aggravèrent : la paupière gauche se paralysa et devint tombante. La vue s'affaiblit au point que V..... n'aurait pu sortir seule sans danger. Elle ne pouvait plus lire le journal et ne reconnaissait qu'à grand'peine son mari et les personnes de sa connaissance. Cet état morbide persista six mois pendant lesquels les paralysies oculaires s'installèrent comme elles existent encore à l'heure actuelle. Puis la vue revint peu à peu surtout du côté de l'œil droit. Cependant la patiente voyait encore tous les objets confus et parfois doubles. En somme depuis deux ans et demi les phénomènes ont persisté sans aucune modification tels que nous allons les décrire.

Il y a un an V... remarqua à plusieurs reprises que ses jambes se dérobaient sous elle. A la même époque des douleurs fulgurantes apparurent aux membres inférieurs en particulier à gauche. Ces douleurs procédaient par crises ; pendant deux mois elles se maintinrent presque permanentes avec redoublement pendant la nuit. Aujourd'hui elles existent encore mais très atténuées. En même temps apparaissaient des douleurs fulgurantes le long du bord cubital du bras et de l'avant-bras. De temps en temps la malade avait la sensation d'une ceinture lui comprimant le thorax, ou bien elle se sentait courbaturée sans cause apparente. Ces derniers symptômes ont également diminué de fréquence et d'intensité.

Etat actuel. — Femme jeune, assez vigoureuse. Ce qui frappe d'abord, c'est l'aspect particulier de la face (Pl. III). La tête dans son ensemble est inclinée sur l'épaule gauche. Ce qui tient à ce que le sujet, voyant mal de l'œil gauche, incline la tête de ce côté pour suppléer par l'œil droit à l'insuffisance de la vision. En même temps le côté gauche de la face est légèrement reporté en arrière. La chute de la paupière gauche explique également cette

PHOTOTYPE NÉG. A. LONDE PHOTOCOLL. BERTHAUD

UN CAS DE TABES SUPÉRIEUR

L. BATTAILLE ET Cie
ÉDITEURS

attitude spéciale. Les rides du front sont également bien marquées des deux côtés ; les sourcils sont sur la même ligne. La paupière gauche est en état de ptose complète et recouvre presque complètement le globe de l'œil. Les deux yeux se ferment également bien, mais la malade ne peut que difficilement et très incomplètement relever la paupière gauche. Il n'existe pas de déviation des ailes du nez. Les commissures labiales sont situées sur la même ligne transversale. Les sillons naso-géniens sont également prononcés.

La langue est tirée facilement ; elle n'est ni déviée ni atrophiée.

Nous reproduisons l'examen oculaire tel qu'il a été pratiqué par M. le docteur Sauvineau :

Examen des yeux. — Paralysie incomplète *de la 3e paire gauche* (ptosis droit supérieur entièrement paralysé ; droit interne moyennement paralysé ; petit oblique entièrement paralysé).

Le droit inférieur, le grand oblique et le droit externe sont sains.

A droite. — Les trois muscles abducteurs sont paralysés : droit externe, grand oblique, petit oblique.

Le droit supérieur et le droit interne sont sains. Quand on sollicite l'œil à se porter en bas, il se dévie énergiquement en dedans et en bas ; ce qui paraît dû à la prépondérance d'action de l'abaisseur (droit interne) par suite de la paralysie de l'autre abaisseur (grand oblique).

Dans le mouvement de latéralité à droite des deux yeux, mouvement qui se fait très incomplètement (paralysie complète de la 6e paire droite, incomplète du droit interne gauche) il apparaît des secousses nystagmiformes.

Le mouvement de convergence s'exécute assez bien.

Les pupilles sont légèrement inégales. Légère mydriase gauche. Ligne d'Argyll à droite.

A gauche, les deux réflexes sont abolis.

Examen du fond de l'œil. — La papille optique est décolorée à chaque œil. Les artères sont petites. Les veines sont au contraire assez volumineuses.

Pas de suffusion des papilles.

O. D. V. = 2/3.

O. G. V. = 1/3.

Accommodation normale à droite.

A gauche paralysie de l'accommodation ; il y a donc de ce côté une ophtalmoplégie interne complète.

Le début des accidents remonte à 3 ans : à ce moment la vue a diminué en même temps que sont apparus du ptosis et de la diplopie.

Membres supérieurs. — Au dynamomètre :

M. D. = 20 kilogs. M. G. = 17 kilogs.

On ne constate pas d'atrophie, pas de paralysie. La force musculaire est conservée intégralement.

Membres inférieurs. — Ils ont également conservé dans son intégrité leur aspect extérieur. Il n'y a pas d'atrophie, pas de paralysie. Pas de perte de la force musculaire.

Les réflexes patellaires sont conservés.

Il n'existe pas de trépidation épileptoïde.

Aux membres supérieurs les réflexes sont également conservés sans augmentation ni diminution dans leur intensité.

On ne constate nulle part de secousses fibrillaires.

Pas de perte du sens musculaire ni articulaire.

Sensibilité. — Il n'existe pas de trouble de la sensibilité tactile. La piqûre est bien sentie partout peut-être avec une légère exagération.

La sensibilité au froid est conservée ainsi que la sensibilité au chaud. Il faut noter cependant qu'à un premier examen la malade ne paraissait plus avoir la notion du froid. A chaque fois que l'éprouvette remplie d'eau à la température de la salle était appliquée sur la peau, V... accusait une sensation de brûlure. Mais à un deuxième et à un troisième examen ces troubles ne se sont pas reproduits. V... étant d'une susceptibilité nerveuse exagérée il faut mettre sur le compte de troubles psychiques cette sensation pervertie.

Il n'existe pas de troubles de l'odorat.

Pas de troubles du goût.

Pas de troubles de l'ouïe : la montre est entendue à un mètre de l'oreille.

La diplopie a disparu : V... voit les objets simples même dans les positions extrêmes des yeux. Mais elle les voit troubles, ils lui semblent confus avec des contours flous. Les secousses nystagmiformes signalées plus haut existent à l'état de repos et lorsque la malade regarde devant elle.

Il n'y a pas de dyschromatopsie : V... reconnaît facilement toutes les couleurs.

Sensibilité subjective. — Le sujet éprouve encore à l'heure actuelle des phénomènes douloureux consistant en une sensation de constriction des genoux et particulièrement du genou gauche. Il existerait encore quelques douleurs à type fulgurant. La région cubitale n'est plus douloureuse. Depuis un mois la sensation de constriction thoracique n'a pas reparu. En général, ces douleurs se manifestent par crises et surtout au moment des époques. *Quelques douleurs à type fulgurant existeraient dans la région occipitale.*

Etat des sphincters. — Il y a un an V... aurait éprouvé des épreintes et du ténesme rectal. Elle aurait même rendu du sang dans les selles. Mais elle avait probablement des hémorrhoïdes. Elle aurait aussi parfois de violentes envies d'uriner tout à fait impérieuses et cependant la quantité d'urine rendue est peu considérable.

Il n'existe pas de crises gastriques.

Elle n'a jamais eu de crises laryngées.

Troubles de la motilité. — La malade marche sans jeter les pieds follement et sans talonner. Cependant elle a remarqué qu'elle vascille dans l'obscurité et qu'elle ne descend plus les escaliers avec la même assurance qu'autrefois : elle éprouve de la crainte pour descendre même les escaliers qu'elle connaît déjà. Pourtant elle marche facilement, fait demi-tour sans osciller et ne présente pas de signe de Romberg. Elle sent bien le sol sous ses pieds. Le phénomène du dérobement des jambes n'existe plus.

Il n'y a pas d'ataxie du mouvement : V... se touche facilement le bout du nez, l'oreille. Elle ramasse facilement une épingle. Elle a remarqué toutefois qu'elle serait plus maladroite pour exécuter certains ouvrages délicats : tricot, dentelle, couture.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — Il n'en existe absolument aucun : pas de mal perforant, pas de desquamation cutanée improprement dite psoriasis. Pas de troubles trophiques articulaires.

Etat de l'intelligence. — La malade est intelligente, raconte facilement son histoire. Elle ne présente aucun trouble de la parole, elle lit facilement.

Son écriture n'est pas tremblée. Elle a remarqué pourtant qu'elle écrivait moins bien qu'auparavant : les lettres seraient moins fermes, les lignes ne seraient plus droites mais s'inclineraient soit en haut, soit en bas. Elle ne saute pas de lettres lorsqu'elle écrit.

Elle n'aurait jamais eu de vertiges à proprement parler. Mais elle éprouve une sensation de crainte pour descendre un escalier ou pour traverser un large espace découvert. Elle peut cependant surmonter cette agoraphobie et traverse facilement, après la première émotion passée, les places, cours, jardins etc.

Examen des principaux viscères. — Le *cœur* bat régulièrement dans le 5e espace intercostal gauche. On n'y perçoit pas de bruit morbide.

Appareil respiratoire. — On constate dans la fosse sus-épineuse droite et près de la colonne dorsale, répondant au sommet du poumon correspondant, une légère diminution de la sonorité pulmonaire. Il existe à ce niveau une augmentation des vibrations thoraciques : l'inspiration y est rude et l'expiration prolongée et humée. L'auscultation de la voix et de la toux présente en ces points un retentissement exagéré.

V... n'a pas de sueurs nocturnes, mais elle a craché du sang il y a un an environ, au moment de ses époques. Elle aurait maigri : de 108 livres, son poids serait tombé à 90. Elle aurait tous les soirs des bouffées de chaleur.

Appareil digestif. — La langue est bonne. L'appétit est médiocre, les digestions sont bonnes, les selles régulières.

Appareil urinaire. — Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Appareil ganglionnaire. — On constate dans la région cervicale postérieure, surtout du côté gauche, la présence de ganglions de moyen volume, isolés, roulant sous le doigt. Mais il n'existe pas d'autres signes de spécificité, il n'y a pas d'éruption cutanée, par de syphilides pigmentaires du cou. Les autres régions ganglionnaires ne sont pas atteintes.

Décembre 1895.—La malade a légèrement augmenté de poids : elle pèse 93 livres.

Sous l'influence du traitement spécifique (friction mercurielle et 4 grammes d'iodure de potassium tous les jours), une légère amélioration semble s'être produite : la ptose est moins marquée : la vue est moins trouble. Les phénomènes paralytiques sont cependant peu modifiés.

Janvier 1896. — Depuis un mois on associe au traitement spécifique l'huile de foie de morue. Aucune amélioration nouvelle ne s'est produite. L'état reste absolument stationnaire.

***

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une femme jeune, peu vigoureuse, à antécédents héréditaires et collatéraux assez chargés, présentant elle-même des signes incontestables de bacillose pulmonaire. Sans raison apparente, se manifestent des troubles oculaires à évolution rapide, aboutissant aux paralysies multiples actuelles. A quelle affection avons-nous affaire ? Trois diagnostics doivent être discutés :

1. La tuberculose : Gomme ou plaque de méningite basilaire siégeant dans la région pédonculaire, au niveau de l'émergence des nerfs oculaires et intéressant plus particulièrement l'oculo-moteur gauche.
2. La syphilis cérébrale.
3. Le tabes supérieur.

En faveur de la première de ces hypothèses plusieurs arguments peuvent être invoqués. Le père et la mère de V... ont succombé à des phénomènes pulmonaires qui n'ont déterminé la mort qu'à longue échéance et dont la nature tuberculeuse est infiniment probable. De dix frères et sœurs, huit sont morts en bas âge d'affections indéterminées. Deux seuls restent : notre malade et une sœur sur l'histoire pathologique de laquelle nous sommes privés de renseignements. Or, il y a quelques années on a

attiré l'attention sur la polynatalité comme signe de tuberculose surtout lorsque le plus grand nombre des enfants issus de tels parents mouraient jeunes. Elle-même présente des signes précis de tuberculose pulmonaire localisée au sommet droit.

Malgré l'incontestable valeur de cet ensemble de symptômes, nous ne pensons pas qu'on puisse rattacher l'affection actuelle à un processus tuberculeux, méningite basilaire ou gomme. Nous ne relevons en effet dans l'histoire clinique de V..... aucun signe précis de la participation des méninges. Elle n'a pas eu les maux de tête si spéciaux en pareil cas. Elle n'a jamais présenté de troubles gastriques, surtout elle n'a jamais eu de vomissements. A aucune période de sa maladie elle n'aurait présenté d'hyperesthésie cutanée. Enfin l'évolution morbide elle-même ne nous permet guère de nous rattacher à cette hypothèse.

Si la pensée d'une méningite basilaire doit être écartée, à plus forte raison devons-nous renoncer à l'idée d'une tumeur gommeuse. C'est en présence d'une paralysie complexe que nous nous trouvons. Il faudrait donc admettre une néoplasie diffuse dont la localisation se préciserait mal : l'ophtalmoplégie externe incomplète, si bizarrement distribuée de V..., ne saurait relever d'une pareille cause. Ici encore les grands signes d'une compression de l'encéphale sont absents. Les lésions oculaires elles-mêmes (ophtalmoplégie interne, signe d'Argyll Robertson, état des papilles) à défaut de toute autre manifestation sont absolument différents de ce que l'on rencontre en pareil cas.

Nous allons voir que l'hypothèse d'une syphilis cérébrale n'est pas plus satisfaisante. La fréquence des lésions oculaires y est telle que notre première pensée avait été de rattacher à cette cause la lésion en présence de laquelle nous nous trouvions. Nous avons procédé à une recherche minutieuse des signes de spécificité sans aucun résultat. Sans doute la malade a perdu ses cheveux à un moment donné : mais il s'agit là d'une lésion toute spéciale, de *l'alopécie arthritique séborrhéique*, comme l'indiquent le pityriasis du cuir chevelu qui existe encore (séborrhée sèche) et la façon même dont les cheveux tombaient. L'alopécie était diffuse, comme elle l'est encore bien qu'à un degré moindre, et l'on ne retrouve pas les clairières qui caractérisent l'alopécie spécifique. Il n'existe pas de syphilides pigmentaires. On trouve avec quelque peine une adénopathie rétro-cervicale surtout marquée du côté gauche. Mais outre que cette lésion peut se montrer dans un grand nombre d'états morbides étrangers à la syphilis elle ne présente aucun des grands caractères de l'adénopathie spécifique : les ganglions ne sont pas durs, nettement indépendants des parties voisines, et ne roulent pas sous le doigt comme des billes. Cette malade, soigneuse d'elle-même, n'a jamais observé sur elle aucun signe suspect. Le

mari, minutieusement interrogé et examiné par nous, nie toute syphilis et ne présente aucune trace d'une vérole méconnue ou ayant évolué insidieusement. L'impuissance absolue du traitement spécial ne saurait être invoquée comme argument irréfutable, puisqu'il s'agit de lésions anciennes contre lesquelles le mercure et l'iodure de potassium sont le plus souvent impuissants. Ici encore les symptômes oculaires sont contraires à l'hypothèse de syphilis cérébrale : une lésion méningée, une infiltration jadis embryonnaire, maintenant scléreuse ne saurait donner lieu à une telle diffusion et produire une pareille étrangeté dans la répartition des lésions. En pareil cas et par suite de sa prédilection pour l'espace interpédonculaire, la paralysie est double et le plus souvent totale. Le signe d'Argyll n'existe pas ou plutôt on trouve une ophtalmoplégie interne complète. Il y a toujours des prodromes. L'examen du fond de l'œil est tout à fait différent de ce que nous avons ici.

Ostwalt a trouvé une rétinite centrale avec ou sans iritis, caractérisée par de petites taches d'un gris blanchâtre sur les artérioles, accompagnée parfois de petits foyers de choroïdite de la longueur d'une tête d'épingle (1). Le corps vitré présente parfois des flocons ou une véritable « poussière vitréenne ». Dans le cas de compression ou d'irritation du nerf optique on voit survenir les mêmes altérations de névrite descendante ou d'étranglement de la papille que dans toutes les tumeurs cérébrales. Il y a loin, de cet aspect spécial, à la papille nacrée que montre l'examen ophtalmoscopique de V... Enfin ce n'est qu'exceptionnellement que la syphilis cérébrale se manifeste par les paralysies partielles du genre de notre malade.

Il n'en est plus ainsi lorsque l'on songe à attribuer la production de symptômes observés sur V... à un tabes. L'objection que le sujet ne présente aucun signe de spécificité n'est pas absolue. Si M. Quinquand trouve 100/100 de syphilis dans l'étiologie du tabes, M. Fournier et notre maître M. Raymond ne la retrouvent que dans 90 0/0. D'autres intoxications seraient-elles susceptibles d'entraîner après elles la sclérose des cordons postérieurs. D'après un travail récent inspiré par M. Pitres (2) la syphilis ne saurait être invoquée *seule* que dans 25 0/0 des cas environ. Ailleurs, il a été impossible de la retrouver, ou bien elle s'associait à d'autres maladies telles que l'artério-sclérose par exemple, considérée comme pouvant à elle seule s'accompagner de tabes à un moment donné. Dans une publication récente, faite en commun avec notre excellent ami et collègue Nageotte, chef du laboratoire d'anatomie pathologique de la clinique,

(1) Ostwalt, Chorio-rétinites und ihre Bez. zur Hirnarterien les (*Berliner klinik Wochensch.*, 1888, note 5).

(2) Compte rendu dans la *Semaine médicale*, 1895.

nous avons trouvé chez un paralytique général, compliqué de tabes incipiens, une plaque de méningo-myélite, présentant absolument tous les caractères de la méningo-myélite syphilitique alors que le malade avait nié absolument toute spécificité antérieure et que l'on n'avait retrouvé chez lui aucune lésion apparente suspecte (1). Nous ne croyons pas du reste devoir invoquer chez V... une syphilis héréditaire car elle n'en présente aucun des grands symptômes.

La conservation des réflexes patellaires n'est pas non plus une objection irréfutable, puisque nous attribuons la cause de ces paralysies oculaires à un tabes supérieur. On constate assez fréquemment dans ces formes l'absence du signe de Westphal et du reste nous avons assez d'arguments en faveur de notre hypothèse pour ne pas craindre d'être affirmatif.

Longtemps avant que la maladie de Duchenne n'évolue avec ses symptômes primordiaux les troubles oculaires, variables avec chaque individu, annoncent son apparition. La diplopie est l'un des plus fréquents. C'est là une réaction fondamentale sur laquelle insiste notre maître M. le Professeur Raymond et qu'il est indispensable de bien connaître. Elle fait partie de la pléiade symptomatique complexe décrite par le M. Professeur Fournier dans la période préataxique du tabes. Peu à peu se manifestent d'autres signes non moins importants : le dérobement des jambes, les crises de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs souvent avec prédominance nocturne. Elles s'accompagnent presque toujours de sensations douloureuses le long du bord cubital du bras et de l'avant-bras, de constriction thoracique, de courbature sans cause apparente. Il est rare que l'on ne constate pas du côté de la vessie quelques troubles, par exemple des mictions impérieuses. Tous ces phénomènes V... les a présentés. Elle a eu de plus des douleurs à type fulgurant dans la zone occipitale. Si chez elle beaucoup de symptômes ne sont qu'ébauchés, ils n'en existent pas moins suffisamment caractérisés pour qu'un examen consciencieux ne les décèle : c'est ainsi qu'elle a présenté de l'incertitude motrice dans l'obscurité, qu'elle ne peut que difficilement descendre les escaliers alors même qu'ils lui sont connus. Elle est devenue inhabile dans l'exécution de certains travaux qui exigent un peu d'adresse.

Les paralysies oculaires de V... présentent les caractères que leur a décrits le professeur Fournier. Ce sont des paralysies *partielles*, presque *parcellaires* pour l'œil droit. Les modifications qu'elles ont subies en dehors de tout traitement leur créent une caractéristique nouvelle : il nous semble qu'on peut les rattacher à ces paralysies *résolutives*, *spontanément ré-*

(1) Nageotte et Lenoble, Note sur une plaque de myélite siégeant dans le faisceau antéro-latéral chez un tabétique paralytique général. *Bulletins de la Société anatomique*, juillet 1895.

solutives, *facilement résolutives* sur lesquelles a tant insisté le professeur Fournier. En un mot, nous nous trouvons en présence de paralysies *nucléaires* et leur distribution spéciale ne saurait appartenir à un autre processus que le tabes. Ajoutons qu'au moins pour l'œil droit le signe d'Argyll est incontestable, et qu'enfin la pupille optique décolorée de chaque côté est bien celle que les spécialistes décrivent comme constituant la lésion oculaire fondamentale des tabétiques.

Puisqu'il est incontestable que c'est à un tabes supérieur que nous avons affaire, il importe de se demander si l'on ne saurait jusqu'à un certain point établir le pronostic de ce cas particulier. Tout paraît prouver que nous sommes en présence d'un tabes arrêté dans son évolution, « cristallisé » pour ainsi dire. Ici encore la maladie obéit à la loi formulée depuis longtemps par Charcot, développée par Benedickt. Nous en voyons la preuve dans l'amélioration spontanée de tous les symptômes douloureux et moteurs existant jadis. Les crises de douleurs fulgurantes se sont amendées. La constriction thoracique a disparu, les mictions impérieuses sont devenues moins fréquentes. Les symptômes oculaires d'abord très gênants ont eux-mêmes diminué. En somme, il s'agit d'un cas relativement heureux puisque l'amaurose n'est pas absolue et que le sujet peut sans trop de peine vaquer à ses occupations. Depuis deux ans en particulier l'affection reste stationnaire et tout fait prévoir qu'elle persistera sans aggravation pendant de longues années encore. Puisque la thérapeutique reste absolument impuissante en présence d'un tabes confirmé, puisque « aucun espoir ne luit » pour le malade on doit considérer un pareil cas comme relativement bénin. Ce qui fait enfin le grand intérêt de l'observation de V..., c'est qu'elle démontre une fois de plus que le tabes conserve ici sa physionomie spéciale de n'être jamais semblable à lui-même et de varier indéfiniment avec chaque individu qui le modifie d'après ses aptitudes morbides particulières.

RHUMATISME DES PETITES JOINTURES ET PIEDS PLATS VALGUS DOULOUREUX DANS LA BLENNORRHAGIE

PAR

L. Bizard

Externe à l'Hôpital St-Louis.

Nous avons pensé qu'il était intéressant de publier l'observation qui va suivre, exemple de la localisation assez rare sur les petites articulations des doigts du rhumatisme blennorrhagique, décrite par notre maître M. le professeur Fournier sous le nom de *doigt en radis*.

On y trouvera en outre la confirmation des opinions que nous avons entendu émettre à M. Gilles de la Tourette sur le rôle important de la blennorrhagie dans la pathogénie du pied plat valgus douloureux.

L. Edmond, 38 ans, journalier, entre le 25 novembre 1895, hospice St-Louis, salle St-Louis n° 18, service de M. le professeur Fournier.

Antécédents héréditaires. — Père mort des suites d'un traumatisme. Mère : morte il y a un an de cardiopathie, ayant eu de son mariage deux enfants, le malade et une sœur qui vit et a toujours été bien portante.

Notre malade est veuf, *sa femme* est morte il y a un an de granulie. Ils avaient eu un enfant mort à 11 mois de la variole.

Antécédents personnels. — Notre malade ne se rappelle pas et n'a jamais entendu dire avoir été malade dans sa première enfance. Il fut souffrant pour la première fois à l'âge de 9 *ans* où il eut une pneumonie. A 11 *ans*, 2e pneumonie plus grave que la première.

Pendant son service militaire, à Versailles, le malade eut un accès de fièvre qui dura 15 jours. Auparavant à l'âge de 18 ans, il eut une première *chaude-pisse* (il y a donc 20 ans de cela) mais cette blennorrhagie, soignée dès le début, disparut sans laisser de traces, n'ayant duré que trois semaines. Il y a 4 ans à 34 ans, le malade eut un rhumatisme articulaire aigu et fut alors soigné dans le service de M. le professeur Debove, à l'hôpital Andral.

Les articulations des mains, les poignets, les coudes, les épaules, les genoux, les chevilles furent prises non simultanément, toutes ensemble, mais deux par deux, trois par trois, le rhumatisme quittant un groupe d'articulations, pour se localiser dans un autre. Les articulations étaient chaudes, rouges, tuméfiées — en même temps, transpirations avec odeur aigre particulière, le malade était très anémié, blanc comme un linge, nous dit-il. L'état général était très défectueux : inappétence complète et grande fièvre. Traité alors par le salicylate de soude, il ne fut guéri qu'au bout de cinq mois, mais depuis, la guérison est restée complète, et sa santé resta excellente jusqu'au mois de juin dernier.

A ce moment (il y a 6 mois), notre malade contracta une 2e blennorrhagie, cuisson en urinant. Ecoulement vert au début, plus clair et jaune ensuite, ayant apparu 6 jours après un coït unique, le malade se trouvant à ce moment dans un léger état d'ébriété). Cette blennorrhagie se compliqua d'uréthrite postérieure et de cystite du col, confirmée par de la douleur du côté de la vessie, et une vingtaine de mictions au moins dans la journée. Le traitement fut des plus simples et consista seulement en infusions de bourrache sans aucune injection. Aujourd'hui 10 décembre 1894, cette blennorrhagie est presque complètement guérie grâce à un régime approprié et à des capsules de santal sans aucune injection.

Il y a 4 mois ont apparu les arthropathies du côté des doigts de la main droite, et la douleur du talon, que nous allons étudier tout à l'heure.

Examen des organes. — *Voies respiratoires.* — Comme nous l'avons vu le malade a eu dans sa jeunesse deux pneumonies, en outre, il s'enrhume facilement l'hiver et tousse souvent, enfin il transpire quelquefois la nuit, mais il n'a jamais craché de sang. La percussion ne nous révèle qu'un peu de submatité à droite, mais l'auscultation ne donne rien de particulier.

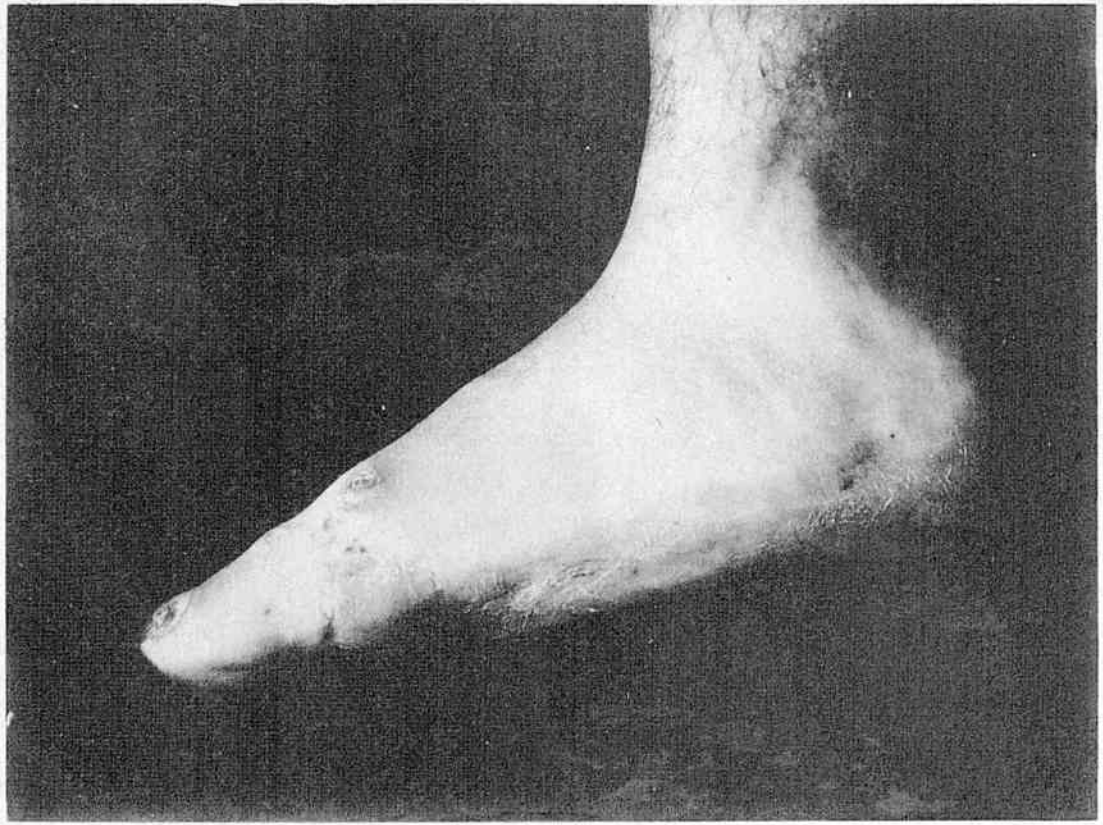
Cœur normal (ni souffle, ni hyperthrophie, ni dilatation). Tube digestif fonctionne très bien. Reins sains.

Quant au système nerveux il présente des particularités que nous étudierons en détail. Pas de syphilis. Léger alcoolisme. Mais chez ce malade l'attention est principalement attirée vers des particularités qui déroutent tout d'abord.

Mains. — On remarque des déformations particulières du côté de l'articulation de la 1re et 2e phalange du médius et de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index de la main droite ; — de l'articulation de la 1re et 2e phalange du médius de la main gauche. (Pl. V et VI.)

Il y a 4 mois a commencé l'arthropathie de l'articulation phalangino-phalangienne de la main droite. Tous les symptômes ont été ceux d'une arthrite évoluant lentement sans éclat. Tout d'un coup, sans raison appréciable, sans malaise, sans traumatisme antérieur, de la douleur, de la rougeur et de la tuméfaction ont apparu du côté de cette articulation ; *la douleur* n'a jamais été très violente, presque nulle quand le malade tenait son doigt tranquille, mais exagérée, devenant très violente dès qu'il essayait de remuer le doigt ou avait à se servir de sa main. En même temps le doigt était rouge au niveau de l'articulation, avec sensation de chaleur à ce niveau. La tuméfaction apparaissait dès le début ; elle n'a jamais disparu, mais tandis que la douleur et la rougeur allaient en s'amendant pour disparaître tout à fait, la tuméfaction persistait, telle qu'au premier jour, mais ce n'était plus alors de la tuméfaction, puisque tous les phénomènes inflammatoires avaient disparu, c'était une véritable déformation, déformation vraiment caractéristique sur laquelle nous allons avoir à revenir dans un instant.

Presque en même temps l'articulation métacarpo-phalangienne de l'indicateur de la même main se prenait, mais cette fois l'arthropathie évoluait insidieusement, tous les signes de l'inflammation articulaire étant très atténués et passant presque inaperçus. 15 jours après, les mêmes symptômes se montraient



PHOTOTYPE NÉG. MÉHEUX PHOTOCOLL. BERTHAUD

PIED PLAT DANS LA BLENNORRHAGIE

L. BATTAILLE ET Cie
Éditeurs

PHOTOTYPE NÉG. MÉHEUX

PHOTOCOLL. BERTHAUD

RHUMATISME BLENNHORRHAGIQUE DES DOIGTS

L. BATTAILLE ET Cie
Éditeurs

au niveau de l'articulation phalangino-phalangienne de la main gauche. Mais tandis que la rougeur, la tuméfaction étaient presque nulles, la douleur fut cette fois le symptôme dominant, peu durable cependant, car elle disparut elle aussi, complètement au bout de quinze jours.

En examinant les articulations malades, on constate que la peau est légèrement épaissie à leur niveau ; profondément, il est difficile de distinguer des surfaces articulaires, les tendons ; on ne sent qu'une masse dure, assez régulière cependant, les mouvements se font avec difficulté volontairement, les mouvements sont pourtant presque intacts et ne provoquent ni douleurs, ni craquements.

Les déformations métacarpo-phalangiennes de la main droite, et celle de l'articulation phalangino-phalangienne (*doigt en massue*) de la main gauche n'ont rien de caractéristique, ce sont les déformations banales que l'on rencontre chez tous les malades atteints de rhumatisme noueux, — celle de l'articulation phalangino-phalangienne de la main droite au contraire est tout à fait caractéristique, — elle suffit pour M. le professeur Fournier à faire sans aucune hésitation, sans interrogatoire préalable, le diagnostic chaude-pisse *sans jamais s'être trompé une seule fois* dans les cas semblables, peu nombreux il est vrai, qu'il lui a été donné d'observer, — cette disparition siège presque toujours sur le médius et aussi souvent à droite qu'à gauche, — c'est la déformation que M. Fournier a appelée *le doigt en radis*, doigt piriforme, oviforme, la tête du radis étant située au niveau de l'extrémité supérieure de la phalange, endroit où la déformation est la plus considérable et va ensuite en s'atténuant pour disparaître complètement en allant se confondre au niveau de la partie médiane de la phalangine avec le doigt normal. Symétriquement la déformation est bien moins caractérisée. En examinant soigneusement le doigt, on finit par voir que la déformation a des tendances à se rapprocher de celle du doigt en radis, mais ici l'inflammation a été moindre, et la déformation n'a pas eu le temps de se faire, c'est un doigt en massue.

Dès les premiers jours le malade a remarqué qu'il se servait difficilement de ses mains, qu'il ne pouvait pas soulever des objets un peu lourds ; pour expliquer cette faiblesse des mains le symptôme douleur suffit largement. Mais alors que toute douleur avait disparu, le malade n'a pas pu davantage se servir facilement de ses mains et notamment de la main droite qui avait été plus touchée, puisqu'ici l'infection a été plus considérable et que 2 articulations ont été prises — à ce moment il soulevait difficilement des objets qu'il trouvait auparavant d'après son expression « légers comme une plume » — en outre, il est devenu maladroit alors qu'il nous raconte qu'il était assez adroit antérieurement.

Aujourd'hui, en effet, il ne peut tenir à bras tendus avec le bras droit, une chaise légère que 2 minutes au plus, non sans trembler et donner dès le début de cette petite expérience des signes manifestes de fatigue musculaire. N'ayant pas de dynanomètre, nous lui faisons fortement serrer nos mains avec les siennes, et il est toujours facile de remarquer que tandis qu'il aura à provoquer de la douleur en serrant avec la main droite on sent à peine son étreinte avec la main gauche.

On trouve facilement la raison de cette diminution des forces surtout du côté droit, en examinant les muscles et les avant-bras de notre malade et, on constate que le bras droit est atteint d'*amyotrophie*. Le malade n'a jamais été, dit-il, très musclé, mais il l'a été beaucoup plus qu'il ne l'est aujourd'hui. Un mois environ après les arthropathies des mains, il a remarqué que ses bras diminuaient, tous les deux ensemble, le bras droit un peu plus pointant que le gauche. On remarque en effet à droite que les espaces intermétacarpiens sont très visibles, sensiblement déprimés, les tendons des extenseurs font saillie, ils ont de la force palmaire, l'amyotrophie est moins visible, pourtant l'éminence thenar droite est moins volumineuse que celle de gauche. L'avant-bras droit est aussi diminué.

On remarque un méplat au niveau du grand palmaire. Au toucher, on voit que les masses musculaires du côté droit sont moins volumineuses que du côté gauche. Quant à la mensuration, elle donne une différence de 1 centimètre à 1 cm. 1/2 en plus en faveur du bras gauche. Ses bras sont sensiblement pareils. *Donc il y a évidemment de l'amyotrophie des membres supérieurs, amyotrophie double, mais sensiblement plus considérable à droite qu'à gauche.*

Nous pouvons dire que nous avons affaire à des arthrites déformantes blennorrhagiques, apparues 2 mois après la chaude-pisse, cette chaude-pisse étant à ce moment « dans son plein », avec déformation caractéristique de l'indicateur droit, — chez un individu prédisposé à faire des accidents du côté de ses articulations, de par un long accès de rhumatisme articulaire aigu antérieur.

Si maintenant nous examinons toutes les autres articulations de notre malade nous ne trouvons absolument rien. Nulle part de gêne dans les mouvements. Nulle part de craquements aux pieds notamment les articulations des phalanges du métatarse sont indemnes, mais ici un autre phénomène du côté du tarse attire notre attention.

Il y a un mois, un peu plus de deux mois après le début de la blennorrhagie, que le malade ne soignait pas du reste. Quinze jours après le début des arthropathies de la main droite et en même temps que l'apparition de l'arthropathie du médius gauche. Un matin notre malade en se levant et en posant ses pieds par terre ressentit une telle douleur au niveau des 2 pieds qu'il lui fut impossible de se tenir debout et se recoucha. Croyant, nous dit-il, « à une crampe passagère », à la suite d'une fausse position pendant son sommeil, il se reposa quelques minutes, mais lorsqu'il voulut se relever malgré toutes les précautions qu'il put prendre pour mettre pied à terre il lui fut à nouveau impossible de se lever. En même temps apparut une douleur *lancinante* partant du talon, comme si elle traversait le pied au niveau du talon de bas en haut pour aller s'irradier dans les mollets, sur leur niveau localisé en certains points comme nous allons le voir tout à l'heure. En même temps le malade remarqua une légère enflure de la cheville et au niveau du métatarse à la face supérieure du pied. Le malade crut avoir affaire à un nouvel accès de rhumatisme et resta huit jours au lit. La douleur pourtant devenant moins vive et l'enflure disparaissant il voulut retourner à son travail, mais depuis, quand même la douleur a persisté, elle gêne sensiblement le malade obligé de marcher sur la pointe

des pieds. Après avoir retravaillé quelques jours, de nouveau le malade fut encore un matin dans l'impossibilité de rester debout. Il rentra à Andral chez M. Debove, qui lui donna du salicylate de soude, il est resté 9 jours dans ce service, il est ressorti alors et c'est cette douleur qui l'a décidé alors à être admis dans ce service.

Cette douleur, comme nous venons de le voir, a deux sièges.

1° Elle est *sous-talonnaire*, — sous-astragalienne, — présentant son maximum dans une zone d'un diamètre de 3 à 4 centimètres, siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers externe de la zone inférieure du talon.

2° Cette douleur est *rétrocalcanéenne*, siégeant au niveau de l'insertion du tendon d'Achille sur le calcanéum.

Aujourd'hui ce n'est plus une douleur continue mais elle est provoquée par le toucher en posant le pied sur le sol, c'est alors un élancement, une douleur lancinante, s'irradiant jusque dans le mollet.

Le malade est obligé de marcher sur la partie antérieure du pied, sur les orteils, malgré tout comme le talon porte toujours forcément sur le sol quand il veut marcher un peu trop longtemps surviennent de notables crampes dans les mollets qui l'obligent à s'arrêter.

Le pied est plat, la cambrure du pied est à peine marquée, la pointe plantaire semble légèrement affaissée. (Pl. IV.)

La lésion siège ici sans aucun doute, dans les bourses séreuses de la région interne du pied, ou, comme le disait Charcot, les bourses séreuses ont un rôle trophique, et nous trouvons en effet des troubles trophiques.

Le malade se plaint en effet d'un froid aux pieds persistant, par instants quand il s'est un peu fatigué, les pieds rougissent et se couvrent de sueur.

Nous remarquons, en outre, chose très importante, de l'amyotrophie : le malade a remarqué peu après le début de son affection que ses jambes, ses cuisses même diminuaient (en ce temps ou peu après le début de l'amyotrophie des membres supérieurs), il le mettait naturellement sur le compte de son écoulement, qui l'épuisait, dit-il, quoique le tronc ne maigrissait pas ; cette amyotrophie est consécutive sans aucun doute à la lésion des bourses séreuses, et aujourd'hui que la douleur a diminué, que l'écoulement est tari, les muscles des membres inférieurs ne paraissent nullement « se refaire » et le contraire même serait plus vrai.

Disons dès maintenant qu'au niveau du siège de la lésion la sensibilité est intacte.

En outre il n'y a pas de troubles des sphincters.

Les réflexes tendineux sont exagérés.

Examen du système nerveux. — En examinant les yeux du malade on est frappé d'une inégalité pupillaire assez considérable et d'un rétrécissement manifeste de la fente palpébrale droite, les symptômes oculaires, l'amyotrophie des membres, chez un homme ayant pris des injections pour son rhumatisme articulaire aigu, pour ses blennorrhagies, chez un malade ne présentant pas les signes ordinaires de l'alcoolisme ; mais qui buvait pourtant de l'alcool en assez grande quantité, donc pouvant bien être intoxiqué, éveillent de suite l'idée

qu'il pourrait bien y avoir chez notre malade quelque chose de plus ; on pense à une névrite de cause interne, c'est ce que nous avons recherché avec grand soin.

Troubles musculaires. — Il n'y a pas eu à proprement parler de paralysie des muscles ; si le malade n'a pu se servir aisément de ses mains, s'il n'a pu marcher, ce n'est d'abord que la douleur qui l'en a empêché, c'est la douleur seule qui l'empêche encore de se servir facilement de ses membres inférieurs.

En plus, l'atrophie musculaire s'est établie d'emblée sans paralysie antérieure, et c'est là une raison nouvelle qui est venue s'ajouter à la douleur pour empêcher le malade de se servir aisément de ses membres.

Il y a des troubles de la marche, mais qui tiennent sans aucun doute à la douleur du talon.

Il n'y a pas de douleur autre que celle dont la cause nous est connue ; il n'y a pas d'accès de douleurs notamment.

La sensibilité sous ses trois formes ne présente pas de modifications.

Les réflexes cutanés sont conservés, les réflexes rotuliens sont *exagérés*.

L'examen des yeux fait par M. Sauvineaux a donné les résultats suivants :

Les pupilles sont inégales : la pupille droite est en myosis. Les réflexes lumineux et accommodateurs sont conservés de chaque côté. Du côté droit la fente palpébrale est manifestement rétrécie. Fond d'œil normal.

Enfin nous n'avons pas de troubles psychiques, pas d'amnésie notamment, ni aucun trouble respiratoire, circulatoire, digestif, urinaire, génital.

L'état général est bon.

Examen électrique. Réaction de dégénérescence légère du jambier antérieur gauche. Pas d'inversion de la formule de réaction, mais on a du côté gauche une contraction franche à F. N. 6 m. A. A droite avec la même excitation il n'y a pas de contraction. Réactions faradiques normales peut-être un peu exagérées.

En somme de tout ce qui précède, notamment de l'examen électrique (quoique incomplet), de l'examen des yeux fait cependant avec beaucoup de soin, nous croyons qu'on ne peut conclure à une névrite de cause interne, nous devons mettre l'atrophie musculaire aux membres supérieurs, uniquement sous la dépendance des arthropathies — aux membres inférieurs sous la dépendance des lésions des bourses séreuses — quant à l'inégalité pupillaire, au rétrécissement de la fente palpébrale du côté droit, l'interprétation ouvre évidemment le champ à bien des hypothèses, on doit pourtant se rappeler que bien des personnes présentent de l'inégalité pupillaire, en ont présenté toute leur existence, alors qu'elles n'ont aucune lésion de leur système nerveux, sans cause peut-on dire, le rétrécissement de la fente papébrale s'est vu aussi dans les mêmes conditions, du reste.

LE CLONOGRAPHE

APPAREIL POUR ENREGISTRER LES HYPERKINÈSES DE LA TÊTE ET DES EXTRÉMITÉS

PAR

G. ROSSOLIMO

Professeur agrégé à Moscou.

Dans le courant des deux dernières années, pour l'examen clinique de nos malades, nous nous sommes servi du *Clonographe* (Fig. 3) qui nous a rendu de précieux services, c'est pourquoi je voudrais en donner une description sans entrer dans l'analyse d'autres appareils qui jusqu'à présent ont été proposés dans le même but (par MM. Fernet, Dutil, Fubini, Filiatre).

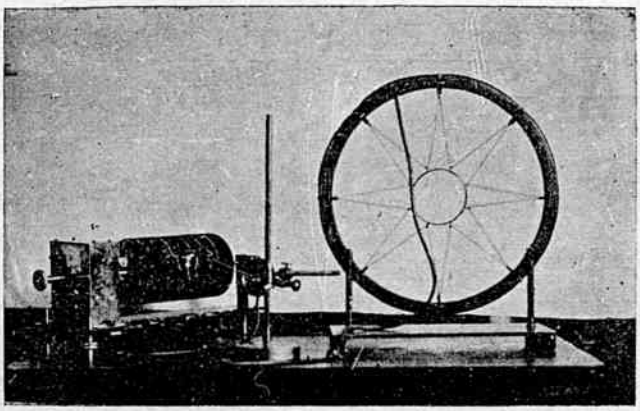


Fig. 3. — Le *Clonographe*.

J'avais principalement en vue de trouver le moyen d'inscrire les hyperkinèses ayant lieu dans tous les plans voulus, ainsi que celui d'obtenir des données graphiques de la tête et des parties périphériques et centrales des extrémités. En même temps il m'a fallu éviter une trop grande élasticité des parties de l'appareil de crainte que la courbe ne produise des vibrations consécutives.

Le *Clonographe* est composé d'un solide anneau métallique de 35 centimètres de diamètre fixé entre deux petites tringles perpendiculairement au pied horizontal qui est en fonte. L'anneau est recouvert sur la périphérie d'un tuyau de caoutchouc qui est mis en communication avec un tambour Marey par un tuyau de la même substance.

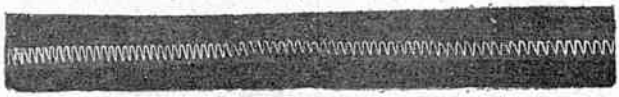


Fig. 4. — Trépidation du pied dans la myélite transverse.

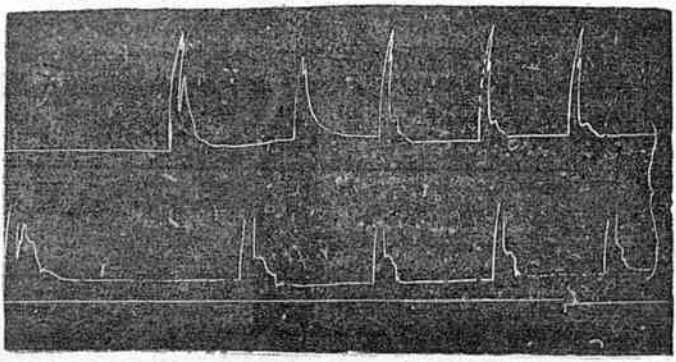


Fig. 5. — Réflexe rotulien exagéré dans la myélite transverse.

Fig. 6. — Effet myotonique du m. gastro-cnémien après une contraction volontaire (Maladie de Thomsen).

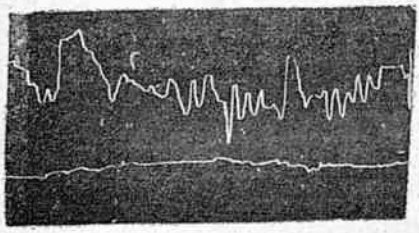


Fig. 7. — Hémichorée hystérique (Bras).

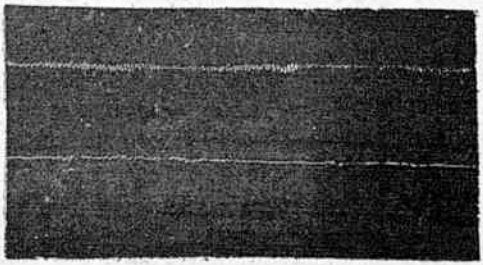


Fig. 8. — Paralysie agitante (Pied et main).

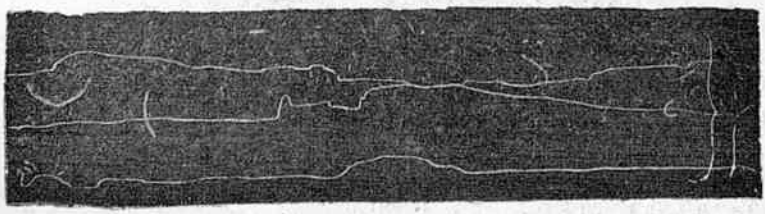


Fig. 9.— Amyotaxie spéciale chez un tabétique.

L'anneau de caoutchouc est muni sur sa partie extérieure de huit petites selles métalliques qui ont la forme d'un π grec, peuvent se mouvoir dans la direction des rayons, et sont munies du côté du tuyau de lamelles métalliques pour conférer à une plus grande surface la pression des selles.

Le centre de l'anneau est occupé par un autre anneau métallique de 8 centimètres de diamètre qui est rattaché aux petites selles par des cordelettes de soie ; ces cordelettes tout en étant tendues ne le sont pas suffisamment pour, en attirant les lamelles de la périphérie vers le centre, les obliger à presser le tuyau du grand anneau (1).

Cette description nous démontre que toute pression sur l'anneau central doit être suivie d'une compression de l'air du tuyau périphérique du grand anneau et par conséquent d'une vibration du tambour Marey. Pour démontrer qu'il en est ainsi, admettons que la main du malade soit placée dans l'anneau central et produise une pression prolongée mais sans vibrations, ou bien une pression rythmique de bas en haut ou dans la direction du premier rayon voulu ; admettons même que les vibrations de la main déplacent l'anneau central du plan de l'appareil, le résultat n'en sera pas moins le même.

Une essentielle incommodité pourrait avoir lieu dans le cas où le corps vibrant se mouvrait diamétralement et transférerait le point d'application de la force du centre à l'autre, dans ce cas, la plume du tambour ne serait pas en état de ne produire qu'une seule longue courbe coupé au milieu par l'abscisse mais en produirait deux d'un seul côté de l'abscisse. Il est pourtant douteux qu'on puisse souvent avoir affaire à une semblable combinaison, ainsi malgré le grand nombre de courbes que j'ai pris pendant ces deux dernières années je n'ai pas eu une seule occasion de remarquer l'incommodité en question.

Une autre incommodité de mon clonographe c'est l'impossibilité de le rendre sensible aux vibrations aussi minimes que l'est par exemple le tremblement de la langue chez les paralytiques quand il s'agit de faire inscrire à l'appareil aussi bien de fortes secousses d'un réflexe rotulien exagéré que les tremblements de la sclérose en plaques.

Malgré cela j'ai réussi à obtenir les courbes de la majeure partie des hyperkinèses ainsi que de divers réflexes tendineux et cutanés en prenant pour objet de mes expériences la tête, la mandibule et toutes les parties des extrémités.

Certaines des courbes sont placées ci-contre pour donner une idée du travail de l'appareil. Les courbes sont représentées dans une 1/2 grandeur naturelle.

(1) L'appareil a été présenté à la Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou (séance du 29 avril 1894).

LES PEINTRES DE LA MÉDECINE.

(*PEINTURES MURALES DE POMPÉI.*)

« ÉNÉE BLESSÉ »

PAR

HENRY MEIGE.

Les peintures de l'Antiquité ne figurent pas jusqu'à présent parmi les monuments artistiques qui ont été soumis à la critique médicale. La meilleure raison en est sans doute leur rareté.

Nous ne possédons, en effet, que des fragments de la peinture grecque, souvent fort détériorés et d'une époque déjà tardive. Quant aux peintures de l'époque romaine, si leur nombre est relativement considérable, on sait qu'elles se composent principalement de figurations mythologiques ou décoratives, ne se prêtant guère par conséquent à la représentation de la maladie.

Les recherches que le médecin peut faire dans cette voie risquent donc de rester stériles. Il ne faut pourtant pas les abandonner de parti pris.

*
* *

Récemment, au Musée de Naples, j'ai voulu voir si la riche collection de peintures murales découvertes à Pompéi et à Herculanum contenait quelques documents présentant un intérêt médical.

A priori, cet examen méritait d'être fait.

En effet, rien n'autorise à penser que les peintres de l'Antiquité se soient systématiquement refusés à reproduire des scènes de la vie médicale.

Sans doute, si l'on accepte sans contrôle les idées courantes sur la peinture antique, on s'imagine volontiers que les artistes se sont bornés à répéter un certain nombre de scènes conventionnelles, par un procédé uniforme, et sans y introduire d'éléments originaux.

On doit se mettre en garde contre un tel jugement, du moins en ce qui concerne les peintures pompéiennes. Les idées personnelles ne manquent pas, et la technique varie au contraire singulièrement dans les documents déjà nombreux qui ont été recueillis. A côté des sujets conformes à la tradition de l'Art grec, il en est d'autres où les peintres semblent avoir

fait table rase des conventions d'Ecole et où ils nous montrent, à la fois dans l'ensemble, dans les détails et dans la facture, une connaissance déjà très avancée des différentes méthodes picturales.

Dans les *monochromes* les plus anciennes, le trait seul, comme sur les vases peints, indique les contours des figures. Plus tard une teinte plate vient remplir le dessin des corps et des draperies ; puis des hachures, sombres ou claires, indiquant les ombres ou les lumières, accentuent les reliefs. De fort belles peintures ainsi traitées ont un grand caractère artistique.

Mais, d'autres fois, le trait de contour disparaît, et les ombres elles-mêmes, doucement estompées, semblent formées par les couleurs, adroitement mêlées sur une palette. Une des plus belles fresques, récemment découverte à Pompéi et représentant le supplice de Dircé, donne une excellente idée de cette facture plus finie et plus harmonieuse.

Enfin, dans un certain nombre de peintures, il est presque impossible de retrouver le trait du dessin. Le sol, les figures, les arbres, les lointains, sont indiqués par de larges touches, comme dans les aquarelles modernes. Il s'agit d'un Art tout à fait différent et qui dénote une grande habileté dans le maniement de la couleur.

Les *Amours* qui forment la frise de la nouvelle maison restaurée à Pompéi, la peinture du musée de Naples qui représente le *Cheval de Troie*, la plupart des scènes dites « de la vie privée ou publique », et bien d'autres encore, ne répondent vraiment pas à la formule artistique trop étroite dans laquelle on se plaît à enfermer la peinture antique.

En définitive, il faut, à côté des continuateurs de la tradition des lignes, donner une large place aux peintres qui, moins soucieux des détails de la forme et plus séduits par les impressions d'ensemble, paraissent les précurseurs d'un Art tout à fait contemporain.

Or, il est un fait digne de remarque, c'est qu'en peinture les *procédés* et les *sujets* semblent solidaires les uns des autres. Et puisqu'il existe dans l'Art antique des peintures rappelant la manière des peintres natulistes, on peut légitimement conjecturer que les artistes pompéiens ne devaient pas répugner à choisir leurs sujets dans leur entourage.

D'ailleurs, les représentations des scènes de la vie courante ne manquent pas. Ici, c'est une rue avec un marchand de drap, un marchand de vases, et les clients qui font leur choix ; là, c'est la boutique d'un boulanger ; plus loin, un maître d'école qui préside au châtiment d'un de ses élèves ; une femme qui peint, une autre qui joue de la lyre, des convives qui festoient librement ; etc. Peintures médiocres en général, excutées avec désinvolture et sans souci des conventions reçues, mais avec une naïveté et une franchise réalistes qui témoignent d'un désir évident de rester conformes à la nature.

Il n'y aurait rien de surprenant à ce qu'on vît, à côté de ces sujets naturalistes, des scènes représentant des malades ou des médecins.

A vrai dire, on n'a découvert jusqu'à ce jour aucun document de ce genre. Mais les cendres du Vésuve nous conservent encore bien des surprises.

La médecine, d'ailleurs, à n'en juger que par l'arsenal chirurgical du musée de Naples, tenait une place importante dans la vie des habitants de Pompéi. Si un artiste a choisi pour sujet de peinture un maître d'école et ses élèves, un autre peut tout aussi bien avoir reproduit un médecin et ses clients.

Ainsi, *à priori*, la peinture antique contient assez de figurations naturalistes pour qu'on puisse espérer y trouver des documents intéressants pour le médecin.

Voyons maintenant ceux qui existent dans la collection du Musée de Naples.

*
* *

Les difformités corporelles sont surtout représentées par les *Nains* et les *Hermaphrodites*.

Les *Nains* sont en grand nombre.

Il n'est pas douteux, comme l'ont dit Parrot, Charcot et Paul Richer, que le type si fréquemment répété du *Pygmée* ait été inspiré par les difformités combinées du *nanisme* et du *rachitisme*.

Ces êtres grotesques, au corps rabougri, aux jambes minuscules et torses, au crâne monstrueux, au front proéminent, au sexe souvent disproportionné, ne sont pas seulement des créations fictives de la mythologie. On sait que les riches Romains aimaient à s'entourer de ces avortons, les *moriones*, qui les accompagnaient à la promenade ou dansaient sur les tables à la fin des orgies. Ce goût s'est perpétué chez les puissants de la terre jusqu'à des temps beaucoup moins reculés. Un grand nombre de nains ont été peints par les artistes les plus célèbres. Ils ont été presque tous reproduits et interprétés par Charcot et Paul Richer (1).

Les Pygmées des peintures pompéiennes (2) sont pour la plupart des répétitions du type connu ; on retrouve chez ces nains légendaires, les stigmates du rachitisme plus ou moins exactement rendus. Ils sont tout en crâne, ou plutôt tout en front, avec de petits nez camards, de larges oreilles écartées, un torse irrégulièrement gibbeux, des membres grêles aux os incurvés. On les voit se livrer à toutes sortes de jeux, lutter, tirer de l'arc, courir ou pugiler, chasser, canoter, pêcher au filet ou à la ligne, caricaturant les exercices des athlètes et les occupations viriles. Le plus sou-

(1) *Les Difformes et les Malades dans l'art*, p. 33 et sq.
(2) Nos 9090, 9098 et seq., 113195 et 113196.

vent ils animent un paysage fluvial, et, suivant la légende, combattent, sur les bords du Nil, contre les crocodiles et les grues.

Ils sont les équivalents en peinture des figurines en bronze ou en terre cuite, grecques ou romaines, dont on retrouve peut-être le prototype dans les fréquentes répliques d'une divinité égyptienne, le dieu Bès.

En général, les Pygmées représentés sur les fresques du musée de Naples, sont moins caractéristiques que les statuettes qui ont servi à établir la nature pathologique de ces monstruosités (1).

*
* *

Dans la série des difformités corporelles rentrent les *Hermaphrodites* qui sont plus fréquents encore que les nains.

Un certain nombre d'Hermaphrodites représentés sur les peintures murales de Pompéi rappellent assez bien le type naturel du *Féminisme*. Le mélange des formes qui appartiennent en propre à l'homme et à la femme est fait conformément à la vérité clinique ; les attributs sexuels sont toujours peu accentués : des seins petits, mais bien formés, un sexe mâle de jeune enfant.

Il est inutile de revenir ici sur l'interprétation de ce type de morphologie hybride dont la nature présente des exemples indiscutables. La dystrophie congénitale qui entraîne les malformations des caractères sexuels primordiaux ou secondaires doit prendre place à côté des anomalies évolutives qui portent sur les autres systèmes. Les *Infantiles* et les *Féminins* sont des difformes au même titre que les obèses, les géants ou les nains (2).

Dans les peintures pompéiennes, la prédominance des formes féminines est cependant à noter.

L'*Hermaphrodite* debout, qui tient une feuille dans la main gauche et soulève de la main droite un coin de son voile au-dessus de son épaule est un corps de femme, à la taille fine, aux hanches très larges, aux jambes fuselées, dont l'hybridité n'est reconnaissable que par l'adjonction de maigres attributs virils.

On peut en dire autant d'un autre personnage androgyne, presque nu, tenant une torche renversée dans la main droite, la jambe gauche couverte d'une draperie et accompagné d'une femme qui porte un tambourin, d'un faune à pieds de boucs, d'un Éros qui joue de la flûte, et d'un vieillard qui pince de la lyre. Celui-là aussi est une femme à la-

(1) Voir les *Difformes et les Malades dans l'art*, p. 31 et sq.

(2) Voy. Paul Richer, *Les Hermaphrodites dans l'art*. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. N° 6. 1892. — Henry Meige, *Deux cas d'Hermaphrodisme antique*. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. N° 1. 1895. — *L'Infantilisme, le Féminisme et les Hermaphrodites antiques*. L'Anthropologie. T. VI.

quelle l'artiste — ou peut-être quelque licencieux venu après lui — ajouta un sexe mâle.

Le *Féminisme* proprement dit est plus manifeste dans d'autres peintures. L'une d'elles représente un personnage entièrement nu, debout, tenant dans la main gauche un canthare, et une torche dans la main droite. Une tresse de ruban passée en bandouillère sur la poitrine sépare les deux seins, petits, mais fermes et proéminents. Les hanches sont larges et grasses, les membres bien enveloppés. La verge et les bourses sont rudimentaires, le mont de Vénus saillant et glabre. Une draperie relevée sur les deux avant-bras passe derrière le corps. A droite, un vieillard à cheveux blancs et aux membres étrangement poilus joue de la lyre ; à gauche, est un autel avec un Hermès ithyphallique ; dans le fond, un personnage dont on ne distingue que la tête et les épaules.

Est-ce un jeune éphèbe ?... Est-ce une jeune fille ?... Ni la figure ni le corps ne permettent de se prononcer. Un *Féminin* seul réalise cette fusion des formes corporelles de l'un et de l'autre sexe.

Plusieurs peintures représentant Narcisse, assis sur un rocher et se mirant dans un ruisseau, sont aussi des figurations androgynes. L'intention licencieuse est rendue évidente ici par la forme donnée aux draperies qui passent sur les jambes en ménageant une échancrure qui laisse à nu les attributs mâles.

Une fresque trouvée dans les dernières fouilles faites à Pompéi et dont le sujet serait « Cyparisse et la biche blessée », est justiciable de la même critique.

Ces exemples seraient faciles à multiplier : les Hermaphrodites des peintures murales du musée de Naples sont plus d'une vingtaine.

Eux aussi, d'ailleurs, sont loin de présenter l'intérêt des types reproduits par la statuaire antique.

* * *

Dans la série des difformités acquises, la collection est tout à fait muette.

Une peinture de Pompéi est bien intitulée le *Mendiant aveugle*; mais le personnage ainsi désigné, fortement détérioré par le temps, ne présente rien de significatif. On suppose qu'il s'agit d'un aveugle, parce que ce loqueteux, qui tient un bâton à la main, est conduit par un chien. Une femme assise lui fait l'aumône. Peut-être faut-il y voir une allusion au mythe d'Ulysse revenant près de Pénélope.

Dans les mosaïques trouvées à Herculanum, on voit un *crâne humain* assez exactement reproduit, et un *squelette* tenant dans chaque main un vase à boire. Ces sujets macabres faisaient partie de la décoration des

salles à manger où ils étaient destinés à inspirer aux convives de salutaires réflexions, pendant et après les repas.

*
* *

De toutes les peintures du Musée de Naples, la plus intéressante au point de vue médical est celle qui représente *Enée blessé*.

Cette peinture provient du triclinium d'une maison de Pompéi, située près des Termes de Stabies (1).

Le mythe d'Enée devait particulièrement séduire les artistes pompéiens. Virgile avait aimé la campagne de Naples, et non loin de Pompéi se trouvait son tombeau.

Le poète mourut en l'an 19 avant notre ère, ayant composé l'*Enéide* dans les dix ou quinze dernières années de sa vie. Or, l'éruption qui anéantit Pompéi survint l'an 79 après notre ère, 98 ans seulement après la mort de Virgile. L'*Enéide*, d'ailleurs, ne fut bien connue que plusieurs années après la mort du poète qui, par testament, avait demandé que son œuvre fût brûlée, jugeant quelle n'était pas assez parfaite. On sait qu'Auguste s'y opposa.

Les artistes ne pouvaient manquer de puiser dans ce poème des sujets dramatiques aisément reconnus et plaisant au public.

Une caricature célèbre représente Enée fuyant avec son père Anchise sur les épaules, et tenant à la main le petit Ascagne. Les personnages sont représentés avec des têtes de chien. Elle n'a pas d'intérêt médical.

L'*Enée blessé* mérite au contraire à plus d'un titre d'attirer notre attention.

L'épisode qui a inspiré cette peinture est raconté tout au long par Virgile dans le Livre XII de l'*Enéide* :

Enée et ses Troyens, débarqués depuis peu en Italie, sont en but aux hostilités de presque toutes les peuplades de l'antique Latium. Le vieux roi Latinus s'efforce en vain de rétablir la paix. Turnus, roi des Rutules, s'acharne contre les étrangers.

Après une longue suite d'escarmouches et de batailles, Enée décide son ennemi à terminer la querelle par un combat singulier : au vainqueur appartiendra le trône de Latinus et la main de sa fille Lavinia.

Tout est préparé pour cette lutte décisive. Les armées des Troyens et des Latins campées sous les murs de Laurente, entourent le champ clos où doivent se mesurer les deux chefs. Enée, retiré dans sa tente, fait ses préparatifs de combat.

Soudain, un trait lancé du côté des Rutules, vient frapper à mort un

(1) Musée de Naples. Peintures murales. Salle IV. Compart. XXXI, nº 9009.

jeune Troyen. Cette violation du pacte convenu est le signal d'une mêlée meurtrière.

Dans ce combat suprême des Latins contre les Troyens, Virgile a varié les descriptions de blessures.

Le premier, un des fils de Gylippe, tombe sous le trait lancé par l'augure Tolumnius qui lui « transperce les côtes » (1). D'un coup de hache, le pasteur Alsus fend en deux morceaux la tête de Podalire (2). D'un revers d'épée, Turnus décapite Phégée (3). Plus tard, Enée plonge son glaive dans la poitrine du Rutule Sucron, « à l'endroit où les côtes forment une grille protectrice, et par où la mort survient le plus rapidement » (4). Hyllus reçoit un coup de lance qui transperce son casque et son cerveau (5). Sacès est blessé par une flèche au visage (6).

Virgile se complaît dans l'énumération de ces différents traumatismes, mais il n'entre pas dans de grands détails.

Il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de son héros favori, et l'on va voir qu'il n'a pas redouté de nous décrire par le menu la blessure d'Enée et les soins qu'elle nécessita.

Au bruit qui se fait dans son camp, Enée, seul, sans armes, sort de sa tente, et, confiant dans la foi du traité, s'efforce d'arrêter les combattants. A ce moment, une flèche, partie on ne sait d'où, vient frapper le héros à l'improviste.

Mnesthée, le fidèle Achate et le jeune Ascagne se précipitent à son secours et ramènent vers sa tente « Enée, couvert de sang, marchant avec grand' peine, en s'appuyant sur une longue javeline ».

La blessure est sérieuse. Mais le héros souffre moins de la douleur physique que de l'inaction où il se voit condamné. Avec colère, il essaye d'arracher le fer qui s'est brisé dans la plaie. Il veut qu'on le soigne, il veut qu'on le guérisse, sur le champ, par n'importe quel moyen,..... qu'avec une épée on ouvre largement sa blessure,... qu'on la fouille, et qu'on aille au fond chercher ce morceau de fer maudit... Il le faut : Enée veut se battre !...

Un médecin arrive enfin : c'est Iapis, fils d'Iasus, auquel Apollon a appris tous ses divins secrets, Iapis, qui a dédaigné les dons brillants de Phœbus, la divination, la musique, la science de l'arc, pour mieux étudier

(1) *Enéide*, L. XII, v. 276.
(2) *Ibid.*, v. 307.
(3) *Ibid.*, v. 382.
(4) *Ibid.*, v. 508.
(5) *Ibid.*, v. 537.
(6) *Ibid.*, v. 652.

PHOTOGR. SOMMER

« Énée blessé »

PEINTURE MURALE DE POMPÉI

(Musée de Naples.)

L. BATTAILLE ET Cie
Editeurs

les vertus des plantes et l'art de guérir, figure grave et noble d'homme instruit et modeste, résigné à exercer dans l'ombre son métier bienfaisant.

... Et mutas agitare inglorius artes.

Une place à part semble devoir être réservée à ce médecin consciencieux et humble, en dehors de la classe sacrée des devins guérisseurs, chirurgiens ordinaires des héros blessés.

En s'interdisant les pratiques, de l'art divinatoire où Apollon garantissait son succès, Iapis s'était condamné à l'obscurité, peut-être à la misère, car la connaissance des simples rapportait moins de gloire et de profit que la soi-disant connaissance de l'avenir. Son portrait simple et honnête, ainsi tracé par Virgile, commande le respect. Il contient peut-être une satire contre ceux qui, faisant l'office de médecins, se disaient inspirés d'en haut, afin de pallier leur ignorance.

Donc, Iapis est venu et panse la blessure d'Enée.

C'est le moment choisi par l'artiste pompéien pour retracer la scène héroïque, et, dans les moindres détails, sa peinture reste fidèle à la description du poète. (Pl. VII.)

Enée est là, immobile, s'appuyant de la main droite sur sa longue lance, le bras gauche sur l'épaule du petit Iule, tout en larmes :

Stabat, acerba fremens, ingentem nixus in hastam,
OEneas, magno juvenum et mœrentis Iuli
Concursu, lacrimis immobilis.

Le héros est resté debout. La jambe gauche porte, à elle seule, presque tout le poids du corps ; la droite, où est la blessure, est abandonnée au chirurgien.

Une telle position n'est guère compatible avec la gravité du traumatisme, ni avec celle de l'intervention. La faute n'en est pas à l'artiste qui s'est contenté de traduire fidèlement Virgile en peinture. Mais n'oublions pas qu'il s'agit d'un héros, d'un fils de Vénus, dont les forces ne sauraient être comparées à celles des humbles mortels.

L'expression du visage est celle de l'abattement mêlé d'une secrète fureur. Enée souffre : il sent ses forces l'abandonner ; mais la colère le soutient encore, et son œil suit de loin les péripéties du combat où il brûle de se précipiter. Malgré bien des imperfections, on sent que le peintre s'est efforcé d'exprimer cette lutte intérieure.

La douleur du petit Iule est aussi très sincère : d'un geste simple et naïf, l'enfant essuie ses larmes avec un pan de son vêtement, et cache à ses yeux la blessure de son père.

Dans le fond, deux Troyens de fière allure, Mnesthée et Acate sans

doute, lance en main, bouclier au bras, casque sur la tête, retournent au combat.

A gauche, Iapis, drapé dans une longue robe, suivant la mode antique des adeptes d'Apollon, a mis un genou en terre, pour être à meilleure portée du champ d'opération.

Il palpe la blessure de ses mains expérimentées. « Il voit le trait, le saisit entre ses doigts, le tire en tous sens..., vaine tentative ».

Alors, il a recours aux instruments de sa profession, une forte pince qui mord le fer, mais qui, hélas ! ne peut le détacher.....

> Multa manu medica Phœbique potentibus herbis
> Nequidquam trepidat, nequidquam spicula dextra
> Sollicitat, prensatque tenaci forcipe ferrum.

Le peintre nous montre Iapis à ce moment de l'opération. La figure est grave et réfléchie, comme l'a esquissée Virgile. Patiemment, avec douceur et persévérance, le chirurgien emploie toutes les ressources de son art.

La blessure est large, sanglante. Elle siège — Virgile ne le dit pas ; mais l'artiste choisit la place où, plus tard, Enée frappera son ennemi Turnus — à la face interne de la cuisse droite, à mi-hauteur de celle-ci. Heureusement, elle empiète sur la région antérieure, laissant en arrière les gros troncs vasculaires et nerveux. Aussi l'hémorrhagie ne sera pas mortelle ; mais il faut mobiliser avec précaution le fer dans la plaie, pour éviter de plus graves désordres.

C'est pour le saisir plus solidement, et le déplacer plus délicatement, que Iapis se sert d'une pince.

Je reviendrai dans un instant sur cet instrument de la chirurgie héroïque que l'artiste a représenté selon la forme de ceux qui étaient usités de son temps.

Voyons d'abord la fin de l'épisode :

Tandis que Iapis épuise en vain toutes les ressources de son art, le combat devient acharné, et les Troyens, surpris à l'improviste, sont menacés d'une cruelle défaite.

Mais Vénus veille sur son fils et sur son armée. Médecin invisible, elle apporte le remède divin, le *Dictamne de Crète !*. Dans un vase resplendissant, elle fait infuser la panacée odorante avec le suc bienfaisant de l'ambroisie. Le vieil Iapis lave la plaie avec ce liquide. Et, soudain, la douleur disparaît, l'hémorrhagie s'arrête, le fer, suivant la main qui l'extrait, se détache sans effort.

L'artiste pompéien a représenté Vénus, entourée d'un voile flottant qui dissimule une partie de son corps, visible pour son fils seulement, et tenant en main la plante merveilleuse.

Cueilli par Vénus elle-même, en Crète, sur le mont Ida, le dictamne était un vulnéraire fameux :

> Dictamum genitrix Cretea carpit ab Ida,
> Puberibus caulem foliis et flore comantem
> Purpureo : non illa feris incognita capris
> Gramina, quum tergo volucres hœsere sagittæ.

Aujourd'hui, les bouquetins chassés ne se frottent plus contre le dictamne pour faire tomber le fer qui les déchire, et, pour leurs fils blessés, les mères ne vont plus cueillir sur la montagne « la plante aux feuilles velues, aux fleurs purpurines ». Malheureusement pour nous, ce remède n'a de vertu que pour les personnages héroïques. Il fait merveille entre les mains d'une déesse de l'Olympe, entre celles de l'ange protecteur de Godefroy, le héros du Tasse ; il est aussi cueilli par Cymodocée et son père, qui, pour la découvrir, suivent une « biche blessée par un archer d'OEchalie ».

S'il faut en croire Virgile, le dictamne aurait été un hémostatique puissant et un anesthésique prodigieux. Mais qu'est-il devenu ?...

On a beaucoup discuté sur cette panacée légendaire. Pline, d'après Dioscoride, affirme que le dictamne n'a ni fleur ni tige. Et Virgile, on le voit, en parle tout autrement.

Il importe peu d'ailleurs de rajeunir cette vieille querelle. La vérité est que le terme de *dictamne* ou *dictame* a été appliqué à tort et à travers à plusieurs plantes médicinales, la fraxinelle, la marjolaine, etc.

L'antique dictamne de Crète, serait une Labiée (*Origanum dictamnus*, L. ou *Amaracus dictamnus*. (Beath) dont les propriétés aromatiques, vulnéraires, emménagogues, digestives, stimulantes, etc... ont été utilisées de mille façons, sans qu'il en reste aujourd'hui autre chose que des souvenirs littéraires, et quelques plants acclimatés dans les jardins.

Terminons le récit :

Enée est guéri, et retrouve soudain son ancienne vigueur.

« Victoire ! s'écrie lui-même Iapis. Qu'on apporte les armes du héros ! Enée est sain et sauf !... Un dieu puissant l'a préservé pour des exploits nouveaux. Quant à moi, je n'y suis pour rien. De tels miracles n'appartiennent point à la science humaine..... ».

Et, tandis que le modeste chirurgien se défend du succès de son intervention, Enée, rassemblant ses guerriers, se jette au plus fort de la mêlée, ranime les courages, fait des prouesses sans nombre, et finit, après maintes péripéties, par rejoindre Turnus.

Bien qu'affaibli par sa blesssure, et bien qu'il sente ses jambes fléchir sous lui (le dictamne, paraît-il, ne faisait que des demi-miracles) :

Quanquam tardata sagitta
Interdum genua impediunt cursumque recusant,

le héros poursuit son rival et lui lance un javelot, qui, pénétrant au milieu de la cuisse, le met hors de combat. Peu après, Enée achève Turnus en lui plongeant son épée dans la poitrine.

Ainsi finit la guerre des Troyens et des Latins, au cours de laquelle l'épisode de la blessure d'Enée a inspiré la peinture murale qui nous intéresse.

L'*Enée blessé* est d'une parfaite conservation. Les couleurs en sont encore fraîches, harmonieusement combinées et d'une très douce tonalité. La tunique du héros est d'un beau ton violet, bordée de bleu ; bleu est le manteau d'Ascagne, brun jaunâtre la robe d'Iapis. Vénus est enveloppée d'un voile de couleur indécise, entre le rose tendre et le bleu éteint.

Ici, les contours ne sont pas toujours arrêtés par une ligne nette ; mais les ombres sont crues, faites de larges hachures, ainsi que les lumières. Ce procédé donne aux figures une expression de dureté souvent disgracieuse, surtout de près. Mais à distance — et c'est ainsi que ces peintures devaient être vues — la brutalité des oppositions disparaît et les personnages n'en semblent que plus vivants et plus expressifs.

*
* *

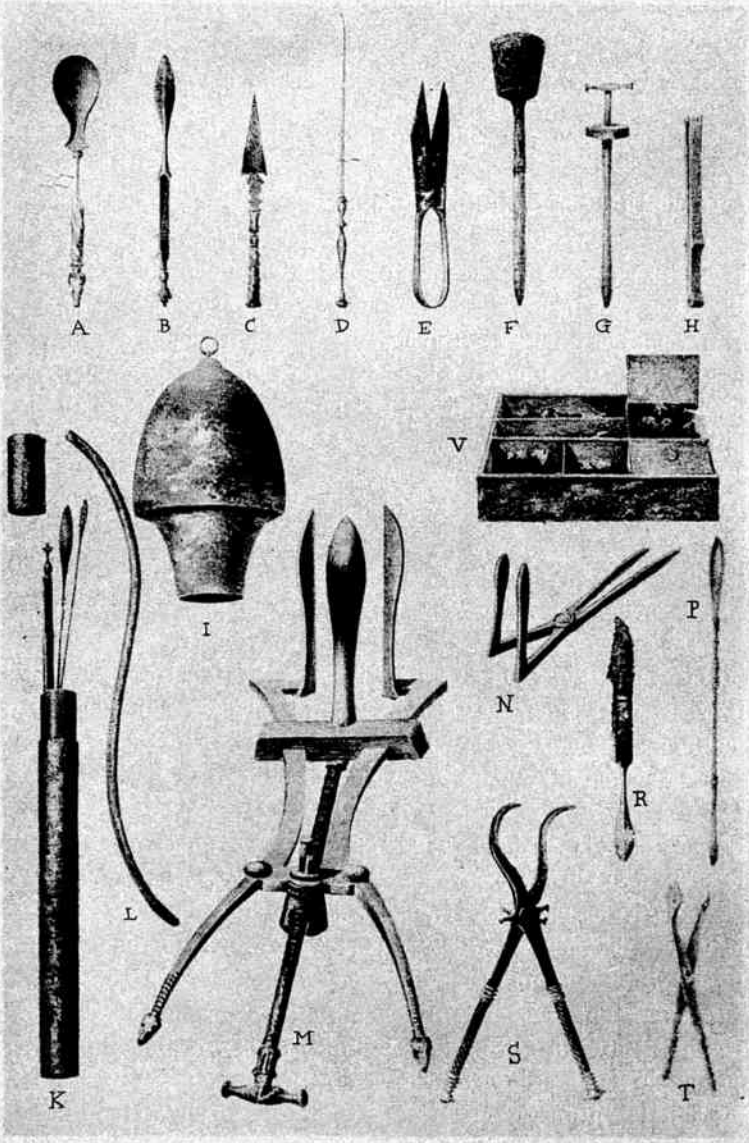
Revenons à l'instrument employé par le chirurgien Iapis pour extraire le trait brisé dans la blessure.

Il s'agit d'une sorte de pince dont l'analogue existe au Musée de Naples. Il fait partie de la collection d'instruments de chirurgie trouvés à Pompéi dans la *maison* dite *du chirurgien*, et à Herculanum.

Cette pince célèbre, connue sous le nom de *forcipe ercolanese*, a déjà fait l'admiration des médecins de notre temps. On peut la voir reproduite Pl. VIII S, et voici la description fort exacte de M. D. Monaco.

« Cet instrument (long de 0,20 centimètres), est formé de deux branches entrecroisées qui s'articulent à pivot fixe. Chaque branche se compose de deux parties, un manche et une cuiller. Les manches sont quadrillés pour les rendre moins glissants entre les mains de l'opérateur ; ils sont longs, relativement aux cuillers, ce qui d'après la théorie du levier leur donne une grande puissance. Les cuillers exactement appliquées l'une sur l'autre sont courbées sur les côtés pour permettre au chirurgien de mieux suivre de l'œil son opération.

« Leurs extrémités offrent des rainures sur les surfaces contiguës : ces rainures s'encastrent exactement les unes dans les autres ; elles permettent une prise solide, et empêchent l'instrument de lâcher les objets qu'il



INSTRUMENTS DE CHIRURGIE DÉCOUVERTS A POMPEI

(Musée de Naples. Collection des petits bronzes.)

L. BATTAILLE ET Cie
ÉDITEURS

enserre, lorsqu'on développe une certaine force pendant l'opération.

Cet instrument était destiné à arracher les esquilles, les sequestres ; peut-être servait-il de cranioclaste dans les accouchements laborieux. Dans tous les cas il n'a aucun rapport avec l'instrument employé de nos jours sous le nom de forceps (1) ».

L'auteur d'*Enée blessé* s'est certainement inspiré d'un instrument de ce genre dans sa peinture, et il l'a reproduit à l'image de celui qui était en usage de son temps pour retirer les esquilles et les corps étrangers.

L'arsenal chirurgical découvert à Pompéi donne en effet une haute idée des connaissances opératoires des Romains, il y a près de vingt siècles. Et l'on peut dire que, jusqu'à la révolution toute contemporaine produite par l'antisepsie, si la matière des instruments avait varié, la forme n'avait subi que des modifications insignifiantes. Il s'en faut même, et de beaucoup, que tous les instruments usités par les précurseurs de la chirurgie moderne, au XV^e^, XVI^e^ et même au XVIII^e^ siècle, fussent construits avec autant d'ingéniosité et d'élégance.

La Planche VIII en reproduit un certain nombre choisis parmi les plus intéressants de ceux qui figurent au Musée de Naples, dans la collection des *petits bronzes*.

On y voit des *spatules* (A, B) aux manches finement ouvragés, pour mêler les médicaments. Une *lancette* (C) à lame triangulaire. Une *aiguille recourbée* (D) pouvant servir d'écarteur. Des *ciseaux* (E) réunis par un ressort. Une *sonde à injection* (F) dont l'extrémité effilée est percée de 8 petits trous, et dont l'autre extrémité, élargie en entonnoir, devait être adaptée à une seringue. Un *trocart* (G), une *pince dentelée* pour soulever la peau (H), une autre (T) pour saisir les fragments d'os, des *sondes boutonnées* (P).

Une *sonde creuse* (L) à double courbure, avec une ouverture ovalaire à l'une des extrémités. On a trouvé aussi des *sondes pour femmes* plus courtes et avec une seule courbure, semblables aux sondes actuelles.

Toute une collection de *ventouses* (I), de grosseurs différentes, sont de forme identique à celles qu'on emploie encore aujourd'hui.

Les *speculums* sont d'un mécanisme extrêmement ingénieux. Celui qui est figuré en M, est ainsi décrit par M. Monaco, d'après les publications de Vulpes et Quaranta et les explications du D^r^ Ferdut.

« C'est un speculum trivalve (long. 0,23). Les trois valves, formant angle droit avec le reste de l'instrument, sont solidaires les unes des autres dans l'écartement qu'on imprime à l'une d'elles seulement. Lorsque l'ins-

(1) D. Monaco, Guide gen. du musée de Naples, 1893, p. 147. — Consulter *Le Filiatre Sebezio*. Giornale delle scienze mediche, fasc. 304. Déc. 1849. (Lettre de B. Quaranta).

trument est fermé, c'est-à-dire quand les trois valves sont appliquées l'une contre l'autre, il est environ de la grosseur du pouce. Il suffit de tourner une vis pour attirer une valve ; celle-ci en s'écartant oblige les deux autres à se reporter de côté ; on obtient ainsi une dilatation lente, régulière, progressive et très étendue, si le chirurgien le désire, comme cela est nécessaire dans certaines opérations. A droite et à gauche de la vis sont deux petites tiges articulées, au moyen desquelles l'opérateur tient l'instrument de la main gauche tandis qu'il tourne la vis dilatatrice de la main droite. Ces petites tiges ressemblent aux manches ployants de nos speculum uteri perfectionnés. Le plus grand écartement des trois valves est de 0,09 ».

Il existe aussi un *speculum à quatre valves* d'un mécanisme analogue.

La fig. N représente un modèle plus simple, à deux valves, qui peut être considéré comme un *speculum ani*.

Un *élévateur* pour la trépanation rappelle ceux qu'employèrent plus tard A. Cruce, Bérenger de Carpi, A. Paré, et dont MM. Chipault et Daleine ont donné ici même d'intéressantes reproductions.

Enfin un grand nombre *d'étuis* (K) ont été trouvés remplis d'instruments de petite chirurgie, pinces, sondes, aiguilles droites et recourbées, etc. Ainsi que des *boîtes à médicaments* divisées en plusieurs cases et contenant des pilules, des poudres médicinales, du soufre, sans parler des *cautères*, *pierres à aiguiser*, *balances*, *fioles de pharmacie*, *encriers*, etc.

Je ne fais que rappeler ces curieuses trouvailles qui ont, depuis longtemps déjà, excité l'étonnement et l'admiration des archéologues et des médecins.

* * *

L'*Enée blessé* du musée de Naples est la meilleure preuve que les peintures de l'Antiquité ne doivent pas échapper à la critique médicale.

C'est, en outre, à ma connaissance, le plus ancien document figuré représentant une opération chirurgicale.

Enfin, la reproduction du *forcipe ercolanese* sur cette peinture renferme encore un enseignement :

C'est que, dans toutes les manifestations de l'Art, à quelque époque qu'elles appartiennent, alors même qu'il s'agit de scènes fabuleuses, il ne faut pas négliger de rechercher les documents qui intéressent la Médecine, les artistes introduisant parfois dans leurs œuvres des accessoires empruntés à leur époque, et les reproduisant avec fidélité.

Le gérant : Louis Battaille.

NOUVELLE ICONOGRAPHIE
DE LA SALPÊTRIÈRE

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPÊTRIÈRE
ANCIENNES ÉTUDES EN MÉDECINE

GOMME SYPHILITIQUE DOUBLE

DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

ayant déterminé un

SYNDROME DE BROWN-SEQUARD BILATÉRAL

AVEC DISSOCIATION SYRINGOMYÉLIQUE

Par MM.

V. HANOT
Professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

et

HENRI MEUNIER
Interne des hôpitaux.

Les gommes syphilitiques de la moelle épinière sont considérées avec juste raison comme une des modalités les plus rares des manifestations nerveuses de la vérole.

L'observation que nous publions ici est un exemple remarquable de cette forme pathologique ; elle nous a fourni, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, des indications du plus grand intérêt, et nous a permis, grâce à un examen méthodique de la lésion, d'élucider le mécanisme du syndrome physiologique complexe, constaté au lit du malade (1).

Résumé clinique : *Début apoplectiforme. Syndrome de Brown-Sequard bilatéral : paraplégie complète, hémianesthésie double, avec dissociation syringomyélique au niveau des membres inférieurs ; incontinence d'urine ; inégalité pupillaire. Evolution rapide. Decubitus acutus.*

Autopsie : *Double gomme intramédullaire de la région cervico-dorsale. Symphyse duro-médullaire.*

(1) Ce cas a été l'objet d'une communication faite par M. Henri Meunier au congrès de l'Association pour l'Avancement des Sciences, tenu à Carthage le 1er avril 1896.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE : *Méningo-vascularité syphilitique. Infiltration gommeuse diffuse et circonscrite (deux gommes). Cellules geantes. Endartérite oblitérante. Ramollissement syringomyélique.*

Observation.

P. V..., danois, âgé de 42 ans, exerçant le métier de lithographe et, dernièrement, de machiniste dans un théâtre, entre dans le service de M. le Dr Hanot, le 6 janvier 1895.

Pendant les premiers jours de son hospitalisation, le malade répond clairement à l'interrogatoire et fournit les renseignements suivants sur ses antécédents et sur le début de son mal.

Son père et sa mère sont morts à un âge avancé, de maladies inconnues; il a eu trois frères et trois sœurs qu'il a perdus de vue. Venu il y a dix ans du Danemark à Paris, il a exercé successivement plusieurs métiers : lithographe, homme de peine, machiniste.

Ses antécédents personnels sont peu importants : ils se limitent à une scarlatine dans l'enfance et à des migraines fréquentes depuis l'âge de 15 ans.

C'est en 1892, c'est-à-dire il y a trois ans, qu'il contracta simultanément une blennorrhagie et la syphilis ; — le chancre, dûment constaté par un médecin et soumis au traitement spécial, eut l'évolution classique et fut suivi quelques semaines après d'une roséole caractéristique. — Aucune nouvelle manifestation de la vérole ne se montra pendant deux ans environ : mais au mois de juillet dernier survinrent des gommes cutanées, dont le malade porte aujourd'hui encore des traces profondes ; il alla, pour cela, à l'hôpital Saint-Louis, où il fut soumis au traitement spécifique pendant trois semaines.

Guéri de ses syphilides, le malade reprit son métier et sa santé générale ne cessa pas d'être satisfaisante.

Il y a trois semaines (le 16 décembre), le malade prit froid pendant son service dans les coulisses du théâtre et contracta un gros rhume (?). Les jours suivants, il fut pris de courbatures douloureuses dans les reins et entre les épaules, mais n'en continua pas moins son service ; il était cependant très gêné par une *lourdeur invincible des jambes*, une fatigue continuelle, qui ne lui permettait ni de grands efforts, ni la station debout prolongée. Quelques jours après, il s'aperçut qu'il avait de la peine à uriner ; sa vessie était paresseuse. Néanmoins il ne suspendit point ses occupations.

C'est alors qu'éclata l'accident grave qui détermina une subite paraplégie.

Mercredi dernier, 2 janvier, pendant son travail, le malade fut pris

d'un malaise brusque, d'une sorte de défaillance générale et ses camarades, frappés de sa pâleur et de son anxiété, lui proposèrent de le reconduire chez lui : il partit *à pied*, donnant simplement le bras à un de ses compagnons ; tout à coup, dans la rue, ses jambes fléchirent : il s'affaissa sur le sol. Cet ictus ne s'accompagna que d'un étourdissement passager, et d'une pâleur cadavérique du visage : le malade ne perdit point connaissance ; il est très affirmatif sur ce point et sa véracité est corroborée par la précision avec laquelle il raconte les détails de son accident.

Complètement paralysé des jambes, il fut relevé et transporté chez lui; depuis ce moment (quatre jours), il est resté sur son lit, absolument immobilisé du tronc et des membres inférieurs.

C'est dans cet état lamentable qu'il fut apporté à l'hôpital, le 2 janvier.

Etat actuel : 3 janvier. Le malade est d'assez grande taille, peu musclé, plutôt maigre : il est étendu dans le décubitus dorsal, la tête relevée, les yeux dirigés vers le plafond.

Son intelligence est parfaitement lucide ; il comprend bien et répond nettement aux questions qu'on lui pose.

Ce dont il se plaint surtout, c'est d'une raideur extrêmement pénible de la nuque et d'une sensation de brûlure qu'il ressent entre les deux épaules ; les muscles de la région cervicale postérieure sont contracturés et cet opisthotonos s'accompagne de douleurs vives, continues, qu'exaspère toute tentative de flexion de la tête.

Nous compléterons plus loin les signes fournis pas l'examen du système nerveux.

Depuis son accident, le malade a perdu l'appétit : sa langue est sèche, couverte d'un enduit grisâtre, crevassé. Il tousse un peu, mais l'auscultation ne révèle aucun signe stéthoscopique anormal. Le rythme respiratoire est régulier, peu rapide : 18 par minute.

Les bruits du cœur sont normaux ; le pouls est fort, à 88.

L'abdomen est distendu par du météorisme ; le malade s'en plaint et déclare n'avoir pas été à la selle depuis son attaque ; un lavement pris hier, n'aurait produit aucun effet. La température est de 37°4.

Examen du système nerveux :

I. *Motricité*. — Les troubles moteurs sont caractérisés essentiellement par une paraplégie flasque, absolue ; aucun mouvement volontaire n'est possible dans les groupes musculaires des membres inférieurs, du pelvis, de la région dorso-lombaire. (Fig. 10.) Les deux jambes sont étalées symétriquement sur le lit, les pieds légèrement déviés en dehors.

Les limites supérieures de la paraplégie ne sont pas nettement dessinées ;

néanmoins on remarque les particularités suivantes, qui auront leur importance pour le diagnostic topographique de la lésion : d'une façon générale, les membres supérieurs paraissent exclus de la paraplégie ; le malade remue les deux bras et peut tendre la main droite. Cependant on note que tous ces mouvements manquent d'énergie et que la faiblesse musculaire est plus accentuée dans le bras gauche : il résiste du bras droit au mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras et peut tenir son verre de la même main ; à gauche, au contraire, ses mouvements sont plus maladroits et le malade n'esquisse guère que les mouvements qui dépendent du deltoïde et du grand pectoral. Les muscles interscapulaires sont contracturés ainsi que ceux de la nuque ; les sternocléido-mastoïdiens paraissent indemnes.

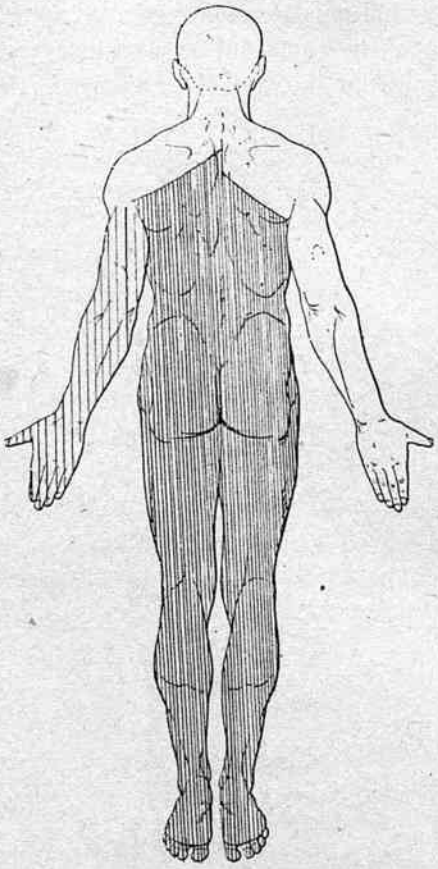


Fig. 10. — Répartition des troubles moteurs : Hémiparaplégie double à limite supérieure dénivelée : le bras gauche est parésié, le droit indemne.

La musculature faciale fonctionne normalement.

II. *Sensibilité.* — Les troubles de la sensibilité sont moins francs que ceux de la motricité, mais par leur dissociation même et la netteté de leur limite supérieure, ils éclairent précieusement le diagnostic du siège de la lésion.

Aux membres inférieurs la sensibilité tactile est presque partout conservée, quoique manifestement diminuée et retardée. Par contre, les sensibilités algésique et thermique sont abolies : le sujet interprète les sensations de piqûre, l'application de corps chauds ou froids, comme sensations de contact : ces troubles sensitifs correspondent très nettement à la *dissociation* dite *syringomyélique* (Fig. 11 et 12).

Sur le tronc, l'*anesthésie complète* s'établit peu à peu à mesure qu'on remonte vers les parties supérieures, et bientôt les trois modes de sensibilité font totalement défaut ; vers la partie supérieure du thorax, on atteint

la limite de cette anesthésie et comme elle diffère à droite et à gauche, nous l'examinerons séparément de chaque côté :

A gauche, l'anesthésie s'arrête nettement suivant une ligne qui correspond à la 3e côte et qui suit cet arc osseux jusque dans la région postérieure ; immédiatement au-dessus de cette limite la sensibilité reparaît ; elle est même exaltée, *hyperesthésique*, suivant une bande qui recouvre le 2e es-

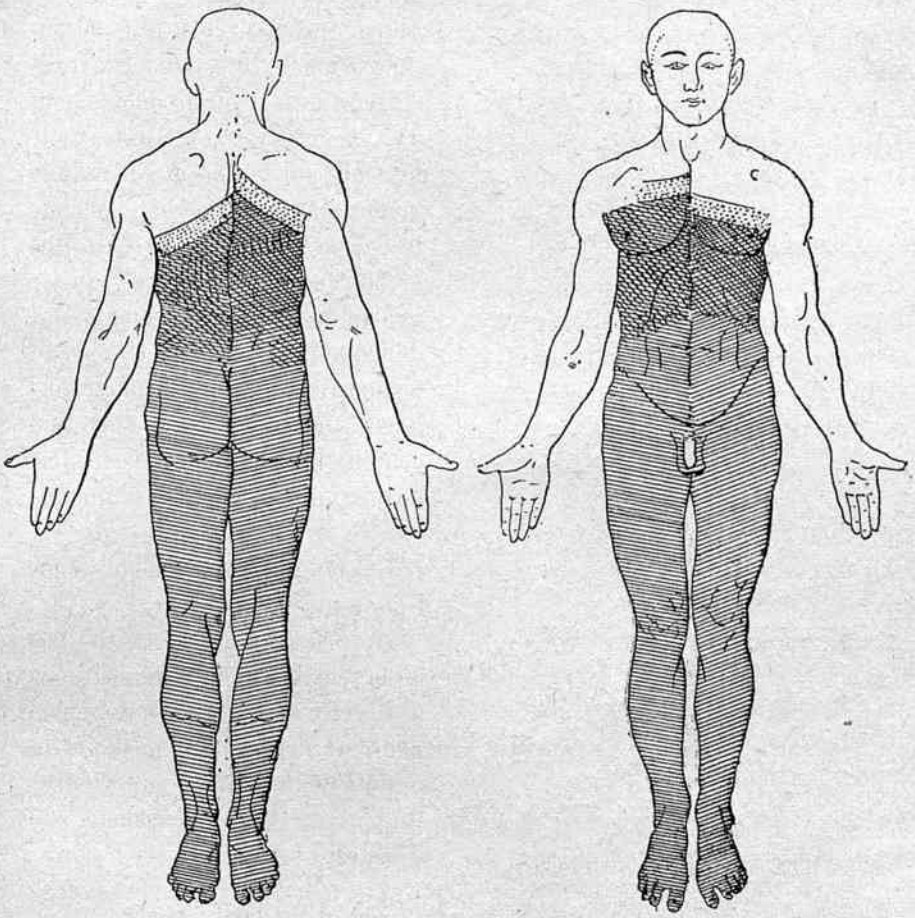


Fig. 11 et 12. — Répartition des troubles sensitifs :

Hémianesthésie (croisée) double, avec dissociation syringomyélique au niveau du bassin et des membres inférieurs. (*Les hachures obliques correspondent à la dissociation syringomyélique, les hachures croisées à l'anesthésie totale.*)
Deux bandes d'hyperesthésie (*pointillé*) surmontent la limite supérieure de l'anesthésie.

pace intercostal ; puis, si on dépasse cette zone, la sensibilité redevient normale ; elle se continue telle au cou et à la face.

A droite, la même disposition s'observe exactement, avec une différence

de niveau mesurée par la hauteur d'un espace intercostal : l'anesthésie s'arrête franchement le long de la 2e côte ; il existe ensuite une bande hyperesthésique répondant au 1er espace intercostal et la sensibilité normale reparaît définitivement un peu au-dessous de la clavicule, c'est-à-dire au niveau de la 1re côte.

La sensibilité tégumentaire des membres supérieurs est intacte ; celle du cou et de la face ne présente également aucune altération.

III. *Réflexes.* — Les réflexes rotuliens sont complètement *abolis ;* il n'existe pas de clonus du pied.

IV. *Réservoirs.* — Les troubles de la miction observés par le malade pendant les derniers jours qui ont précédé son accident, se sont transformés depuis en une *incontinence continuelle.*

Le rectum est également atteint et sa paralysie se traduit par une *constipation opiniâtre.*

V. *Organes des sens.* — L'ouïe, l'odorat, le goût sont conservés intégralement ; la vue n'est pas altérée, mais on note une *inégalité pupillaire* très marquée : la pupille droite a un diamètre double de celui de la gauche.

VI. *Troubles trophiques.* — Il n'existe pas d'eschare sacrée, ni fessière ; la peau est seulement plus rouge dans ces régions. Les masses musculaires ne paraissent pas atrophiées.

En présence de ce tableau clinique, et en se basant sur la limite de la paralysie, sur celle, plus nette, de l'anesthésie, enfin sur l'existence de l'inégalité pupillaire, qui dénonçait la participation du centre cilio-spinal, on formula le diagnostic suivant :

Paraplégie par lésion de la moelle ; lésion bilatérale transverse, intéressant certainement l'axe gris dans sa continuité (dissociation syringomyélique), siégeant dans la région cervico-dorsale, vraisemblablement entre la 8e racine cervicale et la 3e dorsale ; — d'origine syphilitique ; — de nature indéterminée, mais d'évolution rapide (début apoplectiforme) : hématomyélie ? myélite aiguë localisée ? ramollissement transverse ?

Traitement. — (Lavement purgatif. — Frictions mercurielles. — Pilule de cynoglosse).

Le 8 janvier.— Même état. Le malade se plaint surtout des douleurs intolérables qu'il ressent entre les épaules et dans le cou ; l'opisthotonos de la nuque n'a pas diminué. La parésie des membres supérieurs a gardé les mêmes caractères ; les mouvements sont possibles, mais faibles, surtout à gauche.

Le lavement a amené une débâcle ; l'incontinence d'urine ne s'est pas modifiée.

(Piqûre de morphine le soir.)

Le 9.— L'intelligence s'obscurcit; le malade est somnolent, indifférent, et ne répond aux questions que par monosyllabes. L'apparition d'une eschare sacrée annonce le décubitus aigu.

Le 10. — Coma, respiration stertoreuse.

Le 11. — Mort.

Autopsie (26 heures après la mort).

Les *poumons* sont fortement congestionnés dans leurs parties postérieures; il n'existe ni foyer de pneumonie, ni traces de tuberculose; le poumon gauche présente quelques adhérences anciennes avec la paroi.

Le *cœur* n'offre aucune lésion apparente.

Le *foie* est congestionné, un peu gros; la *rate* moyenne, normale; les *reins* normaux.

Le *cerveau* ne présente aucune lésion macroscopique; les veines méningées sont dilatées; l'arachnoïde un peu œdémateuse; on ne trouve en aucun point de foyer de ramollissement ni d'hémorrhagie.

Le canal rachidien est ouvert : la *dure-mère*, d'aspect normal, n'adhère au squelette en aucun point; la gaîne méningomédullaire est extraite suivant les règles : en palpant délicatement la moelle à travers ses enveloppes, on ne trouve pas de tuméfaction ni d'induration remarquables; cependant dans la région cervico-dorsale, il semble que le névraxe soit un peu plus volumineux qu'il ne l'est normalement. — Après section longitudinale de la dure-mère en avant et en arrière, on met à nu la moelle et ses méninges internes : le liquide céphalo-rachidien est d'abondance et de transparence normales; — l'*arachnoïde* présente dans toute sa hauteur, surtout à la face postérieure, de nombreuses petites écailles blanches, dures, sèches (arachnitis fibro-calcaire). Les réseaux vasculaires de surface sont très congestionnés, surtout dans la région supérieure de la moelle.

A la hauteur des premières racines dorsales, la *moelle* présente un léger renflement; — à ce niveau la dure-mère présente avec le névraxe deux adhérences, situées à droite et à gauche du sillon médian antérieur (fig. 13 Adh); ces deux adhérences, recouvrant une surface de 5 millimètres de diamètre environ, sont arrondies, résistantes, et constituent une véritable symphyse méningo-médullaire circonscrite : elles sont symétriques par rapport au plan médian, mais ne siègent pas exactement à la même hauteur : l'adhérence gauche, qui s'applique au renflement maximum de la tuméfaction médullaire, se trouve à 1 centimètre environ au-dessus de l'adhérence droite.

Une section, une seule, est pratiquée en travers de la moelle avec le couteau d'autopsie : elle porte sur le milieu de l'adhérence supérieure, c'est-à-dire au niveau de la tuméfaction maxima : sur la surface de coupe, on

voit un volumineux noyau, de consistance ferme, de couleur blanc-jaunâtre, de la grosseur d'une petite cerise (Pl. IX, C, coupe 104).

Notre description nécropsique s'arrêtera là, la topographie complète de nos lésions n'ayant pu nous être donnée que par l'examen d'ensemble des coupes sériées que nous avons pratiquées sur la moelle.

Anatomie pathologique.

A. Topographie des lésions.

L'examen macroscopique de la moelle, à l'autopsie, avait dû forcément être restreint, la lésion devant être ménagée en vue des coupes histologiques.

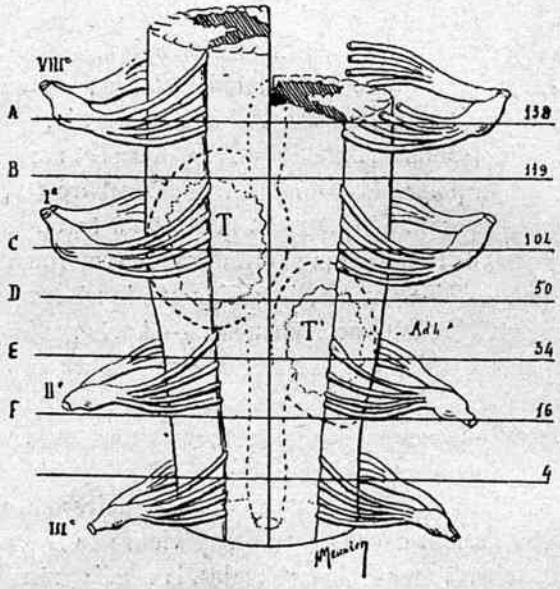
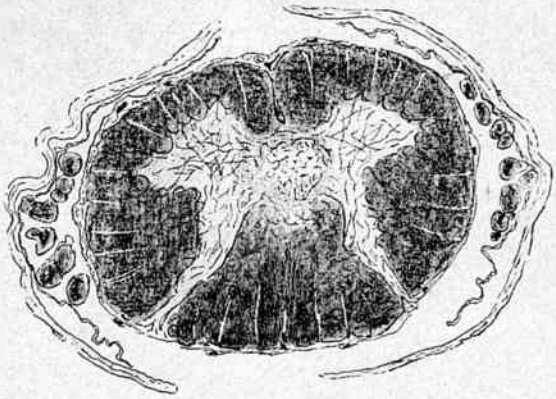


Fig. 13. — Moelle cervico-dorsale, vue par la face postérieure. On voit par transparence les tumeurs T et T' et leurs adhérences Adh aux méninges antérieures. — (*Les lignes horizontales numérotées correspondant aux coupes des planches IX et X.*)

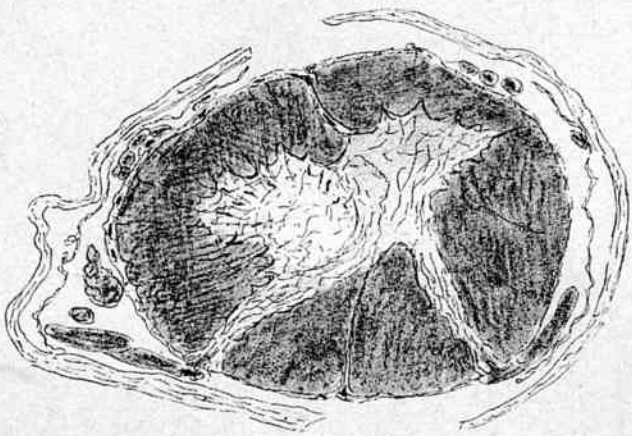
Ces coupes, au nombre de 198, faites en série depuis la 3e paire dorsale jusqu'à la 8e cervicale, c'est-à-dire en deçà et au delà des limites des tumeurs, ont été colorées par les différentes méthodes classiques, simples ou combinées (picrocarmin, hématoxyline, éosine, carmin d'indigo, chlorure d'or, Weigert, Pal, Azoulay).

Elles nous ont permis, par leur examen d'ensemble, d'établir exactement la topographie des lésions macroscopiques.

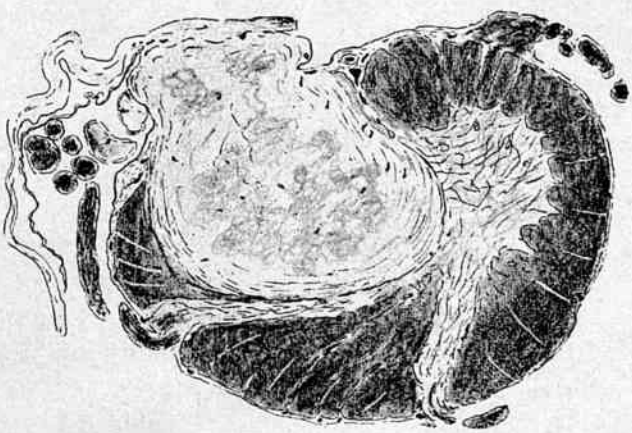
La moelle, dans l'étage correspondant à l'origine des 1re et 2e paires dorsales, renferme deux grosses tumeurs, l'une gauche, l'autre droite,



A. — Coupe au niveau de la 8e racine cervicale : coupe n° 138.



B. — Coupe entre la 8e racine cervicale et la 1re dorsale : coupe n° 119.



C. — Coupe au niveau de la 1re racine dorsale : coupe n° 104.

GOMMES SYPHILITIQUES DE LA MOELLE

RÉGION CERVICO-DORSALE. — ÉTAGE SUPÉRIEUR

(COLORAT. MÉTH. WEIGERT)

J. BATTAILLE & Cie, ÉDITEURS

symétriquement placées par rapport au plan médian ; elles occupent, dans la région antéro-latérale du névraxe, des niveaux un peu différents, la gauche plus élevée, la droite plus basse (Fig. 13) ; mais elles sont assez peu distantes l'une de l'autre, pour que, sur certaines coupes, dans la région intermédiaire, elles apparaissent toutes deux juxtaposées (Fig. 15, coupe 66).

Les deux tumeurs ont des caractères presque identiques et affectent des rapports analogues avec les éléments voisins, méninges, faisceaux blancs, colonne grise, racines. Nous ne décrirons donc en détail que l'une d'elles, la tumeur gauche supérieure, par exemple, nous réservant d'ajouter pour sa congénère les particularités qui lui sont propres.

Sur une coupe passant par la 1re racine dorsale, ou par le centre de l'adhérence méningomédullaire gauche (décrite plus haut), on remarque la disposition suivante (Fig. 14. I et Pl. IX, coupe 6).

L'aire de la coupe est plus grande qu'à l'état normal ; son diamètre transversal est de 17 millimètres ; son diamètre antéro-postérieur de 14 millimètres ; cette aire est par conséquent supérieure à celle du renflement cervical.

La forme de la coupe est elliptique à grand diamètre transversal ; son pourtour est assez régulier, sauf à l'angle antéro-gauche, au niveau du sillon des racines antérieures, où l'on constate la présence d'un bourgeon saillant, large, débordant le pourtour normal de la moelle d'environ 3 millimètres et adhérant aux méninges.

Malgré cette conformation extérieure relativement normale de la moelle, les différents éléments constitutifs du névraxe sont profondément bouleversés par la présence de la tumeur : celle-ci occupe la moitié gauche et antérieure de la coupe, refoulant en arrière et à droite tous les éléments nobles de la moelle : son volume est celui d'une cerise (12 à 13 millimètres de diamètre) ; sa section est à peu près circulaire, si on en excepte le bourgeon extra-médullaire qui la coiffe en avant.

La présence de ce gros nodule modifie de la façon suivante les parties normales de l'axe gris : la corne antérieure gauche a complètement disparu ; son siège correspondrait au centre même de la tumeur ; la corne postérieure gauche est refoulée très notablement en arrière et ses deux tiers internes sont confondus avec le tissu néoplasique ; seule, son extrémité libre est indépendante ; on en distingue assez nettement le tractus fasciculé qui aboutit aux racines sensitives. Les deux sillons médians antérieur et postérieur sont fortement déjetés de côté ; le premier fait un angle de 45° avec l'axe antéro-postérieur de la coupe, le second se dévie également et se perd bientôt en arrière de la tumeur en la contournant avec ce qui subsiste de la corne postérieure gauche.

Les deux cornes droites, au lieu de former un V à angle obtus, ouvert à droite, sont dans le prolongement l'une de l'autre et leur axe est exactement antéro-postérieur. Ainsi disposées, les cornes droites sont contiguës à la tumeur, au niveau de la région qui correspondrait normalement à la commissure grise.

La topographie des faisceaux blancs est également très modifiée : à droite, les faisceaux antéro-latéraux subsistent avec leurs rapports et leurs pro-

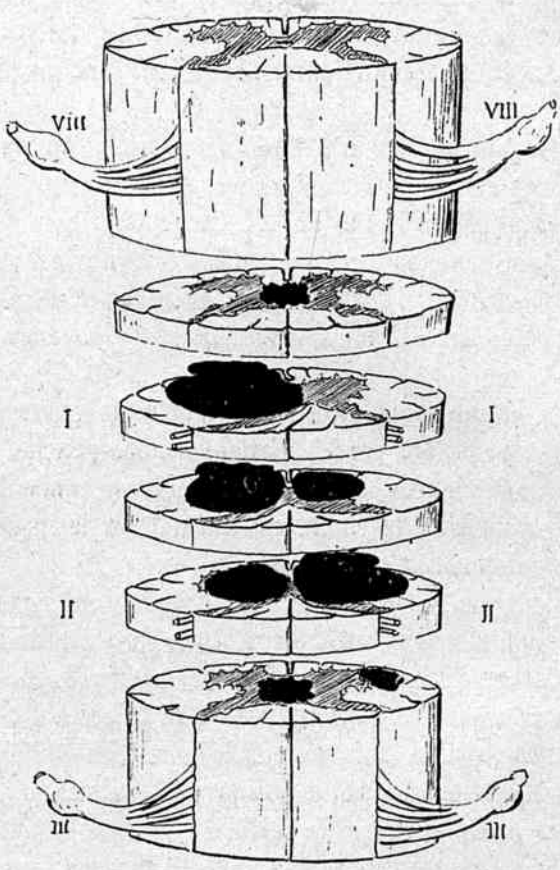
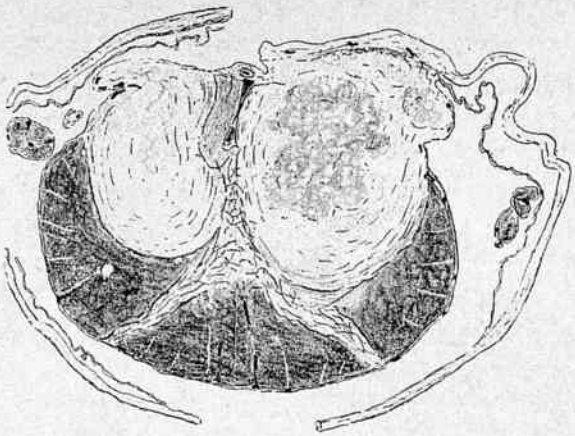


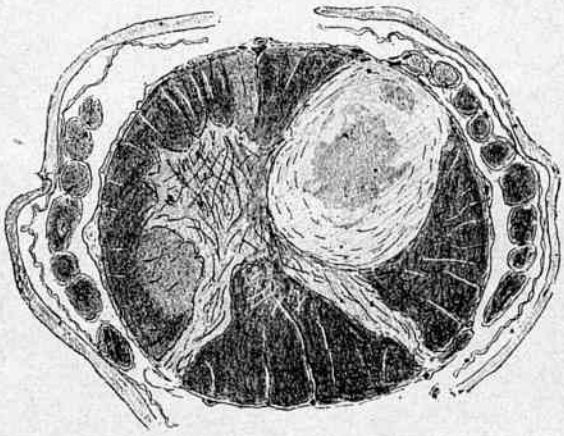
FIG. 14. — Coupes en perspective de la moelle cervico-dorsale, montrant la disposition des deux gommes.

portions normales, quoique déformés par la compression latérale ; mais à gauche, ils ont été détruits presque en totalité : le faisceau pyramidal direct est englobé dans la tumeur, le faisceau pyramidal croisé est presque complètement détruit ; il ne reste du cordon latéral qu'une zone falciforme périphérique, qui correspond à peu près au faisceau cérébelleux direct.

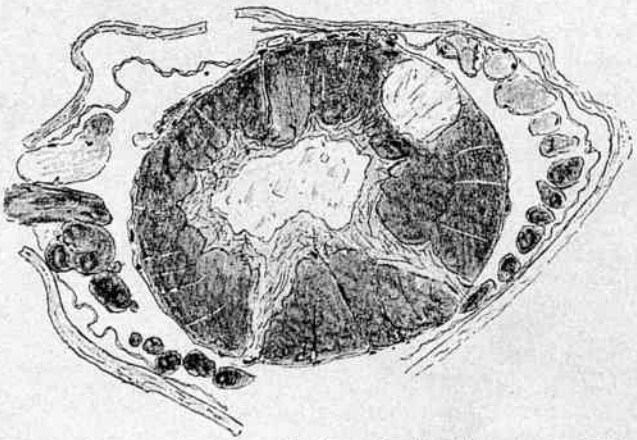
Telle est la topographie générale des lésions sur la coupe qui passe par le diamètre maximum de la tumeur gauche : les coupes variées faites au-dessus et au-dessous de la précédente montrent que le noyau gommeux



D. — Coupe entre la 1re et la 2e racine dorsale : coupe n° 50.



E. — Coupe au niveau de la 2e racine dorsale : coupe n° 34.



F. — Coupe entre la 2e et la 3e racine dorsale : coupe n° 16.

GOMMES SYPHILITIQUES DE LA MOELLE

RÉGION CERVICO-DORSALE. — ÉTAGE INFÉRIEUR

(DESSIN. A LA CHAMBRE CLAIRE)

L. BATTAILLE & Cie, ÉDITEURS

gauche diminue peu à peu de volume. En conservant son siège intra-médullaire, il perd bientôt ses rapports méningés, cesse d'adhérer aux enveloppes, puis se concentre dans la région de la corne antérieure (Pl. IX, B, coupe 119) pour se continuer enfin, vers la partie supérieure, en un prolongement de simple infiltration embryonnaire qui se confond avec une zone de ramollissement périépendymaire (Pl. IX, A, coupe 138). Vers la partie inférieure, la tumeur se rétrécit également dans l'épaisseur de la moelle et son tissu néoplasique est peu à peu remplacé par le tissu normal de la corne antérieure.

La description de la seconde tumeur pourrait être calquée sur la précédente, elle ne diffère en effet de sa congénère que par un volume un peu moindre, qui n'entraîne pas un refoulement aussi prononcé des autres parties des éléments constitutifs de la moelle.

Au niveau de son plus grand diamètre, situé à la hauteur de la 2e paire dorsale, la tumeur, de forme circulaire assez bien circonscrite, occupe toute la portion antéro-latérale de la moelle droite, détruisant la corne antérieure, une partie de la corne postérieure, les faisceaux pyramidaux direct et croisé, refoulant l'extrémité de la corne postérieure et le cordon de Burdach, adhérant enfin par un gros bourgeon saillant à la dure-mère au niveau du sillon antéro-latéral (Pl. X, D et E, coupes 66 et 34).

En haut, la gomme s'arrête en plein tissu gris par une extrémité arrondie ; en bas, elle se termine par deux prolongements, l'un effilé, qui s'éteint dans la zone marginale antérieure, l'autre qui se confond avec la traînée de ramollissement lacunaire qui occupe le centre du névraxe et descend à 2 centimètres environ au-dessous des tumeurs (Pl. X, F, coupe 16).

En résumé, les altérations macroscopiques consistent en 2 noyaux gommeux, situés de part et d'autre du sillon médian antérieur, l'un un peu plus élevé que l'autre, et en deux prolongements de ramollissement central, commissural, dépassant en haut et en bas l'étage des tumeurs proprement dites (Fig. 14).

B. Histologie des lésions.

L'examen macroscopique (ou à un faible grossissement) de nos coupes, en nous permettant d'établir la topographie des grosses lésions, ne nous a montré en réalité que les deux gommes, foyers circonscrits représentant le stade le plus avancé du processus infectieux. L'examen histologique nous révèle à son tour des altérations beaucoup plus étendues, beaucoup plus complexes, et nous montrera à côté des formations gommeuses un ensemble de lésions fines, diffuses, répondant à une méningo-vasculo-myélite aiguë des mieux caractérisées.

La complexité de cet examen anatomique nous contraint à passer successivement en revue les différents éléments de l'organe ; nous les décrirons dans l'ordre suivant : dure-mère, arachnoïde, pie-mère, vaisseaux, tumeurs, faisceaux blancs, substance grise, racines.

I. *Dure-mère.* — Généralement peu altérée, elle ne présente de lésions véritables que dans les points où elle contracte des adhérences avec les tumeurs ; ces deux adhérences, symétriquement placées par rapport au plan médian, c'est-à-dire au point d'émergence des racines antérieures, mais à des hauteurs différentes correspondant aux niveaux respectifs des deux gommes, ont une surface irrégulièrement arrondie mesurant environ 5 millimètres de diamètre (fig. 13, Adh).

En ces points, la dure-mère est épaissie de moitié ; sa surface externe et son tissu interstitiel sont sains : tout au plus note-t-on quelques traînées embryonnaires le long des petits vaisseaux qui la parcourent ; sa surface interne, intimement accolée et fusionnée aux méninges sous-jacentes et, par leur intermédiaire, aux tumeurs elles-mêmes, s'en distingue cependant par l'existence, dans la zone qui les sépare, d'une infiltration luxuriante de cellules rondes, qui forment dans les coupes colorées à l'hématoxyline, une traînée nucléaire très dense. Cette infiltration, dont le développement exubérant contribue à former les végétations extragommeuses, se continue à la surface interne de la dure-mère, le long du feuillet pariétal de l'arachnoïde, par une nappe plus ou moins abondante de cellules, qui s'étend à quelques millimètres de distance de l'implantation de la tumeur ; au delà, la dure-mère reprend son aspect normal.

Au-dessus de l'étage des tumeurs, la nappe embryonnaire qui tapisse la face arachnoïdienne de la dure-mère s'atténue insensiblement et disparaît complètement à 1 centimètre environ au-dessus de l'adhérence duro-médullaire.

Au-dessous, même disposition ; les lésions de la méninge ne s'étendent qu'à courte distance ; on retrouve bientôt la dure-mère absolument saine, alors qu'au même niveau, en face d'elle, les racines et les vaisseaux piemériens sont manifestement envahis par le processus inflammatoire.

II. *Arachnoïde.* — L'arachnoïde est, comme la dure-mère, peu atteinte et ses lésions n'existent que dans le voisinage des adhérences duro-médullaires.

A ce niveau, elle est totalement englobée dans la végétation implantée sur la dure-mère ; il ne subsiste d'elle aucune trace. Immédiatement autour de l'adhérence, on la retrouve sous forme d'une banderolle sinueuse, plus épaisse qu'à l'état normal et modérément infiltrée de cellules embryonnaires ; à une certaine distance de la région tumorale, principalement dans

la moitié postérieure de la gaîne des méninges, elle se présente sous son aspect normal.

Au-dessus et au-dessous des adhérences, l'arachnoïde présente des lésions décroissantes, qui reparaissent irrégulièrement en certains points, sans ordre : c'est ainsi qu'à 1 centimètre 1/2 environ au-dessous de la tumeur la plus basse, on retrouve dans la région postérieure, un épaississement et une infiltration embryonnaire assez prononcés de l'arachnoïde. On se rappelle qu'à l'autopsie, cette méninge était parsemée dans toute la hauteur de la moelle d'innombrables petites plaques blanchâtres, d'une dureté pierreuse (arachnitis chronique fibro-calcaire). En aucun point, on n'observe d'adhérences de l'arachnoïde à la pie-mère.

III. *Pie-mère.* — Des trois méninges, la pie-mère est, suivant la règle, de beaucoup la plus altérée. Les lésions de leptoméningite sont constituées ici dans leur type le plus parfait et nos différentes coupes nous ont fourni des figures qui ne diffèrent en rien de celles représentées par les auteurs, entre autres de celles reproduites dans les thèses de Sottas et de Lamy.

La prédominance des lésions de la pie-mère est naturellement en rapport avec le voisinage de la tumeur ; mais ces lésions ne restent point confinées dans ce voisinage ; elles s'étendent très loin, avec des variations capricieuses, sur toute l'étendue de la pièce que nous avons étudiée.

Si on examine à un faible grossissement, différentes coupes faites dans l'étage des tumeurs et colorées à l'hématoxyline-éosine, on est frappé par le dessin pour ainsi dire schématique que forme la pie-mère, dont l'infiltration nucléaire donne lieu à une remarquable surcoloration. Autour de la moelle, dans les sillons antérieur et postérieur et surtout autour des racines, une bande violette, tranchant nettement sur le fond rosé du reste de la préparation, forme des figures élégantes et d'un coloris frappant. Examinée de plus près, la pie-mère se montre partout épaissie et infiltrée par une remarquable prolifération de petites cellules rondes, à noyaux arrondis ou elliptiques, fortement colorés. Cette nappe nucléaire, dont la richesse est poussée à l'extrême autour des racines antérieures, forme des amas plus abondants autour des vaisseaux pie-mériens.

Nous verrons plus loin sous quel aspect se présentent les vaisseaux de calibre, artères et veines spinales ; l'engaînement embryonnaire est le même pour les petits vaisseaux issus du réseau pie-mérien, qui pénètrent dans la moelle avec les prolongements de la méninge.

Au-dessus et au-dessous de la région des tumeurs, même à une assez longue distance des foyers médullaires principaux, la pie-mère présente encore les lésions caractéristiques de la leptoméningite aiguë diffuse,

lésions qui sont partout en rapport avec l'infiltration des gaines vasculaires ou des tuniques externes des vaisseaux.

IV. *Vaisseaux*. — Les vaisseaux périmédullaires nous offrent d'importantes lésions, caractérisant le processus méningo-vasculaire, qui présente ici son plus parfait développement.

Artères et veines sont également atteintes, d'une façon générale ; mais leurs lésions ne sont point toujours parallèles dans les divers points considérés. Sur toutes nos coupes nous avons trouvé les artères remarquablement envahies par le processus infectieux, alors que certaines veines paraissaient à peine atteintes.

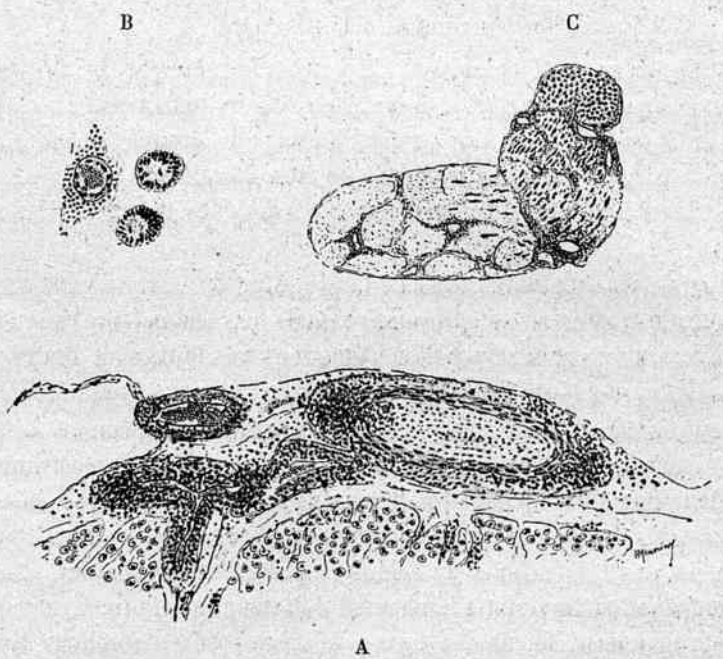


Fig. 15. — Lésions histologiques :

A. Artère et veine spinales antérieures : l'artère est envahie par l'infiltration embryonnaire et sa lumière est complètement oblitérée par l'endartérite proliférante.

B. Deux cellules géantes, contenues dans le tissu gommeux, et capillaire intra-gommeux entouré de sa gaine embryonnaire.

C. Racine antérieure gauche (Voir Pl. X, coupe 16) : on voit les cylindres peu à peu étouffés par l'infiltration cellulaire périvasculaire.

Si nous abordons maintenant le détail de ces lésions, nous constatons les faits suivants :

L'*artère spinale antérieure* présente, dans tous les points du segment médullaire sur lequel nos coupes ont porté, les lésions les plus intenses : au-dessous même du niveau où apparaît la gomme la moins élevée, c'est-à-dire au-dessous de la gomme droite, cette artère est déjà très altérée :

sa paroi externe est constituée par un manchon épais de petits amas cellulaires embryonnaires, qui allongent considérablement l'ellipse dessinée par la coupe aplatie du vaisseau (Fig. 15, A) ; ces amas cellulaires se diffusent autour du vaisseau et se mêlent aux traînées embryonnaires qui infiltrent la veine spinale voisine et la pie-mère sous-jacente ; la tunique moyenne de l'artère paraît en général respectée par l'infiltration nucléaire ; en revanche l'endartérite s'épanouit dans son type le plus complet : la lumière du vaisseau est totalement comblée par la prolifération de l'endartère, dont les cellules sont pressées les unes contre les autres en plusieurs zones concentriques.

Au niveau même des tumeurs, l'artère spinale antérieure présente encore les mêmes lésions de périendartérite ; sa lumière reparaît peu à peu, mais réduite à un orifice étroit ou à une fente, dans laquelle on aperçoit quelques globules sanguins.

Dans les régions supérieures, situées au-dessus de la gomme, l'artère a retrouvé sa lumière ; mais on constate encore un certain degré d'endartérite, qui rétrécit le calibre : autour du vaisseau se voient encore des amas cellulaires d'inflammation périartéritique.

Les *artères spinales postérieures*, moins malades que la précédente, ont subi cependant des altérations manifestes : — Au-dessous de la tumeur, à un niveau où l'artère spinale antérieure est déjà oblitérée par l'endartérite, les deux artères postérieures ne présentent qu'une légère infiltration embryonnaire de leur adventice ; en certains points, les noyaux se groupent en amas qui flanquent un des bords du vaisseau ; — plus haut, les lésions s'accentuent : on peut suivre sur la série ascendante des coupes le développement progressif des lésions : à la hauteur de la gomme droite, les deux artères sont totalement envahies, l'une d'elles, même, présente, d'une façon indubitable, le stade intermédiaire à la péri et à l'endartérite : la tunique moyenne est envahie par les cellules embryonnaires, dont les noyaux arrondis se mêlent aux noyaux allongés des éléments musculaires ; cette mésartérite, qui, dans les coupes successives, vient peu à peu s'ajouter à la périartérite et qui, plus loin, se complète par l'endartérite, semble constituer l'échelon intermédiaire du processus ; celui-ci s'effectue bien, comme l'ont soutenu Baumgarten, Rumpf, Lancereaux, de dehors en dedans. A la hauteur de la gomme gauche, les artères spinales postérieures sont à ce point rétrécies par la prolifération des cellules de l'endartère et par l'envahissement des éléments embryonnaires, que la lumière du vaisseau disparaît ; à ce niveau l'infiltration de l'adventice est à son maximum ; elle se confond avec les traînées cellulaires qui criblent la pie-mère dans le voisinage du vaisseau.

La *veine spinale postérieure*, quel que soit le niveau considéré, a subi des

altérations parallèles à celles de l'artère spinale, sa voisine. Les parois, très épaissies, sont infiltrées d'amas cellulaires, irrégulièrement répartis ; certaines traînées, plus abondantes, se répètent sur toutes les coupes, coiffant les extrémités du triangle qui représente la veine, d'amas nucléaires très denses ; d'autres nappes, moins étendues, forment çà et là des ilots à contours diffus, de véritables petites gommes nucléaires intéressant plus ou moins l'une ou l'autre des trois tuniques, sans jamais donner lieu à une systématisation, ainsi que Schmauss l'avait déjà observé. En un point plus élevé du segment étudié, même à la hauteur de la gomme gauche, la veine spinale antérieure se montre moins altérée ; ses parois sont devenues plus claires et ne renferment que quelques cellules rondes ; sa tunique externe est également à peine infiltrée, bien que, sur les mêmes coupes, et dans le voisinage, la pie-mère et l'adventice de l'artère spinale antérieure soient encore remarquablement farcies d'éléments embryonnaires.

La *veine spinale postérieure* apparaît dès les coupes inférieures, avec de grosses lésions : très épaissie, réduite à un calibre insignifiant, criblée de cellules inflammatoires, elle présente des caractères qui correspondent à un stade avancé de l'infection ; au fur et à mesure que l'on monte, les lésions s'accentuent et on trouve bientôt la veine complètement oblitérée.

Nous n'insisterons pas sur les lésions des autres vaisseaux de la cavité sous-arachnoïdienne ; elles sont pour ainsi dire généralisées à tous les canaux sanguins, artères et veines, et ne diffèrent pas des lésions que nous venons de décrire pour les vaisseaux de gros calibre.

Les *vaisseaux intramédullaires* démontrent par la nature, l'importance et la constance de leurs lésions qu'ils sont les véritables agents de diffusion du processus inflammatoire et aussi les localisateurs des lésions.

Dans toutes nos coupes nous les avons trouvés atteints dans des proportions au moins égales à celles des gros troncs extra-spinaux dont ils émanent.

Les artérioles présentent partout des lésions de périartérite intense, et ceux de ces conduits dont le calibre est suffisant, montrent également des altérations de l'endartère, dont les cellules proliférées, gonflées et parfois desquamées rétrécissent et encombrent la lumière du vaisseau. Les veines sont également entourées d'une gaîne embryonnaire qui occupe leur adventice et souvent d'une seconde nappe située sous la tunique interne.

V. *Tumeurs.* — 1° *Tumeur gauche, supérieure.* — A l'œil nu, ou à un faible grossissement, la tumeur se montre particulièrement nette sur les coupes colorées au Weigert : elle apparaît alors comme une masse arrondie, nettement circonscrite, tranchant par sa coloration jaune sur le fond noirâtre de la préparation et occupant dans la région de son diamètre

maximum toute la moitié antéro-latérale de la moelle (Pl. IX, A, B, C).

Avec des grossissements plus forts, et sur les coupes colorées à l'hématoxyline-éosine, on lui reconnaît la structure suivante : la masse centrale de la tumeur est exclusivement formée de cellules embryonnaires pressées les unes contre les autres, ne différant de celles des traînées méningées que par leur confluence et leur dissémination désordonnée. Leurs noyaux sont généralement bien colorés : cependant il existe vers le centre de la tumeur et dans le milieu de la végétation médullo-méningée, des zones plus pâles où les noyaux ont perdu l'affinité colorante et où les cellules dégénérées correspondent au stade de dégénérescence caséeuse. En ces points, le champ microscopique n'est plus constitué que par une matière amorphe granuleuse, traversée par quelques vaisseaux de petit calibre, reconnaissables à leurs globules sanguins. Dans les points où la prolifération embryonnaire est en plus grande activité, en particulier dans la portion voisine du pédicule méningo-médullaire, on observe de magnifiques *cellules géantes*, dans lesquelles les noyaux groupés en couronne et orientés suivant les rayons de la cellule, sont au nombre de 20, 30, 50 et plus (Fig. 15, B).

Le noyau gommeux est richement vascularisé ; dans toutes les parties qui correspondent à une infiltration embryonnaire récente, en particulier dans les zones périphériques de la gomme, on voit de nombreux capillaires, tortueux, qui irriguent le tissu inflammatoire ; en d'autres points, les capillaires ont conservé leur calibre étroit, normal et apparaissent sur les coupes, lorsqu'ils sont sectionnés transversalement, sous l'aspect habituel d'une petite couronne de cellules conjonctives entourant un ilot de globules sanguins. Nous n'avons observé d'hémorrhagies interstitielles ni dans le tissu gommeux, ni dans son voisinage.

La périphérie de la tumeur est marquée par la disposition linéaire et concentrique des traînées embryonnaires et par le refoulement qu'elles déterminent sur les faisceaux blancs voisins, sa limite est moins nette dans la région de la substance grise, vers la commissure par exemple, où l'infiltration cellulaire se diffuse sans qu'on puisse dire où elle s'arrête.

Du côté des méninges, nous avons vu que la tumeur formait un bourgeon assez épais, débordant la moelle de 1 à 2 millimètres et s'implantant par la face externe de ce bourgeon sur les méninges correspondantes : ce bourgeon, formé aux dépens des racines antérieures, est constitué comme le centre de la tumeur par une infiltration luxuriante de cellules embryonnaires et présente çà et là quelques nappes centrales de dégénérescence caséeuse, ainsi qu'on le constate nettement sur les coupes colorées par la méthode de Freud. Il n'existe plus trace des éléments nobles de la racine, si ce n'est quelques amas de tubes nerveux pâlis, atrophiés, dans la partie la plus externe du bourgeon.

Les extrémités supérieure et inférieure de la gomme permettent de surprendre le processus infectieux dans sa phase récente, dans son mode d'envahissement : on voit dans ces régions le tissu médullaire, quel qu'il soit, substance grise ou substance blanche, s'infiltrer peu à peu de petites cellules dont les voies d'apport sont nettement dessinées par les petits vaisseaux issus de la périphérie du névraxe ; chaque artériole, chaque veinule forme comme un affluent qui charrie vers le centre de la moelle d'innombrables cellules ; des extrémités ramifiées des vaisseaux ces éléments se déversent dans les interstices de la névroglie et des cellules et s'y condensent en présentant tous les degrés de la confluence ; si l'on en juge par les coupes situées à la limite de la tumeur, cette inondation embryonnaire atteint d'abord les parties centrales de la substance grise, où elle disloque l'architectonique des tissus et gagne de là par le pied de la corne antérieure la totalité de cette corne, à laquelle elle se substitue complètement. L'extension du processus aux parties centrales périépendymaires et commissurales, même à un étage supérieur à celui de la tumeur elle-même, indique bien que cette région a été rendue particulièrement vulnérable par la richesse de sa vascularisation. Nous retrouverons la même disposition à la partie inférieure de la gomme droite.

2° *Tumeur droite, inférieure.* — La description que nous venons de donner de la gomme supérieure, s'applique presque intégralement à l'autre tumeur, située, comme on le sait, un peu au-dessous de la précédente ; cette inégalité de niveau est assez faible du reste, pour que, étant donnée l'épaisseur verticale des deux noyaux, il existe une région où la coupe les intéresse tous deux, le gauche dans son tiers inférieur, le droit dans son tiers supérieur (Fig. 15). Les coupes de cet étage sont remarquables par la symétrie des lésions ; et sur celles colorées par la méthode de Weigert, on est frappé, même à l'œil nu, de l'identité de forme, de texture et de rapports des deux masses gommeuses.

La structure histologique de cette seconde gomme présente les mêmes caractères que celle de la première ; même infiltration embryonnaire, plus ou moins dense suivant les points, mêmes cellules géantes, mêmes zones de dégénérescence caséeuse, même refoulement des faisceaux blancs voisins, mêmes végétations extra-médullaires réunissant la tumeur aux méninges de part et d'autre du sillon médian. Les vaisseaux présentent les mêmes lésions, et dans les points inférieurs de la tumeur, on constate la même disposition des artérioles et des veinules, engaînées dans un manchon continu de petites cellules.

Dans les coupes intéressant les deux gommes, on voit l'infiltration passer largement d'un côté à l'autre, élargissant et disloquant la commissure dont les éléments normaux sont méconnaissables ; en ce point il existe

sur une hauteur notable un déchirement de la moelle qui se traduit sur les coupes successives par une fente étoilée.

La limite inférieure de la gomme droite diffère un peu de la limite supérieure de sa congénère. Tandis que la première se termine en pointe vers la région centrale de la moelle, s'éloignant par conséquent de la surface pie-mérienne; ici, l'infiltration se continue par deux prolongements : l'un qui reste périphérique, antéro-latéral, un peu en dehors et en arrière de l'origine des racines antérieures, s'atténuant jusqu'à disparaître complètement, si on considère des coupes de plus en plus basses ; l'autre qui suit la partie centrale de la moelle et qui désorganise cette région jusqu'à une distance relativement considérable, puisqu'on en retrouve encore des traces au niveau de la 3e paire dorsale, à 2 centimètres au-dessous de la tumeur (Pl. X, D, E, F).

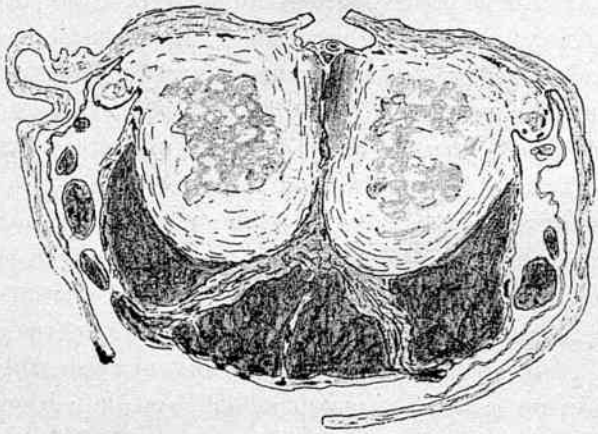


Fig. 16. — Coupe de la moelle dans la région commune aux deux gommes (voir fig. 13) :

A ce niveau, les deux tumeurs sont symétriques et présentent une forme, des rapports et des caractères histologiques identiques.

VI. *Faisceaux blancs.* — En général, les lésions de dégénérescence sont peu marquées dans les divers faisceaux blancs ; la raison en est sans doute dans l'extrême rapidité du processus. Sottas, Lamy ont observé des cas de syphilis médullaire rapidement mortelle (3 jours, 19 jours après le début apparent des accidents) dans lesquels ils n'ont pas noté de dégénérescence secondaire. Dans notre cas, la dégénérescence des faisceaux blancs est limitée au voisinage immédiat de la localisation morbide et semble, par sa diffusion et l'absence de sa systématisation, appartenir aux dégénérescences *in situ*, provoquées par la réaction inflammatoire intense du processus local.

Les *faisceaux postérieurs* sont les moins atteints; dans l'étage des tumeurs, ils ne présentent, sur les coupes colorées par les méthodes de

Weigert ou d'Azoulay, qu'une zone pâle symétriquement disposée sur les flancs internes des cornes postérieures et en arrière de la commissure. A ce niveau la lésion dominante est la sclérose embryonnaire qui dissocie les éléments nerveux et prend déjà en certains points l'apparence trabéculaire de la sclérose conjonctive. Les cordons de Goll, au moins dans leur portion postérieure, sont sains.

Au-dessus des tumeurs, en fait de dégénérescence ascendante, on n'observe que quelques ilots circonscrits des tubes nerveux gonflés, fortement colorés par le chlorure d'or ; cette dégénérescence ne se poursuit pas loin ; dans nos coupes supérieures nous n'en retrouvons plus trace.

Les autres faisceaux de dégénération ascendante, tels que le *faisceau cérébelleux direct* et le *faisceau de Gowers*, ne sont pas non plus dégénérés systématiquement ; mais ils offrent, sur les coupes colorées au Pal, une pâleur plus grande, témoignant d'une certaine altération en rapport avec leur situation superficielle, qui les expose les premiers à l'influence de l'inflammation pie-mérienne.

Les *faisceaux de dégénération descendante*, faisceaux pyramidaux direct et croisé, ne présentent, comme les précédents, que des lésions limitées, situées immédiatement au-dessous du foyer principal de lepto-méningo-myélite : la systématisation de la dégénérescence ne se dessine pas encore. Cependant, on observe assez nettement, sur les coupes colorées au Weigert, que le faisceau pyramidal direct gauche est dégénéré immédiatement au-dessous de la tumeur gauche, avant son congénère du côté droit qui ne se prend qu'un peu plus bas ; au-dessous de l'étage des tumeurs, ces deux faisceaux sont décolorés sur un court trajet (Pl. X, D, E, F).

Les faisceaux pyramidaux croisés, qui sont particulièrement intéressés, puisque chacune des deux gommes les écrase complètement, présentent surtout, au-dessous de ces points comme au-dessus, un envahissement très notable par la sclérose embryonnaire, qui atteint déjà en plusieurs endroits le stade de la sclérose conjonctive trabéculaire. Dans l'interstice des mailles de ces faisceaux, on reconnaît à peine les tubes nerveux dissociés, amincis, pauvres en couleur, fragmentés pour la plupart et entourés de traînées diffuses de cellules embryonnaires et de corps granuleux ; en ces points, la coloration, après traitement de la coupe par l'acide acétique et la potasse, montre un développement exubérant de la névroglie, disposée en traînées enchevêtrées ; nous n'avons pas remarqué les dessins sinueux ou tourbillonnés si élégants, décrits dans les observations de Sottas. Ces dernières lésions indiquent que ces régions de la moelle, soumises sans doute à une ischémie récente par le fait de l'oblitération des gros vaisseaux extramédullaires, commençaient à être envahies par le ramollissement.

VII. *Substance grise.* — Nous avons vu, en décrivant la topographie de nos tumeurs, que celles-ci occupaient les régions antérieures de la moelle et qu'elles s'étaient substituées en quelque sorte aux deux cornes antérieures, en débordant du reste l'emplacement de celles-ci. Aussi ne pouvons-nous décrire les lésions histologiques de la substance grise antérieure que dans le voisinage des gommes ; à quelque distance de ces foyers, les *cornes antérieures* ne présentent que des lésions en rapport avec son infiltration embryonnaire plus ou moins intense ; les petites cellules rondes parsèment diffusément la substance grise, formant çà et là des traînées périvasculaires ou des amas indépendants constituant de véritables petites *gommes miliaires*. A ce niveau, les cellules nerveuses paraissent saines, leur noyau est normalement coloré, leur protoplasma régulièrement granuleux, sans vacuoles. Plus près du foyer, ces cellules se rétractent, deviennent irrégulières, étranglées et disparaissent même en certains points, laissant à leur place une logette vide dans la coupe.

Les *cornes postérieures* sont les parties de l'axe gris qui ont le moins souffert du voisinage des tumeurs ; on reconnaît dans leur portion périphérique les cellules nerveuses et dans le reste de leur trajet quelques tubes nerveux plus ou moins altérés : il est des points cependant où le refoulement de la corne est tel, qu'il doit sans doute équivaloir à une suppression fonctionnelle. Les cellules de la colonne de Clarke sont apparentes sur les coupes supérieures, colorées par la méthode d'Azoulay ; elles font défaut dans les coupes des étages moyen et inférieur, où le processus de ramollissement centromédullaire les a atteintes.

Le *canal épendymaire* est détruit sur toute la hauteur de nos coupes ; nous savons en effet que l'infiltration de la région commissurale s'étend bien au delà des tumeurs gommeuses, aussi bien au-dessus qu'au-dessous.

VIII. *Racines.* — D'une façon générale, les lésions radiculaires portent surtout sur les *racines antérieures*, et cela, non seulement au point de vue du processus de dégénérescence auquel elles sont ici seules soumises, mais aussi au point de vue de la sclérose interstitielle embryonnaire, dont le foyer principal occupe la région antérieure de la moelle.

Les lésions varient suivant le point considéré :

En ce qui concerne la dégénérescence vallérienne, on en trouve les premières traces dans les premières racines motrices qui émergent de la tumeur ; cette lésion se manifeste donc à gauche plus haut qu'à droite, puisque la tumeur gauche est plus élevée que sa congénère (Pl. IX et X, C, E, F). Les coupes, colorées au Pal, passant par le centre de la gomme gauche, montrent bien cette inégalité des lésions radiculaires gauches et droites : tandis que les racines motrices droites ont gardé leur champ uniforme de tubes nerveux, avec leur gaîne de myéline et leur cylindraxe

nettement colorés, les racines gauches, issues de la tumeur, présentent des lésions croissantes, caractérisées par la décoloration puis la disparition des tubes nerveux ; une racine tout entière se montre même privée de la totalité de ses tubes (Fig. 16, C).

A un étage inférieur, les racines motrices droites se prennent à leur tour et les colorations de Weigert montrent la disparition successive des tubes nerveux : plus des trois quarts des tubes sont dégénérés ; quelques-uns ponctuent encore de leurs taches bleuâtres le champ microscopique.

Enfin dans les coupes les plus basses situées à 1 cm. 1/2 au-dessous de la tumeur droite, on retrouve dans les racines antérieures un plus grand nombre de tubes nerveux. Il est à présumer que le processus de dégénérescence ne les avait point encore atteints.

Les *racines postérieures* ne présentent pas de signes de dégénérescence ; quelques-unes seulement renferment quelques tubes décolorés, dans les régions les plus envahies par la sclérose embryonnaire.

A côté des altérations précédentes, qui portent sur les éléments nobles des racines, se placent des lésions beaucoup plus étendues, dépendant de l'infiltration embryonnaire du tissu interstitiel. Nous avons déjà vu avec quelle intensité la pie-mère péri-radiculaire était atteinte ; un épais manchon de petites cellules enserre étroitement les racines, surtout dans le voisinage des adhérences méningo-médullaires ; mais cette inflammation ne se limite pas à l'enveloppe de la racine ; elle gagne le périnèvre et de là s'infiltre en traînées plus ou moins abondantes dans les espaces conjonctifs interfasciculaires et même entre les tubes nerveux ; les colorations faites à l'hématoxyline, ou mieux au Pal-picrocarmin, montrent cette disposition des éléments avec une grande netteté (Fig. 15, C) ; certaines racines sont à ce point envahies, que toute trace de tubes nerveux disparaît et qu'on n'aperçoit qu'une agglomération de petites cellules, aussi serrées, aussi confluentes que dans les régions les plus infiltrées de la tumeur médullaire. Ici comme partout, l'infiltration est guidée, conduite par les vaisseaux ; ceux-ci, sur les coupes des racines, sont nombreux, dilatés, gorgés de globules et enveloppés d'une gaîne plus ou moins diffluente d'éléments inflammatoires ; leur dilatation, jointe à ce fait qu'aucun d'eux ne paraît obstrué par un processus endovasculaire, témoigne sans doute du rôle qu'ils jouaient en permettant une circulation collatérale destinée à compenser l'oblitération des gros vaisseaux juxtaspinaux.

L'infiltration embryonnaire ne respecte pas les racines postérieures, mais s'y montre moins intense : ses voies de propagation sont encore marquées par les trajets vasculaires ; certains amas cellulaires s'observent entre les faisceaux de tubes nerveux et peuvent expliquer un début de dégénérescence ascendante que l'on remarque dans leur voisinage.

Réflexions.

I. Considérations anatomiques.

L'examen qui précède ne laisse guère de doute, pensons-nous, sur la nature de la lésion : il s'agit bien ici d'une *méningo-myélite syphilitique avec formation de deux vastes foyers gommeux dans l'intérieur de la moelle.*

On sait de quelle rareté exceptionnelle sont les gommes syphilitiques de la moelle : tandis qu'on ne compte plus les autres lésions syphilitiques de cet organe (méningites diverses, myélites et méningo-myélites aiguës, avec ou sans ramollissement, myélites chroniques sclérosantes, parfois systématisées), la littérature médicale ne possède, en revanche, que sept ou huit cas de tumeurs gommeuses massives du névraxe rachidien. Ces observations sont citées partout, en raison même de leur rareté : en voici la courte liste, d'après la thèse de Sottas et l'article du *Traité de Médecine* :

1° Mac Dowel, 1861 : Gomme centrale de la moelle dorsale.
2° Wilks, 1863 : Gomme postéro-latérale droite de la moelle lombaire.
3° Wagner, 1863 : Gomme latérale gauche bulbaire.
4° Rosenthal, 1865 : Gomme de la moelle.
5° Lorenzo Halles, 1872 : Gomme de la moelle lombaire.
6° Savard, 1883 : Gomme superficielle gauche de la moelle dorsale.
7° W. Osler, 1889 : Gomme antéro-latérale droite de la moelle cervicale.
8° Mourek, 1893 : Gomme de la moelle dorsale.

Les trois dernières observations sont seules accompagnées d'un examen histologique. Le diagnostic de syphilis n'était solidement établi que pour les malades de Mac Dowel, Wagner, L. Hales, Savard et Mourek.

Etant donné ce très petit nombre d'observations de gommes syphilitiques médullaires et la fréquence relativement plus grande des tubercules solitaires et des gommes tuberculeuses des centres nerveux, nous croyons devoir nous arrêter au moins un instant sur ce diagnostic délicat, pour le fait qui nous concerne.

On sait combien est souvent embarrassant un pareil diagnostic, puisque dans la forme anatomique qui aboutit à la production d'une tumeur gommeuse, tuberculose et syphilis obéissent à un même processus : la lésion perd ses caractères de spécificité en atteignant à ce stade d'évolution: elle devient l'aboutissant banal d'une infiltration embryonnaire excessive sur un point restreint.

Ce n'est donc pas dans l'examen de la tumeur elle-même que nous

trouvons des éléments de différenciation (1), nous permettant d'affirmer soit la syphilis, soit la tuberculose ; nous n'y voyons, au contraire, que caractères communs : forme arrondie et circonscrite, agglomération confluente de petites cellules, cellules géantes (2), dilatation du réseau vasculaire, dégénérescence caséeuse des zones centrales, etc.

Par contre, l'examen des régions voisines du foyer gommeux nous apporte des arguments décisifs ; nous avons, en effet, dans les altérations des méninges et des vaisseaux, le type le plus parfait des lésions syphilitiques.

La diffusion de la leptoméningite dans tout l'étage infecté du névraxe, l'infiltration pie-mérienne envahissant la moelle par lésions vasculaires, les lésions remarquables de ces vaisseaux mêmes, périartérite généralisée, endartérite oblitérante, phlébite des grosses et petites veines, toutes ces altérations sont aujourd'hui regardées comme fonctions de la syphilis et se retrouvent dans notre cas. A ces faits matériels s'ajoutent des raisons d'ordre clinique, qui sans être aussi positives, n'en ont pas moins une valeur importante.

Notre malade n'était porteur d'aucune autre lésion tuberculeuse, ni pulmonaire, ni cérébrale, ni intestinale ; d'autre part il était incontestablement syphilitique, son chancre avait été dûment constaté et ses accidents tertiaires soignés à Saint-Louis avaient laissé une signature indiscutable.

La nature syphilitique de notre lésion étant établie, y trouvons-nous quelque particularité saillante, au point de vue anatomique ? Son intérêt principal réside dans la réalisation de *deux gommes massives, occupant le corps même de la moelle* : la clef de cette localisation nous échappe ; le point de départ du processus gommeux n'est guère plus facile à déterminer ; il est cependant vraisemblable, étant donné la participation remarquable des méninges aux lésions inflammatoires et la présence des deux symphyses méningo-médullaires, situées vis-à-vis des gommes, que le point de départ de l'évolution gommeuse a été un foyer de pachy-lepto-méningite. Le processus gommeux une fois installé dans la moelle, le développement de la lésion s'est continué sur le même type, atteignant son maximum au niveau de la substance grise des cornes antérieures. Cette localisation élective, démontrée par la bilatéralité et la symétrie, s'expli-

(1) Par acquit de conscience, nous avons recherché les bacilles tuberculeux en suivant la méthode préconisée par M. Letulle pour les pièces traitées par le liquide de Müller : notre recherche a été négative.

(2) L'existence de *cellules géantes* dans les lésions spécifiques de la syphilis a été observée par plusieurs auteurs (Bizzozero, Malassez, Baumgarten, Lancereaux) ; Lamy les signale également dans les nodules embryonnaires de la syphilis médullaire et Sottas en figure un bel exemple dans un nodule périvasculaire de leptomyélite syphilitique.

que soit par la présence d'un réseau vasculaire plus riche, soit par une vulnérabilité plus grande du tissu de la substance grise ; on sait d'ailleurs que la thrombose de l'artère spinale antérieure a pour conséquence (Lancereaux, Panum, Vulpian) de favoriser le ramollissement de la colonne grise.

Un autre fait anatomique nous reste à signaler dans notre cas : c'est la *participation simultanée au processus des deux ordres de vaisseaux, artères, et veines ;* nous avons vu combien étaient prononcées les altérations des artères de calibre, puisqu'elles aboutissaient à l'oblitération du vaisseau en plusieurs points ; quant aux veines, elles étaient toutes plus ou moins atteintes, aussi bien dans leur système extra-médullaire que dans leurs ramifications d'origine ; nous n'avons donc pas constaté ici la prédominance, l'exclusivisme même de la syphilis veineuse, comme l'a observé Lamy dans plusieurs de ses faits.

II. Considérations physiologiques.

Notre diagnostic clinique, basé sur l'analyse des symptômes nerveux présentés par notre malade, nous avait permis dès le premier jour d'affirmer une lésion de la moelle et d'en fixer la hauteur sur le névraxe ; en cela nous ne nous étions pas trompés. En revanche, nous avions été moins affirmatifs sur la nature même de la lésion et l'hypothèse, que nous avaient rendue vraisemblable le début apoplectique et la rapidité de l'évolution, ne s'est pas trouvée confirmée à l'autopsie : il ne s'agissait pas, comme nous l'avions supposé, d'une hématomyélie centrale ni d'un ramollissement transverse : l'erreur était excusable en raison de la marche des accidents.

Il est en effet surprenant qu'une lésion aussi étendue, aussi destructive que celle que nous venons de décrire, ne se soit manifestée dans tout son éclat que dix jours avant la mort : telle est, du moins, la date de l'accident subit, de l'apoplexie, qui a brusquement arrêté notre malade dans ses occupations quotidiennes : la véracité du patient ne peut guère être mise en doute relativement à cette date, car le lendemain de son entrée, jour où fut fait l'interrogatoire, son intelligence était parfaitement lucide : il donnait sur son accident des détails circonstanciés précisant le jour, le quantième, l'heure, le lieu.

Avant cette attaque brutale, il ne présentait comme symptômes médullaires que des signes très médiocres, compatibles avec la continuation de son métier. Comment expliquer dès lors cette latence d'une lésion énorme ? Les faits sont là : tâchons d'en ébaucher une interprétation.

Si l'on se rappelle la topographie de notre double foyer gommeux et ses

connexions originelles avec les méninges antérieures, on peut supposer que la lésion a débuté par le sillon antéro-latéral, et cela à un étage où les racines motrices (1re paire à gauche, 2e à droite) répondent à une innervation motrice relativement peu importante ; la première paire dorsale contribue, sans doute, à la motricité de certains muscles du bras et nous avons vu qu'il existait chez notre malade des phénomènes parétiques dans le bras gauche ; quant à la 2e paire dorsale, son innervation motrice est très restreinte et peut cliniquement ne donner lieu à aucun phénomène objectif.

La lésion, dans ses débuts, a donc pu n'intéresser que les cornes antérieures sur un point limité, respectant les faisceaux pyramidaux et le cordon postérieur, dont l'altération aurait déterminé de bonne heure des troubles paralytiques des membres inférieurs et des phénomènes douloureux. Cette phase de l'évolution de la lésion répond, selon nous, à la période de prodromes, dans laquelle le malade n'éprouvait que de la lourdeur des jambes, des fourmillements, une certaine difficulté de la miction, troubles qu'on peut mettre sur le compte d'une simple irritation de voisinage ou de l'inflammation méningo-vasculaire périphérique.

Survient brusquement l'attaque apoplectiforme, suivie de paraplégie complète et d'anesthésie du territoire sous-jacent à la lésion : un semblable accident ne peut être imputé qu'à une lésion soudaine, importante, d'un étage transversal de la moelle, ou à un arrêt brusque de l'irrigation sanguine de cet étage : le premier mécanisme est celui auquel nous nous étions rattachés du vivant du malade : nous avions supposé la formation d'une hématomyélie centrale, occasionnée par la rupture d'une artériole altérée par le processus syphilitique ; cette hypothèse avait l'avantage d'expliquer la dissociation syringomyélique constatée si nettement, et classait notre cas dans le groupe des hématomyélies syringomyéliques, auquel M. Brissaud rattache les syringomyélies à début brusque décrites par Minor.

Cette interprétation, rendue vaine ici, puisqu'il n'existait ni hémorrhagie ni lacune centro-médullaire, fait donc place à la seconde hypothèse : celle d'une thrombose spinale. Celle-ci se trouve confirmée par l'examen histologique qui nous montre les lésions artérielles arrivées au stade de l'endartérite oblitérante, au moins en ce qui concerne les trois gros troncs artériels juxtaspinaux.

Au moment où elle s'est produite, la paraplégie menaçait sans doute d'apparaître d'une heure à l'autre ; les faisceaux pyramidaux, singulièrement comprimés, refoulés par les tumeurs qui, quelques jours plus tard, devaient les avoir complètement détruits, étaient à la merci d'une dernière poussée : la thrombose artérielle rompit l'équilibre et détermina l'ictus.

A partir de ce moment, les phénomènes se simplifient en ce qui concerne la paralysie : l'envahissement des cordons antéro-latéraux, l'épanouissement de l'infiltration gommeuse, parachevèrent la section de la moelle et, comme le processus évoluait symétriquement des deux côtés, à la différence de hauteur près, la paraplégie devint complète, définitive.

Nous arrivons maintenant à l'interprétation plus complexe et plus délicate des troubles de la sensibilité et de leur association avec les troubles moteurs.

Cette association répond, physiologiquement et anatomiquement, au type connu sous le nom de *syndrome de Brown-Sequard*, avec cette particularité très rare d'être *bilatéral*.

Il serait superflu, étant donné sa classicité, d'analyser en détail les caractères et le mécanisme de ce syndrome dont la définition résumée équivaut à ces termes : *hémiparaplégie spinale avec hémianesthésie croisée.*

Rappelons seulement que ce syndrome a été plusieurs fois signalé au cours de la syphilis médullaire : telles sont les observations de Folet, d'Owen Rees, de Charcot et Gombault, d'Hertel ; dans aucun de ces cas il ne s'agissait de gommes ; la lésion relevait simplement d'une méningomyélite à prédominance unilatérale.

Nous n'insisterons ici que sur les particularités qui font de notre cas un exemple rare de trouble nerveux : c'est-à-dire la bilatéralité et la dissociation syringomyélique.

Si nous nous reportons aux coupes qui intéressent les foyers gommeux au niveau de leur plus grande extension, nous voyons que ces tumeurs équivalent, au point de vue des altérations qu'elles déterminent dans différents éléments constitutifs du névraxe, à une véritable section de la moitié antérieure de la moelle, cordons blancs antéro-latéraux et cornes antérieures.

Chacune des tumeurs est la cause déterminante du syndrome de Brown-Sequard pour la moitié de la moelle qui la renferme.

C'est ainsi que la tumeur gauche détermine par la destruction des faisceaux pyramidaux direct et croisé la paralysie de la moitié correspondante du corps et par sa diffusion vers les cornes postérieures et l'angle antérieur du cordon postérieur, l'anesthésie du côté opposé, au-dessous de la lésion.

Par les mêmes raisons la tumeur droite est la cause efficiente de l'hémiparalysie droite et de l'hémianesthésie gauche.

Bien plus, les deux gaînes n'étant pas à la même hauteur et atteignant supérieurement deux racines différentes, les troubles moteurs et sensitifs sont également dénivelés à la périphérie : à la tumeur gauche, la plus

élevée (1re racine dorsale), correspondent les troubles moteurs plus marqués du bras gauche et une anesthésie plus élevée du côté opposé, à droite ; à la tumeur droite, intéressant seulement la 2e paire dorsale, se rattachent l'absence de paralysie du bras droit (intégrité du plexus) et une zone d'anesthésie croisée, gauche, moins élevée qu'à droite, la différence de niveau correspondant à la hauteur d'une racine.

Jusqu'ici tout s'explique admirablement : la physiologie la plus élémentaire se superpose schématiquement à l'anatomie pathologique et à la clinique.

Mais nous ne devons pas laisser dans l'ombre un détail intéressant, qui nous avait frappés au lit du malade et dont nous allons chercher à élucider la pathogénie : nous voulons parler des *deux zones d'hyperesthésie superposées aux territoires d'anesthésie*, avec leur même dénivellement.

L'interprétation de ce fait n'eût pas manqué d'être ardue si nous n'avions eu pour diriger nos raisonnements l'examen systématique, en coupes sériées, de nos lésions, et si nous n'avions trouvé dans une observation de Sottas (1), l'explication au moins théorique d'un fait analogue, portant sur une lésion unilatérale.

Il est impossible d'aborder ce problème délicat sans avoir recours à une figure : dans le schéma que nous figurons ci-contre (Fig. 17), nous avons essayé, en respectant scrupuleusement la topographie et le siège de nos tumeurs, tels que nous les ont révélés les examens histologiques, de représenter les rapports de ces tumeurs avec les différents conducteurs moteurs et sensitifs de la moelle ; ayant recours à la fois à la figuration par transparence et à une certaine perspective, nous avons dû, pour ne pas trop compliquer le dessin, schématiser non seulement le faisceau pyramidal que nous identifions avec la colonne grise antérieure (col. motrice) mais aussi le cordon sensitif, que nous avons simplifié sous les traits d'un faisceau unique continu (col. sensitive) : il nous eût été impossible de figurer séparément les différents conducteurs sensitifs : colonne de Clarke, colonne des cornes postérieures, faisceaux commissuraux variés des cordons postérieurs. Ce schéma d'ailleurs, dans son application actuelle, n'exclura en aucune façon le rappel des lésions constatées histologiquement.

Considérons d'abord la tumeur gauche T :

Cette tumeur, ainsi que nous le montre la coupe 104 (Pl. IX, C), détruit l'origine des racines motrices de la 1re paire, la corne antérieure tout entière, les faisceaux pyramidaux direct et croisé : de cette hémisection de la moelle motrice gauche résulte la paralysie motrice de la moitié gauche du corps au-dessus de la 1re paire dorsale zone P^G (parésie du bras gauche, pa-

(1) J. Sottas, *Revue de médecine*, 1893.

ralysie du tronc et du membre inférieur, à gauche) ; en outre, la tumeur T, par sa diffusion dans la colonne grise postérieure, interrompt au niveau de la

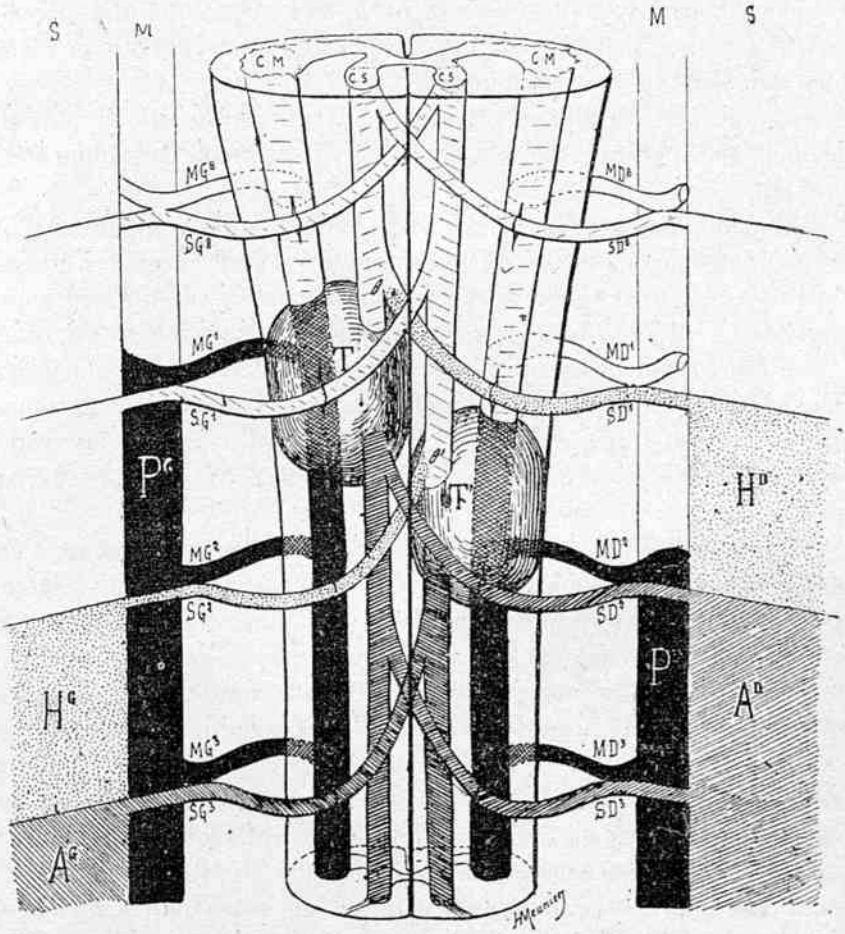


FIG. 17. — Schéma en transparence et perspective de la moelle cervico-dorsale : T et T' : gommes gauche et droite. — CM, CM, colonne motrice (faisceaux pyramidaux et corne antérieure), dont les portions sous-jacentes aux tumeurs, c'est-à-dire supprimées fonctionnellement, sont colorées en noir. — CS, CS, colonne sensitive commune, dont les portions sous-jacentes aux tumeurs, c'est-à-dire supprimées fonctionnellement, sont couvertes de hachures obliques. — De cette colonne émanent les faisceaux d'entrecroisement sensitif : deux d'entre eux, contigus aux tumeurs et irrités par elles, en O et O', correspondent aux racines sensitives dont le territoire cutané est hyperesthésié. — MD^8, MD^1, etc., MG^8, GM^1, etc. : racines motrices droites et gauches. — SD^8, SD^1, etc., SG^8, SG^1, etc. : racines sensitives droites et gauches.

(En dehors de la moelle et des racines, on a figuré deux bandes verticales correspondant aux troubles moteurs (M) et sensitifs (S) du corps. Pour toute la figure, on a représenté la paralysie motrice par la *teinte noire*, l'anesthésie par les *hachures obliques* et l'hyperesthésie par le *pointillé*.)

1re paire dorsale la colonne sensitive (conductrice commune) ; mais la

conséquence de cette interruption *ne se fera pas à la hauteur de cette 1re paire dorsale* ; on sait en effet que l'entrecroisement sensitif des fibres émanées des racines se fait dans les cordons postérieurs et la commissure grise, *au-dessus* du point d'entrée de ces racines ; par conséquent les conducteurs interrompus en T sont ceux qui sont destinés aux racines opposées, situés au-dessous, 2e paire SD^2, et suivantes ; nous nous expliquons donc la différence de niveau de l'hémiparalysie et de l'hémianesthésie du syndrome de Brown-Sequard provoqué par la tumeur T. Si, enfin, nous considérons la racine sensitive de la 1re paire dorsale SD^1, nous voyons bien que sa continuité intramédullaire est respectée dans le trajet d'entrecroisement (et les coupes nous montrent en effet qu'à ce niveau, le cordon postérieur était à peine atteint), mais nous remarquons qu'elle côtoie la tumeur en *b* et que, dans ce point, elle doit être *irritée* par le voisinage du foyer : de là, l'hyperesthésie du territoire innervé, la zone H^D, superposée à la zone d'anesthésie A^D.

L'explication précédente s'applique identiquement aux troubles produits par la seconde tumeur T', avec les conséquences qu'entraîne ici sa situation un peu moins élevée sur le névraxe. Nous voyons ainsi que l'interruption de la colonne motrice (cornes antérieures et faisceaux pyramidaux droits) au niveau de la 2e paire dorsale MD^2, détermine la paralysie droite du corps au-dessus de la lésion, zone P^D ; que la participation localisée de la colonne sensitive au processus inflammatoire, provoque l'anesthésie *opposée*, à partir de la racine suivante, SG^3, zone A^G ; enfin que l'irritation de voisinage, en *b'*, des fibres d'entrecroisement de la racine SG^2, a pour effet d'hyperesthésier la zone H^G, superposée à la zone d'anesthésie A^G.

Toute cette conception physiologique, pour théorique qu'elle paraisse, n'en est pas moins acceptable ; elle a déjà trouvé son application dans des faits exposés par Sottas, Brissaud, et si elle est d'une adaptation plus complexe au fait qui nous occupe, c'est qu'il s'agit ici d'un syndrome double déterminé par une lésion bilatérale de la moelle.

Un dernier fait nous reste à interpréter : c'est la *dissociation syringomyélique* constatée chez notre malade au niveau des membres inférieurs. Ici encore le rappel des lésions histologiques servira de base à notre argumentation.

Il est bien connu, depuis les recherches de Schiff, que les conducteurs des différentes sensibilités tactile, thermique et douloureuse ne suivent pas les mêmes voies dans la moelle : tandis que les premiers (tactiles), après avoir fait étape dans la substance grise de la colonne postérieure, gagnent les régions supérieures de la moelle et l'encéphale, par des systè-

mes commissuraux contenus dans le cordon de Goll, les autres (thermique et douloureux) paraissent constitués exclusivement par la substance grise elle-même. Or si nous rapprochons les symptômes cliniques des faits anatomiques, nous croyons que tout s'enchaîne à merveille : d'une façon générale, dans tout l'étage de notre lésion, les portions médianes et postérieures des cordons postérieurs sont relativement respectées ; ce sont les parties de la moelle qui ont le moins souffert ; or ce sont celles qui correspondent à ces systèmes commissuraux qui transmettent la sensibilité tactile à l'encéphale : nous ne devons pas être étonnés dès lors que notre malade ait conservé, en dépit de sa paraplégie, une tactilité à peine émoussée de ses membres inférieurs; cette sensibilité spéciale *franchissait*, grâce au cordon de Goll, l'étage des tumeurs ; en revanche, si on examinait les régions supérieures du domaine paraplégié, les surfaces cutanées du tronc jusqu'à la limite précisée plus haut, on constatait une diminution progressive de cette sensibilité tactile, puis une anesthésie complète ; cette anesthésie tactile trouve son explication dans ce fait que les filets sensitifs émanés de ces régions *aboutissaient à l'étage de la lésion*, et que le relai sensitif établi dans la substance grise était intéressé dans le processus. A ces deux variations de la sensibilité tactile, conservée en bas, disparue en haut pour les raisons que nous venons d'exposer, s'ajoute la suppression complète des sensibilités thermique et douloureuse, dont les voies conductrices (substance grise) sont manifestement interrompues des deux côtés par les deux foyers gommeux et leur infiltration périphérique : nous avons vu d'autre part l'extension remarquable qu'avait prise l'infiltration embryonnaire dans toute la région centrale de la moelle, même en deçà et au delà des tumeurs ; quoi de plus naturel, dès lors, qu'une pareille lésion, équivalant physiologiquement à une lacune syringomyélique, ait déterminé la dissociation des sensibilités, telle qu'on la rencontre dans les cas de gliomatose médullaire ?

LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR

GILLES DE LA TOURETTE,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

Dans ses *Leçons* sur la *Syphilis héréditaire tardive* publiées en 1886 (1) notre maître, M. le professeur A. Fournier, s'exprimait ainsi :

« Autant les documents relatifs au sujet dont nous poursuivons l'étude sont nombreux et précis en ce qui concerne les affections du cerveau, autant ils deviennent rares et vagues relativement à celles de la moelle qui doivent nous occuper actuellement ».

Et cette opinion s'appliquait aussi bien aux cas de syphilis héréditaire congénitale ou précoce, qu'aux cas tardifs que M. Fournier envisageait plus particulièrement alors.

En effet, à part quelques faits écourtés d'Hutchinson, de H. Jackson et de Bartlett, sur lesquels nous aurons à revenir, on peut dire, qu'en 1886, la question de la syphilis médullaire héréditaire était à peine posée.

Dans certaines observations analogues, par exemple, à celles de Laschewitz (2) et de Fournier (3), il existait bien des troubles de la motilité indépendants de lésions cérébrales, mais ceux-ci se rapportaient à des phénomènes de compression spinale en relation avec l'*hyperostose gommeuse des vertèbres* que nous éliminerons complètement du sujet que nous allons traiter.

On pourrait faire remarquer, à ce propos, que nos premières connaissances sur les paralysies spinales dans la syphilis acquise, se rattachent également à la notion des ostéites vertébrales gommeuses. Tel le *mal de Pott syphilitique* de Portal (4).

(1) A. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, in-8°, Paris, 1886.
Nous adressons tous nos remerciements à M. le professeur Fournier pour les documents inédits qu'il nous a permis de recueillir dans son service de l'hôpital St-Louis et les précieux conseils que nous avons puisés dans sa grande expérience (G. T.)

(2) Laschewitz. Ueber Syphilis hereditaria tarda. *Vierteljahrschrift für Dermatologie u. Syphilis*, 1878, p. 268 (obs. p. 278, 2, 79).

(3) A. Fournier. La Syphilis héréditaire tardive. *Op. cit.*, p. 522.

(4) Portal. *Nature et traitement du rachitis*, 1797.

En 1889, Siemerling (1) écrivait encore que si les notions que nous possédions alors sur la syphilis acquise des centres nerveux commençaient à être satisfaisantes, on continuait à compter les cas où le cerveau et la moelle avaient été héréditairement touchés par la vérole.

Bien plus, il n'avait pas été publié, suivant lui, une seule observation où la moelle fût uniquement en cause, la syphilis héréditaire paraissant toujours envahir l'axe cérébro-spinal dans son entier, lorsque le cerveau n'était pas seul touché.

Depuis 1889, quelques travaux ont vu le jour sur la question qui nous intéresse. Non seulement ils ne sauraient être comparés comme nombre et comme importance à ceux qui ont eu pour objet la syphilis médullaire acquise, mais encore les faits sont restés isolés, sans liens entre eux.

Volpert (2) nous semble le seul auteur qui ait tenté une esquisse générale de la syphilis héréditaire de la moelle.

Peut-être, dans ces conditions nées surtout de la rareté des documents, l'essai nosologique que nous allons tenter semblera-t-il prématuré. Il nous a paru cependant utile, ne fût-ce que pour encadrer les observations personnelles que nous avons recueillies.

*
* *

On peut considérer que la syphilis héréditaire frappe la moelle épinière à trois périodes de l'existence : pendant la vie intra-utérine, pendant les premières années jusqu'à l'adolescence, pendant l'adolescence et l'âge mûr. Les accidents par lesquels elle se manifeste seront donc dits, *congénitaux*, *précoces* ou *tardifs*.

Les cas congénitaux se divisent en deux catégories utiles, pour les besoins de la description, à séparer l'une de l'autre.

La première comprend les enfants morts-nés avant terme ou à terme, ou ceux qui, nés dans les mêmes conditions, n'ont vécu que quelques jours ou quelques semaines. La clinique n'a presque rien à voir avec ces faits qui comportent seulement des investigations anatomo-pathologiques.

Dans la seconde, il s'agit d'enfants vivants nés à terme ou avant terme, présentant les manifestations cliniques d'une syphilis congénitale de la moelle épinière.

Les cas précoces sont ceux où la détermination médullaire semble ne s'être effectuée qu'un certain laps de temps après la naissance, c'est-à-dire pendant l'enfance.

Pour les cas tardifs il n'est pas besoin d'interprétation.

(1) Siemerling. Zur Lehre von den congenitalen Hirn und Rückenmarkssyphilis. *Archiv für Psychiatrie*, Berlin, 1889, p. 102.

(2) Volpert. *De la syphilis médullaire*. Th. Nancy, 30 juillet 1894.

*
* *

1re *catégorie.* — A. *Enfants morts-nés avant terme ou à terme, affectés de syphilis héréditaire de la moelle épinière.*

Les cas de cette catégorie qui ont été publiés sont peu nombreux ; peut-être sont-ils en réalité plus fréquents. Rien, en effet, en dehors de l'investigation anatomique pure, d'une pratique toujours difficile, ne saurait démontrer l'existence de la localisation médullaire, et combien peu souvent songe-t-on à examiner les centres nerveux?

Toutefois, si l'on se range à l'opinion très discutable de Jarisch que nous signalerons, l'existence d'éruptions cutanées permettrait de soupçonner la présence de lésions spinales.

Potain (1) aurait observé deux jumelles, nées avant terme d'une mère syphilitique, « qui vécurent trois jours et chez lesquelles on ne put constater pendant la vie aucune marque de syphilis, ni aucun symptôme morbide. Chez l'une d'elles, il y avait une débilité extrême ».

Chez toutes les deux, notons ce fait, important dans l'espèce, on trouva les altérations du foie décrites par Gubler dans la syphilis congénitale.

« Les cerveaux ne parurent pas altérés, ils offraient la consistance molle habituelle à cet âge. La moelle de l'un des deux fœtus paraissait être à l'état normal, on reconnaissait très bien, sur sa coupe, les sillons et les cornes grises. Le microscope y montra des tubes nerveux très nets.

« La moelle de l'autre fœtus, au contraire, était dans toute sa longueur diminuée de volume, dure, sans trace de division entre les substances et tout à fait semblable à un tendon fibreux, sauf la coloration qui était d'un gris rougeâtre. Au microscope, M. Potain ne put découvrir ni cellule nerveuse ni presque aucun tube nerveux distinct. Toute la moelle semblait formée par du tissu lamineux, condensé, feutré et entremêlé d'une substance granuleuse abondante. L'examen des deux moelles fut fait simultanément et la différence considérable de structure qui existait entre elles deux ne put laisser aucun doute. Quant aux méninges rachidiennes il n'a pas semblé qu'elles fussent altérées ».

On pourrait conclure qu'il s'agissait là d'un arrêt de développement ou d'un vice de conformation. Bien plutôt croyons-nous, on se trouvait en présence de cette *méningo-myélite diffuse embryonnaire* dont Gangitano nous donnera bientôt des exemples.

Kahler et Pick (2) ont fait l'autopsie d'un enfant de 5 mois mort de sy-

(1) Potain, cité par Lancereaux. *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e éd., 1873, p. 431.

(2) Kahler et Pick. Befund im Ruckenmarke eines syphilitischen Kinde. *Vierteljahrschrift f. die praktische Heilkunde.* Prague, 1879, Bd 142.

philis avec lésions cutanées et bronchiques, sans autres détails cliniques.

On notait, au niveau de l'entrecroisement des pyramides, un changement de coloration dans le faisceau latéral gauche, immédiatement dans l'angle qui sépare la corne antérieure de la corne postérieure. Cette plaque sclé-reuse s'étendait sur une hauteur de 6 à 7 millimètres. A son niveau, les vaisseaux étaient épaissis et leur calibre était considérablement rétréci.

Kahler et Pick comparent ces lésions à celles décrites par Charcot et Gombault (1) dans un cas de syphilis acquise des centres nerveux. Dans leur cas, le processus était nettement d'origine vasculaire.

A. Jarisch (2) a étudié l'anatomie pathologique de la moelle dans 7 cas de syphilis, dont 4 se rapportant à des enfants atteints de syphilis hé-réditaire. L'enfant le plus âgé avait, au moment de la mort, 2 mois et 10 jours, le moins âgé 19 jours.

Les lésions qu'il a trouvées dans la moelle consistaient surtout dans l'a-trophie des cellules des cornes antérieures et de la colonne de Clarke. Leur protoplasma était rétiforme, de même il y avait de la tuméfaction du ré-seau de la substance grise. Çà et là, on trouvait dans la substance médul-laire et autour des vaisseaux des sillons et commissures, des masses vitreu-ses homogènes. Il n'est pas parlé du cerveau.

A notre avis, on ne peut tirer aucune conclusion des recherches de Jarisch et des lésions assez peu précises qu'il a constatées. L'auteur semble surtout avoir été guidé par le désir de relier l'exanthème syphilitique qui existait chez ses sujets, aux lésions des cellules médullaires. Il trouvait, dans ces faits, la confirmation d'une opinion qu'il avait soutenue antérieurement(3).

Les cas de Jürgens (4) sont plus intéressants.

Le premier se rapporte à un enfant mort-né, chez lequel on trouva un épaississement considérable de la dure-mère au niveau de la base du crâne, laquelle était le siège d'une légère hyperostose. Dans la zone de transition céphalo-rachidienne, la dure-mère est très vascularisée, sa face interne dépolie est soudée à l'arachnoïde.

Les méninges de la convexité du cerveau sont intactes. Au niveau du chiasma, épaississement qui se continue sur la protubérance et la partie infé-rieure du bulbe. De même, pachyméningite et arachnite spinales, surtout dé-

(1) Charcot et A. Gombault. Note sur un cas de lésions disséminées des centres ner-veux observées chez une femme syphilitique. *Archives de physiologie*, 1873, t. V, p. 143.

(2) A. Jarisch. Ueber den Ruckenmarksbefund in 7 Fällen von Syphilis. *Vierteljahr-schrift f. Dermatologie u. Syphiligraphie*, Vienne, 1881, p. 621.

(3) A. Jarisch. Ueber die Coïncidenz von Erkrankungen der Haut und der grauen Achse des Ruckenmarkes. *Id.*, 1880 et *Wien. medic. Blätter*, nos 47-49, 1880.

(4) Jürgens. Ueber Syphilis des Ruckenmarkes u. seiner Haüte. *Charité Annalen*, 10 Jahrgang, 1885, p. 729.

veloppées dans la région cervicale et disparaissant dans la partie inférieure de la moelle. De la pie-mère épaissie partent des prolongements fibreux envahissant les cloisons interstitielles de la moelle, particulièrement dans la région des cordons et des racines postérieurs. Près du sillon longitudinal postérieur, fortes productions fibreuses, nombreuses cellules à noyau, multiplication des noyaux dans les cordons qui bordent des 2 côtés le sillon postérieur. Dans la profondeur du sillon, productions fibreuses s'étendant jusqu'à la substance grise, attaquant le canal central qui est entouré de cellules à noyaux. Epaississement des tuniques de la basilaire et des vertébrales. Sclérose des vaisseaux de la région cervicale de la moelle. Diverses lésions syphilitiques des autres organes.

2e cas. — Enfant né le 8 mars 1885, mort le 12 mai ; ictère, pemphigus plantaire. Gommes des capsules surrénales. Dure-mère crânienne intacte, pie-mère de la convexité fibreuse, épaissie, trouble. Gommes et petits foyers de ramollissement dans l'encéphale. L'altération des méninges se prolonge sur la protubérance.

La pie-mère *spinale*, dans les régions cervicale et thoracique, est très épaissie, unie à la face interne de la dure-mère par de nombreux et forts tractus. La substance médullaire est grisâtre. La dure-mère est épaissie dans la partie postérieure de la moelle.

Ostéochondrites syphilitiques des vertèbres, des tibias et des fémurs.

Le 3e cas rapporté par Jürgens, de tous le plus intéressant, sera étudié ultérieurement car il a trait à un enfant atteint de syphilis héréditaire précoce.

En résumé, il s'agit, dans les deux cas précédents, de méningo-myélite avec altérations vasculaires.

*
* *

Les faits les plus récents de syphilis congénitale de la moelle appartiennent à Gangitano (1) qui a publié 4 cas de syphilis médullaire. Les trois derniers se rapportent seuls à la syphilis héréditaire.

Le premier a trait à un enfant de 52 jours dont la mère présentait des accidents secondaires. Pas de description clinique.

L'autopsie montre une augmentation de volume de la rate et du foie avec hépatite interstitielle diffuse ; il existe également de la myocardite interstitielle.

Macroscopiquement, le cerveau et les méninges cérébrales paraissent sains mais on trouve, au microscope, une infiltration péri-vasculaire, de la prolifération de la névroglie, et de l'endartérite.

Les coupes de la moelle, pratiquées au niveau du renflement cervical, montrent des vacuoles ovoïdes ou sphériques de dimensions variées, privées de con-

(1) Gangitano. Contributo allo studio della sifilide del midollo spinale. *Archivio italiano di clinica medica*, Milan, 1894, p. 448.

tenu et siégeant dans les cordons postérieurs et dans les commissures blanche et grise. La substance blanche est atrophiée. Quelques groupes de fibres sont tout à fait dissociés, d'autres fibres sont extrêmement grêles.

Les tuniques des vaisseaux sont épaissies. La substance grise est disposée d'une façon asymétrique. Le canal central est dilaté sous forme d'une fissure triangulaire très développée.

Quelques cellules ganglionnaires des cornes grises antérieures présentent de la dégénérescence vitreuse. Latéralement au canal central, dans le centre des cornes grises antérieures, se voient 2 zones arrondies où la substance grise est très raréfiée avec atrophie des cellules ganglionnaires, des fibres nerveuses et de la névroglie.

L'auteur résume cette observation ainsi qu'il suit : « *syphilis congénitale*, épaississement des méninges, endartérite oblitérante, hydromyélie, atrophie des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses ».

La deuxième observation de *syphilis congénitale* (la 3e du mémoire) se rapporte à un enfant de 25 jours né d'une mère syphilitique. Pas de détails cliniques.

Rien macroscopiquement, si ce n'est un affaissement (marasme) général de tous les organes.

La pie-mère cérébrale est molle et épaissie. Le cerveau qui a conservé son volume normal est en général diminué de consistance, surtout dans certains points situés à la surface du lobe frontal droit et du lobe temporo-sphénoïdal et occipital gauche où se trouvent de véritables foyers de ramollissement.

La pie-mère présente des vaisseaux distendus par le sang et, çà et là, de petites suffusions hémorrhagiques particulièrement en rapport avec les foyers de ramollissement que l'examen microscopique, fait sur des pièces fraîches, montre être des foyers d'encéphalite.

La pie-mère spinale est épaissie et infiltrée d'éléments cellulaires. Le sillon longitudinal antérieur dans la région dorsale, au niveau de la commissure blanche antérieure, forme un diverticule toujours revêtu de la pie-mère lequel, s'infléchissant latéralement, s'insinue dans toute l'épaisseur de la commissure blanche du côté droit jusqu'à envahir, par un court tractus, la substance de la corne grise antérieure dans sa partie la plus interne et postérieure. A gauche, dans un point homologue, existe un diverticule beaucoup plus petit ne dépassant pas la substance de la commissure blanche.

Les cordons de Burdach et de Goll sont dégénérés ; ce dernier, en particulier, présente de nombreux espaces vides au niveau desquels des faisceaux entiers de fibres sont détruits.

Le canal central est très dilaté et tapissé d'un épithélium proliféré.

Autour de ce canal, se trouve un tissu constitué par la névroglie épaissie privée de cellules ganglionnaires et de fibres nerveuses. Il existe de l'endartérite. Autour de quelques-uns des vaisseaux qui sont atteints d'endartérite oblitérante, on voit les gaînes lymphatiques dilatées et, autour d'elles, on note un cer-

tain degré de résorption de la substance nerveuse et aussi de la névroglie.

La substance des cornes grises est irrégulièrement disposée et atrophiée. Des cellules qui persistent, certaines sont ratatinées ; dans d'autres, le protoplasma qui les remplit n'est plus représenté que par un faible résidu granuleux autour du noyau.

Dans d'autres, on ne voit que le noyau au milieu d'un protoplasma homogène peu différenciable.

En résumé : « Epaississement des méninges cérébro-spinales, encéphalite à foyers multiples, endartérite oblitérante, dégénération des cordons postérieurs, hydromyélie, dégénération des cellules ganglionnaires ».

La 3e observation de syphilis congénitale (la 4e du mémoire) se rapporte au cadavre d'un enfant de quelques jours (8 à 10) suspect de syphilis congénitale, la mère étant syphilitique.

Cadavre en état de putréfaction (marasmo) avancée. Il existe, dans la région dorso-lombaire de la colonne vertébrale, une petite tumeur arrondie de la grosseur d'une noix, élastique, fluctuante, couverte d'une peau normale, lisse. En pratiquant une incision, on voit se produire une hernie de la dure-mère à travers une fissure du canal vertébral, contenant un liquide blanc citrin très limpide (méningocèle).

La partie interne du sac est constituée en grande partie par la dure-mère très épaissie. La moelle est renfermée dans le canal vertébral.

La section des organes internes ne révèle rien de particulier. Légère hypercalcification des centres d'ossification.

La substance cérébrale ramollie ne permet de relever aucune lésion tant macroscopique que microscopique.

La moelle est de volume à peu près normal. Elle présente, dans la région lombaire, un dédoublement d'une étendue, en longueur, d'environ un centimètre entre lequel s'insinue la dure-mère laquelle va, de là, constituer un revêtement à chaque branche de division. Vers la 3e ou la 4e vertèbre lombaire, la moelle redevient unique et augmente énormément de volume vers la queue de cheval.

En ce point, on voit la moelle, qui était réduite à un volume très exigu, devenir une masse arrondie de la grosseur d'un gros pois vert, homogène, de consistance et d'aspect cartilagineux. Le tout est entouré par la dure-mère épaissie et par un tissu conjonctif riche en vaisseaux, formant des replis anormaux avec des vaisseaux très dilatés.

Sur les coupes microscopiques, on voit, au niveau du renflement cervical, le canal central dilaté sous forme d'une fissure qui, de la commissure blanche antérieure, s'étend jusqu'au tiers postérieur des cordons de Goll. Le canal est revêtu de l'épithélium proliféré et est entouré d'une substance scléreuse.

Dans la substance blanche, on trouve de très rares fibres nerveuses, et de nombreuses cellules de la névroglie.

On ne trouve pas de fibres nerveuses dans les cordons de Goll. Celles-ci com-

mencent à apparaître, peu abondantes, dans la partie la plus périphérique des cordons de Burdach.

La substance grise est diminuée de volume dans sa totalité, disposée irrégulièrement et très raréfiée.

Les cellules nerveuses sont ratatinées et atrophiées, mais laissent encore apercevoir leur noyau et leur nucléole. Sur les coupes de la partie supérieure de la moelle dorsale, on voit la pie-mère épaissie, infiltrée d'éléments arrondis et renfermant de nombreux vaisseaux dilatés. Le canal central n'a plus sa forme de fissure ; il revêt un aspect uniforme, coupant pour ainsi dire la moelle en 4 parties à peu près égales.

Le canal est toujours revêtu de l'épithélium proliféré. La partie périphérique de la coupe est constituée par de la névroglie avec très peu de fibres nerveuses. Les cordons postérieurs sont sclérosés. La substance grise des divers segments est dégénérée, les cellules rares et atrophiées, les fibres nerveuses disséminées.

Dans la partie inférieure de la région dorsale, la moelle est aplatie suivant son diamètre antéro-postérieur.

Le canal central, tout en se disposant transversalement, et en prenant sa forme en croix, s'élargit de façon à envahir la superficie presque entière de la coupe.

Sur une coupe passant à un centimètre au-dessus du dédoublement, le canal central est toujours revêtu d'épithélium, la substance nerveuse est réduite à une mince bande circulaire où il est impossible de découvrir des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires. Entre cette bande et la pie-mère, on voit des lacunes remplies de sang qui forment un anneau isolant la moelle de son revêtement méningé.

La dure-mère épaissie et le tissu conjonctif environnant, forment des replis anormaux qui contiennent de nombreux vaisseaux dilatés.

Il y a là quelque chose d'analogue à ce que l'on trouve dans les cas d'*anencéphalie* où, à la place de la substance cérébrale, il n'y a que du tissu conjonctif disposé en replis anormaux analogue à celui déjà décrit dans la partie inférieure de la moelle.

Sur la coupe faite immédiatement au-dessus du dédoublement, les 2 sillons antérieurs et postérieurs sont très voisins et le canal central est déjà divisé en 2 parties par un tractus de substance nerveuse.

Dans la région lombaire, sur une longueur d'un centimètre et demi environ, existe le dédoublement. Les 2 segments sont entourés par la dure-mère et la pie-mère épaissies. Il n'existe pas de canal central et, dans chaque segment, il est impossible de distinguer la substance blanche de la grise et réciproquement. On voit de très rares fibres dégénérées avec des gaînes variqueuses de myéline.

Au niveau du renflement lombaire, la moelle redevient de nouveau unique.

La dure-mère et la pie-mère présentent de longues lacunes hémorrhagiques avec des vaisseaux très dilatés. La moelle, extrêmement réduite de volume, adhère à une production arrondie entièrement entourée par les méninges et offrant au microscope les caractères de la substance cartilagineuse.

En résumé « Dégénérescence des cordons postérieurs, hydromyélie,

dégénérescence des cellules ganglionnaires, dédoublement partiel de la moelle lombaire ».

L'auteur conclut qu'il y a un rapport constant, dans ses trois cas, entre les altérations vasculaires, la dégénérescence des cordons postérieurs et celle des cellules des cornes grises.

La syphilis héréditaire serait donc capable de produire une véritable *méningo-myélite diffuse embryonnaire.*

C'est à la syphilis aussi qu'il faut vraisemblablement attribuer l'arrêt et le vice de développement notés dans la dernière observation.

Nous adoptons volontiers, pour notre part, les conclusions auxquelles est arrivé Gangitano et considérant, en outre, les cas qui ont été publiés en dehors de cet auteur, nous pensons qu'elles résument assez bien l'état actuel de nos connaissances sur la syphilis congénitale de la moelle.

La syphilis peut donc frapper la moelle (ou mieux le système cérébro-spinal) de l'enfant, avant sa naissance. L'accouchement, dans ces cas, a souvent lieu avant terme ; l'enfant est mort-né ou il naît vivant. Dans les faits que nous avons étudiés, si l'enfant est né vivant il succombe rapidement, sans qu'on puisse attribuer spécialement la mort à la syphilis médullaire car, presque toujours, sinon toujours, on note concurremment, à l'autopsie, des manifestations viscérales, osseuses ou autres. Les signes cliniques font donc complètement défaut.

Laissant de côté les vices et arrêts de développement dont la syphilis héréditaire est d'ailleurs coutumière (dents en particulier) il vient immédiatement à l'esprit de rapprocher, au point de vue anatomique, la *méningo-myélite diffuse embryonnaire* des lésions viscérales, en particulier de l'*hépatite interstitielle diffuse* que l'on trouve si souvent chez les fœtus ou les enfants qui ont succombé à la syphilis congénitale et dont M. Hudelo (1), chef de clinique du professeur Fournier, a donné une excellente interprétation.

Ce sont là évidemment, dans des organes différents, les effets d'un processus de même ordre, très simple en réalité, reconnaissant une même origine vasculaire.

A l'instar de ces lésions hépatiques si fréquentes et si souvent ignorées, il est à présumer que les lésions médullaires, qu'un même processus général tient sous sa dépendance, seraient beaucoup plus souvent notées qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour, si l'on s'astreignait à les rechercher par les moyens appropriés.

*
* *

(1) Hudelo. *Contribution à l'étude des lésions viscérales dans la syphilis héréditaire. Lésions du foie.* Th. Paris, février 1890.

1re *categorie.*— B. *Enfants vivants, nés avant terme ou à terme et presentant des manifestations cliniques se rapportant à la syphilis congénitale de la moelle.*

Les faits que nous allons étudier sont plus intéressants que ceux que nous venons d'analyser, en ce sens qu'ils comportent une description clinique.

En réalité, ils sont les analogues des précédents, car la *sclérose* qui va imprimer sa caractéristique aux manifestations si dissemblables que nous analyserons n'est, en somme, que l'évolution plus avancée en âge du processus diffus embryonnaire (susceptible aussi de former des agglomérats gommeux) qui est la base anatomique des lésions tant encéphalo-médullaires que viscérales de la syphilis constitutionnelle.

L'affection est encore congénitale ; elle doit sa persistance à ce fait que, pour des raisons qui échappent à notre appréciation, le sujet n'a pas succombé, avant ou dès sa naissance, soit à la localisation cérébro-médullaire, soit plus souvent encore peut-être aux manifestations viscérales de la syphilis héréditaire associées si fréquemment aux lésions nerveuses. Et si nous parlons de localisation cérébro-médullaire, c'est que,dans ce groupe, nous connaissons à peine une observation (celle que nous avons publiée avec M. le professeur Fournier et dont nous reparlerons) où la localisation ait été exclusivement spinale. Nous aurons donc,le plus souvent, au milieu des symptômes presque toujours prédominants d'une affection cérébrale, à rechercher ce qui appartient, primitivement ou secondairement, à la moelle, ce qui ne laissera pas, on le comprend, de rendre la description clinique malaisée.

Les discussions même ne feront pas défaut, ainsi d'ailleurs que nous allons immédiatement le montrer.

En effet, en 1878, sous le nom de sclérose disséminée, qu'on peut traduire par *sclérose en plaques*, Dickinson (1) publiait, sans commentaires, deux observations se rapportant à de jeunes enfants,

De la première nous ne dirons rien, la syphilis n'étant pas en cause.

La seconde a trait à une fillette de 5 ans et 8 mois née d'une mère entachée de syphilis. Jusqu'à 3 ans, elle ne peut marcher; à cette époque elle traîne la jambe droite et commence à trembler. Elle ne marche en réalité qu'à 5 ans ; elle est considérée comme intelligente. Vers 3 ans, attaques qui ressemblent fort à des crises épileptiques.

Entrée à l'hôpital à l'âge de 5 ans et 8 mois, on constate qu'elle ne peut se tenir debout, il faut qu'elle reste dans le décubitus horizontal car, lors-

(1) Dickinson. Cases of disseminated sclerosis in children. *Medical Times and Gazette*, 2 février 1878, p. 112, vol. I.

qu'elle s'assied, le tronc oscille de çà et de là, les membres sont agités par un tremblement. Son langage est traînant, elle chantonne, comme les idiots, des airs monotones ; pas de nystagmus.

Après plusieurs traitements infructueux, on donne, sans effet d'ailleurs, du mercure et de l'iodure de potassium ; l'enfant gâte, sa stupidité augmente ; c'est dans cet état qu'elle quitte l'hôpital.

Nous n'aurions pas rapporté cette observation, dans laquelle les symptômes observés sont évidemment sous la dépendance d'une sclérose cérébrale, d'origine probablement syphilitique, si M. Moncorvo (de Rio-de-Janeiro) n'avait rapproché du fait de Dickinson une série de cas pour la plupart congénitaux, qu'il attribue à la *sclérose en plaques*, affection que la prédominance habituelle de ses localisations anatomiques et de ses manifestations cliniques classe généralement dans les maladies de la moelle.

Dans un premier mémoire, publié en 1884, M. Moncorvo (1) rapporte 3 observations d'enfants nettement hérédo-syphilitiques.

La première a trait à une fillette de 4 ans, née à terme, qui, à l'âge de 7 mois, contracta la variole à la suite de laquelle elle eut des convulsions suivies d'une hémiplégie gauche qui ne tarda pas à s'améliorer. Mais les accès épileptiques persistèrent, et l'enfant resta à peu près idiote. La station debout est difficile, la démarche titubante et embarrassée, la tête oscille de droite à gauche.

La deuxième observation se rapporte à un garçon de 7 ans qui ne marcha qu'à 6 ans. L'enfant est idiot avec crises de colère, équivalents psychiques de l'épilepsie ; il existe du nystagmus.

Dans la 3e observation il s'agit d'une fillette de 3 ans, idiote et épileptique.

Dans ces 3 cas, il survint une légère amélioration sous l'influence du traitement mercuriel et ioduré.

A notre avis, il ne saurait y avoir aucun doute dans l'appréciation de ces trois faits. Que la syphilis héréditaire soit en cause, cela ne souffre pas de discussion, sauf peut-être pour le premier où l'on pourrait incriminer la variole. Mais, pour le diagnostic, il ne saurait en être de même. Le tableau clinique est nettement celui de la sclérose cérébrale (avec participation primitive ou secondaire de la moelle), s'accompagnant d'idiotie et d'accès épileptiques, et non celui de la sclérose en plaques.

Dans un deuxième mémoire, M. Moncorvo (2) donne une 4e observation

(1) Moncorvo. *Contribution à l'étude de la sclérose multiloculaire chez les enfants*, Paris, Berthier, 1884.

(2) Moncorvo. De l'étiologie de la sclérose en plaques chez les enfants et notamment de l'influence de l'hérédo-syphilis. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1887, p. 720.

qui se rapproche sensiblement des précédentes, bien que l'expression symptomatique y soit plus atténuée.

Il s'agit d'une fillette hérédo-syphilitique qui, vers l'âge de 3 ans, présenta de la démarche titubante jointe à une grande irritabilité du caractère. Le traitement spécifique se montra efficace car, après des alternatives de mal et de mieux, vers 7 ans, l'enfant était à peu près guérie.

Il semble qu'il ait existé là une méningite de la base avec titubation cérébelleuse. Rien n'autorise, dans tous les cas, à porter le diagnostic de sclérose en plaques.

Depuis, M. Moncorvo (1) a publié 3 nouvelles observations d'enfants hérédo-syphilitiques, âgés respectivement de 5 ans, 11 ans et 9 ans; les deux derniers étaient frères. Il s'agit encore là de sujets très arriérés, sinon idiots, à démarche titubante ou impossible, avec ou sans nystagmus ; chez le 2e il existait de l'athétose des membres supérieurs. Deux enfants avaient des crises qui rappelaient celles de l'épilepsie. Dans le 1er cas, le traitement mixte sembla donner quelques résultats, dans les deux autres ses effets ne purent être suivis.

Nous le répétons encore, si l'influence de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie des phénomènes notés par M. Moncorvo semble indéniable, il ne s'ensuit pas, d'après les symptômes cliniques observés, que les accidents doivent être attribués à la sclérose en plaques.

Cliniquement, ces cas doivent être rapprochés de quelques-uns de ceux étudiés en 1868 par H. Jackson (2), dans lesquels presque tous les symptômes relatés par Moncorvo se retrouvent, y compris l'imbécillité et les accès d'épilepsie. Et c'est encore à la sclérose cérébrale, sinon encéphalo-médullaire, qu'il faut attribuer les manifestations observées par l'auteur anglais.

Anatomiquement, on pourrait aussi peut-être les rapprocher du 3e cas de Jürgens que nous avons réservé (*loc. cit.*), bien que l'ensemble clinique soit ici un peu différent.

Il s'agit d'un enfant de 2 ans présentant un développement anormal du

(1) Moncorvo. De l'influence étiologique de l'hérédo-syphilis sur la sclérose en plaques chez les enfants. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre 1895.

(2) H. Jackson. Cases of disease of the nervous system in patients the subjects of inherited syphilis. Reprinted with slight alterations from the *Transactions of the St-Andrews medical graduate's Association*, vol. I, 1868.

Dans ce mémoire (note de la p. I), H. Jackson note un cas de paraplégie, probablement congénitale, chez un enfant de 8 ans. La famille à laquelle il appartenait était composée de 4 enfants. « Le plus vieux, une *fille* de 18 ans a de bonnes dents, mais des restes d'iritis ancienne et des cicatrices aux angles de la bouche. Sa santé générale paraît bonne. Une *fille* de 15 ans, dont la vue est très altérée par une choroïdite, présente une hémiplégie incomplète ; malformation des dents. Une *fille* de 12 ans a des malformations dentaires et de la choroïdite. Un *garçon* de 8 ans, *paraplégique*, à demi idiot avec quelques crises épileptiques. Il est aveugle, ses nerfs optiques sont atrophiés ».

crâne. L'état mental était bizarre ; le sujet bavardait incessamment, répondant parfois avec précision aux questions posées. Phénomène particulier, il n'existait pas de troubles de la motilité.

L'enfant mourut de diphtérie. Outre des lésions osseuses attribuables à la syphilis, on trouva, en divers points de l'épaisseur des parois du crâne, des tumeurs gommeuses de la grosseur d'une cerise. Gomme cérébrale ; hydrocéphalie interne.

Pas de lésions vertébrales. La *dure-mère spinale*, dans les régions cervicale et thoracique, est unie par de nombreuses et fortes adhérences à la pie-mère. Sur la face interne de la dure-mère, on trouve de nombreuses fausses membranes épaisses et fibreuses. A la partie inférieure de la moelle, le processus morbide s'efface peu à peu. Cependant, dans la région lombaire, il existe une induration fibreuse isolée, rayonnée, grisâtre, de trois centimètres de hauteur.

L'examen microscopique montre, dans la région cervicale, une coloration diffuse des cordons postérieurs de la moelle. Dans la région thoracique, seuls sont envahis les cordons cunéiformes. Dans la région lombaire, les cordons postérieurs sont sains. De plus, on note dans la région cervicale une petite gomme de la grosseur d'un grain de millet, occupant la moitié de la surface du cordon latéral droit et empiétant sur les racines postérieures qui paraissent grisâtres.

En résumé, si la syphilis congénitale héréditaire ne semble pas donner naissance à la sclérose en plaques, il ne ressort pas moins des faits, qu'elle peut être la source de manifestations morbides dans lesquelles on retrouve un singulier mélange de symptômes cérébraux et médullaires.

Les symptômes cérébraux paraissent prédominer : avec les troubles des fonctions intellectuelles, les accès d'épilepsie, le nystagmus. Mais il n'est pas moins certain, et l'autopsie de Jürgens en fait foi, que les troubles de la motilité des membres inférieurs lorsqu'ils existent ne doivent pas être toujours attribués à des lésions limitées exclusivement à l'encéphale, que les lésions médullaires ne sont pas constamment de simples dégénérations descendantes, en un mot que le cerveau et la moelle peuvent être individuellement envahis (simultanément ou non) par la syphilis héréditaire.

L'exposé des faits que nous avons dû faire au courant de la discussion nous dispensera de chercher à établir un type clinique des manifestations que nous venons d'étudier. Ce type serait d'ailleurs difficile à décrire vu la multiplicité des phénomènes observés.

(*A suivre.*)

QUELQUES APPLICATIONS CHIRURGICALES DE PHOTOGRAPHIES DE RŒNTGEN

PAR

PIERRE DELBET

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Chirurgien des Hôpitaux.

La possibilité de faire passer au travers de certains corps opaques des rayons, d'ailleurs invisibles, mais capables cependant d'impressionner des plaques sensibles, vient à peine d'être découverte par Rœntgen et déjà les applications surgissent de toutes parts.

Les rayons X ont d'abord été assez froidement accueillis par le monde médical, et divers articles publiés dans les périodiques français avaient proclamé que la médecine et la chirurgie n'en tireraient pas grand profit. Au scepticisme exagéré des premières heures a fait place aujourd'hui un enthousiasme qui ne l'est peut-être pas moins.

La découverte de Rœntgen n'est sans doute pas de celles qui puissent faire faire directement de grands progrès à la médecine ou à la chirurgie, mais elle n'en est pas moins très capable de rendre de signalés services.

A un point de vue très général, elle a le mérite de nous apprendre que des rayons, qui se comportent à de certains points de vue comme des rayons lumineux, sont cependant insaisissables pour notre sens de la lumière, c'est-à-dire pour notre œil. Depuis le conte charmant de Micromegas, c'est la plus saisissante leçon de relativisme qui ait été donnée à l'humanité ; et cette leçon a bien son prix, d'autant plus qu'elle conduit à se demander si les rayons insaisissables pour nos yeux ne seraient pas perceptibles pour certains animaux, ou même pour certaines personnes d'une hyperesthésie sensorielle extrême, les hystériques par exemple. Mais c'est là un côté de la question que je ne veux même pas toucher, encore qu'il présente un haut intérêt.

Je me bornerai à signaler quelques applications pratiques des photographies par les rayons X, la recherche des corps étrangers et l'étude de certaines lésions du squelette.

La recherche des corps étrangers a une réelle importance chirurgicale. La plupart de ceux qui pénètrent accidentellement dans les tissus peuvent être ainsi décelés, car ils sont opaques aux rayons X: projectiles des armes à feu, épingles, aiguilles, fragments de verre.

Jusqu'ici les corps étrangers ne peuvent être découverts par les photographies de Rœntgen que dans les régions extrêmes du corps ; les membres et surtout les extrémités, mains et pieds. Le bras, la jambe se laissent encore traverser par les rayons X, mais plus difficilement. La cuisse est déjà trop épaisse. Je ne sache pas qu'on ait jamais pu obtenir un cliché montrant nettement le fémur d'un adulte un peu musclé. Quant au thorax et à l'abdomen on n'a pas encore réussi à les percer. Mais c'est là une question de degré, et il est bien probable que les nombreux chercheurs lancés sur cette piste ne tarderont pas à trouver des perfectionnements d'outillage qui permettront d'obtenir des rayons auprès desquels ceux d'aujourd'hui seront ce qu'une chandelle est à une lampe électrique.

Quelque perfectionnement qu'on puisse espérer dans ce sens, les photographies de Rœntgen ne permettront jamais de déterminer d'une manière précise la place qu'occupe un corps étranger dans un organe. Il ne faut pas oublier que les images obtenues par ces photographies ne sont que des ombres chinoises. Elles ne peuvent indiquer qu'une chose, c'est que le corps étranger est situé dans un plan perpendiculaire à celui de l'image obtenue, mais sa situation dans ce plan, elles ne peuvent la préciser. Si, par exemple, la photographie nous montre un corps étranger, une balle, je suppose, siégeant au niveau d'un métacarpien, elle est absolument impuissante à nous indiquer de quel côté de l'os cette balle se trouve; qu'elle soit en avant, qu'elle soit en arrière, la projection sur la plaque sensible se fait de la même façon. Mais le renseignement n'en est pas moins précieux. La photographie nous a montré par exemple que la balle est au niveau du troisième métacarpien et sur la partie moyenne. A ces deux renseignements précis, il ne reste qu'un troisième à ajouter, pour déterminer la situation exacte qu'occupe le projectile suivant l'épaisseur de la main, et l'étude des symptômes permet presque toujours de le faire. J'ai pu ainsi trouver très facilement dans une main une aiguille que d'autres y avaient antérieurement cherchée sans la découvrir. La photographie (1) montrait que l'aiguille était transversalement plantée à l'union du tiers postérieur et du tiers moyen du cinquième métacarpien. Restait à savoir si elle était en avant ou en arrière de cet os. Il est bien certain que si elle avait été en arrière de lui, on l'aurait aisément sentie par les palpations : comme on ne la

(1) Ce cas a été présenté en mon nom à l'Académie des Sciences, par M. le professeur Guyon, dans la séance du 2 mars 1896.

PHOTOTYPE NÉG. A. LONDE

PHOTOCOL. BERTHAUD

DEUX MAINS CONTENANT DES PROJECTILES

Photographiées par la méthode du Pr Rœntgen.

L. BATTAILLE ET Cie
Éditeurs

sentait pas, il devenait évident qu'elle était en avant dans l'épaisseur de l'éminence hypothénar et c'est là que je l'ai trouvée.

La Pl. XII est la reproduction d'une très belle épreuve obtenue par M. Londe. Il s'agit d'un jeune homme qui a reçu à bout portant une balle d'une carabine rayée de 6 millimètres. Immédiatement après l'accident, on a enlevé une esquille osseuse, et six mois plus tard, en août 1895, un petit séquestre s'est éliminé spontanément. Depuis la plaie est restée fermée. La photographie montre qu'il existe une balle sur le bord externe du troisième métacarpien, au niveau de son col. Il ne reste plus à déterminer qu'une seule chose, le point que la balle occupe dans le plan antéro-postérieur. On peut y arriver très aisément en rapprochant l'étude des symptômes de certains autres faits fournis par la photographie. L'histoire du malade démontre péremptoirement que les os ont été atteints, puisqu'on a enlevé une esquille immédiatement après l'accident et qu'un séquestre s'est éliminé six mois plus tard. L'orifice d'entrée de la balle, ou plutôt la cicatrice, est située sur la face dorsale du cinquième métacarpien, à peu près à sa partie moyenne. La photographie montre que le bord externe de ce métacarpien est un peu épaissi et que le quatrième à l'union de son tiers moyen et de son tiers antérieur est légèrement déformé et plus sombre. Cela nous indique qu'il y a eu en ce point une lésion : l'os est devenu plus épais ou plus opaque.

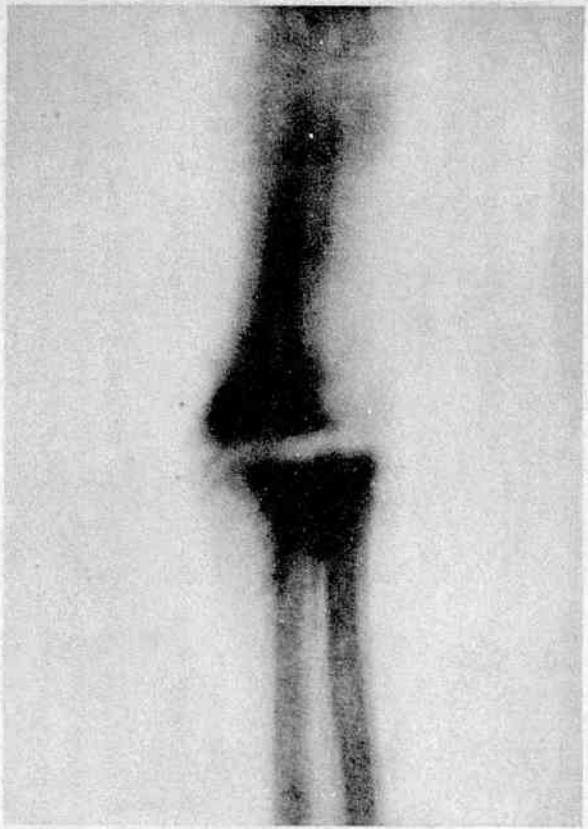
Si on rapproche ces diverses constatations, l'interprétation devient évidente et on peut reconstituer le trajet de la balle. Elle est entrée sur la face dorsale, au niveau du cinquième métacarpien, a cheminé obliquement en éraflant le bord externe de cet os, a fracturé le quatrième métacarpien et est venue se loger sous le col du troisième, c'est-à-dire en avant, au niveau de son collet. Si on ajoute à cela que cette balle n'est aucunement perceptible à la palpation la plus attentive, son siège au point que j'ai indiqué devient évident. On pourrait, il est vrai, se demander, si elle n'est pas logée dans l'épaisseur de l'os. Mais la photographie permet de lever encore le dernier point de doute. Si la balle était dans l'épaisseur de l'os, il se serait produit autour d'elle de l'ostéite condensante, qui aurait rendu le tissu osseux plus opaque. Comme la photographie ne révèle rien de tel, on peut être sûr que la balle a simplement effleuré le troisième métacarpien et qu'elle n'est pas dans l'épaisseur. Je n'ai pas enlevé cette balle, qui ne cause aucune gêne. Mais s'il était indiqué de l'extirper, je suis bien convaincu que j'arriverais directement sur elle avec le minimum de dégâts.

Voici une seconde photographie (1) dont l'intérêt pratique est réellement considérable (Pl. XI). C'est la main d'un malade qui a reçu une balle de revolver, il y a environ douze ans. Chose curieuse, le malade n'a reçu qu'une balle et la photographie montre qu'il en a deux, ou plutôt deux fragments. La balle est entrée du côté palmaire, un peu en dehors du deuxième métacarpien. Les deux fragments dont la photographie révèle l'existence siègent, l'un au niveau du troisième, l'autre au niveau du quatrième métacarpien. Il ne saurait y avoir de doute sur ce qui s'est passé. La balle a rencontré le troisième métacarpien sans le casser ; elle s'est coupée sur lui de telle sorte qu'une moitié est restée contre cet os, tandis que l'autre a cheminé jusqu'à ce qu'elle soit arrêtée par le métacarpien suivant. Ces fragments échappent complètement à la palpation. Je n'ai enlevé ni l'un ni l'autre parce qu'ils ne déterminent aucun accident. Mais si l'ablation avait été indiquée, cette photographie aurait rendu les plus grands services. Elle aurait permis de marcher directement et sûrement sur le corps étranger; mais c'eût été là un moindre avantage. Supposez qu'on ait été conduit par des accidents quelconques à rechercher la balle, on se serait estimé fort heureux d'avoir trouvé un corps étranger. Peut-être eût-on été étonné de son petit volume, mais on aurait pensé sans doute que le plomb avait été en partie corrosé par les bourgeons charnus comme l'ont été les chevilles d'ivoire dans des expériences célèbres : le malade ne sait pas d'ailleurs le calibre exact du projectile qu'il a reçu. Il est bien probable, en tout cas, qu'on n'eût pas songé, ayant trouvé un corps étranger, à en chercher un second, alors qu'il était certain qu'un seul avait pénétré, et les accidents auraient pu persister après comme avant l'opération.

Après ces exemples choisis entre plusieurs autres, j'arrive à deux cas tout différents qui ont trait à l'étude des lésions osseuses.

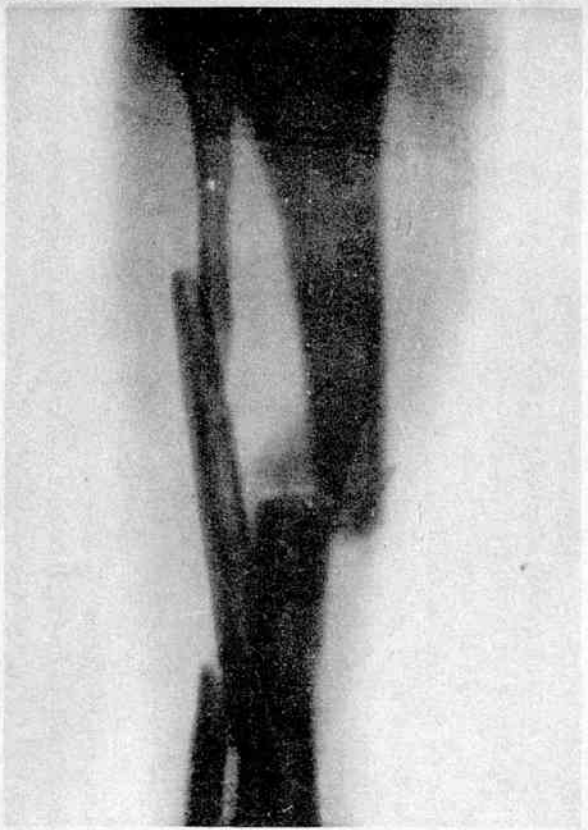
Voici d'abord une très belle photographie d'une fracture de jambe (Pl. XIV). Cette fracture était incontestablement de cause indirecte. Le malade a été renversé par une voiture, mais ni les sabots du cheval, ni les roues n'ont touché la jambe blessée, et cependant bien qu'il n'y ait qu'un seul trait de fracture sur le tibia, il y en a deux sur le péroné détachant un fragment intermédiaire long de 15 à 16 centimètres. Ce fait d'une double fracture du péroné avec une fracture unique du tibia en dehors de tout traumatisme droit n'a guère été signalé. Je ne puis naturellement rien dire de sa fréquence. Peut-être les photographies de Rœngten nous ap-

(1) Cette photographie et celles qui suivent, toutes obtenues par M. Londe, ont été présentées à l'Académie des Sciences, le 23 mars 1896.



PHOTOTYPE NÉG. A. LONDE

A



PHOTOCOL. BERTHAUD

B

DEUX PHOTOGRAPHIES PAR LA MÉTHODE DE RŒNTGEN

A. Luxation du coude. B. Fracture de jambe.

prendront-elles qu'il n'est pas exceptionnel. On peut se demander s'il n'y a pas là une des raisons de la difficulté de réduction de certaines fractures de jambe. Toujours est-il que cette fracture avait été mal réduite et qu'elle s'est terminée par une pseudarthrose, que j'ai traitée par la suture osseuse. Je passe sur les détails de l'opération qui n'ont rien à faire ici. La disposition des fragments était telle que je n'ai pas pu faire le cerclage de l'os; j'ai dû me borner par nécessité à mettre un seul fil d'argent en sautoir. Ce fil, dont on voit l'ombre sur la photographie, n'a pas empêché le déplacement de se reproduire. Je dois dire qu'en examinant la jambe, on ne se douterait pas qu'il existe un pareil chevauchement. Quoi qu'il en soit, ce fait prouve une fois de plus que, dans les cas où le déplacement peut se faire suivant plusieurs sens, un seul fil d'argent est incapable de l'empêcher.

La dernière photographie que nous reproduisons ici (Pl. XIII) est celle d'un coude réséqué. Il s'agissait d'une ankylose complète à angle droit, consécutive à une arthrite blennorrhagique. J'ai fait une première résection modelante, trochléiforme à la suite de laquelle l'ankylose s'est reproduite aussi serrée qu'auparavant. Dans une seconde résection, j'ai scié l'humérus au-dessus de l'épicondyle et de l'épitrochlée, le cubitus et le radius suivant une ligne horizontale passant par le col de ce dernier. De plus j'ai réséqué une bande de périoste transversale et circulaire entre les extrémités osseuses sectionnées. Le résultat fonctionnel est pleinement satisfaisant. L'articulation est solide et mobile. L'extension se fait complètement, la flexion jusqu'à angle aigu : seuls les mouvements de pronation forcée sont limités. On voit sur la photographie que l'olécrâne ne s'est pas reproduit, ce qui n'a rien de surprenant puisque j'avais enlevé une bande de périoste. Le triceps n'en est pas moins capable de produire une extension active, même contre l'action de la pesanteur, bien que l'opération ne date que de deux mois. Ce fait montre donc qu'avec le procédé de M. Farabeuf, les expansions fibreuses conservées sont suffisantes pour permettre au triceps d'agir même en l'absence de régénération de l'olécrâne. On voit en outre que les deux os de l'avant-bras ont subi un glissement en dehors. Bien que ce déplacement n'ait pas eu d'inconvénient, au point de vue fonctionnel, il n'en est pas moins vrai qu'à l'avenir je m'efforcerai de l'éviter.

Ces exemples, et quelques autres déjà publiés, permettent d'entrevoir les services que nous rendront les photographies de Rœntgen. Elles vont nous permettre de faire sur le vivant l'anatomie pathologique des fractures et des luxations, au moins dans une certaine mesure. Peut-être nous apprendront-elles sur ces traumatismes, dont nous avons rarement l'occasion

de faire l'autopsie, bien des choses que nous ignorons. On peut espérer aussi qu'elles nous faciliteront le diagnostic de certaines tumeurs osseuses à leur période initiale. Rien d'impossible à ce qu'elles nous révèlent un noyau d'ostéo-sarcome dès son début, alors que l'intervention offre les plus grandes chances de succès.

Dès maintenant, mon ami Varnier a entrepris des recherches du plus haut intérêt pratique au point de vue obstétrical. Il espère arriver grâce aux photographies de Rœntgen à mesurer exactement sur la forme vivante certains diamètres des bassins rétrécis dont la perméabilité est bien difficile à apprécier avec nos procédés actuels. Ces mensurations exactes rendraient les plus grands services dans certaines formes de viciations pelviennes qu'il vise spécialement, entre autres les bassins asymétriques, et les bassins viciés au détroit inférieur tels que les cyphotiques.

On voit donc que dès aujourd'hui les rayons X sont capables de nous rendre des services importants et variés. Les perfectionnements qui ne peuvent manquer de survenir augmenteront sans doute encore l'étendue de ces services ; mais il serait un peu hâtif de les escompter.

DOCUMENTS INÉDITS

SUR LES

DÉMONIAQUES DANS L'ART

PAR

PAUL RICHER et HENRY MEIGE.

La liste des œuvres d'art où il est possible de retrouver les caractères de l'attaque convulsive d'hystérie semble s'étendre indéfiniment, au fur et à mesure que l'on poursuit les recherches dans cette voie.

Un nombre déjà grand de ces documents, recueillis par l'un de nous, ont été l'objet d'une étude spéciale sur l'*Hystérie dans l'Art* (1), et d'un recueil plus complet publié en collaboration avec le professeur Charcot, les *Démoniaques dans l'Art* (2).

Des exemples analogues ont été signalés depuis lors (3).

Mais la série n'en est pas close et nous avons continué à noter dans les musées, les églises et les collections particulières, les œuvres qui paraissaient avoir été inspirées par des manifestations convulsives de l'hystérie, considérés comme signes de la possession démoniaque.

(1) Paul Richer, *Etudes cliniques sur la grande hystérie*. Appendice, 2e partie. Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1885.

(2) J. M. Charcot et Paul Richer, *Les Démoniaques dans l'Art*. Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1887.

(3) Voir à ce sujet : J. M. Charcot et Paul Richer, *La Transfiguration du Sacro Monte di Varallo*. Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1889, p. 247.

Gilles de la Tourette, *Documents satiriques sur Mesmer*. Ibid., 1890, p. 59.103.—1891, p. 482 et 1892, p. 55. — *Le miracle opéré sur Marie-Anne Couronneau*. Ibid., 1890, p. 241. — *Sur un tableau perdu de Rubens représentant la guérison de possédés*. Ibid., p. 119.

Souques, *Sur une esquisse retrouvée de Rubens*. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1893, p. 238.

Paul Richer et Henry Meige, *Les Possédés de P. Bronzet*. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1894, p. 258.

Henry Meige et L. Battaille, *Les Miracles de Saint-Ignace de Loyola*. Ibid., 1894, p. 318.

Henry Meige, *Les Peintres de la Médecine*. Le « *Convive indigne* ». Ibid., 1895, p. 192.

L'un de nous a retrouvé dans les monuments de l'Art antique plusieurs spécimens qui s'y rattachent directement. Henry Meige, *Les Possédées des Dieux dans l'Art antique*. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1894, p. 35.

Nous sommes loin d'avoir épuisé la liste vraiment considérable des figurations de ce genre. Il en est d'ailleurs qui n'offrent aucun intérêt médical, étant des représentations purement symboliques et conventionnelles de la possession par le diable.

D'autres, au contraire, plus récemment connues de nous, méritent de prendre place à côté des images qui semblent avoir été inspirées par la nature.

Nous ferons connaître les principales :

Nicola Pisano (XIII^e siècle)

Bas-relief du tombeau de St-Dominique. Église St-Domenico, Bologne.

Miracles de l'ordre de St-Dominique.

Dans l'église de St-Dominique, à Bologne, au milieu du bas côté de droite, se trouve la chapelle consacrée à ce saint. Son sarcophage, orné de beaux bas-reliefs en marbre blanc, exécutés vers 1267 par Nicola Pisano et son élève Fra Guglielmo, a été complété plus tard, au XV^e siècle, par Nicola dell'Arca, et par Michel-Ange.

Les bas-reliefs de Nicola Pisano sont réputés à juste titre comme les spécimens les plus remarquables de l'école sculpturale qui précéda celle de la Renaissance. S'ils pèchent encore par bien des imperfections dans la facture et dans la composition, ils témoignent du moins d'une tendance manifeste à abandonner les figurations symboliques et à introduire dans l'art des éléments puisés dans l'observation de la nature.

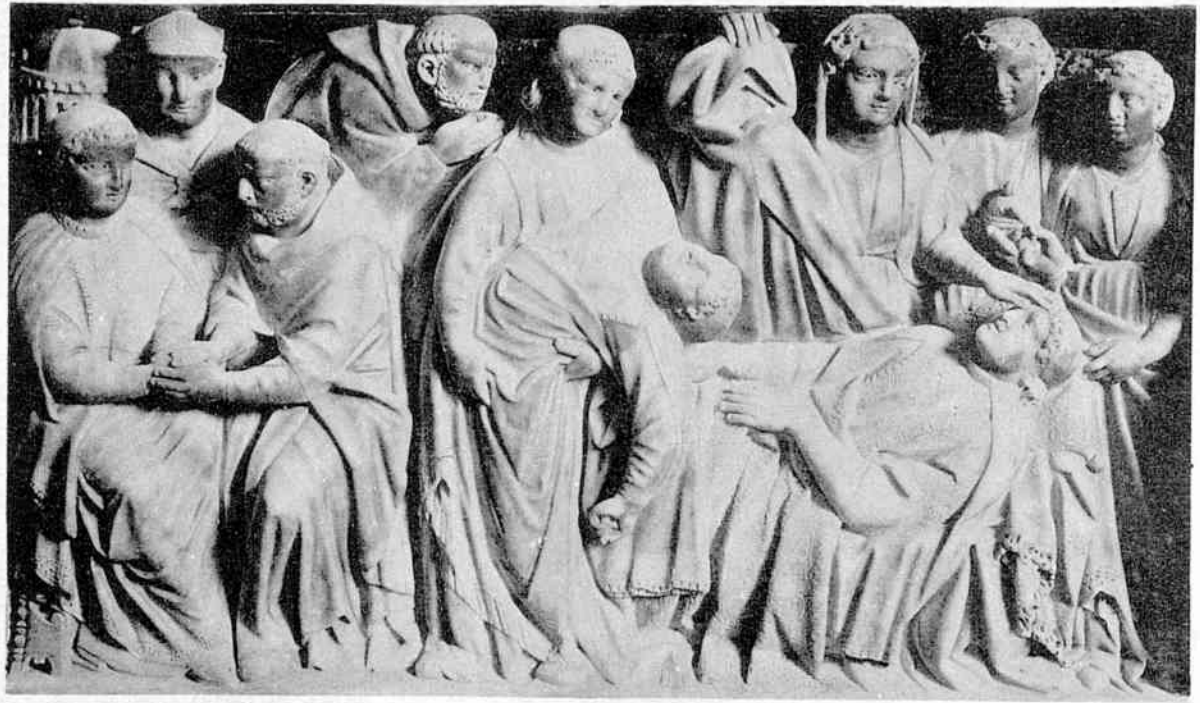
Nicolas de Pise a déjà fourni matière à la critique médicale à propos de deux scènes figurées sur le sarcophage de Ste Marguerite, dans l'église de Ste-Marguerite, à Cortone (1).

Dans l'une, on voit des *infirmes* venant implorer leur guérison auprès du tombeau de la sainte : un enfant à genoux avec une *main-bote*, un homme dont la jambe gauche est en *contracture* (probablement un hystérique), et une femme à l'abdomen volumineux qui s'affaisse entre les bras d'une compagne. L'autre bas-relief nous montre un jeune *possédé* qui se débat, soutenu par deux aides, pendant qu'un diable ailé s'échappe de sa bouche.

Sur l'un des bas-reliefs du sarcophage de St Dominique, à Bologne, Nicola Pisano a représenté les miracles opérés par les disciples de St Dominique.

Trois scènes d'intervention miraculeuse occupent le premier plan de la

(1) Charcot et Paul Richer, *Deux bas-reliefs de Nicolas de Pise.* Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1890, p. 134



LES MIRACLES DE L'ORDRE DE SAINT-DOMINIQUE

D'après un bas-relief de Nicolas de Pise (XIIIe siècle).

Sur le sarcophage de Saint-Dominique, Église Saint-Dominique, Bologne.

L. BATTAILLE ET Cie
ÉDITEURS

composition, l'arrière-plan étant comblé par des personnages accessoires (Pl. XV).

Le groupe du milieu est particulièrement intéressant. Un jeune possédé, la taille soutenue par un aide, se renverse exagérément en arrière formant un *arc de cercle* caractéristique. La figure est peu mouvementée, la bouche est close. Cependant les yeux ouverts semblent convulsés en haut et en dedans. Le bras droit passé derrière le cou de l'aide est dans une attitude qui n'a rien d'anormal.

Le bras gauche au contraire est tout à fait significatif. La main fermée, les doigts crispés sur la paume, et comprimés par le pouce qui passe au-dessus d'eux, l'avant-bras demi-fléchi et tordu en pronation forcée, tout cela indique une violente contracture du membre supérieur, sans doute observée sur le vif et rendue avec une remarquable sincérité d'exécution.

C'est là assurément une des meilleures représentations dans l'Art d'une manifestation hystérique bien connue, et si le possédé de Nicola Pisano ne se présente pas avec l'appareil grimaçant et désordonné qui fut choisi plus tard par les artistes de la Renaissance pour caractériser les démoniaques, il mérite néanmoins de prendre place au premier rang parmi les documents relatifs à l'hystérie.

Les deux autres groupes sont d'une interprétation plus malaisée.

A gauche, un moine tient entre ses deux mains la main droite d'une femme assise à côté de lui.

Peut-être est-il occupé à guérir une paralysie ou une contracture hystérique. Fixant ses yeux sur ceux de la malade, il évoque l'idée d'une scène d'hypnotisme.

A droite, un personnage est étendu inanimé sur un lit derrière lequel une femme debout soulève une robe de moine. C'est la précieuse défroque de St Dominique, dont les morceaux, de son vivant, accomplissaient déjà tant de miracles.

Bas-relief en Albatre (XV^e^ siècle).

Cathédrale de Ste-Waudru, Mons,

Scènes de la vie de Ste Marie-Madeleine.

Cette belle sculpture, malheureusement mutilée, est placée aujourd'hui au-dessus de l'autel, dans la chapelle de Ste-Madeleine, ainsi que plusieurs autres morceaux assez détériorés.

Le personnage qui nous intéresse est une femme tombant à la renverse entre les bras d'un homme, la tête rejetée en arrière et à droite, les yeux convulsés, la bouche ouverte, les cheveux épars. Elle est vêtue d'une

courte robe qui moule son corps ; le bras gauche est levé en l'air, la main tombante, le bras droit demi-fléchi.

L'attitude générale rappelle bien celle que les artistes de l'époque choisissaient pour représenter des possédées ; on peut y voir une ébauche de l'arc de cercle hystérique, mais la figure, d'ailleurs mutilée, ne donne qu'une idée imparfaite du masque saisissant des démoniaques.

Au milieu de la composition, un personnage isolé (le Christ sans doute) fait un geste d'exorcisme.

A droite, deux hommes transportent un corps inanimé à moitié nu. Derrière eux, plusieurs personnages expriment leur étonnement et leur admiration ; tout à fait à gauche, d'autres figurants font également des gestes de surprise.

ECOLE FLAMANDE (XV^e^ et XVI^e^ siècles),

Cathédrale St-Rombaut, Malines,

25 *panneaux peints représentant la vie de St Rombault ou Rumold.*

Ces 25 tableaux, situés sur le mur du bas côté de droite dans la cathédrale de Malines, sont probablement l'œuvre de peintres différents et ont subi des restaurations vers le milieu de notre siècle. On les a attribués à Michel van Coxcyen (Malines, 1499-1572), mais plusieurs semblent antérieurs et rappellent le vieil art flamand du XV^e^ siècle. Ils contiennent tous des détails curieux et pittoresques, et souvent les portraits des donateurs. Certains sont d'une facture excellente.

Sept d'entre eux se rapportent à des scènes de guérison ou d'exorcisme.

Dans le n° 2, St Rombaut guérit des malades ; dans le n° 3, le Saint guérit sur le rivage de France un aveugle porteur d'une mandoline ; dans les n^os^ 11 et 19, il ressuscite des trépassés.

Les n^os^ 20, 6 et 21 contiennent des *possédés*. Les deux derniers surtout sont fort intéressants.

Le panneau n° 6 représente St Rombaut exorcisant un démoniaque au milieu d'un paysage boisé et montagneux.

Le possédé est assis par terre, les bras et les jambes garrottés à l'aide de solides armatures de fer qui retiennent les membres accolés l'un à l'autre.

Le haut du corps est penché en avant ; la tête tournée à gauche fait une horrible grimace. Cheveux hérissés, yeux grand ouverts et convulsés, bouche de travers d'où sort un diablotin sautillant.

Ce possédé est à peine couvert d'un vêtement jaune-orange, tout en loques, laissant à nu ses jambes et ses avant-bras.

Le désordre de son costume sommaire témoigne de la violence de ses crises, et les énormes fers qui l'emprisonnent confirment bien les récits du temps sur les cruels traitements qu'on réservait aux malades de son espèce.

A gauche, un jeune homme, armé d'un faisceau de verges, vient certainement de fustiger d'importance le démon contenu dans ce pauvre corps humain décharné. On sait qu'en l'attente d'un exorcisme plus puissant, cette pratique était conseillée autrefois pour chasser le malin esprit. Et, il faut le reconnaître, son efficacité n'était pas toujours illusoire. Moins énergique,et d'un plus sûr effet,fut sans doute le geste de St Rombaut qui délivra le possédé du diable qu'il avait au corps (Fig. 18).

Fig. 18. — St Rombaut guérissant un possédé.

L'attitude du démoniaque est bien rendue. Il semble qu'il ait été saisi faisant les mouvements de salutations de l'attaque hystérique, les seuls d'ailleurs que lui permettent ses fers.

Un autre détail est intéressant à relever, c'est la contracture très nette de la main droite dont les doigts sont crispés sur la paume, tandis qu'à gauche la main tombe flasque et comme paralysée sur l'avant-bras.

Les jambes sont raides, en extension forcée, et les pieds, assez mal indiqués d'ailleurs, semblent contournés la face plantaire en dehors.

Toutes ces particularités témoignent d'une observation fort attentive des phénomènes convulsifs de l'attaque d'hystérie, et le possédé de St Rombaut mérite de prendre place parmi les figurations de démoniaques les plus anciennes et les plus conformes à la vérité pathologique.

Le côté gauche de la composition est occupé par les portraits des donateurs du tableau, Egide van Moysene (mort en 1510) et Catherine van Nethene (morte en 1566), représentés à genoux dans l'attitude de la prière avec leur fils et plusieurs autres personnages émerveillés de l'exorcisme pratiqué par St Rombaut.

Dans le fond, à droite, sur un tertre verdoyant, un petit groupe est formé par plusieurs hommes et femmes entourant un personnage étendu par terre, inanimé. Peut-être s'agit-il encore d'un possédé ; mais celui-ci, hystérique comme ses congénères, n'est pas en proie à une attaque convulsive : on peut supposer qu'il est en léthargie.

Le 21e panneau contient trois possédés dans un costume analogue à celui du précédent et accompagnés de trois diablotins qui s'échappent de leur bouche. Le premier a également les mains prises dans des menottes barbares. Il est debout maintenu par deux solides gaillards, la tête et le haut du corps renversés en arrière, les yeux convulsés en haut, les mains crispées. La légende explique que ces trois démoniaques furent guéris par les reliques de St Rombaut (1).

ECOLE DE BENOZZO GOZZOLI (2e moitié du XVe siècle),

Tableau dans l'Église San Francisco, Montefalco, près d'Assise.

Saint Antoine de Padoue et deux miracles accomplis par ce Saint.

Au milieu, le portrait en pied de St Antoine de Padoue. Au-dessus, le Christ en croix, la Vierge et Ste Madeleine pleurant à ses côtés. En bas, à droite et à gauche, deux scènes miraculeuses de la vie du saint.

L'un des miracles en question a trait à un exorcisme pratiqué par St Antoine de Padoue sur un homme possédé du démon (Fig. 19).

La figure du possédé a quelques analogies avec celles des autres démoniaques. C'est un homme aux cheveux frisés, portant une touffe de barbe au menton. De sa bouche ouverte s'échappe un diable ailé ; les yeux sont mal indiqués et les paupières presque closes. Cependant on saisit la convulsion en haut des globes oculaires.

Le renversement du corps en arrière est manifeste ; le bras droit semble violemment ramené derrière les reins et la pose de la jambe droite laisse supposer que le pied est contracturé en dedans. Malgré la raideur des li-

(1) Le caractère de sincérité de ces œuvres d'art n'avait pas échappé au Pr Charcot qui, lors d'un voyage à Malines, en 1887, avait signalé les deux scènes précédentes.

UNE POSSÉDÉE

d'après un dessin d'ANTONIO BAZZI, dit IL SODOMA

(MUSÉE DES OFFICES, FLORENCE)

gnes, on sent la tentative faite par l'artiste pour reproduire une attitude caractéristique.

Fig. 19. — St Antoine de Padoue guérit un possédé.

G. Antonio Bazzi, dit il Sodoma (1474-1549).

Études à la plume. Musée des Offices. Florence.

Trois intéressants croquis du Sodoma représentent une femme dans une attitude mouvementée qui se débat, maintenue par plusieurs hommes vigoureux. Le Sodoma a montré en plusieurs de ses œuvres qu'il avait observé attentivement les caractères de la grande névrose. Dans son *Extase de Ste Catherine de Sienne* (église San Domenico, à Sienne), il a rendu, non sans vérité, une attitude qu'on retrouve souvent dans l'extase hystérique (1).

Les dessins à la plume de la Galerie des Offices montrent que l'artiste connaissait également bien les phénomènes convulsifs de l'attaque démoniaque (Pl. XVI). Les contorsions illogiques des membres, les contractions grimaçantes de la face sont esquissées avec une vigueur et une vérité surprenantes qui dénotent un dessinateur de premier ordre et un observateur ayant le souci de rester sincèrement fidèle à la nature.

(1) Voy. *Les Démoniaques dans l'Art*, p. 108.

LORENZO DELLA SCIORINA (XVI^e siècle),

Fresque du cloître de l'église de Santa Maria Novella, à Florence.

St Dominique délivre une femme de sept démons.

St Dominique prêchant à Rome, les malades venaient de toutes parts pour obtenir l'intervention miraculeuse du saint. Le tableau de Lorenzo della Sciorina, élève de Bronzino, reproduit cet épisode.

Au milieu de la composition, une femme soutenue par la taille s'affaisse, les bras écartés, dans une attitude qui n'est pas sans grâce, mais où il est impossible de retrouver les caractères de la crise démoniaque.

A gauche et en bas de la fresque, un infirme est assis par terre, les jambes entourées de linges; à droite une femme, assise également, tient dans ses bras un jeune enfant.

La recherche de l'effet dramatique l'emporte, chez tous les personnages, sur le souci de l'observation naturelle.

ÉCOLE HOLLANDAISE (1^re moitié du XVII^e siècle),

Statue en marbre, au Rijks Museum d'Amsterdam.

L'Image du Délire.

Ce précieux document, unique en son genre, nous a été obligeamment signalé par M. Obreen, directeur général du Rijks Museum d'Amsterdam.

C'est, à notre connaissance, le seul exemple d'une sculpture en ronde bosse reproduisant une attitude pathologique qui semble avoir été copiée sur la nature.

M. Obreen a bien voulu nous communiquer sur cette œuvre d'art quelques renseignements pour lesquels nous sommes heureux de lui témoigner notre gratitude.

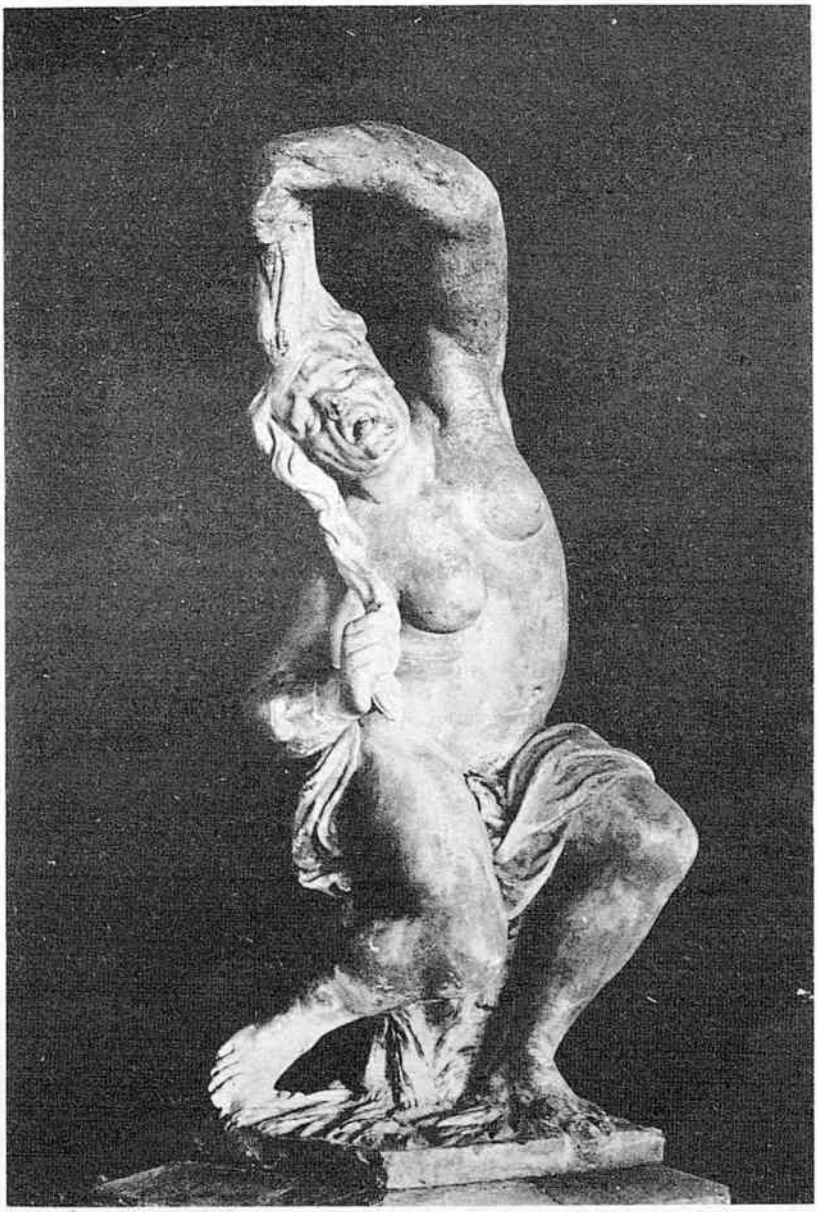
Cette statue est originaire de l'ancien Hospice des aliénés d'Amsterdam et se trouve actuellement au Rijks Museum.

Elle date d'environ 1615, et c'est peut-être une œuvre du sculpteur hollandais Hendrick de Kijeser, né en 1565, mort en 1621.

Wagenaër, dans sa description de la ville d'Amsterdam (tome II, p. 309), raconte que cette statue est *l'Image du délire* et qu'elle était placée dans le jardin de l'hospice au milieu d'un parterre de fleurs.

Elle représente une femme presque entièrement nue, dans une pause contorsionnée, tirant sur ses cheveux des deux mains.

Il s'agit, à notre avis, d'une représentation de phénomènes convulsifs de nature hystérique.



L' « IMAGE DU DÉLIRE »

Statue en marbre de la première moitié du XVII^e^ siècle
au Rijks Museum d'Amsterdam.

L. BATTAILLE ET C^ie^
ÉDITEURS.

Le socle contient quatre compartiments où sont enchâssés quatre mascarons grimaçants qui paraissent se rapporter à des types d'aliénés.

La figure de la femme est particulièrement bien traitée et il n'est pas douteux que l'artiste ait eu plus d'une fois l'occasion de voir la variété démoniaque de l'attaque d'hystérie. La bouche ouverte, contournée, la langue tirée de côté, les globes oculaires convulsivement relevés en haut, les muscles sourciliers énergiquement contractés, tous ces détails si caractéristiques sont rendus avec une vérité saisissante.

Le renversement du corps et de la tête en arrière, la saillie du cou et de la poitrine viennent compléter la ressemblance.

Le mouvement des bras est fort heureusement disposé pour ajouter encore à l'impression de convulsion violente.

Les cheveux longs et abondants sont tiraillés en deux directions opposées, en haut par la main gauche, en bas par la main droite, et l'on sait qu'il est fréquent de voir les hystériques en attaque saisir à pleines mains leur chevelure, souvent même s'arracher des poignées de cheveux.

L'attitude des jambes est moins typique ; on sent que l'artiste a été obligé de sacrifier à certaines exigences de métier pour équilibrer son sujet. Le mouvement en est d'ailleurs bien choisi et s'harmonise heureusement avec celui du torse et des bras.

Cette statue qui, de l'avis des critiques, doit être considérée comme une œuvre de premier ordre au point de vue sculptural, mérite également une des premières places parmi les monuments figurés qui reproduisent avec le plus grand souci de la vérité un désordre pathologique. Elle est le pendant en sculpture des possédés de Rubens dont on connaît la surprenante exactitude. La figure, en particulier, offre de grandes analogies avec celle de la *Possédée guérie par St Ignace*, au musée de Vienne, un des meilleurs spécimens du *facies démoniaque*, tel qu'on l'observe dans les grandes attaques d'hystérie.

*
* *

A ces nouveaux spécimens choisis parmi les plus caractéristiques, nous devons en ajouter plusieurs autres que nous nous contentons de signaler à titre documentaire :

Une peinture à la sépia de Rutilio Manetti, au Musée des Offices (Florence), n° 552, représente un saint qui impose les mains à une jeune femme possédée. Celle-ci est fortement renversée en arrière, en arc de cercle.

Un tableau de N. da Foligno au palais Colonna, à Rome, représente la *Vierge guérissant un enfant du démon.*

Le Sueur, *St Paul guérissant les malades* (collection privée). Le prin-

cipal malade est un homme possédé, tombant à genoux, le haut du corps renversé en arrière. La face est très grimaçante ; les pieds et les mains contracturés. Le geste est plus dramatique que naturel.

Un tableau de Rubens, qui fait partie de la collection du roi des Belges (Palais Royal, Bruxelles) et qui représente les *Miracles de St Benoît*, contient plusieurs infirmes et une *possédée* soutenue par deux hommes. Elle semble une répétition de la possédée des *Miracles de St Ignace* (musée de Vienne), une des représentations les plus réalistes de l'attaque démoniaque.

Une peinture sur toile du XVIII[e] siècle (?) dans l'Eglise de Pierrefonds (Oise) représente *St Sulpice guérissant une démoniaque* (1). Tableau fort médiocre et très détérioré. St Sulpice, en costume épiscopal, impose les mains à un homme demi-nu qui se renverse en arrière soutenu par un aide. Le possédé, d'un geste théâtral vient de briser les chaînes qui lui liaient les bras ; il a la bouche ouverte et les yeux convulsés en haut ; mais on ne relève dans son attitude aucun détail caractéristique. La scène se passe dans un paysage montagneux auprès d'une ville fortifiée.

(1) Signalé par M. le Dr Galippe et revu dernièrement par l'un de nous.

Nous avons en outre un assez grand nombre d'indications d'œuvres d'art contenant des possédés que nous nous proposons de contrôler :

Un bas-relief du IV[e] ou V[e] siècle trouvé à Pérouse et représentant l'exorcisme d'un catéchumène par quatre clercs exorcistes (P. Lacroix, *Vie milit. et relig. au moyen âge*, 1873, p. 226, fig. 177).

Deux possédés sont figurés sur des fresques du XI[e] ou XII[e] siècle dans l'Eglise St-Georges, à Oberzell (Grand-Duché de Bade) (V. Kraus, *Di Wandgemälde in der St-Georgskirche zu Oberzell, auf der Reichenau*, t. II, p. 355 et 39). — Signalés par M. Müntz.

Parmi les miniatures d'un manuscrit de 1462 (Bibliothèque nationale) représentant la vie de Mgr St-Hubert par Hubert le Preuvost, la 5[e] miniature représente *St Hubert délivrant un possédé*. Les stalles du chœur de l'église de la petite ville de St-Hubert (Luxembourg) contiennent également des possédés guéris par St Hubert et St Benoît. — Note communiquée par M. A. Duverger-Boghaert (Bruxelles), lequel signale également des guérisons de possédés reproduites par l'imagerie populaire en Belgique (Ste Dymphne, à Gheel, Ste Corneille, à Dieghem, etc.).

Une fresque de 1554, dans l'Eglise de Vaucelles (Caen), représente *St Mathurin exorcisant un enfant*. Le saint fait de la main droite un geste hiératique, et tient dans sa main gauche celle d'une petite fille à longs cheveux. Un diablotin sort de sa bouche. A gauche un autre saint porte une crosse et un livre. La fresque a été restaurée en 1881 par MM. Jacquier frères. La petite fille possédée est sans intérêt médical (signalé par M. Paul Arène).

Et nous ne parlons pas des innombrables gravures reproduites par l'imagerie religieuse, dans les Bibles, les Vies des saints, etc. La plupart des possédés qui y figurent ont été inspirés par les dessins ou les peintures de maîtres anciens ou contemporains de la publication. L'allégorie en fait le plus souvent tous les frais. Il en est cependant dans le nombre qui se distinguent par une réelle originalité. Nous aurons l'occasion d'y revenir.

Le gérant : Louis Battaille.

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

NOUVELLE ICONOGRAPHIE
DE LA SALPÊTRIÈRE

LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR

GILLES DE LA TOURETTE,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin des hôpitaux.

(*Suite et fin*) (1).

Nous venons de montrer que, dans la majorité des cas, les symptômes cérébraux étaient prédominants par rapport aux phénomènes médullaires. Il peut en être parfois autrement et les faits de cet ordre, on le comprend, nous intéressent tout particulièrement.

Dans un mémoire publié en collaboration avec M. le professeur Fournier (1) nous nous efforcions de mettre en évidence l'influence étiologique de la syphilis héréditaire dans le développement de la maladie de Little.

Qu'est cette maladie congénitale à laquelle l'auteur anglais a attaché son nom (1861)? Une entité morbide toujours identique avec elle-même, certainement non? Bien plutôt un syndrome, un ensemble symptomatique caractérisé, comme phénomènes prédominants, par de la rigidité soit généralisée aux 4 membres, soit limitée aux membres inférieurs sous forme de *paraplégie spasmodique*.

Qu'on y joigne, comme dans les cas précédents, des troubles fréquents de l'intelligence allant de la débilité cérébrale à l'idiotie complète avec ou sans accès épileptiques, s'accompagnant ou non de strabisme, de nystagmus, etc., et l'on pourra concevoir combien le tableau clinique sera varié malgré l'air de famille que les sujets conserveront entre eux.

Lorsque la rigidité généralisée, ou localisée aux membres inférieurs,

(1) Voir le n° 2, 1896.

(1) A. Fournier et Gilles de la Tourette. La notion étiologique de l'hérédo-syphilis dans la maladie de Little. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 1, p. 22, 1895. — Ces faits avaient été signalés en 1894 par M. le professeur Fournier : *Les affections parasyphilitiques*, Paris, 1894, in-8°, p. 334.

s'accompagne de troubles intellectuels, il n'est pas douteux que le cerveau participe au processus si ses lésions ne le commandent pas tout entier. Et les autopsies, d'ailleurs assez rares, qui ont été publiées (1) montrent en effet des lésions de porencéphalie, de sclérose lobaire, d'atrophie plus ou moins étendue des circonvolutions, etc.

Les faits de Moncorvo, de Gardié (2), de Breton (3), l'observation V de la thèse de Hartemann, l'observation II de notre mémoire, appartiennent incontestablement à cette catégorie où les lésions cérébrales sont prédominantes, l'opinion émise par Gardié sur le non-développement des cordons latéraux restant purement hypothétique.

Mais il est des cas, avons-nous dit, où les symptômes d'une affection cérébrale ne s'associent pas à la rigidité plus ou moins généralisée aux 4 membres qui constitue la caractéristique clinique du syndrome de Little.

L'observation I de notre mémoire est un fait de cet ordre et à ce titre mérite d'être analysée.

Chez cet enfant né de parents syphilitiques — au moins le père — à la paralysie apparente des premiers mois de la naissance et qui porte sur presque tous les muscles des membres et du tronc succède, ainsi qu'il est de règle en pareil cas, une rigidité spasmodique qui va en s'atténuant de plus en plus aux membres supérieurs, de telle sorte qu'à l'âge de 4 ans ceux-ci doivent être considérés à peu près comme indemnes de tout phénomène spasmo-paralytique.

Par contre, la rigidité spasmodique persiste très accentuée aux membres inférieurs qui présentent de la trépidation spinale.

Jamais, chez cet enfant, il n'a existé de troubles cérébraux, l'intelligence est remarquablement développée; pas d'accès épileptiques, pas de strabisme ni de nystagmus.

Nous ajouterons même que, depuis 1895, un traitement mixte régulièrement suivi a amené une notable amélioration de la paraplégie, de telle sorte que le sujet, complètement impotent à cette époque, peut aujourd'hui (1896) se tenir debout et détacher du sol ses membres rendus rigides par la paralysie.

En somme, actuellement, l'aspect clinique est celui d'une paraplégie spasmodique sans participation des sphincters, incontestablement congé-

(1) Hartemann. *Contribution à l'étude des affections spasmo-paralytiques infantiles.* Th. Nancy, 1895.

(2) Gardié. *Non-développement hérédo-syphilitique des cordons antéro-latéraux de la moelle.* Th. Paris, 1889.

(3) Breton. Un cas de maladie de Little. *Gaz. des hôpitaux*, 1894, p. 1416.

nitale mais ne différant guère de la paralysie spastique décrite par Charcot et par Erb au cours de la syphilis acquise des adultes.

Nous pensons donc, en nous appuyant sur ce cas très isolé à la vérité, que l'hérédo-syphilis peut congénitalement porter sur la moelle, sinon tous ses efforts, au moins son action la plus importante et presque exclusive comparativement au cerveau.

Et ce qui tendrait encore, mieux que toute discussion, à le démontrer, c'est le cas suivant dans lequel on voit l'hérédo-syphilis s'essayer pour ainsi dire, dès la naissance, sur la moelle pour produire, en dernière analyse et dans l'âge adulte, une paraplégie spasmodique à laquelle il ne manque rien pour qu'on lui attribue, en dehors du ptosis, une origine purement médullaire,

Obs. I (recueillie par MM. Gasne et Athanassio, interne et externe du service). — S..., comptable, 53 ans, entre le 8 novembre 1895, salle Beau, n° 18, hôpital Cochin.

A. H. — *Grand-père* maternel atteint d'épilepsie tardive, mort à 87 ans.

Le *père* est mort frappé d'une attaque d'apoplexie qui l'avait rendu hémiplégique droit et aphasique. Mère bien portante.

Un *frère* mort à 25 ans d'une maladie indéterminée ; marié depuis peu de temps, pas d'enfants.

Une *sœur* morte à 26 ans d'une maladie indéterminée ; elle avait eu 2 enfants qui moururent, l'un à 5 ans, l'autre à 8 ans : son mari était alcoolique.

Un *frère* vivant qui a 6 enfants bien portants et n'en a pas perdu ; serait atteint d'une maladie de la moelle épinière analogue à celle du malade, laquelle aurait débuté dans l'âge d'adulte.

Les 4 frères et sœurs (y compris le malade) auraient tous eu des convulsions pendant l'enfance.

A. P. — Rougeole dans la première enfance. Convulsions dans le bas-âge.

S... n'a commencé à marcher que vers l'âge de 4 ans. Les jambes étaient raides, les pieds en varus-équin frottaient le sol de la pointe ; lorsqu'il était assis, le bout des pieds s'appuyant sur le sol, il survenait de la trépidation spinale ; peut-être existait-il un peu de genu valgum, dans tous les cas il ne persiste pas de déformations osseuses. Les muscles des membres inférieurs n'étaient pas atrophiés.

Vers 14 ou 15 ans, la marche s'effectuait assez bien, toutefois les membres inférieurs se fatiguaient vite, les longues promenades étaient impossibles. D'ailleurs le malade *n'a jamais pu courir* à aucun moment de son existence.

A 20 ans, fièvre typhoïde à la suite de laquelle survient une chute des cheveux dont il reste encore des traces sur la région antérieure du cuir chevelu. De 18 à 26 ans, mictions nocturnes involontaires. En 1870, il fait dans la garde nationale un service peu actif.

En 1872, il se marie à une femme robuste dont il a six enfants ou fausses cou-

ches : 1° fille morte de méningite à 1 an 1/2 ; 2° garçon mort en nourrice à 1 an ; 3° fausse couche de 5 mois ; 4° garçon mort de péritonite subaiguë à 12 ans ; 5° fausse couche de 6 mois ; 6° fille vivante âgée de 9 ans, très nerveuse, santé débile.

S... affirme n'avoir jamais contracté la syphilis ; il a eu une blennorrhagie.

En 1890, maux de tête violents qui durèrent 3 ans consécutifs auxquels on n'opposa aucun traitement suivi.

Etat actuel. — L'affection dont S... souffre actuellement débuta, en apparence, d'une manière presque subite en 1892.

En même temps qu'il ressentait des douleurs en ceinture de la région lombaire, plus marquées à gauche, il s'aperçut un matin, après le déjeuner, que le membre inférieur gauche était le siège d'un affaiblissement si prononcé qu'il ne pouvait plus le mouvoir ; il dut s'aliter.

Le lendemain, il marcha encore avec une canne mais en traînant la jambe. Le membre inférieur droit resta sain ; pas de phénomènes cérébraux.

Le membre inférieur gauche devint le siège de douleurs sourdes à peu près constantes coïncidant avec des douleurs lombaires et une sensation d'engourdissement très marqué dans le membre.

Pendant l'année 1892, il prit pour tout traitement de l'antipyrine et des bains sulfureux.

En 1893, le membre inférieur droit devint le siège de phénomènes analogues. La marche est très difficile. Il entre alors dans le service de M. Charcot, à la Salpêtrière, où il est traité par l'*iodure de potassium* et des pointes de feu dans la région lombaire. Il en sort *très amélioré* après 4 mois.

A son entrée, il présentait de l'incontinence de l'urine et des matières fécales que le traitement améliora également.

A la fin de 1893, il ressent des crampes dans les mollets, très marquées surtout la nuit, au point de le réveiller. Puis, chute de la paupière supérieure gauche ; lorsqu'elle se relève il voit double. La diplopie dure 15 jours. Une 2e fois ptosis, mais bilatéral, puis diplopie ; ces phénomènes disparaissent au bout de deux mois. Dans l'intervalle, il entre à l'hôpital Broussais où il prend de l'iodure et fait des frictions mercurielles sous l'influence desquels les accidents disparaissent.

Vers le mois de juin 1894, l'ouïe commence à diminuer à droite; des bourdonnements d'oreille ont précédé ce symptôme.

En août 1894, la marche qui était restée difficile devient presque impossible d'autant que le membre inférieur droit se prend à nouveau et devient le siège de phénomènes paralytiques à évolution aiguë. Il entre alors à l'hôpital Cochin.

C'est un homme de taille moyenne, 1 m. 63, dont l'état général est assez bon. Genu valgum gauche accentué. Pas de cicatrices cutanées, de lésions des membranes de l'œil.

Le système dentaire présente des lésions qui méritent d'être minutieusement décrites.

Mâchoire supérieure. — Asymétrique. Il manque l'incisive latérale droite et la

médiane gauche. Toutes les grosses molaires droites manquent, sauf une. A gauche, il manque toutes les molaires, sauf la 2e prémolaire et la dernière grosse.

Les dents qui restent offrent l'aspect suivant. L'incisive médiane supérieure droite offre la configuration générale dite en tournevis. Érosions pointillées sur le corps de la dent. Au niveau de son bord libre, abrasion demi-circulaire n'embrassant pas toute l'épaisseur de la dent qui tend à revêtir le type dit d'Hutchinson. — Incisive latérale gauche très atrophiée, moitié du volume normal ; quelques érosions et un sillon transversal. — Canine droite, sillons blancs, atrophie de la couronne. Première petite molaire droite, atrophie cuspidienne. Dernière grosse molaire cariée. — *A gauche*, un chicot ; deuxième petite molaire relativement saine. — Canine atrophiée et striée transversalement.

Mâchoire inférieure. — A droite, il manque toutes les molaires, sauf la première prémolaire et l'avant-dernière grosse. *A gauche*, il manque la première grosse molaire.

Incisives. — Bord libre abrasé ; érosions pointillées brunes, sillons blancs.

Canines. — Gauche, mêmes caractères que les incisives ; canine droite abrasée.

A gauche.— 1re petite molaire, cassée, la 2e est relativement saine. 1re grosse molaire, atrophie cuspidienne, dent en chou-fleur.

A droite.— 1re petite molaire, atrophie cuspidienne ; 2e petite molaire saine. La 2e grosse molaire, atrophie cuspidienne.

Les troubles de la locomotion sont très accentués. S. présente le type de la marche dite spasmodique. Il s'avance à l'aide de deux cannes en traînant les pieds sur le sol, surtout le droit. Il peut se retourner en marchant sans perdre l'équilibre ; la fatigue vient très vite. La station debout n'est possible que si les jambes sont écartées, que les yeux soient ouverts ou fermés.

Les masses musculaires des membres inférieurs ne sont pas atrophiées. Le réflexe rotulien est à peu près normal à gauche, exagéré à droite où il existe de la trépidation spinale.

Dans le décubitus horizontal, les membres inférieurs sont accolés l'un à l'autre, le malade les soulève difficilement.

Les muscles des membres supérieurs ne sont pas atrophiés, toutefois la force musculaire y est diminuée. Les réflexes du poignet et olécrâniens sont exagérés. Le malade peut écrire ; il n'existe pas de tremblement.

La sensibilité objective générale est conservée.

Par contre, il existe encore des sensations d'engourdissement et de fourmillements surtout marquées au niveau des deux talons. Quelquefois les membres inférieurs sont, particulièrement pendant la nuit, le siège de douleurs assez vives pour l'empêcher de dormir. De même il existe, par intervalles, des douleurs en ceinture que les mouvements de flexion et d'extension de la colonne vertébrale exagèrent.

Les sphincters vésical et anal fonctionnent mal. De temps en temps il sur-

vient de l'incontinence de l'urine et des matières fécales. Abolition du sens génital remontant à 1886.

Les sens spéciaux n'offrent rien de particulier, sauf l'ouïe qui est diminuée des 2 côtés. Les pupilles sont normales et réagissent à la lumière et à l'accommodation.

L'appétit est bon ; les organes thoraciques et abdominaux paraissent sains.

*
* *

2° *catégorie. — Cas dans lesquels la syphilis héréditaire affecte la moelle épinière, non plus congénitalement, mais dans les premiers mois ou les premières années qui suivent la naissance.— Cas précoces de syphilis héréditaire de la moelle.*

Dans les faits que nous allons maintenant décrire, le cerveau continue à participer très souvent au processus qui affecte la moelle épinière.

La variété des symptômes cliniques augmente de plus en plus et rend difficiles les groupements nosographiques.

Dans les cas congénitaux, en effet, il semble, avons-nous dit, que les lésions anatomiques soient presque toujours sensiblement les mêmes : un processus d'infiltration embryonnaire avec son aboutissant, la sclérose, si la survie est suffisante.

A mesure que le sujet avance en âge, les tissus se différencient de plus en plus, prennent une individualité fonctionnelle plus marquée, la moelle, les méninges, les vaisseaux semblent agir, être frappés davantage chacun pour son propre compte. L'infiltration embryonnaire, base du processus, se collecte elle aussi volontiers davantage pour aboutir au dépôt gommeux proprement dit soit interstitiel, soit périvasculaire, soit méningé. De plus, il se joint probablement (surtout dans la syphilis tardive) à l'artérite gommeuse proprement dite, l'artério et la phlébo-sclérose de la syphilis adulte si difficiles à différencier anatomiquement des scléroses des vaisseaux observées dans les infections autres que la syphilis. Le cycle anatomique est alors complet. Le champ clinique s'en élargit davantage et, sous ce rapport, il nous semble, qu'à part sa grande tendance à rester encéphalo-médullaire, indice de la généralisation initiale du processus, la syphilis héréditaire précoce, et surtout tardive, ne diffère pas sensiblement, dans ses formes cliniques, des expressions si variées de la syphilis acquise.

Un jour viendra certainement où l'on pourra classer ces formes mais, pour le moment, dans ce sujet encore à peine ébauché de la syphilis héréditaire précoce (ou tardive) nous préférons faire un simple exposé des observations, nous réservant de comparer les cas entre eux et surtout de

tirer des conclusions des données anatomo-pathologiques que nous recueillerons chemin faisant.

* * *

Hutchinson et H. Jackson (1) rapportent, en 1861, l'observation passablement confuse d'un enfant syphilitique âgé de 4 mois, chez lequel il existait de l'épilepsie partielle débutant par le côté gauche de la face et s'accompagnant de perte de connaissance.

Au bout de quelque temps, il survint une *paraplégie* avec incontinence d'urine et troubles de la sensibilité, au moins du côté gauche.

Bartlett (2) communique à la Société clinique de Londres, le 12 novembre 1869, l'observation d'un enfant chez lequel la syphilis héréditaire fit son apparition après la vaccination, laquelle joua le rôle d'agent provocateur de la vérole qui sommeillait. « La paralysie, dit-il, n'était pas simplement infantile, mais très vraisemblablement causée par quelque dépôt sur la région supérieure de la moelle et ses membranes. La lésion comprimait également les deux côtés car les deux bras étaient paralysés ».

Nous rapprocherons du cas de Bartlett celui que M. Barbe (3) a rapporté à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie dans la séance du 12 février 1891.

Il s'agit d'une fillette de 4 mois, atteinte 3 jours auparavant d'une paralysie des membres supérieurs qui avait débuté subitement. « Les bras relevés au-dessus de la tête retombaient inertes le long du corps mais ces mouvements passifs ne déterminaient aucune douleur ; il n'y avait pas non plus de raideur musculaire ». Rien du côté des membres inférieurs ; sphincters intacts. Pas de fièvre.

L'auteur pensait à une paralysie infantile lorsque, le surlendemain, il constata, par tout le corps, une éruption cuivrée dont l'origine syphilitique n'était pas douteuse. Le père avait en effet contracté la syphilis. La mère avait très probablement été infectée conceptionnellement. Un an auparavant, premier enfant mort au bout d'un mois avec une éruption cutanée.

Guérison en 6 jours de la paralysie, attribuée à l'administration de la liqueur de Van Swieten.

(1) Hutchinson et H. Jackson. Syphilitic affections of the nervous system. Cases of paralysis associated with syphilis. *The medical Times and Gazette*, 1861, vol. II, 1861, 27 juillet, p. 83.

(2) Bartlett. Compte rendu *in The british medical Journal*, 4 décembre 1869, p. 619. Le volume des *Transactions of the clinical Society of London*, que nous avons consulté, est muet sur ce cas que nous ne connaissons que par le compte rendu ci-dessus.

(3) Barbe. Paralysie des membres supérieurs chez une petite fille atteinte de syphilis héréditaire. *Bulletin de la Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 2e année, 1891, p. 85.

Mort quelques mois plus tard par bronchite capillaire ; pas d'autopsie.

L'auteur, sans préciser le siège de la lésion, conclut à une paralysie vraie après avoir éliminé la pseudo-paralysie d'origine syphilitique décrite par Parrot et Dreyfous (1).

Dans le cas de Money (2), il s'agit d'une fillette de 3 ans 1/2, qualifiée insuffisamment peut-être de syphilitique héréditaire qui, jusqu'à l'âge de 2 ans, était intelligente, parlait et marchait bien.

Vers l'âge de 2 ans, crises convulsives attribuées à la dentition. Le 3 avril 1883, elle est frappée d'un ictus apoplectique et meurt le 18 avril sans avoir repris connaissance, après avoir présenté des phénomènes de rigidité généralisée.

L'autopsie montre des lésions intéressant à la fois tout l'axe cérébro-spinal. Le cerveau gauche est atrophié, les artères basilaires sont altérées.

La moelle est rigide comme un bâton dans toute son étendue, particulièrement dans la région cervicale.

Des coupes (non microscopiques) montrèrent une altération, par places, des cornes antérieures qui étaient « packered and indented ». Il existait une sclérose diffuse s'étendant à toute l'étendue de la moelle.

Il est permis de penser que, dans ce cas, l'altération de la moelle était consécutive aux lésions cérébrales, lesquelles paraissaient elles-mêmes sous la dépendance d'une lésion vasculaire.

Les deux cas de Kohts (3) sont de même ordre. Ils ont trait à des enfants âgés respectivement de 2 ans et deux ans 1/2, hérédo-syphilitiques. Chez tous les deux, il existait des lésions de sclérose cérébrale uni et bilatérale, avec oblitération de l'artère basilaire dans une étendue de 13 millimètres pour le premier cas, et lésions des artères de la base et des vertébrales dans le 2e, accompagnées de scléroses descendantes de la moelle consécutives aux lésions cérébrales.

* * *

Toutefois, lorsque les phénomènes cérébraux prédominent, il n'en fau-

(1) Signalons, à ce sujet, un article de Reuter : Zür Kentniss der Motilitätstœrungen bei der hereditæren Syphilis, *Deut. medic. Wochens.*, n° 32, 1895, et une réponse de Pollak (*Id.*, n° 2, 1896) dans lesquels il est parlé de paralysies et de contractures des membres chez des enfants hérédo-syphilitiques. La pathogénie en serait variable et semblerait, le plus souvent, reconnaître une cause indépendante du système nerveux central. Les faitsrapportés sont d'ailleurs aussi peu précis que les interprétations qui les accompagnent.

(2) Money. Case of idiocy with universal rigidity, the result of syphilitic disease of the central nervous system. *Brain*, 1884, octobre, p. 406.

(3) Kohts. Die lustischen Erkrankungen des Gehirns und Ruckenmarkes in Kindesalter. *Pediatrische Arbeiten. Festschrift Hernn E. Henoch*. Berlin, 1890, p. 34.

drait pas conclure que les lésions médullaires qu'on peut rencontrer à l'autopsie sont toujours consécutives aux altérations encéphaliques.

Les faits de Siemerling et de Bœttiger, tous les deux suivis d'autopsie, le prouvent surabondamment.

L'observation de Siemerling (1), un des auteurs qui a le mieux étudié la syphilis héréditaire de la moelle, est des plus intéressantes à ce sujet. Elle se rapporte à une fillette de 12 ans, hérédo-syphilitique, qui fut bien portante jusque l'âge de 4 ans et marcha au bout de sa première année. A 4 ans, attaque apoplectique suivie d'une hémiplégie droite avec paralysie faciale et aphasie. Cette dernière disparut bientôt, mais la paralysie du bras, en particulier, persista pendant une année.

Deux ans plus tard, à l'âge de 6 ans, affaiblissement de la vue sous la dépendance d'un commencement d'atrophie du nerf optique, s'accompagnant d'une faiblesse des membres inférieurs avec ataxie des bras et des jambes. Pas de troubles de sensibilité. A 11 ans, on la place dans une école d'aveugles où elle apprend bien, est intelligente et ne donne aucun signe de troubles psychiques.

A 12 ans (avril 1886) surviennent des vertiges, des céphalées et des vomissements. En juillet, se montrent des accès épileptiques s'accompagnant de perte de connaissance. En octobre, diminution de l'ouïe.

En novembre, surdité et cécité, vertiges, démarche ataxique ; conservation des réflexes rotuliens. Intelligence intacte.

Le 12 novembre, légère paralysie faciale droite avec ptosis, état demi-comateux ; alternatives d'aggravation et de mieux ; mort le 26 mars 1887 à la suite de crises épileptiques.

Le résumé de l'autopsie est ainsi formulé : « Encéphalo-méningite gommeuse, arachnitis gommeuse basilaire. Hydrocéphalie interne. Gommes de la dure-mère. Atrophie de la dure-mère de la convexité. Ostéoporose multiple de la base du crâne. *Arachnitis spinale gommeuse* ».

Nous ajouterons qu'il était impossible, par places, de détacher du cerveau l'arachnoïde et la pie-mère intimement soudées, surtout à la base.

Particulièrement au niveau de la base, il existait une énorme néoformation gommeuse englobant les nerfs crâniens. Les nerfs optiques étaient complètement dégénérés. Les artères cérébrales présentaient de l'endo-périartérite.

Au niveau de la moelle, la dure-mère était saine dans presque toute son étendue. Surtout au niveau de la partie moyenne et inférieure de la région dorsale, la pie-mère présentait un fort épaississement gommeux intéres-

(1) Siemerling. Zur Lehre von den congenitalen Hirn und Ruckenmarkes Syphilis. *Arch. f. Psychiatrie*, p. 102, 1889, Berlin.

sant la substance médullaire elle-même. Il existait, par places, des petites gommes de la pie-mère qui, de là, pénétraient la moelle.

Les fibres nerveuses étaient altérées, en partie par l'infiltration directe, en partie par la compression secondaire.

Ainsi pour les cordons postérieurs qui étaient, de la même façon, intéressés dans toute leur étendue.

Les vaisseaux de la pie-mère et de la substance blanche, artères et veines, étaient altérés ; il y avait de la phlébite oblitérante. Les artères médullaires étaient moins envahies que les artères cérébrales.

La substance grise était saine, surtout au niveau des cornes antérieures ; il y avait une légère infiltration des cornes postérieures. Malgré l'énorme épaississement de la pie-mère, les racines étaient peu altérées, il existait cependant une atrophie de quelques fibres nerveuses, surtout dans la région de la queue de cheval.

Telle est cette instructive observation, dont, nous l'avons dit, l'expression clinique a surtout trait à des manifestations cérébrales, mais l'autopsie démontra que les lésions gommeuses étaient étendues à l'axe spinal tout entier, portant principalement sur la pie-mère et ses vaisseaux, et intéressant, de ce fait, secondairement la substance blanche, les cordons postérieurs en particulier.

Le cas que Bœttiger (1) a présenté à la Société psychiatrique de Berlin, le 11 juin 1894, est de même ordre.

Il s'agit d'un enfant de 8 ans que l'auteur considère comme hérédo-syphilitique, chez lequel l'affection débuta par des phénomènes de compression cérébrale s'accompagnant de strabisme et d'attaques épileptiques. Survinrent des douleurs dans les membres inférieurs avec phénomènes spasmodiques et contracture. L'enfant succomba et, à l'autopsie, on trouva des exostoses crâniennes, de l'hydrocéphalie interne et une méningo-myélite très accentuée avec participation de la substance grise et blanche de la moelle.

***

Les observations qui vont suivre n'ont pas de contrôle anatomique, il n'est pas douteux cependant que, dans tous ces cas, la moelle n'ait été prise et d'une façon prédominante.

Dans son ouvrage sur la syphilis héréditaire tardive, M. le professeur Fournier s'exprime en ces termes (2) :

(1) Bœttiger. Ueber einen Fall hereditär syphilitischer Erkrankung des central Nervensystems. *Berliner Gesellschaf für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten*, 11 juin 1894; *Neurologisches Centralblat*, 1894, p. 497. — *Id.* Beitrag zur Lehre von den lustischen Ruckenmarkeskrankheiten, *Archiv. f. Psychiatrie*, Bd. XXVI, p. 649, 1895.

(2) A. Fournier. La syphilis héréditaire tardive, *op. cit.*, p. 524.

« Vous n'avez pas oublié, sans doute, ces deux enfants hérédo-syphilitiques qui, l'année dernière, et les premiers mois de cette année nous étaient régulièrement amenés par leur mère à chacune de nos consultations du mercredi. Issus d'un père syphilitique (que vous avez vu également) et d'une mère saine, ou sur laquelle, du moins, nous n'avons jamais observé quoi que ce soit de suspect, tous deux ont présenté, dans le jeune âge, divers accidents d'hérédo-syphilis. Le plus jeune, le seul qui nous intéresse pour l'instant, a été couvert de syphilides dans ses premières semaines. Plus tard il est devenu sujet à des écoulements d'oreilles et à des écoulements chroniques du nez. Il n'a commencé à parler que très tard. Il est fréquemment affecté de crises convulsives dont nous n'avons jamais pu apprécier la nature *de visu* mais qui, d'après le récit qu'en fait la mère, sont très probablement d'ordre épileptique. Son front est déformé par deux bosselures latérales, etc., etc. Eh bien, cet enfant, vers l'âge de 3 ans 1/2, a commencé sans souffrance et sans aucun symptôme appréciable à devenir « faible sur ses jambes ». Bientôt il n'a plus marché que péniblement, difficilement ; puis il n'a plus marché du tout et, quand on nous l'a amené, ou plutôt apporté, il y a quelques mois, ses membres étaient incapables de le soutenir, bien que capables encore de mouvements limités. Bref, vous l'avez vu affecté d'une *paraplégie* n'affectant du reste que la motilité et respectant soit la sensibilité soit les fonctions des sphincters. Suivant toute vraisemblance, vous disais-je à cette époque, cette paraplégie a son origine dans une affection spécifique de la moelle ou de ses enveloppes. L'événement m'a donné raison depuis lors ; car, à brève échéance, la médication antisyphilitique a fait justice de cette paraplégie ».

M. Filatoff (1) a présenté à la Société de pédiatrie de Moscou, dans la séance du 13 décembre 1893, l'observation d'une fillette de 11 ans atteinte depuis 7 mois d'aphasie motrice progressive. Bien portante à la naissance, de développement médiocre et ayant marché à 2 ans, l'enfant était conduite à l'hôpital à cause de l'inintelligibilité de la parole, de la parésie des membres supérieurs et de l'augmentation du volume du ventre due à du météorisme et à une énorme hypertrophie de la rate. Pas d'antécédents syphilitiques connus, pas d'impaludisme.

Mouvements convulsifs des globes oculaires ; pas de troubles de la sensibilité spéciale. Voix nasonnée. Paralysie de l'orbiculaire des lèvres qui doivent être écartées avec la main pour introduire les aliments dans la bouche. Les masséters agissent bien mais les ptérygoïdiens sont paralysés, la projection de la mâchoire en avant et les mouvements de diduction sont impossibles. La langue n'est pas atrophiée mais la plupart de ses

(1) Analysé in *Annales de dermatologie et syphiligraphie*, 1894, p. 561.

mouvements sont abolis. Paralysie du voile du palais avec perte de ses réflexes, cependant la déglutition est normale ; la contractilité dans la zone du facial est aussi normale.

Les membres supérieurs sont étendus, rigides, sans atrophie musculaire et présentent un tremblement plus ou moins prononcé pendant l'exécution des mouvements volontaires. Il existe un certain degré de contracture des membres inférieurs, mais la marche n'est pas gênée.

Après 15 jours d'expectation, M. Filatoff institua un traitement ioduré qui amena en 15 jours une amélioration très nette ; la parole devint beaucoup plus facile, la paralysie de l'orbiculaire tendant à disparaître.

L'auteur pensa qu'il s'agissait de plaques de sclérose dans le cerveau et dans le bulbe survenues chez un enfant syphilitique héréditaire, les bons effets du traitement ioduré, l'hypertrophie de la rate (?), le jeune âge du sujet rendant plausible l'hypothèse de la vérole.

L'observation d'Hoffmann (1) est singulièrement plus précise. Nous verrons les conclusions que son auteur en a tirées.

Il s'agit d'un enfant de 14 ans né d'un père syphilitique. Dans les premiers mois de l'existence, éruption spécifique et plus tard adénopathie. L'enfant allait à l'école, mais c'était le plus mauvais de tous les élèves.

Vers l'âge de 12 ans, début de l'affection par de la raideur dans les jambes et des douleurs déchirantes sur le dos des pieds dès qu'il marchait longtemps ; de temps en temps, fourmillements dans la plante des pieds. Pendant l'été de 1891, la lecture devient difficile ; diplopie douteuse, plutôt parésie de l'accommodation.

Actuellement (28 octobre 1891), la démarche est nettement spasmodique. Force musculaire normale. Pas d'ataxie, mais légère incertitude des mouvements volontaires vraisemblablement due au tonus exagéré des muscles. Il existe en effet de l'exagération des réflexes rotuliens et de la trépidation spinale des 2 côtés. Pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes plantaires et crémastériens sont diminués. Le réflexe abdominal est fort.

Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont augmentés, il y a moins de raideur qu'aux membres inférieurs et les mouvements volontaires ne sont pas troublés. Pas de déformation de la colonne vertébrale. Sphincters normaux. Ni sucre ni albumine dans l'urine. Les bosses frontales sont très prononcées de même que les pariétales. L'occiput au contraire est effacé.

(1) Hoffmann. Der Symptomencomplex der sog. spartischen Spinalparalyse als Theilerscheinung einer hereditär syphilitischen Affection des Centralnervensystem. *Neurolog. Centralblatt*, 1894, p. 470 (article original).

Les dents, d'ailleurs anormales, n'offrent pas les caractères d'Hutchinson.

La pupille gauche est plus dilatée que la droite ; des deux côtés, absence de réflexe lumineux ; mydriase, accommodation fortement paresseuse et même aucune réaction pendant la convergence. Pas de rétrécissement du champ visuel, ni dyschromatopsie ni diplopie. Pas de nystagmus, rien à l'ophtalmoscope. Le sujet est trop petit pour son âge, mais il est bien conformé. Esprit borné ; caractère colère, méchant et intraitable. Dans son développement intellectuel comme dans son développement physique, il semble qu'il y ait eu arrêt à une certaine époque. Le traitement par les frictions et l'iodure de potassium, poursuivi pendant 2 mois, n'a rien donné.

En dehors du contrôle anatomique qui fait défaut, Hoffmann se borne à des interprétations. L'origine hérédo-syphilitique de la maladie ne lui paraît pas douteuse.

Il rapproche son observation des faits du syndrome de Little que nous avons publiés mais dans lesquels l'affection était, nous l'avons dit, congénitale. Il la rapproche aussi du cas de Mendel que nous analyserons plus loin.

Pour lui, il y a eu, d'une part, arrêt de développement et, d'autre part, un processus actif, parasyphilitique ; il ne s'agirait ni de gommes ni de méningite syphilitique.

Sous ce dernier rapport, nous ne partageons pas complètement son opinion et nous rangerions très volontiers son observation dans les cas de méningo-myélite syphilitique du type Charcot-Erb (1). Mais nous ne pouvons, on le comprend, émettre qu'une hypothèse.

Cette existence d'une forme de paraplégie spasmodique chez les enfants hérédo-syphilitiques non congénitaux, se rapprochant de la paraplégie spasmodique acquise des adultes, semble trouver une confirmation dans les cas étudiés par Friedmann (2). Toutefois les observations de cet auteur présentent, surtout au point de vue des récidives, des particularités singulières qu'il s'efforce d'ailleurs de faire ressortir.

Parmi ses cas, deux nous intéressent particulièrement (obs. I et II).

Le premier a trait à un enfant de 10 ans qu'il considère comme hérédo-syphilitique. Développement normal, sauf un maintien défectueux de la tête d'origine congénitale.

A 1 an 1/2, apparition d'une cyphose cervicale et d'une paralysie spasmodique des membres inférieurs ; en 1 an la guérison est complète.

(1) Erb. Ueber syphilitische Spynalparalyse. *Neurol. Centralblatt*, n° 6, p. 161, 1892.

(2) Friedmann. Ueber recidivirende (wahrscheinlische luetische sog. spastische Spinalparalyse in Kindesalter). *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, III, Bd. 1893, p. 182.

A 7 ans, deuxième attaque de paralysie spasmodique avec incontinence d'urine ; guérison en un an.

A 10 ans, troisième attaque et guérison complète en 11 mois sous l'influence du traitement antisyphilitique.

L'enfant est intelligent ; il n'y a pas de troubles cérébraux.

Nous pourrions faire remarquer qu'il existait une cyphose cervicale persistante avec un peu de scoliose dorsale, que le père était mort tuberculeux et qu'on eût pu penser à un mal de Pott cervical. Mais les bras ne furent pas paralysés et ce n'est guère là l'évolution habituelle de la paralysie par compression.

Quant à l'influence curative du traitement spécifique, il faut noter aussi que deux fois la paralysie a guéri spontanément, ou sous l'influence d'un traitement indifférent.

La deuxième observation se rapporte à un garçon de 5 ans considéré par l'auteur comme hérédo-syphilitique.

L'accouchement fut normal et aussi le développement de l'enfant, au moins au début. A 4 semaines, forte éruption cutanée ; dans les 5 premiers mois survient une paralysie simultanée des 4 membres dont la guérison est complète en un an. L'enfant est fort intelligent.

Au cours de la 2e année, paralysie du bras gauche qui dure six semaines et guérit.

A 4 ans, paralysie spasmodique des membres inférieurs avec incontinence d'urine qui dure six mois et guérit sous l'influence du traitement antisyphilitique. Les réflexes rotuliens étaient forts mais non très exagérés.

Conformation défectueuse du crâne et douleurs de tête.

Pour Friedmann ces 2 cas, nous l'avons dit, se rapprochent du type de paraplégie spasmodique décrit par Erb dans la syphilis acquise des adultes.

L'objection qu'il se pose est que cette paraplégie semble toujours revêtir le type continu tandis que, dans ses observations, l'affection a procédé par attaques suivies de guérisons et de récidives.

Il s'efforce cependant, en rapportant l'observation d'un homme de 34 ans, syphilitique acquis (5e obs.), atteint de paraplégie spasmodique, de démontrer que celle-ci peut également subir des fluctuations.

Nous rappellerons d'ailleurs que, dans l'observation I de ce travail (où l'affection congénitale détermina des phénomènes se rapprochant de la paraplégie spasmodique type d'Erb) il exista également, à plusieurs reprises, de ces fluctuations qui purent être considérées comme des guérisons à peu près complètes.

Et, tout en faisant des réserves sur la curabilité complète intermittente de la paraplégie, qui pourrait bien d'ailleurs n'être qu'apparente, nous

adopterions volontiers les conclusions que Friedmann formule en ces termes :

« Il existe, chez les enfants, une forme typique de paralysie spasmodique des membres inférieurs qu'on doit différencier de la paraplégie spasmodique congénitale. Cette forme paraît appartenir à la syphilis héréditaire. Elle se caractérise par sa complète curabilité, sa tendance aux récidives (alternatives de guérison et de paralysie) et l'absence clinique de symptômes cérébraux.

« Cette forme est à rapprocher de la paralysie syphilitique spasmodique observée dans la syphilis acquise des adultes, si elle n'en est pas la représentation directe chez les enfants ; il y a lieu de penser que, dans les deux cas, les lésions siègent dans la moelle et sont de même nature. »

Ces conclusions paraîtront peut-être trop précises en l'absence d'investigations anatomo-pathologiques. Pour notre part, nous dirions volontiers qu'entre le type de paralysie spasmodique décrit par Erb et les faits de rigidité spasmodique généralisée ou paraplégique d'origine congénitale dans lesquels la lésion cérébrale intervient presque toujours, il existe, dans la syphilis héréditaire, une série de transitions, de faits de passage dont notre observation I est un exemple.

L'absence de phénomènes cérébraux dans ces derniers cas, qui à la vérité ne sont pas communs, ou du moins n'ont encore été que rarement observés, plaide en faveur d'une localisation, sinon exclusivement médullaire, au moins à prédominance très marquée sur l'axe spinal.

* * *

Aux observations précédentes, nous joindrons un fait dont Mendel (1) a parlé au cours d'une discussion sur les affections systématiques primitives du système nerveux dans la 65e assemblée des naturalistes et médecins allemands, tenue à Nuremberg du 11 au 15 septembre 1893.

Il a donné ses soins à un homme de 35 ans qui présenta les symptômes caractéristiques de la sclérose multiple (sclérose en plaques) *sous forme de paraplégie spasmodique*. Les phénomènes morbides commencèrent à se montrer dès l'âge de 6 ans. Les causes devaient en être cherchées dans la syphilis du père qui avait infecté la mère.

Enfin M. A. Gombault (2), auquel la science est redevable d'un très important travail, à la fois clinique et anatomo-pathologique, sur la syphilis médullaire à une époque où celle-ci était très peu connue, nous a

(1) *Neurolog. Centralblatt*, 1893, p. 656.

(2) Charcot et A. Gombault. Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observées chez une femme syphilitique. *Archives de physiologie*, 1873, t. V, p. 143 (*op. cit.*).

communiqué (et nous l'en remercions) l'observation suivante relative à une femme de 33 ans atteinte de paraplégie spasmodique depuis l'âge de 6 ans.

La polyléthalité, l'existence de cicatrices fessières et surtout la constatation d'ulcérations gommeuses de la voûte palatine et du voile du palais récidivant à 32 ans, ne laissent aucun doute sur la réalité de l'hérédo-syphilis.

Etant donnée la présence d'une cyphose dorsale et le début subit de la paraplégie, on pourrait penser qu'il s'agit d'une paralysie par compression due à une ostéo-chondrite gommeuse, en un mot à un mal de Pott syphilitique.

Mais il n'existe pas de saillie en pointe de la colonne vertébrale expliquant une compression brusque, de plus l'exagération de la courbure dorsale paraît postérieure d'un an à l'apparition de la paraplégie; les méninges et la moelle semblent donc bien avoir participé au processus si leurs altérations n'ont pas été la cause unique de la paralysie.

Quelque interprétation qu'on admette, les faits d'hérédo-syphilis de cet ordre sont assez rares pour mériter d'être publiés.

Obs. II (Recueillie par M. Jacobson, interne de service). — M... née en 1863, actuellement âgée de 33 ans (février 1896) entre, le 12 juillet 1894, à l'hospice d'Ivry, service de M. le Dr A. Gombault.

A. H. — Père mort d'une pleurésie.— Mère (?); 3 frères morts en bas-âge de convulsions ; 1 sœur mort-née avant terme. Grands-parents inconnus.

A. P. — Née à terme sans aucune particularité connue ; bien portante, a marché dit-elle à 9 mois. Pas de maladies d'enfance ; toutefois porte sur les fesses des cicatrices d'ulcérations qui auraient existé à cette époque de la vie.

Elle a parlé à l'âge habituel, intelligence développée. Vers l'âge de 6 ans, elle a commencé à se plaindre de douleurs dans les régions dorsale et épigastrique qui la forcèrent, dit-elle, à se tenir courbée constamment en avant.

Pendant 2 à 3 jours, elle a éprouvé de la difficulté à marcher, puis, un matin au lever, sa mère a voulu la poser par terre, mais elle s'est affaissée ; ses jambes étaient flasques et paralysées.

Elle ne donne aucun autre renseignement à ce sujet; elle ne sait si elle a eu de la fièvre ou des phénomènes généraux à cette époque.

La courbure vertébrale de la région dorsale qu'elle présente aujourd'hui, ne se serait guère accentuée qu'après l'apparition de la paralysie des membres inférieurs, un an après, dit la malade. Toutefois il est probable qu'elle existait déjà plus ou moins marquée à l'âge de 6 ans, étant donnée l'attitude penchée en avant qu'elle affectionnait alors.

En 1870, quelque temps après le début de la paralysie, elle a été conduite à l'hôpital des Enfants-Malades. Mais c'était à l'époque de la guerre, et l'on n'eut pas le temps de s'occuper d'elle.

Elle est restée chez elle sans traitement, toutefois elle porte dans la région dorsale 2 cicatrices attribuables à des cautères qu'on lui aurait mis vers cette époque.

Depuis le début, à l'âge de 6 ans, l'impotence des membres inférieurs est restée complète. A la paralysie flasque ont succédé de la raideur, puis des déformations des membres inférieurs dues aux contractures et aux rétractions fibro-tendineuses dont ceux-ci n'ont pas tardé à devenir le siège et sur lesquelles nous reviendrons.

Rien du côté des membres supérieurs.

Il arrive parfois à la malade de laisser échapper involontairement ses urines. Habituellement, elle demande le bassin, mais il faut qu'elle satisfasse immédiatement son besoin. Jamais d'incontinence des matières fécales.

Ne se souvient pas d'avoir eu aucune éruption cutanée ni de chute des cheveux.

Depuis le début de sa paralysie, elle n'a fait qu'une seule maladie, la rougeole. Jamais d'abcès par congestion.

État actuel. — 3 juillet 1895. La malade entre à l'infirmerie de l'hospice parce qu'elle a des ulcérations de la gorge et de la voûte palatine.

Malade de taille très petite. Couchée, elle mesure 1 m. 10 environ du sommet de la tête jusqu'aux talons. Sa taille est en réalité un peu plus élevée, car il faut tenir compte de la flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin.

La tête est régulièrement conformée ; rien à noter aux yeux, aux oreilles, au nez. Les dents sont bonnes et paraissent régulièrement conformées, toutefois une épaisse couche de tartre ne permet pas de juger de leur exacte configuration.

Les *membres supérieurs* sont normalement conformés et sains. Il n'en est pas de même des *membres inférieurs*. Les *cuisses* sont fléchies sur le bassin à environ 45°. Elles sont de plus en adduction et rotation interne, de telle sorte que les 2 genoux sont accolés l'un à l'autre.

Les jambes sont fléchies sur les cuisses. Il existe au niveau des creux poplités des rétractions fibro-tendineuses qui les fixent dans cette situation anormale.

Les pieds reposent sur le plan du lit par leur bord externe. Ils sont subluxés au niveau des articulations du tarse, de telle sorte que la face dorsale des pieds regarde en avant, en dehors et en haut. Le siège de cette déformation paraît être à la fois dans les articulations tibio-tarsiennes et médio-tarsiennes. Le bord interne des pieds est recourbé, concave, les deux gros orteils se regardent. Enfin les deux pieds sont en extension sur les jambes.

En résumé: varus équin et de plus rotation forcée du pied en dedans par rapport à l'axe de la jambe.

La *marche* est complètement impossible. Les deux membres inférieurs sont presque absolument inertes, la malade ne peut leur imprimer aucun mouvement spontanément, cependant il existe quelques mouvements de latéralité à peine appréciables.

Quant aux mouvements *passifs* ils sont encore assez étendus à la cuisse, très limités au niveau des genoux à cause de la contracture et des rétractions fibro-tendineuses. On peut corriger assez facilement le varus mais non l'équinisme. Si on essaie de le faire on doit lutter contre la contracture et on détermine immédiatement une *trépidation épileptoïde* très marquée.

Mollets: diamètre maximum 21 centimètres.

Il est assez difficile de déterminer la longueur exacte des membres inférieurs par suite de l'attitude vicieuse qu'ils ont prise et qu'on ne peut réduire. Les jambes mesurent 32 centimètres depuis la pointe de la rotule jusque l'articulation tibio-tarsienne. On peut en inférer que les membres inférieurs ont subi, relativement aux membres supérieurs, un véritable arrêt de développement.

Tronc.— Cyphose très marquée à la région dorsale supérieure, arrondie, sans saillie ou pointe d'une vertèbre en particulier. Les omoplates sont situées aux deux extrémités latérales du dôme ainsi formé et sont légèrement saillantes. Il existe un léger degré de courbure latérale de la colonne vertébrale de telle sorte que le pli que forme la hanche droite est plus marqué que le pli de la hanche gauche.

En avant, saillie bombée de tout le thorax qui a la forme d'une pyramide très basse à base très large.

L'abdomen bombe également et est fortement saillant. Dans la région intercapsulaire dépression marquée surmontant la cyphose. La pression de la colonne vertébrale est modérément douloureuse.

Cicatrices cutanées. — La peau de la région postérieure du tronc est parsemée de cicatrices.

A la région dorsale supérieure, 2 cicatrices étoilées de cautères anciens.

A la *région sacrée*, il existe une cicatrice blanche de la largeur d'une pièce d'un franc, arrondie, à contours polycycliques avec une pigmentation légère sur des bords.

Cette lésion cicatricielle est environnée d'autres cicatrices d'aspect analogue mais plus petites présentant les dimensions d'un haricot, d'un pois ; d'autres encore sont tout à fait petites, en criblûres de plomb.

Elles sont gaufrées, superficielles, peu adhérentes, peu pigmentées.

Il existe quelques cicatrices analogues disséminées sur les fesses, sur la fesse droite en particulier.

Ces cicatrices dateraient de l'enfance, elles sont survenues spontanément, à la suite d'ulcérations sur l'évolution desquelles la malade n'a pas conservé de souvenirs.

Lésions de la bouche. — La malade entre à l'infirmerie pour des ulcérations du palais et du voile du palais (3 juillet 1895).

Des accidents de même ordre se seraient montrés au mois de janvier 1895 dans les même régions. Ils auraient guéri, puis auraient récidivé en avril ; ce sont ces derniers que l'on constate aujourd'hui.

L'ulcération palatine est à cheval sur la ligne médiane, à peu près à égale distance du bord alvéolaire et du voile du palais. Elle forme une élevure allongée,

une saillie de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2 en longueur, de coloration rosée, et subdivisée en 2 ou 3 mamelons secondaires.

Parmi ces mamelons, il y en a 3 au centre desquels existe une dépression assez profonde, à fond jaune ou gris jaunâtre saignant difficilement, difficile à détergér. L'examen bactériologique n'y a pas révélé la présence du bacille tuberculeux.

L'ulcération du voile du palais siège sur la partie droite du voile et la moitié droite de la luette dont elle envahit surtout la base, elle gagne aussi le pilier droit. Elle se dirige de haut en bas, ses contours sont polycycliques. Elle est assez profonde sur les bords où se voient nettement de petites granulations à fond jaune.

Indépendamment de ces ulcérations récentes, on trouve sur la voûte du palais, surtout à gauche, une série de dépressions qui paraissent bien être d'origine cicatricielle.

Troubles de sensibilité. — On note une hyperesthésie très marquée des 2 pieds; une hypoesthésie des jambes et cuisses à partir du cou-de-pied ; un retard très manifeste des diverses sensations au contact, à la piqûre, à la température, dans la région hypoesthésique.

Il semble bien qu'il existe une zone hypoesthésique en demi-ceinture, à droite au niveau de la base du thorax.

Pas de troubles des organes des sens ; pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

Réflexes rotuliens très *exagérés, trépidation épileptoïde* des membres inférieurs.

La malade est soumise immédiatement aux frictions mercurielles (4 grammes d'onguent double par jour) et d'iodure de potassium (4 grammes par jour).

20 *juillet.* — L'ulcération du voile du palais s'est affaissée, le fond s'est détergé et bourgeonne ; celle du palais s'améliore assez rapidement.

7 *août.* — On cesse les frictions prescrites. On continue le KI. L'ulcération du voile a disparu. Celle de la voûte palatine a considérablement diminué. Il ne persiste plus qu'une élevûre saillante et indurée (qui a diminué peu à peu pour s'effacer ensuite).

Février 1896. — L'ulcération de la voûte a laissé des dépressions cicatricielles analogues à celles que nous avons signalées, ce qui prouve qu'il a existé antérieurement des lésions de même nature de la voûte palatine.

La paralysie spasmodique est restée stationnaire.

*
* *

3e *catégorie. — Cas dans lesquels la syphilis héréditaire affecte la moelle épinière dans l'adolescence ou dans l'âge mûr. Syphilis médullaire héréditaire tardive.*

Les cas de cet ordre sont peu nombreux, du moins le nombre de ceux qui ont été publiés est-il fort restreint.

Le premier en date (1861) appartient à J. Hutchinson et H. Jackson (1).

Un garçon de 18 ans, intelligent, paraissant plus jeune que son âge (environ 14 à 15 ans) fut admis, le 3 octobre 1860, à St-Thomas Hospital.

Un mois auparavant, il ressentit dans l'extrémité des doigts un engourdissement qui envahit graduellement les bras. A la même époque, phénomènes identiques du côté des orteils s'étendant ensuite aux deux membres inférieurs, de sorte qu'il ne sentait rien ni avec les mains ni avec les pieds. Forte céphalée 8 ou 10 jours avant l'engourdissement.

D'aussi loin qu'il pouvait se souvenir, sa vue avait été trouble; elle était devenue encore plus mauvaise pendant les 2 ou 3 dernières années. Surdité depuis quelques années. Restes de kératite et d'iritis. Dents présentant les déformations caractéristiques de la syphilis héréditaire.

Le malade ne peut se tenir, ni debout ni assis, sur son lit. Impossibilité absolue de mouvoir les bras ou les doigts; légers mouvements des membres inférieurs; sensibilité abolie au niveau des doigts et des avant-bras, légèrement conservée au niveau des membres inférieurs; les muscles intercostaux ne fonctionnent pas (?).

Pas de paralysie de la face, mais difficulté de détourner (everting) les yeux en dehors due à la participation de la 6e paire. Pas de douleurs dans la colonne vertébrale. Incontinence absolue des urines et des matières fécales.

Paraît intelligent, ne se plaint pas de douleurs; tête fraîche, langue rouge par places, pouls 72.

Le Dr Backer ordonne une solution de bichlorure d'hydrargyre et de la révulsion spinale.

18 *octobre*. — La sensibilité a augmenté dans les membres inférieurs dont les mouvements sont plus étendus; les bras restent insensibles. Sa mère dit qu'elle a eu 11 enfants; six morts-nés ou morts aussitôt après la naissance, n'ayant pas présenté d'éruptions. Elle dit qu'elle n'a pas eu la syphilis, et ne pense pas que son mari (décédé) l'ait eue.

31 *octobre*. — Mouvements plus étendus des jambes; sphincters paralysés. Dit que sa vue est meilleure qu'elle ne l'a été depuis des mois. Pas de douleurs de tête.

5 *novembre*. — Sensibilité des doigts et des mains, mais ne peut mouvoir ni les mains ni les bras.

12 *novembre*. — Peut détacher les bras du corps; meilleurs mouvements des jambes; paralysie des sphincters.

28 *novembre*. — Peut mouvoir les bras librement; le mouvement est revenu graduellement; sensibilité parfaite des bras et des jambes; même état des sphincters.

15 *décembre*. — Amélioration; bon appétit; dort bien; vue meilleure; amélioration de l'ouïe.

(1) J. Hutchinson et H. Jackson. *The Medical Times and Gazette*, 1861, t. II, p. 83. *Op. cit.*

1er *janvier* 1861. — Sphincters paralysés ; mais manifeste ses besoins à l'infirmière (ce qui est une amélioration).

10 *février*. — Amélioration graduelle ; peut s'asseoir sur son lit, mouvoir les doigts, les mains, les bras et les jambes dans toutes les directions ; sensibilité parfaite ; voit plus distinctement ; très légère surdité. Il a essayé de se tenir debout hier, ce qui a causé une grande douleur dans les genoux. Même état des sphincters, mais il a conscience du passage de l'urine et des matières fécales.

Quitte l'hôpital très amélioré.

Les auteurs pensent que ce cas doit être rapporté à la syphilis héréditaire qui a produit « une inflammation générale et un épaississement des membranes du canal vertébral et de la base du cerveau ».

Dans l'observation publiée par Zambaco (1) en 1862, il est bien dit qu'un homme syphilitique héréditaire fut atteint, vers l'âge de 22 ans, d'une faiblesse telle des membres inférieurs « qu'il ne pouvait marcher ». Ces accidents paraissaient nettement attribuables à la syphilis, mais on pourrait rapporter peut-être à des accès d'épilepsie dont souffrait le malade, cette « marche incertaine et vacillante », bien que le sujet éprouvât dans les membres inférieurs « des fourmillements et y sentît comme des épingles que l'on y enfoncerait ».

Mais l'hésitation cesse complètement en ce qui regarde l'observation rapportée par Bartels (2) et qui fut suivie d'autopsie.

Nous résumons ce cas intéressant à plus d'un titre.

Femme de 22 ans, hérédo-syphilitique, affectée depuis plusieurs années de syphilides serpigineuses du cou et de la face. De 1862 et 1872, récidives multiples de ces syphilides sous la même forme. En outre, accidents syphilitiques nombreux : fistule lacrymale, lésions osseuses du nez, dactylites, gommes etc.— En 1870, invasion des phénomènes paraplégiques. « Il se produisit peu à peu une paralysie qui affecta d'abord les extrémités inférieures puis les extrémités supérieures ; de sorte que la malade fut forcée de rester couchée sans faire aucun mouvement et que, pendant longtemps on dut lui donner des aliments qu'elle n'aurait pas été capable de prendre ». Traitement spécifique ; guérison complète en mars 1871.

Quelque temps après, récidive des symptômes paralytiques qui envahissent d'abord le bras gauche, puis la jambe gauche, puis le bras droit et enfin la jambe droite. Sensibilité intacte des membres paralysés ; paralysie des sphincters, de la vessie et de l'anus. Eschares au sacrum et aux omoplates. Albuminurie légère. Traitement par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium ; amélioration lente ; guérison en 1872.

Quelques mois plus tard, récidive d'affections spécifiques (syphilides, gom-

(1) Zambaco. *Des affections nerveuses syphilitiques*. Paris, 1862, p. 210.
(2) Bartels. *Les maladies des reins*, trad. Edelmann. Paris, 1884, p. 323.

mes etc.). En outre, détérioration de l'état général : affaiblissement, amaigrissement. Hémoptysies, toux, diarrhée ; réapparition de l'albumine dans l'urine ; œdème des malléoles, puis anasarque. Emaciation, marasme et mort.

Indépendamment de nombreuses lésions que nous passons sous silence l'autopsie révéla ce qui suit. « Au-devant de l'articulation de l'atlas avec la base du crâne, entre l'atlas et l'axis, existe une tuméfaction d'une teinte douteuse qu'à la coupe l'on reconnaît être un foyer caséeux ramolli. Moitié gauche de la moelle allongée, aplatie et élargie. On ne trouva aucune autre anomalie dans les organes nerveux centraux ».

« Evidemment ajoute Bartels, les phénomènes paralytiques avaient été produits par une gomme placée au-devant des vertèbres supérieures et comprimant la moelle ; ils disparurent après qu'une partie de la gomme eût été résorbée et qu'elle eût ainsi diminué de volume. Sur le cadavre, on trouva encore la moitié gauche de la moelle légèrement aplatie ».

Cette observation est extrêmement intéressante en ce qu'elle nous fait pénétrer dans l'intimité du processus qui devait être sensiblement de même ordre dans le cas de J. Hutchinson et de H. Jackson, et peut-être dans le cas de Zambaco.

Nous pensons aussi qu'il s'agissait de méningite gommeuse bulbo-médullaire, dans l'observation que nous avons nous-même publiée en 1892.

Nous la rapportons *in extenso* en la faisant suivre des observations qu'elle nous inspira lors de la présentation du malade à la Société de dermatologie et de syphiligraphie (1). Nous y joignons les notes complémentaires que nous avons recueillies depuis cette époque.

1892.— Marius R..., comptable, est âgé de 19 ans 1/2 ; taille 1m. 60, assez bien développé.

Père bien portant, n'aurait jamais été malade ; sa mère a fait 4 fausses couches dont la première ; les autres auraient eu lieu après les premiers enfants qui sont au nombre de 7 bien portants. Le malade qui est le troisième enfant et que nous avons seul vu de la famille, ne nous donne, on le comprend, à ce sujet, que des renseignements incomplets et peu précis.

Les parents sont de taille moyenne.

Marius R... a marché à l'âge de 13 mois ; à cette époque il aurait eu des crises convulsives qui, se prolongeant pendant 3 jours, auraient constitué une sorte d'état de mal qui n'a d'ailleurs rien laissé d'appréciable.

Pas d'éruptions cutanées ; ni affections auriculaires ou oculaires ; pas de maladie vénérienne acquise.

Le malade n'a eu qu'un seul rapport sexuel.

Bonne santé ordinaire jusqu'en juillet 1891.

(1) Gilles de la Tourette. Note sur un cas de syphilis héréditaire tardive bulbo-médullaire. Soc. de dermatologie et de syphiligraphie, séance du 7 juillet 1892, in *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1892, p. 845.

Vers le 17 juillet 1891, il a ressenti une forte sensation de fatigue et de courbature dans les membres inférieurs particulièrement à droite, avec impotence progressive, le 24 il ne pouvait plus marcher, ne pouvait plus se tenir debout les yeux fermés ; les membres inférieurs étaient paralysés, flasques, non raides.

Le 25, on le transporte dans un service d'hôpital ; pas de douleurs ; il pouvait soulever ses jambes du plan du lit, mais il ne pouvait marcher.

Grands vertiges lorsqu'il essaye de se tenir debout, *diplopie* qui persiste pendant trois semaines ; puis aurait aussi vu trouble, ne pouvant distinguer correctement les objets à 2 mètres de distance ; ni douleurs de tête ni vomissements.

Troubles de l'articulation des mots ; se faisait difficilement comprendre en ce sens qu'il prononçait les P pour les B et vice-versa. Pas de troubles de déglutition ; les liquides n'étaient pas rejetés par le nez.

Vers le 10 août, urine à deux reprises dans son lit sans s'en apercevoir, besoin impérieux d'uriner et d'aller à la garde-robe. Quelques fourmillements dans les jambes.

Vers le 15 août, fourmillements dans le bout des doigts de la main droite, crampe dans cette main qui l'empêche de tenir son couteau ou sa fourchette ; très légers fourmillements dans le bras gauche. Cet état reste stationnaire jusqu'au 10 octobre.

Jusqu'alors le malade avait été soigné par les douches froides, le valérianate d'ammoniaque, le bromure de potassium. Celui-ci ayant amené quelques accidents toxiques (langue saburrale, inappétence), est remplacé par l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour régulièrement administrés.

Au bout de 8 jours apparaît un mieux considérable. Les vertiges commencent à disparaître, les jambes sont plus solides.

Vers le 20 octobre, il peut marcher sans canne ; la vue qui était troublé revient peu à peu à la normale comme les autres fonctions du reste.

Il sort de l'hôpital le 25 octobre très amélioré, mais conservant toujours une certaine faiblesse des jambes. Il continue à prendre l'iodure.

Le 1er février 1892, il essaye de reprendre ses fonctions de comptable mais son bras droit toujours envahi par des crampes, ne lui permet pas de bien écrire.

Nous le voyons pour la première fois le 7 mars 1892 chez un de nos amis électricien distingué où il est arrivé avec un diagnostic aussi peu précis que possible.

L'état général est satisfaisant, peut-être existe-t-il encore un peu de faiblesse dans les membres inférieurs avec besoins impérieux d'uriner.

Quand il porte la tête dans la flexion forcée sur le thorax, il ressent immédiatement une sensation très marquée d'engourdissement dans les membres inférieurs.

Il existe encore quelques fourmillements très légers dans le bras droit et surtout des crampes qui nuisent à la régularité de l'écriture.

Le réflexe rotulien est normal à gauche ; un peu diminué à droite ; réflexes olécrâniens normaux.

« A quoi donc attribuer, disions-nous, les accidents dont a souffert et souffre encore Marius R... La lecture de cette observation suffirait pour permettre au diagnostic de s'établir, car elle contient des particularités très saillantes : fausses couches répétées de la mère, amélioration à la suite de l'administration bien involontaire, pour ainsi dire, de l'iodure de potassium.

« Mais il faut ajouter que la première fois que nous vîmes Marius R... il ignorait complètement que sa mère eût fait des fausses couches.

« Ce ne fut véritablement que la seconde fois que nous le vîmes, alors qu'il nous affirma que l'amélioration était survenue à la suite de l'administration de l'iodure que nous pensâmes à la syphilis. La syphilis acquise étant hors de cause, il fallut penser à la syphilis héréditaire. Or il n'existait chez Marius R... aucune cicatrice fessière, les yeux, les oreilles, le nez étaient en parfait état.

« Mais il y avait des lésions dentaires que notre maître M. le professeur Fournier auquel nous présentâmes ce malade et qui voulut bien nous aider de ses conseils, jugea caractéristiques de la syphilis héréditaire. En haut: il existe un sillon profond transversal des deux molaires moyennes des deux côtés avec atrophie de la moitié inférieure de la dent. Il existe de l'atrophie cuspidienne des deux canines supérieures.

« En bas, les trois premières molaires et les deux incisives du côté gauche sont le siège d'atrophie, de sillons et d'érosions.

« En résumé, il n'est pas douteux que Marius R..., âgé de 19 ans 1/2, ait été atteint, en juillet 1892, d'une paralysie complète des membres inférieurs tendant à envahir les membres supérieurs, due à des manifestations qui doivent être rapportées à la syphilis héréditaire tardive.

« Certaines de ces lésions ont siégé certainement au niveau du bulbe, puisqu'il a existé de la diplopie et un certain degré de paralysie des muscles innervés par l'hypoglosse.

« Etant donné que les membres inférieurs ont été pris d'une façon intense et presque exclusive comparativement aux supérieurs et, dans l'hypothèse d'une lésion unique, il est presque nécessaire que cette lésion ait été limitée, interrompant ainsi le passage du faisceau cortico-crural des deux côtés et respectant presque entièrement le faisceau cortico-brachial.

« L'hypothèse d'une tumeur gommeuse surgit aussitôt. Mais la lésion a dû intéresser les méninges, car lorsque nous avons vu le malade pour la première fois la flexion forcée de la tête sur le thorax a déterminé chez lui

un sentiment de paralysie des membres inférieurs. Il faut donc croire qu'il existait encore à cette époque des adhérences méningées qui étaient tiraillées par ce mouvement.

« Nous croyons donc que Marius R... a été atteint d'une méningite gommeuse siégeant dans les environs du sillon bulbo-protubérantiel car les nerfs oculaires et l'hypoglosse ont été pris.

« Nous ne nous croyons pas autorisé à dire, bien que la vue ait été troublée, qu'il y ait eu une névrite optique ou une chorio-rétinite syphilitique, l'examen du fond de l'œil n'ayant laissé apercevoir aucune lésion, à un moment ou des reliquats auraient certainement encore existé.

« S'il restait quelques doutes sur la nature de ces accidents nous ajouterions qu'au bout de quinze jours de frictions mercurielles (4 gr. par jour) et d'iodure de potassium (4 gr. par jour), repos de 8 jours en continuant l'iodure et reprise de 15 autres frictions, Marius R... ne ressentait plus de crampes dans le bras droit ni d'engourdissement dans les membres inférieurs, la tête étant en flexion forcée, et que la guérison se maintient parfaite, aujourd'hui 7 juillet 1892 ».

Depuis le mois de juillet 1892 nous avons eu l'occasion de revoir Marius R.. à plusieurs reprises et de lui donner nos soins.

Jusqu'au mois de juillet-août 1894, il resta bien portant et se considérait comme guéri. A cette époque, il ressentit une grande faiblesse dans les membres inférieurs au point qu'il dut rester couché pendant 7 à 8 jours. Il avait des fourmillements dans la région lombaire surtout lorsqu'il fléchissait fortement la tête sur la poitrine. D'ailleurs, depuis le début de sa maladie jusqu'à ce jour (janvier 1896) il a toujours ressenti des fourmillements dans la région lombaire et dans les membres inférieurs, chaque fois qu'il s'est livré à cette manœuvre.

En août 1894 il était forcé de satisfaire immédiatement sous peine d'incontinence, d'impérieux besoins d'uriner. Cependant les mictions ne furent jamais involontaires. Il prit aussitôt de l'iodure de potassium et des pilules mercurielles et put, au bout d'un mois, reprendre ses occupations habituelles.

Depuis le mois d'août 1894, il s'est presque constamment soumis au traitement mixte qu'il n'a cessé qu'en juin 1895.

Actuellement (janvier 1896), l'état général est satisfaisant. La marche s'effectue normalement, il peut courir, vaquer à ses occupations ; toutefois il ressent assez vite de la fatigue dans les membres inférieurs.

Le réflexe rotulien gauche est un peu fort ; le droit normal. Il existe encore d'impérieux besoins d'uriner. Si le malade ne les satisfaisait pas immédiatement il courrait le risque de souiller ses vêtements.

La force musculaire des membres supérieurs et inférieurs est normale ; pas d'atrophie musculaire ; pas de troubles de la sensibilité.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Il existe, depuis plusieurs années, quelques troubles des fonctions circulatoires

se traduisant de temps à autre par des phénomènes d'asphyxie symétrique des extrémités supérieures.

Marius R... nous a donné quelques renseignements complémentaires sur sa famille, qui ne manquent pas d'intérêt.

Sa mère aurait fait 5 fausses couches ainsi qu'il nous l'avait déjà dit ; il existe encore 7 enfants vivants qui sont :

1° Une fille de 27 ans bien portante ; 2° 1 garçon de 26 ans, bien portant qui aurait eu une fistule à l'anus ; 3° *notre malade* actuellement âgé de 23 ans 1/2, étant né en octobre 1872 ; 4° une fille de 20 ans bien portante ; 5° un *garçon* de 14 ans 1/2 dont nous allons parler ; 7° une fille de 8 ans bien portante.

Le n° 5 a présenté lui aussi des manifestations de syphilis héréditaire. Il a été atteint d'une névrite rétro-bulbaire qui a guéri sous l'influence du traitement spécifique. Son observation a été publiée par M. Vignes (1). Nous l'avons vu plusieurs fois, en janvier et février 1896, son œil est actuellement en parfait état. Le malade est porteur de cicatrices cutanées datant de l'enfance mais, phénomène particulier, chez ce jeune garçon hérédo-syphilitique avéré, les dents sont superbes et ne présentent aucune anomalie de développement.

Evidemment, dans le cas de Marius R..., la syphilis n'a pas été exclusivement médullaire puisqu'au début, au moins, il a existé de la diplopie, des vertiges, et des troubles de l'articulation des mots, permettant de penser à une lésion de l'hypoglosse ou des nerfs du voile du palais.

Mais l'impotence des membres supérieurs et la localisation toute particulière de la paralysie sur les membres inférieurs, montrent (en dehors de lésions des corps vertébraux qui ont fait défaut), la participation considérable que la moelle et ses enveloppes ont prise au processus.

L'observation qui va suivre est encore un exemple de la localisation de la syphilis héréditaire sur la base du cerveau, le bulbe et la région cervicale de la moelle épinière.

On remarquera que la malade qui en fait l'objet et que nous observons encore aujourd'hui, présenta à plusieurs reprises des crises gastriques avec hématémèses qui pouvaient faire penser au tabes. Nous croyons que la localisation bulbaire de l'affection suffit à les expliquer.

Dans ce cas, comme dans le précédent, la syphilis héréditaire nous paraît indéniable : polyléthalité se jugeant par 17 morts sur 19 enfants, rachitisme, petite taille, lésions dentaires, tout concorde pour affirmer le diagnostic étiologique. De plus, le frère de la malade que nous avons vu et qui est avec elle le seul survivant de 19 enfants présente la lésion dentaire d'Hutchinson. Le traitement antisyphilitique n'ayant été institué que longtemps après le début de l'affection nerveuse n'a pu donner encore de résultats satisfaisants.

(1) Vignes. Névrite rétro-bulbaire par syphilis héréditaire tardive. *Journal de clinique et de thérapeutique infantile*, 17 mai 1894, p. 431.

Obs. III (recueillie par M. d'Herbécourt, interne du service).— T... Jeanne, âgée de 39 ans (née en 1856), polisseuse, est entrée le 26 octobre 1894, hôpital Hérold, salle D, lit n° 28.

A. H. — Père mort à 61 ans d'un cancer de l'estomac. Mère morte à 79 ans avec de l'ascite et un œdème généralisé symptomatiques d'une affection cardiaque (?).

Ses parents eurent 19 enfants ; il n'en reste que deux, la malade qui était la seizième (?) et un frère, l'avant-dernier, que nous avons vu et dont nous dirons quelques mots.

Un frère mourut du choléra à 38 ans, en 1891 ; un autre tuberculeux à 20 ans. Quinze autres frères et sœurs succombèrent en bas-âge à des maladies cérébrales, méningite, etc.

La malade fut élevée au sein. Elle n'a marché qu'à 8 ans et fut atteinte de *rachitisme*. Il existe encore des incurvations marquées des os des avant-bras, des fémurs et des tibias. Les courbures dorsale et lombaire de la colonne vertébrale sont exagérées. Taille petite, 1 m. 40.

Elle dit n'avoir jamais eu d'éruptions cutanées ni de maux d'yeux ou d'oreilles. Réglée à 17 ans, toujours bien depuis. Toutefois à 17 ans, après l'apparition des règles qui furent tardives, elle fut saisie d'une peur (?) qui la rendit malade (?) pendant 18 mois avec suppression du flux menstruel. Ni enfants ni fausses couches.

En 1884, à l'âge de 28 ans, après avoir éprouvé pendant 8 jours des douleurs dans la tête qu'elle qualifie de névralgies, elle fut prise, le matin en se levant, de vomissements avec hématémèses s'accompagnant de vives douleurs d'estomac qui ne furent calmées que par la morphine. Cette crise de vomissements dura cinq jours et fut suivie d'une guérison complète ; elle ne s'accompagna pas d'autres phénomènes morbides.

Depuis 1886, cette crise est revenue tous les ans presque toujours au printemps ; elle dure généralement cinq jours pendant lesquels la malade souffre beaucoup de l'estomac avec vomissements alimentaires et hématémèses. La crise s'est montrée en décembre 1895 et a duré cinq jours.

Pendant l'année 1889, à trois reprises, la malade éprouva une grande difficulté pour uriner durant environ 8 jours chaque fois. Une fois aussi, elle se réveilla la nuit en proie à une crise d'étouffements qui se dissipa bientôt.

A la même époque, elle commença à éprouver des troubles de la marche qui devint par moments incertaine et vacillante ; ces troubles étaient surtout marqués lorsqu'elle traversait la rue ou une place publique; elle marchait assez bien dans l'appartement.

Sa vue s'affaiblit, elle eut pendant 15 jours de la diplopie, il existait des points rouges dans le champ visuel (Elle semble avoir eu de la diplopie passagère en 1878 (?). Epiphora existant encore actuellement qui gêne beaucoup la malade.

Mauvaises digestions, selles régulières, cauchemars, crampes dans les membres inférieurs pendant la nuit. Ni pituites ni tremblement ; pas de signes d'éthylisme.

Pendant les mois de novembre et décembre 1893, la malade se sentit fatiguée, mal à l'aise, sans maux de tête toutefois. Il y avait une faiblesse notable des deux bras. Elle eut sa crise annuelle de vomissements vers cette même époque.

Le 10 janvier 1894, après son déjeuner, elle fut prise de vertiges, d'éblouissements ; il lui semblait voir tout noir bien qu'elle pût distinguer nettement les objets qui l'entouraient. Elle put gagner son lit où, après un vomissement, elle tomba dans un état comateux. Lorsqu'elle en sortit, au bout de 2 heures, elle était paralysée du bras gauche et des membres inférieurs. Il y avait un ptosis de la paupière supérieure de l'œil droit avec strabisme externe. Elle parlait facilement ; elle ne s'est pas aperçue qu'elle eut une paralysie de la face.

Au bout de 15 jours, les membres inférieurs qui étaient complètement inertes retrouvèrent leurs mouvements. Ce ne fut qu'au bout de six mois que ceux-ci revinrent dans le membre supérieur gauche, progressivement, en commençant par les doigts.

Bien que les mouvements fussent revenus dans les membres inférieurs, elle resta néanmoins couchée pendant un an car elle ne pouvait se tenir debout à cause des vertiges qu'elle éprouvait dans la station verticale. Ces vertiges existaient également lorsqu'elle était couchée ; elle ne vomissait pas.

Dès le jour de son attaque, elle présenta de l'incontinence d'urine qui s'améliora depuis mais sans jamais disparaître complètement.

Elle entra, en mars 1894, à l'hôpital Tenon où elle prit par jour deux petites pilules blanches (granules d'arséniate de soude ?) et une potion de Todd. Elle semble bien n'avoir absorbé ni mercure ni iodure pendant son séjour dans cet hôpital d'où elle fut transportée à l'hôpital Hérold le 26 octobre 1894. Nous l'y trouvons en prenant le service en janvier 1896.

La malade reste constamment couchée à cause des vertiges qu'elle éprouve même au lit. Il lui semble que les objets qui sont au-devant d'elle viennent à sa rencontre, s'abaissent, éprouvant un mouvement de rotation suivant l'axe vertical de son corps. Lorsqu'elle se lève, les vertiges s'exagèrent, aussi peut-elle faire à peine quelques pas, il faut qu'on la soutienne car, bien qu'elle élargisse sa base de sustentation, en écartant ses pieds l'un de l'autre, elle oscille et se cramponne aux objets environnants pour ne pas tomber. Elle fait ainsi quelques pas, en titubant comme une personne ivre. Il n'existe pas d'incoordination portant, à proprement parler, sur les *membres inférieurs* qui ne sont pas lancés en avant. Au lit, la direction imprimée, au commandement, aux membres inférieurs est sensiblement conservée : elle touche assez bien avec le bout du pied un objet placé au-dessus du lit et dans diverses situations. Le membre soulevé retombe brusquement sur le lit. La force musculaire est conservée. L'occlusion des yeux, dans la station verticale, produit immédiatement la chute (signe de Romberg). Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés.

Les *membres supérieurs* exécutent des mouvements coordonnés. Le bras droit donne 24 au dynamomètre. Le bras gauche est resté plus faible que le droit (Dyn. = 15), ses mouvements sont moins rapides et moins précis.

Au repos, on note une asymétrie de la *face* toutefois peu marquée ; la bosse

frontale droite est située en avant de la gauche ; le côté gauche de la face est sur un plan antérieur au côté droit, ce qui produit un aspect disgracieux du visage. La commissure labiale gauche est tirée en haut et à gauche, le sillon naso-labial gauche est plus marqué que le droit ; ces phénomènes s'accentuent lorsque la malade parle ou rit.

Les sillons de la moitié droite de la face sont moins accentués que ceux de la partie gauche, il semble qu'il ait existé de ce côté une paralysie faciale inférieure aujourd'hui atténuée.

Oreille gauche déplissée, lobule adhérent ; oreille droite plus normale.

Chute permanente de la paupière de l'œil droit. Toutefois, la malade peut la relever spontanément en faisant un effort mais elle retombe bientôt. L'œil droit est dévié en permanence en haut et en dehors. Il n'existe pas de diplopie lorsque la paupière est relevée, il semble que la malade neutralise un œil et que la vision soit purement momentanée.

Légère exophtalmie bilatérale. Myosis des 2 côtés. Les pupilles ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation. Le champ visuel, au moins à gauche, ne semble pas rétréci. Nystagmus horizontal très marqué des 2 yeux.

Les mouvements de la langue sont normaux.

Le sens musculaire est conservé. En général, la sensibilité cutanée est normale suivant ses divers modes. Toutefois, il existe certaines zones de la région antéro-externe des jambes et de la face dorsale des mains où la sensibilité générale est diminuée. La malade localise bien ses sensations mais celles-ci sont mal interprétées au point de vue qualitatif. Transformation de la sensation de piqûre en brûlure. Léger retard de la sensibilité à la face plantaire des orteils droits. Sensibilité au froid et à la chaleur exagérée. Sensibilité électrique conservée. Zone hyperesthésique cutanée dans la région mammaire droite.

Pas de troubles sensoriels. Toutefois la malade perçoit constamment dans les 2 oreilles un bourdonnement analogue au bruit de l'eau qui bout. Champ auditif normal.

Pas de troubles cérébraux ; mémoire conservée ; intelligence nette, pas de maux de tête.

Pas de douleurs spontanées à caractère fulgurant ; quelquefois douleurs dans le bras gauche avec engourdissement des doigts.

Etat général assez satisfaisant ; intégrité des organes thoraciques et abdominaux. Pouls 95.

En dehors des déformations rachitiques du squelette que nous avons signalées, il n'existe pas de troubles trophiques si ce n'est un durillon situé à la partie interne de la région métatarso-phalangienne du gros orteil, lequel est dévié en dehors.

Les *dents* offrent toutefois des lésions marquées. Elles sont en général mauvaises, plusieurs sont tombées spontanément en mangeant.— *Mâchoire inférieure.* Dents espacées, abrasées, déformées, microdontisme, sillons. Toutes les grosses molaires inférieures manquent ; 2 petites molaires inférieures cariées.—*Mâchoire supérieure.* Il ne reste que l'incisive médiane gauche, l'incisive

latérale droite, la première molaire droite qui sont atrophiées et striées transversalement.

28 *février* 1896.— Depuis les premiers jours de février 1896, la malade se plaint de douleurs dans le bras gauche. Ces douleurs ont leur point initial au niveau de l'épaule, descendent le long du bras et de l'avant-bras, la main s'engourdit alors et sa force diminue. Elles ont leur maximum au niveau de l'avant-bras et du pli du coude. Le 28 février, la malade se plaint de douleurs dans la nuque et aussi dans la région frontale au niveau de la racine du nez entre les 2 sourcils. Les douleurs de la nuque ne tardent pas à disparaître. Traitement : 2 pilules de Dupuytren au bichlorure d'Hg. 4 grammes d'iodure de potassium par jour.

Nous avons eu l'occasion de voir le frère de la malade, âgé de 35 ans, l'avant-dernier des 19 enfants dont il ne reste plus que 2, la malade et lui.

Il dit n'avoir jamais été souffrant ; taille, 1 m. 66; rien de particulier à noter si ce n'est l'état de ses dents.

1° *Mâchoire supérieure.*— Incisive médiane gauche : sillon profond transversal, encoche d'Hutchinson. Incisive médiane droite, mêmes caractères. Incisive latérale gauche, microdontisme et sillons. Toutes les autres dents disparues, sauf les 1res prémolaires droite et gauche, relativement saines.

2° *Mâchoire inférieure.* — Microdontisme et usure de l'incisive latérale et des deux incisives médianes qui sont, de plus, striées transversalement. Sillons profonds sur la canine droite et atrophie cuspidienne de la canine. Sillons sur la 1re petite molaire droite. Des grosses molaires à droite, il reste seulement une 2e grosse molaire.

A gauche: 1re petite molaire, relativement saine, il reste seulement la 2e grosse molaire.

En 1893, Nonne (1) publiait une observation qui offre beaucoup d'analogie avec les faits précédents.

Il s'agit d'une femme de 20 ans, n'ayant jamais souffert antérieurement de maladies nerveuses, qui fut atteinte d'une paralysie flasque subaiguë des membres inférieurs et d'une parésie de même nature des membres supérieurs. La sensibilité était à peu près intacte ; il exista une paralysie transitoire des sphincters.

On pensa à la syphilis acquise, mais en présence de certains stigmates déjà anciens : lésions de la voûte palatine, de la luette et de l'épiglotte, cicatrices du cou, on conclut à la syphilis héréditaire. Le traitement antisyphilitique donna du reste rapidement un résultat satisfaisant.

(1) Nonne. Beitrag zür Kentniss der syphilitischen Ertrankungen des Ruckenmarkes. Festschrift zu Feier (etc.). Friedreich v. Esmarch, 1893. Nous donnons cette observation d'après l'analyse qu'en a publiée le *Neurologisches Centralblatt*, 1893, p. 281, dans l'impossibilité où nous avons été de consulter le travail original (G.-T.).

Là encore la lésion siégeait dans les parties supérieures de la moelle, peut-être dans le bulbe. De plus la paralysie était flasque.

Les deux cas inédits qui vont suivre sont intéressants à des degrés divers.

Le premier montre que la syphilis héréditaire tardive peut, elle aussi, réaliser le type auquel Erb a attaché son nom et que nous avons pour notre part (1) proposé d'appeler *forme commune* de la syphilis médullaire tant sa fréquence est grande par rapport aux autres myélopathies syphilitiques.

Obs. IV (recueillie par M. Bonnemaison, externe du service).— G... Thérèse, 50 ans, fleuriste, entre en novembre 1895, hôpital St-Louis, service de M. le professeur Fournier, adressée par M. Nélaton, chirurgien de cet hôpital, qui la soignait pour une gomme du frontal droit actuellement en voie de guérison.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 75 ans, de congestion cérébrale.

Mère morte à 42 ans de la variole qu'elle contracta en soignant la malade de cette affection.

Celle-ci était alors âgée de 8 ans.

Sur 12 enfants qu'a eus sa mère, 4 seulement sont vivants, deux garçons et deux filles. Un des frères de la malade aurait perdu plusieurs enfants en bas-âge.

Elle-même a eu 2 enfants ; l'un est mort en bas-âge, l'autre est actuellement âgé de 24 ans et serait bien portant.

G... ne se souvient pas à quel âge elle a commencé à marcher. Sa mémoire est d'ailleurs défectueuse et son intelligence assez limitée. Elle n'aurait pas eu de convulsions, ni de difficultés de la marche pendant l'enfance.

Elle dit avoir eu, en 1876, une ulcération chancreuse de la vulve, suivie de chute des cheveux, de céphalée, et de plaques muqueuses buccales. Elle se fit soigner à l'Hôpital temporaire (Laënnec) chez M. le professeur Dieulafoy où, paraît-il, elle prit de l'iodure de potassium. Pendant deux ans elle absorba des pilules de protoiodure de Hg. Mais des recherches faites à Laënnec n'ont rien démontré de précis quant à ces accidents syphilitiques, le diagnostic porté sur sa pancarte étant : *céphalée.*

En 1879, nouvelle ulcération vulvaire qu'elle fait traiter en ville par des cautérisations et de l'iodure.

Depuis, elle a pris fréquemment de l'iodure et des pilules pour faire disparaître ses céphalées survenant par intervalles et sans autres accidents, soit généraux, soit locaux.

En 1891, habitant un logement humide, elle aurait eu des douleurs dans le cou et les membres, mais sans gonflement des articulations.

Le 28 août 1894, allant faire des courses, elle fut prise brusquement de diar-

(1) Gilles de la Tourette et Hudelo. Deux observations pour servir au diagnostic des paraplégies syphilitiques. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, janvier 1893, p. 1.

rhée et obligée de rentrer chez elle. Le lendemain, au moment de sortir pour travailler elle se sentit tellement faible des jambes qu'il lui était impossible de marcher ; de même la faiblesse des bras était telle qu'elle ne pouvait les lever.

La parésie des quatre membres s'accentua insensiblement mais ne devint jamais une paralysie complète, puisqu'elle pouvait se traîner dans sa chambre, sans cependant pouvoir descendre les escaliers.

Vers le 1er décembre 1894, elle est prise d'une incontinence d'urine qui a persisté depuis, et de constipation opiniâtre.

Elle avait, dans les jambes, des sensations douloureuses avec engourdissement et il lui semblait qu'il aurait fallu lui tirer fortement les jambes pour faire disparaître cet engourdissement. Elle ne suivit aucun traitement contre ces manifestations.

Le 10 octobre 1895, elle entre dans le service de M. Nélaton pour une exostose du frontal droit. On la soigne avec du sirop de Gibert et des frictions d'onguent mercuriel. Les lésions osseuses guérissent, mais ce traitement ne semble avoir produit aucune amélioration de la lésion spinale.

Examen de la malade. — Taille au-dessous de la moyenne : 1 m. 34.

Semble avoir un peu de rétrécissement de la fente palpébrale du côté droit, avec un peu d'enfoncement du globe de l'œil.

Les pupilles sont inégales, la droite étant plus dilatée que la gauche, elles réagissent mal à la lumière et assez peu à l'accommodation.

Léger nystagmus des deux globes dans les mouvements extrêmes.

La *mâchoire supérieure* est asymétrique. A gauche, il manque les incisives latérales et une canine, et les 2e et dernière grosses molaires. A droite, il manque la dernière grosse molaire.

Les deux incisives médianes sont striées transversalement : leur bord libre est barbelé, abrasé.

Microdontisme de l'incisive latérale droite.

Canine droite striée, affectant la forme d'un tournevis. Les molaires qui restent sont saines.

Mâchoire inférieure. — A droite, il manque la 1re et la dernière grosses molaires ; à gauche, la 1re petite molaire et toutes les autres, sauf la 2e petite.

Les incisives sont abrasées sur leur bord libre.

Sillons transversaux moins accentués qu'à la mâchoire supérieure.

La canine gauche est déformée ; la droite est normale.

Première petite molaire, atrophie cuspidienne. Il n'y a pas de perforation de la voûte palatine, ni de lésions nasales. Pas de cicatrices sur le corps, ni sur la vulve. Rien du côté des oreilles.

Depuis le mois d'août 1894, il existe une grande faiblesse des membres inférieurs.

La marche peut cependant s'effectuer à l'aide d'une canne, les pieds étant lourds et traînant sur le sol à la moindre fatigue. La malade ne peut courir.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés, surtout à gauche ; certains jours, il existe de ce côté, particulièrement, une trépidation épileptoïde très marquée. Pas

de troubles de sensibilité, ni d'atrophie musculaire des membres inférieurs. Pas de signe de Romberg.

Incontinence d'urine permanente et constipation opiniâtre.

Les membres supérieurs sont indemnes de phénomènes paralytiques ; les réflexes antibrachiaux et olécrâniens sont forts des 2 côtés.

Le traitement mercuriel et ioduré, prolongé pendant les mois de novembre-février 1895-1896, semble n'avoir pas donné de résultats appréciables au point de vue des phénomènes paralytiques.

BIBLIOTHÈQUE DES SALPÊTRIÈRE THÈSES EN MÉDECINE

En résumé, il s'agit d'une malade qui, à l'âge de 49 ans, est prise de phénomènes paralytiques atteignant à un léger degré les membres supérieurs, puis se localisant sur les membres inférieurs sous forme de paraplégie spasmodique avec incontinence d'urine et constipation opiniâtre.

La malade ayant présenté des signes indéniables de syphilis, tels qu'une gomme du frontal, il est légitime d'attribuer à la vérole les phénomènes médullaires observés.

On pourrait penser qu'il s'agit là de syphilis acquise. La malade, en effet, dit avoir été soignée vers l'âge de 30 ans, pour des accidents vulvaires ulcéreux suivis de chute des cheveux et de syphilides de la muqueuse buccale.

Toutefois, les renseignements qu'elle donne sont peu précis et le diagnostic de *céphalée* porté sur sa feuille d'hôpital, à cette époque, ne l'est pas davantage.

Aussi M. le professeur Fournier, dans le service duquel la malade était entrée, considérant sa petite taille (1 m. 34), la polyléthalité de ses frères et sœurs (8 morts sur 12, en bas-âge), les lésions dentaires, n'hésita pas à attribuer à la syphilis héréditaire et non à la vérole acquise, les accidents qu'elle avait présentés vers l'âge de 30 ans et ceux qui survinrent ultérieurement tant du côté du frontal que de la moelle épinière.

Le traitement spécifique s'est montré à peu près inefficace sur la lésion médullaire, mais il faut dire que celle-ci existait depuis plus d'un an au moment où la malade a été soumise à notre observation et qu'il en est souvent ainsi lorsqu'on n'intervient pas tout à fait au début de la paraplégie spasmodique syphilitique commune.

Dans le fait qui va suivre, la manifestation de la syphilis héréditaire est encore exclusivement médullaire et l'affection revêt en outre un type clinique qu'il n'est pas souvent donné d'observer.

Obs. V. — Mme X..., 35 ans.

Sa *mère*, que nous avons vue, est bien portante et la mit au monde après 5 ans de mariage ; elle n'eut pas d'autres enfants et ne fit pas de fausses couches.

Son *père* est mort à 54 ans d'une affection chronique des voies respiratoires, sa santé avait toujours était chancelante.

Mme X... n'a marché qu'assez tard ; il n'existe pas, chez elle, de traces de rachitisme.

De taille moyenne, bien conformée et de bonne santé habituelle, elle est bien réglée, elle a un fils bien portant actuellement âgé de 13 ans ; pas d'autres enfants ; pas de fausses couches.

Au mois de janvier 1895, ses membres inférieurs devinrent le siège de phénomènes inusités. Il lui sembla que ses pieds s'enfonçaient dans le sol ou mieux qu'un tapis moelleux s'interposait entre le sol et ses pieds. Ceux-ci étaient légèrement engourdis, ils étaient moins sensibles qu'auparavant à la piqûre. En même temps, se montraient des douleurs sourdes dans la région lombo-sacrée. Elle avait déjà ressenti ces douleurs au mois d'août 1894, étant aux bains de mer, mais elle n'y avait pas attaché d'importance celles-ci ayant rapidement disparu.

D'ailleurs, tous les phénomènes qu'elle éprouva, en janvier 1895, ne durèrent pas plus de 8 jours.

Le 11 mars 1895, les douleurs de la région lombo-sacrée revinrent plus vives et avec elles l'engourdissement des pieds se montra plus accentué ; il lui semblait qu'en marchant elle posait les pieds dans le vide, ce qui rendait la locomotion hésitante et difficile.

A partir de cette époque, les phénomènes s'aggravèrent rapidement ; toutefois les douleurs de la région lombo-sacrée s'amoindrirent sous l'influence des douches chaudes et de l'application de pointes de feu *in situ*.

Au mois de mai 1895, nous constatons l'état suivant :

Mme X... se plaint d'une grande difficulté de marcher ; depuis plusieurs mois déjà, non seulement la course est devenue impossible mais elle doit encore s'observer quand elle veut faire quelques pas. Ses jambes sont lourdes et faibles ; lorsqu'elle est debout, elle doit faire attention pour rester en équilibre car ses pieds sentent mal le sol, il lui est impossible, dit-elle, de faire un pas plus vite que l'autre.

Les sensations d'engourdissement qu'elle éprouve dans les membres inférieurs sont encore plus marquées du côté des fesses. Si elle se place sur une chaise elle n'a pour ainsi dire pas la notion d'être assise. Dans cette situation, si elle ferme les yeux, elle manque d'équilibre, se renverse en arrière ; elle est assise, dit-elle, comme sur un ballon gonflé. Elle ne sait pas, en outre, où elle place exactement ses jambes quand elle les remue.

D'une façon générale, tout le segment inférieur du corps est engourdi, mais cet engourdissement devient de l'insensibilité presque complète au pourtour de l'anus, au périnée, et au niveau des parties génitales. Elle ne sent pas la canule d'un irrigateur ou d'un injecteur vaginal, ou il lui semble que ces objets pénètrent dans un canal feutré, insensible, elle ne peut en apprécier les dimensions ; les sensations voluptueuses ont disparu.

Elle a perdu toute notion réelle d'aller à la garde-robe. Lorsqu'elle se place sur le vase, elle est obligée de vérifier *de visu* si la défécation a eu lieu ; elle est obligée de prendre de grandes précautions pour ne pas avoir de selles involontaires. De même, elle n'a pas conscience de l'émission de l'urine, bien que par-

fois les besoins soient impérieux. Ils exigent une satisfaction immédiate, sans cela l'urine s'écoulerait malgré la volonté.

En dehors de cette bande d'anesthésie presque absolue qui englobe les organes génitaux externes, le périnée et le pourtour de l'anus et de l'hypoesthésie des fesses, de la sensation moins marquée d'engourdissement des membres inférieurs, on constate que les muscles des cuisses et des jambes ont conservé leur volume normal.

Les réflexes rotuliens sont très forts, surtout à gauche où il existe un léger degré de trépidation spinale.

Signe de Romberg, les pieds joints, les yeux fermés.

La palpation et la percussion des vertèbres lombaires et sacrées ne révèle aucun point douloureux, aucune déformation locale.

Rien du côté des membres supérieurs ; les pupilles sont normales.

Le mari de Mme X... ayant autrefois pris de l'iodure de potassium, mais niant cependant toute syphilis, nous pensons néanmoins devoir attribuer à cette affection les phénomènes observés et qui seraient en rapport avec des lésions spécifiques de la moelle lombaire et de la queue de cheval.

Prescription : 2 pilules de Dupuytren (1 centigramme chaque de bichlorure d'hydrargyre) et 4 grammes, par jour, d'iodure de potassium à continuer pendant 1 mois 1/2.

La malade est revue fin juin 1895.

Sous l'influence du traitement spécifique, les phénomènes dont nous avons parlé se sont considérablement améliorés. Non seulement la marche est redevenue possible, mais la malade peut même courir après un omnibus.

La sensation pénible d'anesthésie comparée par la malade à la gêne déterminée par la garniture d'une femme qui a ses règles a beaucoup diminué ; de plus elle a maintenant la possibilité de contrôler, sans le secours de la vue, l'émission des urines et des matières fécales.

Lorsqu'elle est assise, elle sent le siège sur lequel elle repose et ne perd plus ses jambes dans le vide lorsqu'elle ferme les yeux ; le signe de Romberg n'existe plus. Le réflexe rotulien est normal à droite, toujours un peu fort à gauche.

La malade se considère presque comme guérie : d'impotente qu'elle était, elle peut actuellement vaquer, presque comme avant sa maladie, à toutes ses occupations.

Un interrogatoire minutieux nous apprend alors que son mari n'a pas eu la syphilis, qu'il a pris autrefois de l'iodure de potassium pour des accidents légers cardio-pulmonaires.

Par contre, l'examen nous révèle chez Mme X... l'existence de lésions dentaires très spéciales. Les incisives médianes et latérales, supérieures et inférieures, sont striées, déformées, leur bord libre est érodé, plusieurs d'entre elles présentent l'échancrure semi-lunaire d'Hutchinson. Les canines sont atrophiées. La première grosse molaire des deux côtés présente de l'atrophie cuspidienne.

En présence de ces dents et du fait que, pour en expliquer les lésions, on ne peut invoquer l'existence chez Mme X... de maladies graves ou convulsives de l'enfance, nous pensons immédiatement à la syphilis héréditaire, opinion que

corrobore l'efficacité du traitement mercuriel et ioduré contre les accidents nerveux que nous avons décrits.

Nous prescrivons alors (juillet 1895) l'iodure de potassium à la dose de 3 grammes par jour et l'estomac étant un peu intolérant, les pilules de Dupuytren sont remplacées par des injections sous-cutanées de peptonate de mercure (1 injection par jour pendant 15 jours).

Ces injections sont mal tolérées par suite d'une réaction douloureuse locale. Aussi n'amènent-elles pas la nouvelle amélioration qu'on était en droit d'espérer.

En août, Mme X... part pour la campagne et prend, pendant un mois environ, 4 grammes d'iodure de potassium par jour et une pilule de Dupuytren.

En septembre, l'amélioration est très marquée ; la marche est très bonne, la sensation d'anesthésie anale et périnéo-vulvaire s'atténue de plus en plus. L'état général est excellent, la malade prend de l'embonpoint, l'appétit et le sommeil sont très bons.

En octobre, 2 grammes de KI par jour pendant un mois et 15 frictions quotidiennes avec 4 grammes d'onguent mercuriel double. L'amélioration est de plus en plus marquée.

En novembre, très violente attaque de grippe avec fièvre. Mme X... est forcée de garder le lit pendant 15 jours. Lorsqu'elle se lève, ses membres inférieurs sont faibles, bien que la marche soit toujours bonne ; l'engourdissement du segment inférieur du corps tend à reparaître. On prescrit alors 4 grammes de KI par jour, une friction quotidienne avec 4 grammes d'onguent mercuriel double. Application de pointes de feu dans la région lombaire renouvelées tous les 10 jours. Hydrothérapie froide en jet brisé pour relever l'état général.

Sous l'influence du traitement, les phénomènes de faiblesse des membres inférieurs disparaissent à nouveau, la marche redevient très bonne, l'engourdissement tend à disparaître complètement.

Le 10 décembre 1895, Mme X... vient à nouveau nous consulter munie d'une note du Dr Baudier à laquelle nous empruntons la majorité des détails ci-dessus.

La démarche est celle d'une personne normale. Mme X... peut courir ; elle fait de longues promenades sans fatigue. Lorsqu'elle s'assied elle n'a plus qu'une vague sensation d'engourdissement de la région inférieure des fesses et de la région périnéo-vulvaire. Ces régions ont leur sensibilité normale à la piqûre.

Lorsque Mme X... va à la garde-robe elle a la sensation du passage des matières fécales ; de même pour l'urine ; les besoins restent néanmoins un peu impérieux. Elle a la sensation normale d'une canule d'injecteur anal et d'une canule d'injecteur vaginal. De même pendant le coït ; les sensations voluptueuses qui avaient disparu au début de l'affection ont reparu.

Pas de signe de Romberg. Les réflexes rotuliens sont normaux, le gauche étant un peu plus fort que le droit sans être sensiblement exagéré. Mme X... qui, depuis le début de l'affection, usait ses chaussures du bout, les use maintenant à pleine semelle. De temps en temps cependant, il existe un peu d'engour-

dissement passager de la plante des pieds sans qu'on puisse noter d'anesthésie véritable par les divers procédés d'investigation.

Cette observation, intéressante à bien des points de vue, l'est encore à celui des hésitations par lesquelles dut passer le diagnostic étiologique.

Mis en présence de phénomènes paralytiques évidemment liés à une lésion médullaire dont nous allons préciser le siège, nous pensâmes avec le Dr Baudier, médecin traitant qui nous faisait l'honneur de nous demander notre avis sur ce cas particulier, à la syphilis acquise. Nous nous basions sur ce fait que le mari de Mme X... avait antérieurement pris de l'iodure de potassium.

Les résultats immédiats et très considérables obtenus par un traitement énergique, mercuriel et ioduré, confirmèrent entièrement l'opinion que nous nous étions faite sur la nature de l'affection ; il s'agissait incontestablement de syphilis.

Des renseignements ultérieurs, recueillis par le Dr Baudier, nous ayant permis d'éliminer la syphilis acquise, nous cherchâmes les stigmates de la syphilis héréditaire et nous découvrîmes alors la lésion dentaire d'Hutchinson qui levait tous nos embarras. Le traitement spécifique fut continué avec insistance et, lors de notre dernière entrevue, nous pouvions considérer que l'affection syphilitique dont était atteinte Mme X... était complètement enrayée, sinon définitivement guérie.

Si maintenant nous voulons préciser le siège de la lésion il n'est pas difficile, par les symptômes observés et en particulier en se basant sur les limites de l'anesthésie, de dire que nous nous sommes trouvé en présence d'une lésion des racines inférieures de la moelle, ou du cône terminal. Ce sont les *nerfs de la queue de cheval* qui ont été envahis par un processus très probablement de méningo-myélite gommeuse et la localisation de la lésion en a permis la curabilité sous l'influence du traitement spécifique. On sait en effet que ces lésions des nerfs sont beaucoup plus susceptibles de guérison, soit par les moyens opératoires en cas de traumatisme, soit par la médication interne, que lorsque l'axe médullaire lui-même est principalement touché.

Les travaux de M. le professeur Raymond (1) publiés dans ce recueil, la thèse de M. Dufour (2), pour ne parler que des plus récentes investigations, font foi de ce que nous avançons.

Nous nous sommes donc trouvé en présence d'un fait indéniable de

(1) F. Raymond. Sur les affections de la queue de cheval. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 1895. — Hématomyélie du cône terminal. *Id.*, n° 3, 1895.

(2) Dufour. *Contribution à l'étude des lésions des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal.* Th. Paris, 23 janvier 1896.

syphilis héréditaire tardive se localisant sur la moelle lombo-sacrée ou mieux sur les nerfs qui en émergent. Et si nous rappelons ce que nous avons dit fréquemment au cours de ce travail, à savoir que la syphilis héréditaire semble presque toujours toucher à la fois le cerveau et l'axe médullaire, on voit quel intérêt présente notre observation.

*
* *

Après avoir étudié les localisations médullaires imputables directement à la syphilis héréditaire, il nous sera permis de dire quelques mots des rapports que celle-ci peut affecter avec le tabes. Notre intention n'est pas d'ailleurs de prendre position dans cette question, encore si controversée, au moins en ce qui regarde la syphilis acquise, nous voulons simplement publier un fait qui joint à ceux qui existent déjà dans la science aidera peut-être à la solution du problème.

L'observation qui va suivre appartient à MM. Oulmont, médecin de l'hôpital Laennec et Bensaude, interne des hôpitaux, qui l'ont communiquée à M. le professeur Fournier et nous ont autorisé à la publier, ce dont nous les remercions vivement. Nous y avons joint les notes complémentaires recueillies par M. Keim, interne du service de M. Fournier où nous avons pu nous-même étudier la malade.

Obs. VI. — Louise D..., 32 ans, fleuriste, entrée le 13 novembre 1895, salle Henri IV, hôpital St-Louis, service de M. le professeur Fournier.

A. H. — Ses parents sont morts tous les deux d'affection cardiaque ; de plus sa mère aurait eu une maladie de foie.

De ses 4 frères et sœurs, 2 sont morts en naissant, un 3e de broncho-pneumonie ; un 4e de la scarlatine. Elle est née après la mort des 4 précédents.

Elle a marché très tard, vers 4 ans seulement ; pas de signes appréciables de rachitisme, si ce n'est une légère incurvation du tibia droit.

Elle aurait eu, vers 3 ans, des convulsions dont le strabisme actuel serait un reliquat.

A l'âge de 8 ans, elle ne pouvait courir, avait des palpitations fréquentes, était facilement essoufflée. On l'aurait, dès cette époque, traitée pour une affection cardiaque.

Elle a eu la variole en 1870, mais n'en a gardé aucune cicatrice.

Elle n'a été réglée qu'à l'âge de 17 ans ; depuis, elle paraît l'avoir été régulièrement, sauf à partir de 1888, pendant une période de 14 mois, où on la traita pour de la chloro-anémie et des douleurs dites rhumatoïdes (?).

La maladie actuelle semble avoir débuté en 1882, à l'âge de 19 ans. L. D... fit à cette époque une chute de sa hauteur dans la rue et ne ressentit immédiatement que quelques douleurs de contusions dans la hanche gauche sur laquelle elle était tombée. Elle put rentrer chez elle, marcha encore pendant 5 semaines malgré la faiblesse persistante du membre inférieur gauche.

Un matin, cinq semaines environ après la chute, sans cause apparente, elle tombe par terre en essayant de marcher en descendant du lit. On la transporta à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Richet, où l'on porta le diagnostic de luxation de la hanche gauche. Cette luxation fut réduite une première fois sous le chloroforme et l'on fit de l'extension continue (juin 1882).

Après trois mois de repos, elle essaye de marcher, mais elle boite et la luxation se reproduit. On la réduit en décembre et la malade garde le lit pendant deux mois. Au bout de ce temps, elle sort de l'hôpital, sa luxation persistant.

De 1882 à 1885, la malade continue en boitant son métier de fleuriste.

En 1885, fatiguant beaucoup, elle commence à souffrir de la hanche droite où elle ressent des craquements. A la suite d'un faux pas, la hanche droite se luxe à son tour. A l'hôpital Necker, où elle entre dans le service de M. Lefort, on cherche en vain à réduire cette nouvelle luxation ; la malade sort non guérie, ayant par conséquent une luxation des deux hanches.

En 1888, elle entre dans le service de M. C. Paul pour des douleurs dites rhumatismales et l'aménorrhée que nous avons signalée, et qui dure 14 mois. A la fin de cette année, elle ressent de vives douleurs dans le genou droit qui devient le siège d'un œdème considérable. On la soigne chez M. G. Sée par l'immobilisation et les pointes de feu. Elle garde, de cet accident, de la laxité des téguments péri-articulaires et des mouvements anormaux que nous constatons aujourd'hui.

Depuis 1888, chaque hiver, la malade se plaint de douleurs articulaires, mais ce n'est en réalité qu'en 1894 qu'elle entre à St-Antoine, chez M. Hayem, pour des douleurs fulgurantes des membres inférieurs, des douleurs en ceinture, abdominales, et enfin des vomissements.

Etat actuel (novembre 1895). — Malade de petite taille. Asymétrie faciale assez prononcée.

L'examen des yeux pratiqué par M. Sauvineau (novembre 1895) révèle les particularités suivantes : « Les yeux sont volumineux et présentent un léger degré d'exophtalmie. Fort strabisme divergent de l'œil droit, non paralytique. Tous les mouvements des globes oculaires s'accomplissent normalement. Dans le regard à droite, quelques secousses nystagmiformes se produisent, surtout à l'œil droit.

« Les pupilles sont inégales ; la gauche un peu dilatée, la droite très dilatée. Elles sont absolument immobiles (réflexes lumineux et accommodateur abolis). Il n'y a pas de synéchies iriennes, pas de troubles des milieux transparents. Myopie O. D. = 13 dioptries ; O. G. = 8 dioptries. La papille optique est accompagnée à chaque œil d'un large staphylome postérieur en forme de croissant situé au côté externe de la papille. Les papilles optiques présentent elles-mêmes l'aspect anormal suivant : leur moitié externe paraît normale ; quant à la moitié interne, à partir du point d'émergence des vaisseaux centraux, elle disparaît entièrement sous la chorio-rétinite qui s'avance jusqu'à l'origine de ces vaisseaux.

« Il existe dans les deux yeux un certain nombre de taches de rétinite pigmentaire, les unes arrondies, les autres en forme d'ostéoblastes. Ces taches sont

disséminées surtout vers la périphérie de la rétine. Quelques-unes néanmoins existent au voisinage de la région vasculaire ».

Il n'existe, à la face ou sur le corps, aucune cicatrice ancienne ou récente.

La démarche de la malade est celle d'une femme atteinte de luxation congénitale des 2 hanches. Elle marche en canard, en se dandinant. Les 2 têtes des fémurs proéminent sous les grands fessiers. (Pl. XVIII et XIX.)

La sensibilité semble partout conservée et dans tous ses modes: au tact, à la douleur, à la température. Toutefois, il existe un retard de la perception douloureuse à la partie interne de la cuisse droite et à la partie externe de la cuisse gauche. Le sens musculaire est conservé ainsi que la sensibilité profonde.

Au point de vue moteur proprement dit, la malade ne présente que fort peu de signes ; il est vrai que la démarche particulière due à la double luxation coxo-fémorale, rend l'appréciation difficile. Pas de signe de Romberg. Les réflexes rotuliens sont abolis, les réflexes plantaire et pharyngien conservés.

L'atrophie des muscles des membres inférieurs semble en relation directe avec les troubles articulaires.

Intégrité des sphincters vésical et rectal ; pas de troubles laryngés.

Il n'en est pas de même en ce qui regarde le tube digestif. Fréquemment et par intermittence, elle a des vomissements entre les repas, accompagnés d'anorexie et de douleurs assez vives. Rarement les vomissements sont alimentaires. Ils ont alterné cette année avec des crises diarrhéiques accompagnées de douleurs abdominales ; toutefois, si les besoins étaient fréquents et impérieux, l'évacuation n'était le plus souvent qu'insignifiante. Cette diarrhée a cédé au régime et à un traitement anodin.

Depuis l'âge de 8 ans, la malade se plaint de palpitations ; elle présente d'ailleurs un souffle systolique de la pointe symptomatique d'une *insuffisance mitrale*.

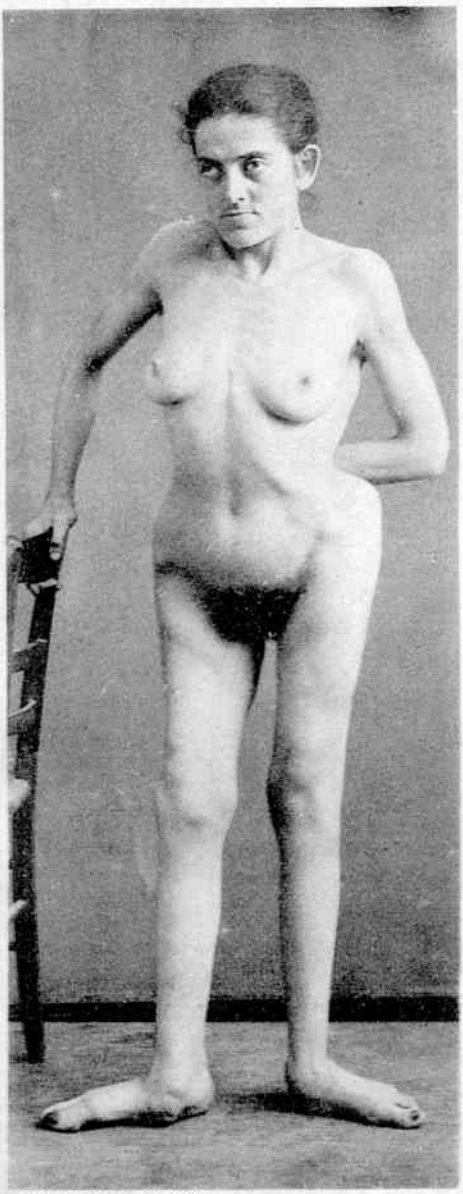
Rien du côté des oreilles ; n'a jamais eu d'écoulements ni de bourdonnements.

Troubles trophiques. — Nous avons déjà signalé l'atrophie des muscles des membres inférieurs ; les ongles des orteils sont fendillés et ont disparu en partie. Au pied droit, au niveau de la tête du premier métatarsien, durillon volumineux et douloureux ; épaississements dermiques, en particulier sur le bord interne du pied droit. Le tibia droit est un peu plus incurvé que normalement.

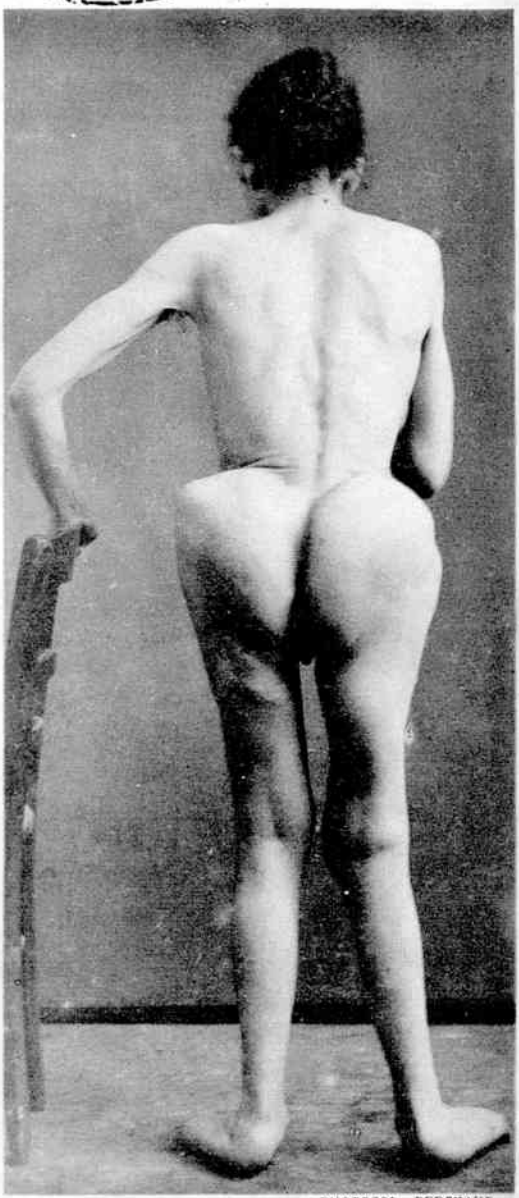
L'articulation de la hanche des deux côtés est le siège d'une luxation en arrière ; la cavité cotyloïde est vide et l'on trouve la tête fémorale, en arrière et au-dessus d'elle, immobilisée dans cette situation ; toutefois il semble s'être formé là une pseudarthrose permettant les mouvements du membre inférieur sur le bassin.

Le genou droit est élargi dans le sens transversal, il fait saillie en dedans, de sorte que vue en arrière, l'articulation semble proéminer du côté interne. L'arthropathie du genou semble avoir débuté, en 1887, par des phénomènes d'arthrite sèche. L'articulation, à cette époque, aurait été le siège d'un gonflement œdémateux à la suite duquel on perçut des craquements dans son intérieur. Le traitement par l'immobilisation et les pointes de feu ne donna que

BIBLIOTHÈQUE DES INTERNES EN MÉDECINE
LA SALPÊTRIÈRE



PHOTOTYPE A. LONDE



PHOTOCOL. BERTHAUD

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE ET TABES

Arthropathies des hanches, des genoux et des pieds.

L. BATTAILLE ET Cie
ÉDITEURS

peu de résultats ; les ligaments sont restés assez lâches pour permettre des mouvements de latéralité qui nuisent à la marche.

La même année, la malade, nous l'avons dit, se fit une luxation de l'articulation tibio-tarsienne droite. Cette luxation, malgré une immobilisation de 3 semaines, ne put jamais être réduite. Aujourd'hui, le pied droit est dévié en dehors, l'astragale repoussée en dedans et en bas ; la malléole interne fait saillie en dedans. Le poids du corps semble porter sur le bord interne du pied, vers sa partie postérieure. Là, d'ailleurs, s'est formée une bourse séreuse avec hypertrophie du derme, donnant une sensation pseudo-fluctuante.

Sans cause apparente, le pied gauche, après le pied droit, s'est épaissi pour ainsi dire sur son bord interne. Là encore on trouve une bourse séreuse de nouvelle formation, la voûte plantaire est un peu affaissée, la voûte dorsale normale.

Lésions dentaires.— Ce qui frappe d'abord c'est la vulnérabilité dentaire. Depuis quelque temps, en effet, les dents tombent sans cause, sans douleur, la malade les cueille pour ainsi dire ; celles qui restent sont implantées vicieusement, plusieurs sont petites, atrophiées ; celles de la mâchoire inférieure, en particulier, sont striées transversalement. Ces lésions, y compris la vulnérabilité, sont antérieures au début de l'affection médullaire et datent de l'enfance.

Dans cette observation, la réalité de l'hérédo-syphilis semble indéniable : la polyléthalité, le nanisme, le strabisme, les lésions dentaires forment un faisceau de preuves très concluantes.

Ce qu'il faut surtout faire ressortir, c'est le début extrêmement précoce du tabes qui, chez la malade, a fait son apparition à 19 ans.

Cette particularité n'est pas spéciale à notre cas, on la retrouve et c'est là son grand intérêt, dans plusieurs autres observations de la maladie de Duchenne développée chez des hérédo-syphilitiques.

M. le professeur Fournier (1) a observé 3 malades atteints de tabes et entachés d'hérédo-syphilis : l'affection avait débuté à 18 ans, à 20 ans, à 31 ans. Dans ce dernier cas il existait des troubles trophiques osseux, une fracture spontanée.

Remak (2) a vu le tabes se montrer à 9 et à 13 ans chez deux enfants hérédo-syphilitiques. Il est vrai que dans une autre observation de son mémoire (obs. II), où la maladie avait commencé à 12 ans, il sembla bien, malgré la polyléthalité, qu'il n'existât pas de syphilis.

Nous pourrions citer d'autres observations de même ordre où la syphilis paraissait également faire défaut. Aussi ne nous avancerons-nous pas plus loin sur ce terrain brûlant des rapports de la syphilis héréditaire (ou ac-

(1) A. Fournier. Tabes d'origine hérédo-syphilitique probable, fracture spontanée, lésion recueillie par le Dr A. Bruchet, *France médicale*, nos 136, 137, 138, t. II, 1885.

(2) Remak. Drei Fælle von Tabes in Kindesalter. *Berl. klin. Wochenschrift*, no 7, 16 février 1885.

quise) avec le tabes. Les faits précédents démontrent cependant combien est fondée l'opinion de M. Fournier (1) qui concluait, après avoir rapporté ses observations, que désormais « il faudra, pour toute enquête complète sur l'étiologie du tabes, interroger les antécédents héréditaires des malades au point de vue de la syphilis, tout comme aujourd'hui chacun de nous interroge au même point de vue leurs antécédents personnels ».

* * *

Arrivé au terme de ce travail, il nous sera permis de jeter un regard en arrière et de résumer nos connaissances sur la syphilis héréditaire de la moelle épinière, question qui, jusqu'à ce jour, semble avoir peu attiré l'attention des pathologistes. De fait, les plus récents traités de médecine n'en font même pas mention.

Son existence est indéniable, les observations éparses dans la littérature médicale et celles que nous avons rapportées en font foi.

La syphilis peut frapper la moelle à trois périodes de l'existence : pendant la vie intra-utérine, pendant les premières années, pendant l'adolescence et l'âge mûr ; elle est dite congénitale, précoce ou tardive.

Lorsque la syphilis frappe l'enfant avant sa naissance, l'accouchement a souvent lieu avant terme ; l'enfant est mort-né ou il naît vivant. Dans le cas où il est mort-né, ou s'il a succombé rapidement, on ne peut avec certitude attribuer la mort à la seule localisation médullaire, car presque toujours, sinon toujours, on note, en dehors des altérations dont la moelle ou mieux le système nerveux est le siège, des manifestations viscérales osseuses ou autres qui ne permettaient guère la survie. Les signes cliniques font donc complètement défaut.

Les lésions que l'on trouve alors du côté de la moelle, sans parler des vices et arrêts de développements, dont la syphilis héréditaire est d'ailleurs coutumière (dents en particulier), consistent essentiellement en une *méningo-myélite diffuse embryonnaire*. Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher cette myélite de l'hépatite interstitielle diffuse que l'on trouve si fréquemment chez les fœtus ou les enfants qui ont succombé à la syphilis congénitale. L'affection hépatique coïncidant souvent avec l'affection médullaire, ce sont là évidemment, dans des organes différents, les effets d'un processus de même ordre, très simple en réalité, et reconnaissant une même origine vasculaire.

A l'instar de ces lésions hépatiques si fréquentes et si souvent ignorées, il est à présumer que les lésions médullaires, qu'un même processus général tient sous sa dépendance, seraient beaucoup plus souvent notées qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour si l'on s'astreignait à les rechercher par les moyens appropriés, à la vérité difficiles à mettre en œuvre.

(1) A. Fournier. La syphilis héréditaire tardive, *op. cit.*, p. 529.

Si l'enfant touché congénitalement survit, les symptômes cliniques apparaissent. Ceux-ci sont le plus souvent dominés par les phénomènes cliniques de la sclérose cérébrale. Il devient cependant possible, par une analyse minutieuse, de faire la part, au milieu des symptômes encéphaliques, de ce qui appartient à la moelle.

Anatomiquement, le processus embryonnaire est passé à l'état adulte, c'est la sclérose qui en est l'aboutissant. On la retrouve dans le cerveau où elle est très accentuée dans la majorité des cas ; elle peut cependant se localiser presque exclusivement sur la moelle pour produire des paraplégies spasmodiques, indemnes de phénomènes cérébraux concomitants. Il est rare toutefois que, même dans ces cas, le cerveau n'ait pas été touché par le processus au début de son évolution.

Lorsque la syphilis porte son action sur la moelle dans les années qui suivent la naissance, de même que pendant l'adolescence et l'âge adulte, le cerveau peut encore participer au processus, mais la localisation cérébrale envahit de préférence le mésocéphale, de même que dans les formes médullaires pures elle affecte une prédilection marquée pour la moelle cervicale. Toutefois, la localisation peut siéger uniquement sur la moelle lombo-sacrée.

Dans ces cas de syphilis précoce ou tardive les *types cliniques* deviennent beaucoup plus variés que dans la syphilis congénitale.

A mesure en effet que le sujet avance en âge, les tissus se différencient de plus en plus, prennent une individualité fonctionnelle plus marquée : la moelle, les méninges, les vaisseaux semblent agir, être frappés davantage chacun pour son propre compte. L'infiltration embryonnaire, base du processsus, se collecte elle aussi volontiers davantage pour aboutir au dépôt gommeux proprement dit soit interstitiel, soit périvasculaire, soit méningé. De plus, il se joint probablement à l'artérite gommeuse proprement dite, l'artério et la phlébo-sclérose de la syphilis adulte si difficiles à différencier anatomiquement des scléroses vasculaires observées dans les infections autres que la syphilis. Le cycle anatomique est alors complet. Le champ clinique s'en élargit davantage et, sous ce rapport, il nous semble, qu'à part sa grande tendance à rester encéphalo-médullaire, indice de la généralisation initiale du processus, dans ses formes cliniques la syphilis héréditaire précoce et surtout tardive ne diffère pas sensiblement des expressions si variées de la syphilis acquise.

Telles sont les conclusions que nous nous croyons autorisé à formuler dans l'état actuel d'une question qui, nous le répétons, n'est encore qu'à son aurore.

DE QUELQUES DÉFORMATIONS DE LA MAIN ET DES DOIGTS CONSÉCUTIVES A L'OSTÉITE SYPHILITIQUE

(Une observation avec photographie Röntgen, cliché A. Londe).

PAR

A. CHIPAULT,

Chef de consultation chirurgicale à la Salpêtrière.

En 1889, le professeur Lannelongue, devant le Congrès de chirurgie puis dans la thèse de son élève Ortholan, décrivait les déformations permanentes des doigts et de la main consécutives aux lésions tuberculeuses de leurs os : déformations fréquentes, étant donné la banalité de ces lésions. De toutes pareilles peuvent se produire à la suite des lésions syphilitiques des mêmes os ; elles sont beaucoup plus rares : aussi ne croyons-nous pas inutile d'en rapporter une observation personnelle, et d'en tenter une description d'ensemble, qui n'a pas encore été faite.

*
* *

Rapportons tout d'abord notre observation.

M. R..., buandier, âgé de 35 ans, nous est envoyé par notre confrère, le Dr Bourbon, pour être soigné d'une otite double ancienne, avec destruction des tympans et des osselets et, à gauche, sur la paroi postérieure de la caisse, un petit point suppurant dû à un foyer de sclérose osseuse, enveloppant quelques fongosités qu'une intervention mastoïdienne me permit d'enlever avec un succès complet.

Quoi qu'il en soit de l'existence de ces accidents, qui ne nous intéressent que d'une manière accessoire, je fus frappé, dès le premier examen du malade, par l'existence d'une déformation de la main survenue au cours d'une série d'accidents qui suivirent sa première vaccination, faite vers l'âge de trois ans et qui relevèrent, à n'en pas douter, d'une syphilis vaccinale. D'une vingtaine d'enfants, inoculés en même temps que lui, plu-

PHOTOTYPE A. LONDE

Photographie directe.

Photographie par la méthode de Rœntgen.

DÉFORMATIONS DE LA MAIN ET DES DOIGTS

Consécutives à l'Ostéite syphilitique.

L. BATTAILLE ET Cie
Éditeurs

sieurs succombèrent ; lui-même fut très gravement atteint ; il eut, lui ont raconté ses parents, une maladie de foie, des ulcères un peu partout et on lui fit prendre du mercure. Les traces persistantes de l'affection sont du reste tout à fait nettes : ce sont, au cou, aux jambes, aux bras, des cicatrices gaufrées et polycycliques, l'otite scléreuse double pour lequel nous le soignons, et la déformation de la main gauche, qu'il nous reste à étudier. Cette déformation consiste essentiellement en un raccourcissement de l'index, dont l'extrémité atteint seulement le milieu de la 1re phalange du médius ; le doigt est tout à fait normalement composé au niveau de ses 3e et 2e phalanges, tandis que la partie dépendant de la 1re semble manquer : les plis articulaires dorsaux phalango-phalanginiens sont à la hauteur de la palmure qui réunit l'index et le médius, et, la saillie osseuse qui leur correspond est sur la ligne qu'elle occuperait s'il s'agissait d'une articulation phalango-métacarpienne. Le palper révèle toutefois l'existence, à la hauteur de la palmure qui réunit le pouce et l'index, c'est-à-dire à mi-hauteur du trajet osseux qui serait formé normalement par le 2e métacarpien, d'un interligne transversal susceptible de quelques mouvements communiqués de flexion. Les mouvements spontanés de l'index, au niveau de ses deux articulations persistantes, sont du reste parfaitement conservés ainsi que tous les autres mouvements de la main. Les cicatrices lisses, gaufrées, circulaires, qu'elle présente en divers points sont tout à fait superficielles, non adhérentes aux tissus profonds : le malade assure en effet que les plaies de sa main n'ont jamais été profondes, et qu'il n'en est jamais sorti ni pus, ni débris osseux. (Pl. XX.)

La méthode photographique de Rœntgen nous rendait possible, dans ce cas, une véritable biopsie, une constatation directe des lésions osseuses existantes. Grâce à l'obligeance de M. Londe, nous avons pu la mener à bien. Sur le cliché ici reproduit (Pl. XXI) et que nous devons à son amabilité, on voit que la déformation présentée par notre malade est due essentiellement à une diminution considérable de longueur du deuxième métacarpien : lui, qui normalement vient en seconde ligne après le métacarpien du médius, est devenu le plus petit de tous, un tiers moins long que le métacarpien du pouce ; il a du reste gardé sa forme biconcave habituelle ; sa partie supérieure paraît ne pas avoir été touchée ; son corps, peut-être un peu élargi, est considérablement raccourci ; enfin sa partie phalangienne est très modifiée : au lieu de former une tête sphéroïdale, s'articulant avec une cavité phalangienne peu profonde, elle présente deux cavités séparées par une crête mousse et la phalange figure une trochlée ; l'articulation a donc absolument changé de caractères au lieu de constituer une enarthrose, comme ce devrait être, elle présente tout l'aspect d'une trochlée. Quoi qu'il en soit, le point mobile senti sur le rebord

externe du métacarpe n'est point formé par une pseudarthrose, consécutive à une fracture spontanée du deuxième métacarpien, mais par une articulation métacarpo-phalangienne. L'index a donc, contrairement à ce que pouvait faire supposer l'examen clinique, ses trois phalanges, la première étant rentrée en lorgnette dans les chairs métacarpiennes et même thénariennes, dont, sur la photographie, l'ombre voile sa partie inférieure. J'ajoute que, sauf les caractères un peu particuliers de cette première phalange à son extrémité métacarpienne, les trois os de l'index ont gardé leur aspect et leurs proportions habituelles. Ils sont cependant légèrement diminués de volume et de longueur, et semblent appartenir à une main plus petite que le reste du squelette photographié : il s'agit là presque certainement d'une atrophie secondaire, l'altération des tissus environnant le deuxième métacarpien ayant entravé l'irrigation artérielle du doigt correspondant.

En somme la déformation de la main de mon malade est due à une diminution de longueur du deuxième métacarpien, consécutive à une ostéite syphilitique, l'insertion en lorgnette de l'index dans le métacarpe, et l'atrophie osseuse légère de l'index étant des lésions secondaires à ce raccourcissement.

* * *

Les observations qui viennent se grouper à côté de la précédente, pour permettre la description des déformations de la main consécutives aux ostéites syphilitiques, sont fort peu nombreuses : ce n'est pas que ces ostéites soient absolument rares, mais elles guérissent d'ordinaire par le traitement spécifique, sans laisser de déformations permanentes.

Toutes les variétés d'ostéites syphilitiques sont du reste susceptibles d'en produire : variétés pathogéniques, ostéites de la syphilis infantile héréditaire [Taylor (1), Busey (2), Bulkley (3), Lewin (4), Stirling (5)] ou acquise (notre observation), ostéites de la syphilis adulte ordinaire [Taylor,

(1) Taylor. On dactylitis syphilitica with observations on syphilitic lesions of joints. *Am. Journ. of syph.*, 1871, p. 271 et Clinical observations on the syphilitic lesions of the bones of the hands in the young children. *Arch. Scient. and Pract. M. and S. New-York*, 1873, I, 354-359.

(2) Busey. Case of dactylitis syphilitica in a child 18 months old. *Am. Journ. of Med. Sciences*, 1874, n. 5. LXVIII, 434-437.

(3) Bulkley. (In *Taylor*, p. 44-45).

(4) Lewin. Die syphilitische Affektionen der Finger und Zehen (Phalang. syph.). *Charité Annalen*, t. IV, S. 623).

(5) Stirling. On a case of syphilitic dactylitis in a child. *Intercol. Med. Congress*, 1889, p. 992.

Beauregard (1), Beyh (2), Riehl (3), Mc Cready (4), Lucke (5), Koch (6)]; variétés cliniques, ostéites secondaires à des lésions des parties molles digitales ou métacarpiennes, ostéites primitives, gommeuses, ulcératives ou simplement atrophiantes ; variétés compliquées ou non de lésions tendineuses et articulaires.

La nature de la déformation, ses caractères un peu différents, l'adhérence ou non de l'os aux parties voisines ou à la peau permettront d'ordinaire de dire, même rétrospectivement, laquelle de ces variétés d'ostéite a été la cause des déformations osseuses : nous ne saurions y insister.

* * *

Il nous semble plus intéressant de schématiser les divers types de déformation susceptibles d'être rencontrés : types qui peuvent, bien entendu, s'accumuler ou se compliquer sur un même sujet et que nous classerons de la manière suivante.

1° *Déformations siégeant au niveau d'une articulation* :

a) Ballance articulaire : un cas de Lücke, chez un homme de 54 ans qui conserva, après une ostéite gommeuse du petit doigt, une ballance complète de son articulation phalango-phalanginienne.

b) Ankylose articulaire : un cas de Koch, relatif à une femme de 24 ans chez qui une ostéo-arthrite aiguë métacarpo-phalangienne de l'index, avec gonflement énorme, rougeur et sensibilité extrêmes fut suivie, en quatre semaines, d'ankylose osseuse en extension, qui résista à toutes les tentatives de traitement.

c) Déviation articulaire plus ou moins raidie par la sclérose périarticulaire, soit avec formation d'un angle, soit avec torsion au niveau de l'article ; l'angle était dû à la flexion du doigt dans un cas de Taylor, il était dû à son hyperextension, dans un cas de Koch ; dans un cas de Bulkley, il y avait distorsion du pouce, qui à la suite d'une ostéite de sa première phalange regardait face palmaire à face palmaire, l'index légèrement fléchi.

2° *Déformations siégeant au niveau des os.* — Nous les diviserons en dé-

(1) Beauregard. Des difformités des doigts. Th. Paris, 1875, p. 123, obs. 20 et 21.

(2) Beyh. Fall von gummöser (syph.) Dactylitis. *Archiv. für Dermat. und Syph.*, 1870, p. 223.

(3) Riehl. Dactylitis Syphilitica. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1870, p. 112.

(4) Mc Cready. (In Beauregard, p. 83).

(5) Lucke. Die syphilitische Dactylitis. *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1867, p. 525.

(6) Koch. Die syphilitischen Finger und Zehenentzündungen. *Sammlung Klinischer Vortraege*, n° 359, 1890.

formations portant sur la largeur des os, en déformations portant sur leur longueur, et en absences complètes d'un os.

a) *Les déformations portant sur la largeur des os* sont les plus communes ; on peut dire que la plupart des ostéites syphilitiques en laissent des traces, à un degré plus ou moins accentué.

a) Tantôt elles sont hypertrophiques, comme dans un cas de Beauregard, où l'ostéite fistuleuse avait siégé, chez un adulte, au niveau de la tête du troisième métacarpien de la première phalange et de la tête de la deuxième phalange du doigt correspondant.

b) Tantôt, et plus souvent, elles sont atrophiques : ce sont des érosions superficielles, des dépressions, des pertes de substance localisées, ordinairement consécutives à l'élimination d'une gomme, comme dans un cas de Lewin et qui peuvent aller jusqu'à produire une solution de continuité de l'os, une véritable fracture pathologique comme dans une observation de Riehl.

b) *Les déformations portant sur la longueur des os* entraînent des déformations plus curieuses encore, les plus curieuses certainement de toutes celles que nous venons d'étudier.

a) Il est tout à fait exceptionnel qu'il s'agisse d'un allongement : je n'en connais qu'une observation appartenant à Taylor. Elle est relative à une fillette, née de mère syphilitique, et qui à six semaines eut une ostéite du médius droit qui guérit par le traitement spécifique : six mois plus tard, le doigt autrefois malade était de 1 centimètre plus long que celui du côté opposé, cette modification étant due à l'allongement de la première phalange.

b) D'ordinaire la modification de longueur consiste en un raccourcissement.

Ce raccourcissement peut porter sur une phalange : dans un cas de Bergh, la première phalange du médius droit, très atrophiée en totalité à la suite d'une ostéite suppurée, mesurait deux centimètres de moins que la phalange symétrique.

Ce raccourcissement peut aussi porter sur un os du métacarpe, et la première phalange du doigt correspondant rentrer secondairement en lorgnette dans les chairs métacarpiennes : il en était ainsi dans le cas de Riehl, où l'atrophie du premier métacarpien paraît avoir été due à l'élimination gommeuse de son extrémité inférieure ; il en était ainsi dans l'observation de Mc Cready relative à une femme de 43 ans chez laquelle, à la suite d'une ostéite raréfiante, le deuxième métacarpien s'était, sans qu'il y ait eu de fistulisation, raccourci sur place : l'extrémité de l'index, du reste légèrement raccourci, surtout dans sa première phalange, arrivait à peine au niveau de l'articulation phalango-phalangienne du mé-

dius. On le voit, cette observation est véritablement identique, à tous les points de vue, à celle de notre malade, sur laquelle il nous semble inutile de revenir.

c) *L'absence complète d'une phalange ou d'un métacarpien* est susceptible d'entraîner des déformations au premier abord analogues à celles que nous venons de citer : un palper attentif, et nous pouvons l'ajouter aujourd'hui, la photographie par la méthode de Rœntgen, permettront toujours de les en distinguer.

Nous n'en connaissons qu'un exemple, dû à Taylor et dans lequel l'os absent était la deuxième phalange du médius gauche : la première et la troisième phalange, légèrement hypertrophiées, étaient réunies par du tissu fibreux, ce qui ne les empêchait pas du reste d'être anormalement et fâcheusement mobiles l'une sur l'autre.

***

On le voit, quelque peu nombreuses que soient les observations que nous ayons pu réunir, elles nous ont permis de classer didactiquement, en nous aidant du travail du professeur Lannelongue sur les déformations consécutives aux ostéites tuberculeuses des phalanges et des métacarpiens, les déformations de la main consécutives aux ostéites syphilitiques de ces mêmes os.

Ajoutons que leur ostéomyélite provoque une troisième série pathogénique de déformations analogues dont nous ferons prochainement, à propos de deux observations personnelles, une étude d'ensemble.

MAL DE POTT AVEC GRANDE DÉFORMATION

par

BENJAMIN WEIL,
Interne provisoire des Hôpitaux.

L'observation suivante est celle d'un petit malade présenté à la consultation externe de la Clinique des Maladies du Système Nerveux. Notre maître, M. le Professeur Raymond, nous a engagé à publier ce cas intéressant au point de vue iconographique par suite de la déformation d'une étendue vraiment exceptionnelle consécutive à un mal de Pott. L'observation en elle-même ne comporte point de commentaires.

Il s'agit d'un enfant du sexe masculin âgé actuellement de onze ans.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis, pas de névropathie chez les ascendants.

Trois frères et une sœur bien portants, un des frères est atteint de strabisme, un autre et une sœur sont morts en bas âge, de méningite probablement.

Antécédents personnels. — Né à terme, le malade s'est toujours bien porté jusqu'à l'âge de 5 ans. Coqueluche à 6 ans, variole à 9 ans ; à l'âge de 5 ans il fut conduit chez M. J. Simon pour une constipation opiniâtre, à partir de cette époque il a commencé à dépérir, il souffrait d'une anorexie complète et d'une certaine difficulté à se tenir debout. Bientôt on s'aperçut que son dos se voûtait et qu'il ne pouvait se redresser sans éprouver de vives douleurs. D'ailleurs une douleur permanente s'y installa peu après au niveau de la colonne dorsale supérieure.

M. Jules Simon l'examina à nouveau et porta le diagnostic de mal de Pott, on constatait à ce niveau une légère déformation de la colonne dorsale et un point douloureux. L'enfant fut immobilisé dans une gouttière durant 8 ou 10 mois, sans aucune amélioration. L'état général s'était sensiblement aggravé, on tâcha à ce moment de le faire marcher mais on put constater que la marche était devenue tout à fait impossible.

M. Lannelongue consulté, fit coucher l'enfant sur une surface plane et ré-

sistante et prescrivit un traitement reconstituant. Le petit malade était alors âgé de 7 ans. La gibbosité était devenue très notable.

Il passa 8 mois à Berck-sur-Mer et revint à Paris où on l'a toujours gardé couché. A aucun moment il n'a senti de douleurs dans les membres inférieurs. La cyphose s'est accentuée peu à peu et, depuis 3 ans, il s'est développé une déformation des côtes qui n'a fait que progresser jusqu'à présent.

Etat actuel le 16 *janvier* 1896. — Le petit malade, d'aspect très chétif et très amaigri, présente des difformités très accentuées ; une cyphose avec léger degré de scoliose avec convexité tournée à gauche et intéressant presque toute la colonne dorsale, s'étend de la 1re vertèbre dorsale à la 10e environ.

La poitrine bombe fortement en avant et l'extrémité sternale des côtes moyennes de la 4e à la 8e sont très saillantes.

Du côté de la face on note de nombreux signes de dégénérescence, strabisme interne de l'œil gauche, oreilles très volumineuses et très détachées. Dents bien plantées mais présentant à leur bord libre quelques érosions et les incisives médianes inférieures atteintes de carie.

Membres inférieurs. — Les membres inférieurs sont en extension, les pieds tombants, la pointe du pied gauche tournée en dedans. Les orteils sont légèrement rétractés.

Les deux membres sont atteints de paralysie presque complète avec un peu de contracture. On peut vaincre celle-ci dans une certaine mesure et on arrive à fléchir légèrement la jambe sur la cuisse. Le petit malade peut lui-même fléchir assez aisément la cuisse sur l'abdomen, mais persuadé qu'il ne peut y arriver il est obligé en quelque sorte de se suggestionner lui-même et prétend ne pouvoir relever la cuisse sans l'avoir d'abord fortement pincée.

Du reste si on affirme qu'il peut le faire sans cet artifice, il finit par la fléchir, mais assez péniblement ; par son procédé la flexion s'opère brusquement : à la façon d'un ressort.

Les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse ont quelque énergie mais une faible extension en triomphe aisément.

Les extenseurs, un peu conservés aussi, sont plus atteints. Quant aux différents muscles de la jambe, leur impuissance est complète.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés.

Le réflexe cutané plantaire est normal.

Il existe enfin un clonus du pied, inépuisable à gauche et presque aussi marqué à droite.

Le malade n'accuse aucun trouble de sensibilité subjective.

Il y a une hyperesthésie totale sur toute l'étendue des membres inférieurs et pour tous les modes de sensibilité objective, mais les degrés en sont variables suivant les points. Les sensations de tact simple ou de piqûre sont moins nettes aux jambes et à la face dorsale des pieds qu'aux cuisses. La face plantaire des pieds est un peu plus sensible que les jambes.

La sensation de froid, moins facilement accusée qu'aux membres supérieurs, est néanmoins rapidement perçue. Il y a un certain retard au contraire pour

les sensations de chaleur qui n'impressionnent d'abord que comme de simples contacts.

Pas de troubles trophiques cutanés. Pas de troubles vaso-moteurs.

Tronc. — L'hyperesthésie des jambes s'arrête en avant vers le milieu du triangle de Scarpa ; en arrière la sensibilité est d'autant meilleure que l'exploration porte sur un point plus éloigné des cuisses. La sensibilité est tout à fait normale au-dessus des hanches.

Les différents muscles paraissent à peu près conservés. Le malade se redresse assez aisément sur son lit et se renverse en arrière même si on lui oppose une résistance assez forte.

Membres supérieurs. — Assez bien musclés.

Ils ne présentent rien d'anormal au point de vue de la motilité ou de la sensibilité.

Du côté de la face rien à relever.

Yeux. — Les pupilles sont égales et réagissent bien. L'examen de la musculature externe dénote pour l'œil gauche, une paralysie de l'oblique supérieur caractérisée par un strabisme permanent et qui s'accentue dans l'adduction du globe oculaire ; il s'accompagne alors d'une déviation de l'œil en haut et en dedans.

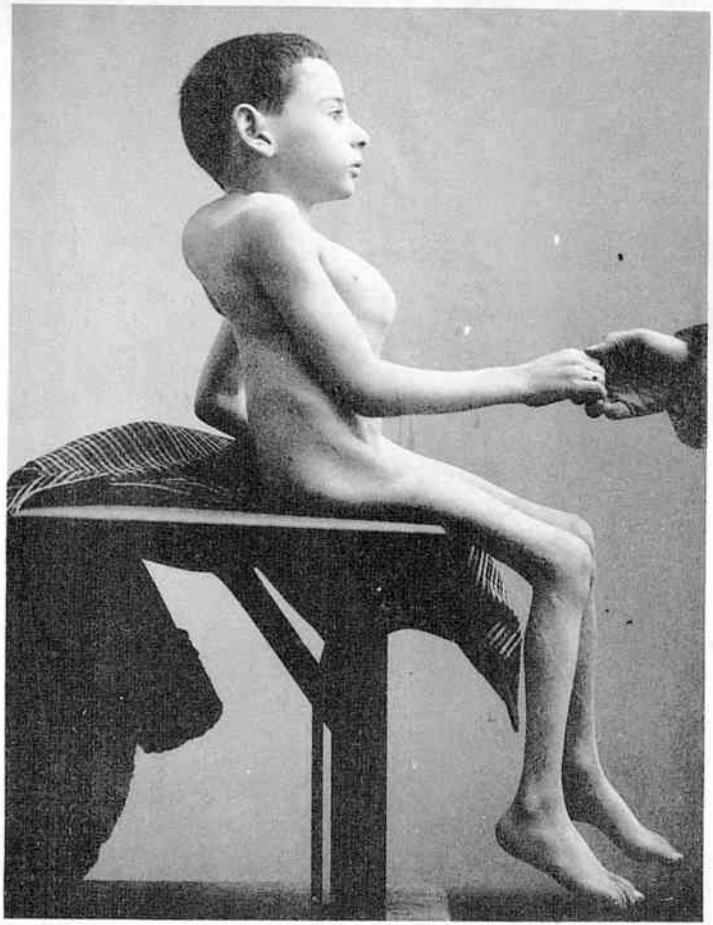
L'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal. La respiration un peu rapide est celle d'un emphysémateux.

A l'auscultation du cœur on constate un peu d'arythmie due sans doute à l'arrêt du cœur sous l'influence des inspirations énergiques nécessitées par la malformation thoracique.

Troubles vésicaux. — Il y a de l'incontinence nocturne d'urine et un certain degré de paresse vésicale. La miction volontaire est lente et demande quelques minutes d'efforts.

Du côté du rectum, rien à relever sinon un peu de lenteur de la défécation en rapport sans doute avec la constipation opiniâtre.

PHOTOTYPE NÉG. A. LONDE



PHOTOCOL. PERTHAUD

MAL DE POTT

Avec grandes déformations.

LES NAINS ET LES BOSSUS DANS L'ART

par

HENRY MEIGE.

Les artistes, en reproduisant les anomalies corporelles, n'ont pas en général pour but de figurer des types pathologiques définis. Aussi, leurs œuvres, dont beaucoup restent cependant conformes à la vérité naturelle, sont-elles difficiles à cataloguer dans les cadres nosographiques acceptés aujourd'hui.

Dans les figurations de ce genre, il s'agit tantôt de portraits de personnages atteints de malformations ou d'infirmités que le peintre ou le sculpteur ont plus ou moins fidèlement respectées, tantôt des bizarreries physiques dont la reproduction semblait apte à produire un effet grotesque et risible.

Dans le premier cas, il n'est pas rare que l'artiste atténue la difformité pour embellir son modèle ; par contre, dans le second, il en exagère souvent le caractère suivant les principes de l'art caricatural.

Ces deux tendances contraires compliquent singulièrement le travail de critique et de classification médicales des œuvres d'art.

Il faut aussi faire entrer en ligne de compte l'extrême variété des formes pathologiques. Les *cas types*, exactement superposables à ceux que décrivent les traités didactiques, sont, dans la nature, de rarissimes exceptions. Les formes frustes, les variétés mixtes, les combinaisons, les associations morbides, surtout dans la série des difformités corporelles, constituent une immense majorité. Ce sont celles-là surtout que les artistes ont eu l'occasion de rencontrer dans la vie courante et qu'ils ont pu prendre pour modèles. Or, si l'on éprouve déjà, en plus d'une circonstance, un sérieux embarras pour faire rentrer un cas clinique, observé à loisir et avec toutes les ressources de l'investigation médicale, dans une catégorie nosographique limitée, la tâche est infiniment plus ardue encore quand on s'adresse aux figurations artistiques, pour lesquelles l'examen morphologique est le seul critérium qu'on puisse utiliser.

Ici, pas de renseignements à recueillir sur les antécédents, l'histoire de la maladie, les troubles subjectifs et les désordres fonctionnels. De tous les procédés d'examen dont on dispose en clinique un seul est applicable aux œuvres d'art : l'inspection. Encore, ses indications peuvent-elles être faussées de bien des manières : erreurs de perspective, imperfection du dessin, de l'exécution, altération des couleurs, modifications introduites par l'auteur dans un but caricatural ou autre, etc...

Aussi bien, ne saurait-on s'entourer de trop de prudence lorsqu'on se hasarde à porter un diagnostic sur un document figuré.

Ces réserves faites, il faut reconnaître que le plus grand nombre des œuvres d'art reproduisant des difformités humaines contiennent des détails suffisamment précis pour nous révéler, même à plusieurs siècles de distance, la nature de l'affection, cause de la difformité.

C'est ainsi qu'il est impossible de ne pas retrouver la déformation rachitique des jambes sur une foule de statuettes égyptiennes, la conformation crânienne des crétins et des idiots dans les têtes grotesques en terre cuite de l'Asie Mineure, l'habitus corporel du féminisme chez certains Hermaphrodites antiques, etc.

Il n'est donc pas interdit d'essayer un groupement méthodique de ces figurations difformes, d'après les caractères de la malformation prédominante. Mais il arrivera nécessairement plus d'une fois que le même spécimen, porteur de plusieurs anomalies corporelles, trouvera place dans plusieurs catégories morbides. Tous les classements de ce genre sont artificiels et passifs de ce reproche. Ils ont, du moins, l'avantage d'établir certains rapprochements que les classifications chronologiques rendent plus difficiles à faire.

Les Nains.

Les *Nains* nous serviront d'exemple. Par leur nombre et leur variété dans la nature comme dans l'Art, ils nous montreront la difficulté, mais en même temps la possibilité, d'une répartition méthodique des documents figurés dans les cadres de la pathologie.

Un important chapitre du livre de Charcot et Paul Richer sur *Les Difformes et les Malades dans l'Art* est consacré à l'étude des monuments artistiques représentant *Les nains*, *les bouffons*, *les idiots*, etc. (1).

La grande diversité des malformations corporelles que présentent les images recueillies par ces auteurs nécessitait des subdivisions incompatibles avec le plan de leur ouvrage. Ils ont pris soin d'en faire la remarque

(1) Charcot et Paul Richer, *Les Difformes et les Malades dans l'Art*, Paris, Lecrosnier, 1889.

en observant que « ces êtres singuliers que l'on a désignés sous le nom de nains, de fous ou de bouffons, — autant de catégories qui souvent se confondent, — n'appartiennent pas à une seule espèce morbide ».

C'est ainsi qu'au *nanisme* viennent souvent s'ajouter le *rachitisme*, le *pied-bot*, aussi bien dans la nature que dans les figurations artistiques qui en sont une fidèle expression. De même, le *goître* et le *myxœdème* sont souvent solidaires : leur alliance au *nanisme* et au *crétinisme* s'est trouvée consacrée par les monuments de l'Art, bien avant que la science eût proclamé la parenté de ces affections.

On peut néanmoins essayer d'introduire quelque méthode dans le groupement de ces figurations disparates, en réunissant entre elles celles qui offrent les mêmes caractères saillants.

*
* *

D'une façon générale, les anomalies corporelles dont nous aurons à nous occuper sont la conséquence de troubles évolutifs portant sur les différents systèmes, et modifiant, soit dans la forme, soit dans le volume, la conformation normale de l'individu.

L'accident dystrophique qui entraîne la difformité apparaît, tantôt sur les *os*, tantôt sur les *articulations*, tantôt sur les *muscles*, tantôt sur la *peau* et les *glandes*. Le plus souvent, il intéresse plusieurs appareils à la fois.

Il évolue *par excès* ou *par défaut*, exagérant un processus de croissance normal, ou, au contraire, arrêtant son évolution.

Il est *local* ou *général*. Il est *congénital*, visible dès la naissance, ou apparaît plus ou moins *tardivement*.

Ainsi, la dystrophie osseuse qui porte dès l'enfance sur tous les éléments du squelette peut arrêter dans son ensemble l'évolution de tout l'appareil osseux, créant ainsi le *nanisme* ; ou inversement, outrepassant ses limites ordinaires, elle produira le *gigantisme*. Vient-elle à se manifester quand le temps de croissance normal est terminé, elle portera seulement sur les extrémités, donnant naissance aux *déformations acromégaliques*.

De même, un arrêt de développement de l'appareil sexuel au moment de la naissance, entraîne l'*infantilisme*, tandis qu'un trouble évolutif de même nature, survenu à l'époque de la puberté, donnera lieu au *féminisme*.

Ces anomalies évolutives sont fort nombreuses et s'associent fréquemment les unes aux autres, se compliquent en outre des malformations produites par des maladies accidentelles surajoutées.

Un *nain* est souvent en même temps un *infantile*. La tuberculose vertébrale peut en faire par surcroît un *bossu*.

Toutes les combinaisons existant dans la nature, il ne faut pas être surpris de rencontrer tant de diversité dans les images que les artistes nous ont léguées.

Pour en revenir aux *nains*, voyons dans quelles catégories morbides nous devrons répartir leurs figurations.

Auparavant, précisons le sens qu'il convient d'attribuer au terme de *nain*. Bien des auteurs, écrivant sur ce sujet, ont été arrêtés par la difficulté de donner une définition du *nanisme proprement dit*. Ils ont cherché à accorder les faits observés dans la nature avec leur conception du *nain type*. Or, ce dernier n'est qu'un idéal : l'être minuscule, *diminutif rigoureusement proportionné de l'homme normal*, tel que celui-ci nous apparaît vu par le gros bout d'une lunette, ne paraît pas exister dans la nature, et les exemples qui s'en rapprochent le plus sont encore entachés de bien des imperfections, physiques et morales.

Un mot d'abord sur les nains considérés au point de vue *ethnologique*.

On a signalé l'existence de *populations naines*, principalement dans le centre de l'Afrique. L'authenticité du fait, longtemps tenue en suspicion, semble aujourd'hui confirmée par les récits d'un grand nombre d'explorateurs et par quelques spécimens de nains africains ramenés par eux en Europe.

La légende des Pygmées de l'Antiquité aurait ainsi une origine réelle. Les nombreuses figurations que nous possédons de ces nains fabuleux viennent à l'appui de cette manière de voir. Toutefois il n'est pas certain que les artistes anciens aient choisi pour modèles de leurs Pygmées des individus appartenant aux peuples nains de l'Afrique centrale. La plupart des représentations de ce genre nous font voir des êtres horriblement contrefaits, à grosses têtes, à jambes cagneuses, construits sur le type des nains que l'on rencontre encore aujourd'hui dans nos pays. Ceux-ci ont existé de tout temps : les documents écrits abondent dans l'Antiquité pour prouver la faveur dont ils jouissaient déjà auprès des grands personnages.

Tout en tenant grand compte de l'intention caricaturale, les images de nains que nous montrent les peintures de vases, les fresques, les petits bronzes, les terres cuites, etc., semblent bien inspirées par les difformités pathologiques accidentelles que nous voyons journellement.

Que, dans le nombre, il y ait des portraits de nains africains, la chose n'est pas impossible. Ceux-ci, si l'on en croit les voyageurs, bien que réunis en petites peuplades et paraissant se reproduire avec leurs proportions réduites, ne sauraient passer pour des êtres régulièrement bâtis. Les

spécimens qu'on en connaît sont affligés de malformations si choquantes qu'on hésiterait à créer pour eux une race à part, n'était leur triste privilège de perpétuer ces imperfections dans leur descendance.

Réservons, comme l'ont judicieusement fait de Quatrefages et Hamy, pour ces groupes ethniques clairsemés, les Akkas, les Obongos, les Dokos, etc., une place à part parmi les nains, mais ne cherchons pas chez eux le type du nain que nous essayons de définir. N'espérons pas surtout y rencontrer le diminutif humain régulièrement conformé qui serait le prototype du nanisme.

*
* *

Dans son curieux ouvrage sur les *Nains et les Géants* (1), M. E. Garnier définit ainsi le nanisme :

« On donne le nom de *nains* à tous les êtres organisés, et plus spécialement aux individus de l'espèce humaine, dont la taille est de beaucoup inférieure à la taille moyenne de leur espèce, mais seulement quand cette exiguïté de la taille porte sur l'ensemble de l'organisme *et dépend de la diminution du volume de toutes les parties du corps tenant à un arrêt de développement* ».

Cette définition a l'avantage d'éliminer du groupe des nains les individus monstrueux chez qui la petitesse de la taille tient à une diminution exagérée d'un segment du corps, comme les *culs-de-jatte* ou les *bossus*.

Mais elle renferme dans sa seconde partie une restriction qui risque fort de réduire à néant le nombre des nains naturels.

Exiger, pour délivrer un brevet de nanisme, que *toutes les parties du corps aient subi une diminution de volume*, c'est peut-être demander l'impossible.

Les troubles trophiques n'ont pas coutume d'obéir aux lois de la réduction géométrique. Ils procèdent au contraire avec une rare insouciance des proportions, grossissant une épiphyse en disloquant une jointure, émaciant un muscle en boursouflant un épiderme, atrophiant ici, hypertrophiant là, sans frein, sans ordre, sans règle connue jusqu'ici.

La dystrophie osseuse dont dépend le nanisme du squelette se complaît à de semblables bizarreries et se complique si souvent de tant d'autres anomalies évolutives portant sur les os, les articulations, les muscles ou la peau, qu'on doit considérer les nains conformes à la définition précédente comme de rarissimes exceptions.

Il en a existé, paraît-il, quelques-uns.

On a coutume de citer, comme type de nain accompli, le célèbre *Jo-*

(1) E. Garnier, *Nains et Géants*. Bibl. des merveilles, 1884, p. 57.

seph Borulawshi, « gentilhomme polonais », sur lequel le comte de Tressan envoya à l'Académie des Sciences un mémoire élogieux (1). A 22 ans, sa taille était de 77 centimètres.

« Sa tête est bien proportionnée, ses yeux sont beaux et pleins de feu ; tous ses traits sont agréables, sa physionomie est douce, spirituelle, et annonce la gaieté, la politesse et toute la finesse de son esprit. Sa taille est droite et bien formée, ses genoux, ses jambes et ses pieds sont dans les proportions exactes d'un homme bien fait et vigoureux... Il n'a rien qui tienne à l'enfance et à cette espèce de faiblesse et d'imbécillité qui, dans le nain du roi de Pologne (2), se manifeste souvent et plus encore que dans un enfant de quatre ans ».

Borulawski se maria, eut un fils, et vécut jusqu'à l'âge de 98 ans !....

On a de lui plusieurs portraits où l'illustre petit homme est représenté fort élégant dans ses proportions réduites. Cependant le volume de la tête est sensiblement exagéré.

M. E. Garnier cite également, comme exemples historiques de « réductions parfaites de l'espèce humaine », la *naine de Mlle d'Orléans*, morte en 1653, et un nain, *Babet Schreier*, né à Piegelsbach, près Mahnheim, le 31 octobre 1810, véritable « miniature humaine ».

Toutes ces perfections exiguës seraient peut-être plus sévèrement jugées de nos jours au point de vue morphologique.

Enfin, il ne faut ajouter aucune foi aux boniments élogieux ni aux portraits de réclame qui font partie du bagage de tous les nains exhibés en public. Si l'on en croit ces documents, dans la composition desquels *Barnum* n'a été surpassé par personne à propos du *Général Tom Pouce*, le dernier nain présenté est toujours le mieux fait, le plus intelligent, et surtout le plus petit de tous les nains connus jusqu'à ce jour.

J'ai vu de près, en 1893, les frères Carl et Franz Rossow, âgés de 17 et 19 ans, nains de 66 et 71 centimètres, qui furent présentés au Cirque d'Eté, où ils obtinrent un grand succès dans leurs exercices athlétiques. A part le volume exagéré de leur tête et un embonpoint abdominal, surtout manifeste chez l'aîné, ces deux minuscules lutteurs étaient assez bien proportionnés. Mais une légère incurvation des tibias et des os de l'avant-bras, ainsi que leur face vieillote, au front bombé, révélaient cependant chez eux les stigmates du rachitisme (3).

En définitive, le *nain parfait*, cet « abrégé des merveilles des cieux » dont parle Eliante dans *le Misanthrope*, est encore à naître.

(1) Cité par E. Garnier, p. 141.

(2) Il s'agit du non moins célèbre *Bébé*, dont nous reparlerons bientôt.

(3) Les frères Rossow étaient fils d'un paysan Croate qui, marié à 35 ans, eut seize enfants dont trois nains : le premier, le troisième, et le dixième.

L'immense majorité des nains est composée d'individus plus ou moins disproportionnés, parfois même affreusement difformes, presque toujours atteints de malformations relevant de causes morbides différentes, et n'ayant entre eux pour caractère commun que l'exiguïté de la taille, peut-être aussi *le volume disproportionné de la tête par rapport au reste du corps.*

Il est d'ailleurs aussi malaisé de définir au-dessous de quel centimètre commence le nanisme que dire à partir de quelle taille on mérite d'être incorporé parmi les géants.

La définition du nain ne peut donc pas être très précise.

Le mieux sera, je crois, de s'en tenir à celle de Littré, pour qui *nain* ou *naine* est « celui ou celle qui est de taille beaucoup plus petite que la taille ordinaire ». Nous y ajouterons seulement cette réserve : *à la condition que l'exiguïté de la taille ne soit pas causée par la disparition ou la diminution excessive d'un des segments du corps.*

Cette formule générale englobe tous les nains qu'on rencontre dans la nature et dans les figurations artistiques, car elle ne préjuge rien sur les difformités qui accompagnent si fréquemment le nanisme.

Nous allons brièvement passer en revue les principales.

*
* *

Le *Rachitisme* est de beaucoup la plus fréquente malformation corporelle qu'on observe chez les nains. On en reconnaît aisément les traces dans l'incurvation des os des membres, des jambes surtout (*en parenthèses* ou *en X*), dans la conformation du thorax, les saillies costales *en chapelet*, dans le ballonnement du ventre, dans la proéminence des bosses frontales, enfin dans leur faciès rabougri et vieillot de fœtus prématurément séniles.

Cette coïncidence du nanisme et du rachitisme, si fréquente qu'on est tenté d'attribuer une cause univoque à ces deux dystrophies osseuses, a été observée par les artistes de tous les temps. Les documents figurés en font foi.

Laissant de côté les discussions encore pendantes sur l'origine du nanisme et du rachitisme (syphilis héréditaire, athrepsie, scrofule, etc.), retenons seulement la caractéristique morphologique que ce trouble nutritif imprime au corps des nains.

D'ailleurs il existe des faits dans la nature et dans les monuments figurés où le rachitisme est seul en cause, chez des sujets qui ne méritent pas le qualificatif de nains.

Telles sont les deux statuettes en bronze de la collection Thiers dont Charcot et Paul Richer ont fait la judicieuse critique (1).

(1) *Loc. cit.*, p. 31. — N^os^ 55 et 56 du Catal.

Tel, dans le tableau de Raphaël, le *Paralytique à la porte du Temple* (1), dont le facies rachitique est d'une rare vérité.

Par contre deux autres Pygmées de la collection Thiers (2), — un nain dans le *Triomphe de Jules César*, par Mantegna, — un nain du Bronzino dans le *Festin de Pharaon*, etc., etc., sont de beaux exemples de *nanisme et rachitisme combinés*.

* * *

Au nanisme vient parfois s'ajouter l'*idiotie*, l'*imbécillité*, le *crétinisme*. Les documents du passé cadrent bien sur ce point avec la réalité clinique. La vie des nains nous fait connaître les nombreuses tares psychiques dont beaucoup furent atteints. Leurs portraits nous font voir qu'ils n'étaient pas exempts des tares morphologiques qu'on rencontre chez les idiots, les imbéciles, les arriérés.

Triboulet, par exemple, le fou du roi de Sicile, Réné d'Anjou, représenté sur une médaille de Francesco Laurano, est un parfait *microcéphale* (3).

Cependant, dans la nature, comme dans la majorité des images, le volume de la tête est plus souvent exagéré. Cette exagération peut porter sur le crâne aux dépens de la face, indiquant une *hydrocéphalie* dont les nains sont parfois atteints, comme celui que P. Véronèse a représenté dans son tableau du Louvre, l'*Evanouissement d'Esther*.

Souvent aussi, l'exagération de volume est surtout manifeste pour la face. Elle peut alors reconnaître deux causes.

D'abord, l'arrêt de développement du système squelettique semble moins complet pour les os de la face que pour ceux du corps et des membres.

En outre, un grand nombre de nains sont atteints, à des degrés divers, d'une dystrophie cutanée qui imprime à tout leur corps, et spécialement à leur visage, un habitus vraiment caractéristique : je veux parler du *myxœdème*.

Crétinisme et *myxœdème* marchent d'ailleurs souvent de front, et les *crétins nains* ne sont pas rares dans les contrées où sévissent ces deux affligeantes maladies.

Deux nains qui, vers le milieu de ce siècle, firent le tour de l'Europe, présentés comme descendants des *Astècs* mexicains, n'étaient que des crétins horriblement arriérés.

* * *

C'est, pour une très large part, au *myxœdème* ou *cachexie pachydermi-*

(1) *Ibid.*, p. 65.
(2) *Ibid.*, p. 31. — N° 57 du Catal.
(3) Garnier, *loc. cit.*, p. 97.

que qu'il faut attribuer la somnolence, la torpeur intellectuelle, et l'impuissance génitale, si souvent signalées chez les nains.

Le fameux nain du roi de Pologne, *Bébé*, qui, au XVIII[e] siècle, partagea avec Borulawski les faveurs des têtes couronnées, semble avoir été, sur la fin de sa vie, envahi par le myxœdème.

Dans le mémoire que lui consacra l'académicien Morand, lu en séance publique le 14 novembre 1764, on trouve des remarques très significatives. *Bébé* était tombé « dès vingt et un ans, dans *une espèce de caducité*. et ceux qui en prenaient soin ont remarqué en lui les *traits d'une enfance qui ne ressemblait plus à celle des premières années, mais qui tenait de la décrépitude*. La dernière année de sa vie, il semblait *accablé* ; il avait *peine à marcher* ; l'air extérieur l'incommodait, à moins qu'il ne fût chaud ; on le promenait au soleil qui paraissait le ranimer ; mais à peine pouvait-il faire cent pas de suite ».

Enfin, vers la fin de sa vie, il resta dans *une espèce de léthargie* d'où il revenait pendant quelques moments, mais sans pouvoir parler ».

Si l'on ajoute à ces renseignements ceux du comte de Tressan qui avait étudié *Bébé* de très près, on apprend que cet avorton chéri du roi Stanislas était, en outre, *rachitique, infantile*, et remarquablement *arriéré*.

Bébé, déchu de ses privilèges de cour, rentre aujourd'hui dans la lamentable phalange des *arriérés myxœdémateux*. Il est fâcheux que nous n'ayons pas, à côté de son squelette et de sa statue en cire, preuves accablantes de ses difformités, des renseignements permettant d'affirmer ce myxœdème que laissent soupçonner les écrits du temps. Ses portraits, embellis à plaisir, sont incapables de combler cette lacune.

L'apparence myxœdémateuse qu'offrent tant de portraits de nains n'a pas été, à ma connaissance, suffisamment indiquée.

Il ne faut pas assurément s'attendre à retrouver ici ces monstrueux exemples d'*idiotie myxœdémateuse* que M. Bourneville a parfaitement décrits et dont il a publié dernièrement encore de remarquables photographies (1). Les répugnants avortons de Bicêtre représentent l'apogée de la maladie et auraient difficilement séduit les grands personnages amateurs de nanisme.

Mais il existe des *myxœdèmes frustes*, sans doute sous la dépendance d'une lésion thyroïdienne atténuée, qui se révèlent par un facies et un habitus corporel parfaitement reconnaissables. Cette singulière dystrophie cutanée tient de l'embonpoint potelé des infantiles, de l'envahisse-

(1) Voy. *Archives de neurologie*, janvier 1896.

ment graisseux des polysarciques et de l'infiltration franchement myxœdémateuse. Que de nains rencontrés d'aventure, demandant l'aumône au coin des rues ou à la porte des églises, et combien d'autres qui vivent de leur travail — quelques-uns même de leurs rentes — appartiennent à ce type morphologique composite et atténué.

Du rachitisme, ils portent les marques indestructibles dans l'incurvation de leurs membres, la conformation de leur thorax et de leurs bosses frontales.

Au myxœdème, ils empruntent cet *embonpoint flasque*, cette *face lunaire* et ces *doigts en boudins*, qui leur donnent l'apparence de bébés bien nourris prématurément ridés par une précoce vieillesse.

Mais leur crâne se développe mieux que celui des véritables idiots, et en même temps leur intelligence s'élève à un niveau raisonnable. Si leurs idées restent souvent paresseuses ainsi que leurs mouvements, ils n'ont pas la torpeur indifférente ni ce sommeil de toutes les fonctions qui sont le propre des vrais myxœdémateux.

Chez eux, le trouble évolutif, qui a menacé leur corps de toutes les infirmités accumulées sur les deshérités de Bicêtre, a suspendu son œuvre de difformité et permis, dans une certaine mesure, le perfectionnement de leur être physique et mental.

Les exemples en sont nombreux dans l'Art.

Voyez la face lunaire, les petits yeux bridés, aux paupières épaissies, les bajoues flasques et pendantes, les mains et les doigts boursouflés de la *naine* qui accompagne *Barbe de Brandebourg*, marquise de Mantoue, dans le beau tableau de Mantegna,—dans les nains de Velasquez, la figure de *Barbola* et de *Don Antonio l'Anglais*, — le *nain en bronze* de Valerio Cioli et les *nains* de Jan van Kellen dont nous parlerons plus loin, — les portraits de *Simon Paap* et de *Mme Bébé* reproduits dans le livre de M. Garnier, — et comparez leurs traits et leurs corps à ceux des nains myxœdémateux, errant dans nos rues ou recueillis dans nos asiles, l'analogie ne peut manquer de sauter aux yeux.

Et même, dans l'Art Egyptien, les innombrables figurations du dieu Bès, avec sa large face, ses joues plates et ses membres œdémateux, nous fait entrevoir le myxœdème inspirant les premières manifestations de l'art.

* * *

Le *Goître*, qui, dans la nature, est parfois le compagnon et le créateur du myxœdème, manque dans toutes les images que nous possédons. Les artistes semblent avoir répugné à figurer ce genre de tumeurs. Je ne connais, pour ma part, que trois exemples de *Goîtreux dans l'Art*.

Le premier est un dessin grotesque de Léonard de Vinci reproduit dans

les Difformes et les Malades dans l'Art (p. 25). Le second, que j'ai trouvé au musée de Madrid, est le portrait d'un grand vieillard tenant une coupe à la main par *E. March* (n° 782 du Catal.). Le troisième est un médaillon en buis sculpté, travail allemand du XVI[e] siècle, au Louvre : il représente un *fou* de cour, coiffé d'un bonnet à grelot et porteur d'un goître multilobé descendant jusque sur sa poitrine. Il est possible qu'il s'agisse d'un nain. Mais son visage n'a rien du facies myxœdémateux.

*
* *

Proche parent du myxœdème dont il porte souvent les caractéristiques tégumentaires atténuées, est l'*Infantilisme* qu'on rencontre chez tant de nains. Les analogies ont été bien établies par M. Brissaud (1).

Nous avons déjà eu l'occasion de définir l'infantilisme : *Un syndrome morphologique, caractérisé par la conservation chez l'adulte des formes extérieures de l'enfance et la non-apparition des caractères sexuels secondaires, chez des individus dont l'appareil sexuel a subi un arrêt dans son évolution* (2).

Face arrondie, joufflue, nez peu développé, peau fine ; poils rares ; torse allongé, ventre proéminent ; membres potelés ; organes sexuels rudimentaires ; voix grêle et larynx peu saillant : tel est le signalement de l'infantile qui peut s'appliquer à plus d'un nain.

L'impuissance sexuelle de la majorité des nains est un fait notoire.

Quelques heureux privilégiés ont échappé à cette triste loi. Le maure *Zercon*, nain de Bleda, frère d'Attila, roi des Huns, s'enfuit un jour de chez son maître sous prétexte que celui-ci ne lui avait pas donné de femme. Cependant, au dire de Priscus (3), qui nous rapporte cette anecdote, Zercon était « bancal, camus ou plutôt sans nez, bègue et idiot ». Il fut marié à une des suivantes de la reine ; mais nous ne savons pas ce qui s'ensuivit.

Le toujours surprenant Borulawsky était de complexion fort amoureuse. Il s'éprit follement d'une jeune actrice française, venue à la cour de Varsovie, et cette fâcheuse passion lui attira en même temps de cruelles moqueries de la part de sa bien-aimée et une disgrâce auprès de la comtesse Humiecska, sa protectrice. Rentré à faveur, il s'enflamma de nouveau, quelque temps après, pour une demoiselle de compagnie de la comtesse, Isoline Barbutan. Cette fois-ci encore, il perdit l'affection de sa bienfaitrice ; mais, ayant su toucher le cœur d'Isoline, il l'épousa et eut d'elle un enfant.

(1) E. Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, XXX[e] leçon, p. 606.

(2) Henry Meige, *L'Infantilisme, le Féminisme et les Hermaphrodites antiques*. L'Anthropologie, t. VI, 1895.

(3) Cité par E. Garnier, p. 85.

Ce sont là de rares exceptions, et les ménages de nains demeurent en général stériles. La plupart de ces couples minuscules, exhibés en public, ne sont unis que sur l'affiche ou sur les tréteaux. Les mystères de leurs alcôves se réduisent à néant.

S'il est vrai que nombre de Pygmées, figurés sur les monuments anciens, rappellent les nains tels que nous les voyons de nos jours, on peut s'étonner que les artistes aient si souvent doté ces êtres difformes d'apanages sexuels démesurément développés. Peut-être faut-il voir dans cette bizarrerie une intention malicieuse à l'égard de l'impuissance des nains. Peut-être aussi s'agit-il d'une anomalie pathologique pouvant prêter à équivoque, des hernies scrotales venant parfois s'ajouter aux autres difformités.

Quoi qu'il en soit, il faut noter que l'*Infantilisme* va souvent de pair avec le nanisme.

Bébé, âgé de 23 ans, avait la voix d'un enfant d'un an.

Louis Crane, nain de 78 centimètres, qui mourut à Hayneville, en Normandie, à l'âge de 21 ans, avait la voix d'un enfant de sa taille. Il ne put jamais parler et « criait comme un enfant de trois ans dont il avait du reste toute l'apparence ».

*
* *

Chez les nains qui semblent avoir subi les atteintes d'une affection un peu démodée aujourd'hui, la *scrofule*, on reconnaît un facies assez spécial.

Le type du scrofuleux qu'on a cherché à décrire autrefois, n'est pas purement imaginaire. L'embonpoint flasque de ces individus à peau fine et pâle, à chairs molles, à circulation paresseuse, permet de leur réserver une place entre le myxœdème infantile et l'obésité.

Mais c'est surtout par leur facies qu'ils méritent d'être distingués. Leur bouche toujours ouverte, aux dents généralement mal plantées, à la lèvre supérieure trop courte et trop épaisse, leur nez camus suintant sans cesse, et leurs yeux languissants, forment un masque bien typique, appelé autrefois *facies strumeux* ou *scrofuleux*, baptisé aussi *facies adénoïdien* depuis la découverte des végétations adénoïdes.

On l'observe surtout chez les jeunes sujets, car ces anomalies se corrigent souvent avec l'âge. Un des nains de Velasquez, au musée de Madrid, l'*Enfant de Vellacas*, est une bonne représentation du *facies scrofuleux* ou *adénoïdien*.

*
* *

Une autre dystrophie tégumentaire, l'*Obésite*, s'observe aussi chez les nains.

L'envahissement du corps par la graisse n'est pas sans affinités avec

celui du myxœdème. L'examen morphologique montre des ressemblances singulières,et les résultats analogues que produit le traitement thyroïdien chez les obèses et les myxœdémateux permettent de supposer des causes très prochaines à ces deux processus d'infiltration cutanée.

L'*obésité* a été rendue par les artistes avec un rare souci de la vérité morphologique.

On la retrouve sur quelques figurines en terre cuite de l'Asie Mineure (sur plusieurs statuettes Alexandrines, au Louvre), dans les bas-reliefs antiques, sur les vases peints et dans les tableaux des plus grands maîtres.

Rubens a excellé dans ce genre. Ses innombrables *Silènes* et ses *Bacchus ivres*, épars dans tous les musées de l'Europe, en témoignent suffisamment. Velasquez l'a surpassé encore par le réalisme de ses chairs graisseuses, flasques et tremblotantes. Breughel, van Dyck, Jordaens, Marten de Vos, etc. et en général tous les peintres flamands et hollandais, nous ont laissé des obèses d'un naturalisme surprenant.

Il y a aussi des *nains obèses*. La femme du roi de Poun, figurée sur un bas-relief du musée de Boulaq, est une naine dont l'*obésité* et surtout la *stéatopygie* sont indiscutables.

Le plus bel exemple dans l'art est certainement le tableau de Carreno de Miranda, au musée de Madrid : *Portrait d'une naine monstrueusement grosse, debout et de grandeur naturelle*. Cette volumineuse personne, connue sous le nom de *la Monstrueuse*, aurait été représentée nue par le même peintre dans un tableau qui resta au Palais-Royal de Madrid jusqu'au commencement de ce siècle (1).

On ignore ce qu'est devenu ce curieux document qui servit, paraît-il, de modèle à des Bacchus et à des Silènes. J'ai vu la *naine Monstrueuse* du musée de Madrid, et malgré le riche vêtement dont elle est habillée, j'affirme qu'elle peut passer pour un des plus beaux types de *nanisme* et d'*obésité* combinés.

*
* *

Pour en finir avec les malformations pathologiques qui viennent parfois compliquer le nanisme, nous signalerons encore les troubles trophiques qui portent sur les *articulations* et sur les *muscles*.

Parmi les premiers, figurent au premier rang les *pieds-bots* et les *mains botes*, le *genu valgum* et les *nouures des genoux*.

L'Art Égyptien en contient plusieurs exemples : un *nain du roi Ti* peint sur son tombeau ; — une figurine en bronze,au Louvre,représentant *le dieu Bès* sur les épaules de sa mère. Charcot et Paul Richer observent à ce pro-

(1) N° 691 du catalogue ; cité par Charcot et P. Richer, *loc. cit.*, p. 46.

pos que la mère et l'enfant sont affligés de la même difformité : « C'est là un lien de plus entre ces deux êtres, et comme la formule antique de la grande loi de l'hérédité dans les maladies constitutionnelles » (1).

Le nain de Philippe IV, *Sabastien de Morra*, peint par Velasquez, au musée de Madrid, a les mains complètement déformées.

Les anomalies qui portent sur le système musculaire se manifestent soit par des *atrophies*, soit par des *hypertrophies* (vraie ou fausse).

Il existe dans l'art d'excellentes représentations d'*atrophie musculaire* (2). Cependant elles sont rarement reconnaissables chez les nains.

Plus fréquent est le développement exagéré des muscles donnant au nain l'apparence d'un Hercule en miniature.

Ce *type herculéen* est bien visible sur les petites figurines égyptiennes et sur les Pygmées combattant contre les grues. Les nains guerriers représentés par les artistes de la Renaissance semblent appartenir à cette catégorie. Celui de Luca Giordano, dans la *Vision de Constantin*, au Vatican, en est un bel exemple.

Sans insister sur les nains gladiateurs que les empereurs romains, Domitien en particulier, firent combattre dans les cirques contre des veaux ou contre des femmes et sur lesquels nous manquons de renseignements précis, nous savons qu'un certain nombre de nains furent doués d'une force musculaire peu commune, en disproportion avec leur petite taille.

Le *nain Persan*, montré à Londres en 1746, surnommé le *second Samson*, haut de 1 m. 062, portait « deux hommes vigoureux, un de chaque bras, et dansait autour de la pièce en les tenant ».

Un autre nain irlandais, *Owen Farrel*, haut de 1 m. 137, souleva un jour « quatre hommes, deux sur chaque bras ». *John Grimes*, vers la même époque, fit des prouesses analogues (3).

Les monuments figurés qui représentent des nains musclés en Hercule ne sont donc pas purement conventionnels. Ce développement athlétique n'exclut pas d'ailleurs les autres difformités.

* * *

La nature se complaisant souvent à multiplier sur le même individu toutes les imperfections physiques ou mentales, il va sans dire qu'on pourra rencontrer des nains affligés d'infirmités nouvelles.

Nous nous sommes borné à signaler les principales, celles surtout que les monuments figurés reproduisent le plus fréquemment.

(1) *Difformes et Malades dans l'Art*, p. 24.

(2) Henry Meige, *Les Amyotrophiques dans l'Art*. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, p. 198, 1894.

(3) Cités par E. Garnier.

Tout en faisant la part fort large à l'intention caricaturale qui domine dans une certaine catégorie de figurations, on doit reconnaître que, pour un nombre important d'œuvres d'art, les difformités naturelles ont servi de point de départ à ces productions d'apparence grotesque.

Souvent même l'artiste s'est contenté de reproduire exactement la nature, soit qu'il ait voulu faire un portrait conforme à l'original, soit qu'il ait trouvé dans la malformation pathologique des éléments suffisants pour produire l'effet comique qu'il cherchait.

Sans regarder comme définitives les divisions que nous nous proposons d'établir, nous pourrons, du moins, grâce aux remarques précédentes, répartir les figurations de nains dans un certain nombre de catégories conformes à la réalité pathologique.

Laissant de côté les *races naines* dont l'étude ressortit à l'anthropologie et les *nains proprement dits*, rigoureusement proportionnés, dont l'existence demande à être confirmée, nous aurons à faire rentrer les différents documents relatifs aux nains dans les groupes morphologiques suivants :

— *Nains rachitiques.*

— *Nains idiots, arriérés, crétins, microcéphales ou hydrocéphales.*

— *Nains myxœdémateux, goitreux.*

— *Nains infantiles.*

— *Nains scrofuleux.*

— *Nains obèses.*

— *Nains atteints de déformations articulaires* (*pieds-bots, genu valgum*, etc.).

— *Nains atteints de dystrophies musculaires* (*atrophie ou hypertrophie*).

Le même individu pouvant,d'ailleurs, comme nous l'avons dit, trouver sa place dans plusieurs groupes, quand les difformités qu'il présente portent sur plusieurs appareils.

Les nombreux spécimens publiés par Charcot et Paul Richer rentrent aisément dans les catégories précédentes. Leur étude, savamment documentée, nous dispense d'y revenir.

Nous ajouterons ici quelques exemples figurés inédits que nous avons recueillis au cours de nos recherches.

Nain en bronze de Valerio Cioli

Ornement d'une fontaine

(Musée national, Florence).

Ce petit bronze est un remarquable spécimen de l'art décoratif de la Renaissance. Et il est pour nous particulièrement intéressant parce que le nain qu'il représente est entièrement *nu*.

Il tient dans la main gauche, levée au niveau de l'épaule, un poisson de la bouche duquel jaillit un jet d'eau. De la main droite il vide une fiole. Ses pieds reposent sur un dragon à longue queue.

La figure est particulièrement bien traitée : front saillant, bossué, nez épaté, lèvres épaisses, les joues larges et pendantes, couvertes d'une barbe courte et frisée, les yeux petits aux paupières lourdes et bridées : l'ensemble constitue un curieux mélange des *facies rachitique et myxœdémateux*. (Pl. XXIV.)

Le corps semble un amoncellement de graisse où se noient les reliefs des muscles et des os.

Deux paquets adipeux gonflent la poitrine formant sous les mamelons des apparences de seins affaissés qui surplombent le bord inférieur du pectoral, comme il est de règle chez tous les sujets gras.

L'abdomen surchargé de graisse s'effondre sur le pubis, étouffant l'ombilic, et se prolongeant vers les flancs par un épais bourrelet qui encercle la crête iliaque.

De cette masse, les cuisses naissent comme deux bourgeons énormes que terminent des jambes et des pieds boursouflés.

Les plis de la peau, distendue par la graisse, donnent aux bras l'apparence de boudins ficelés, et dans la bouffissure des mains se creusent des fossettes en cupules, comme on en voit chez les petits enfants.

Cet avorton œdémateux est d'un réalisme surprenant.

Chez lui, évidemment, le *nanisme* est indiscutable ; on peut aussi soupçonner le *rachitisme*. Mais le point le plus intéressant à préciser serait la nature de cet épaississement cutané considérable qui enveloppe le corps entier.

Il faut y voir d'abord une des caractéristiques morphologiques de l'*infantilisme*.

La répartition de la graisse sur le corps et les membres, suivant l'aspect qu'on observe chez l'enfant, se retrouve en effet chez les infantiles, à quelque âge qu'ils parviennent.

Le nain florentin, cerclé de plis graisseux sur le corps et sur les membres, criblé de fossettes aux mains et aux pieds, est, abstraction faite de la tête, comme un bébé très gras ou comme un infantile myxœdémateux.

On peut en effet hésiter entre la prolifération polysarcique et une infiltration myxœdémateuse.

La coexistence fréquemment signalée de l'infantilisme, du nanisme et du myxœdème, l'épaississement du nez, des lèvres, l'aspect soufflé des joues, le ventre de batracien, l'apparence œdémateuse des extrémités, éveillent aussitôt le souvenir des *myxœdémateux infantiles et nains*, dont le célèbre *Pacha*, de Bicêtre, réalisait le plus bel échantillon.

NAIN

Sur une fontaine en bronze de Valerio CIOLI.

(Musée National, Florence.)

Cependant, quelque caractéristique que soit l'habitus extérieur des myxœdémateux, il n'est pas suffisant pour établir un diagnostic définitif. Les troubles fonctionnels et psychiques ont une grande importance et nous ne pouvons avoir là-dessus aucun renseignement. D'autre part, les individus polysarciques de petite taille ont des ressemblances extérieures frappantes avec les myxœdémateux. Mêmes yeux bridés, mêmes joues flasques et pendantes, même ventre tombant et mou, mêmes bourrelets autour des articulations. La couleur et la consistance de l'infiltration cutanée, jointes aux autres signes fonctionnels, permettent seules la différenciation.

Enfin, un dernier détail n'est guère en faveur du myxœdème infantile, c'est la présence de la barbe, qui, comme le reste du système pileux, fait défaut chez les sujets atteints par cette maladie.

Ainsi, en s'en tenant à l'examen des formes extérieures, est-il prudent de ne pas préciser davantage le diagnostic de ce nain de bronze.

Mais il faut insister encore sur les qualités d'observation vraiment remarquables de l'artiste qui l'a exécuté. Pour faire une œuvre originale, il s'est contenté de copier fidèlement les malformations naturelles qui se rencontrent dans la nature quand au *nanisme* et à l'*infantilisme* viennent s'ajouter le *myxœdème* ou l'*obésité*.

Un nain rachitique dans un tableau de Jan Steen.

La Ménagerie.

(Musée de la Haye).

La verve réaliste du maître hollandais, Jan Steen, s'est exercée aux dépens de toutes les infirmités humaines, physiques ou morales. J'ai déjà eu l'occasion d'insister sur ses compositions satiriques, toujours inspirées par une exacte observation de la nature, à propos des « Pierres de Tête » (1).

Un de ses tableaux du musée de la Haye, intitulé : « *Une Ménagerie* et dans le lointain la maison à Honsholredijk » représente la basse-cour d'une maison de campagne qu'on aperçoit au fond sous une grande arcade. Des volatiles de toutes sortes, poules, canards, dindons, pigeons, picorent le grain que leur a jeté une petite fille en robe jaune, occupée pour le moment à faire boire une tasse de lait à un agneau.

Un vieillard chauve qui porte un panier d'œufs et un pot vert la regarde en souriant. Un autre personnage, — celui qui nous intéresse particulièrement dans ce tableau, — est un serviteur difforme, debout sur les marches d'un escalier, tenant sous son bras droit un panier rempli de poussins

(1) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. N° 5 et 6, 1895.

et dans la main gauche une grosse poule. Il est vêtu d'un misérable habit troué qui descend presque aux chevilles (Pl. XXV).

La tête grossière, pourvue d'une forte mâchoire inférieure débordant sur la supérieure, repose sur des épaules carrées. Les jambes très courtes sont manifestement arquées et les pieds un peu tournés en dedans.

Cet individu grotesque, « nabot, ragot, à jambes courtes et tortues » suivant la description qu'en donne W. Burger (1), est le type de ces êtres contrefaits que les Hollandais et les Flamands appellent *Krom*.

« Jan Steen, ajoute le critique, s'est bien amusé à le peindre d'après nature et il y a mis toute sa science réaliste et expressive ».

C'est en effet un bel exemple de ces êtres difformes que les peintres flamands et hollandais ont reproduit dans leurs tableaux.

Les malformations squelettiques du serviteur de la ménagerie semblent appartenir surtout au *rachitisme*.

On y retrouve aussi ces déformations de la face et du tronc qu'ont si bien indiquées, Teniers, van Ostade, Brauwer, et qui ne sont pas sans analogies avec celles de l'*acromégalie*.

Un grand nombre de leurs personnages, avec leurs énormes têtes, à mâchoire proéminente, à gros nez, à lèvres épaisses, leur dos voûté jusqu'à paraître bossu, leurs mains en battoirs et leurs pieds démesurés, sont comme des ébauches d'acromégaliques. Ce type répété à profusion correspond peut-être à une conformation corporelle fournie par la nature.

Le Nain de Molenaer.

Dans son tableau *L'Atelier du Maître*.

(Musée de Berlin).

On compte trois Molenaer dans la peinture hollandaise : Barthélemy, Nicolaas ou Claes et Jan Miense Molenaer ; ce dernier le plus estimé, peignit des intérieurs rustiques à la façon de Brauwer et de van Ostade.

Le tableau du musée de Berlin représente le peintre dans son atelier entouré de plusieurs personnages, parmi lesquels un *nain*, de très petite taille, dansant avec un chien, occupe le premier plan et le milieu de la composition.

L'artiste s'est peint lui-même, à gauche, debout devant une table, raclant sa palette, richement vêtu et tournant vers le spectateur sa figure ronde et rieuse, encadrée de longs cheveux bouclés.

Derrière lui, dans le fond, un vieillard à barbe grise est assis, jouant de la vielle. A côté, devant une porte entr'ouverte, est un jeune enfant qui

(1) W. Burger. *Musée de Hollande. Amsterdam et La Haye*, p. 255.

UN NAIN RACHITIQUE
dans le tableau de Jan Steen : *La Ménagerie.*
(Musée de la Haye.)

LE NAIN DE MOLENAER
dans son tableau : *L'Atelier du Maître.*
(Musée de Berlin.)

L. BATTAILLE ET Cie
Editeurs

tient une baguette, et une jeune femme qui bat la mesure avec le doigt.

Toute la partie droite du tableau est occupée par un chevalet supportant une toile où est ébauchée la même scène d'intérieur.

Cette tentative originale ne compense pas certains défauts de la peinture qui reste froide et maniérée, en dépit des efforts faits par l'auteur pour rendre un épisode pris sur le vif.

Le groupe formé par le nain et le petit chien concentre l'attention de tous les assistants (Pl. XXVI).

Ce personnage lilliputien est grotesquement accoutré d'un chapeau à longues plumes et de chausses ridiculement bouffantes. Son torse disparaît entre sa tête énorme et son volumineux séant. Les jambes écartées, il essaye d'entraîner dans sa danse le pauvre roquet dont il tient les pattes de devant dans ses mains de gros bébé.

Ce nain danseur est fortement barbu avec un gros nez rond et des pommettes saillantes. La largeur de ses chausses dissimule mal l'arc disgracieux de ses *jambes en parenthèses*. Il doit être assez âgé, si l'on en juge les rides qui sillonnent son visage ; mais c'est là un signe de sénilité toujours précoce chez les individus de son espèce.

La taille du chien, debout sur ses pattes de derrière, établit l'échelle des proportions. Le petit homme n'a guère que la tête de plus que lui. Il peut, sans se baisser, appuyer son menton sur le bras d'un fauteuil.

Le nain de Molenaer est surtout intéressant par sa très petite taille et l'énormité de sa tête qui paraît appartenir à un adulte de belle prestance, disposition fréquente dans les cas de nanisme. Il ne paraît pas douteux que le rachitisme ajoute à sa difformité.

Comme Alypius, philosophe d'Alexandrie, qui n'avait que deux pieds de haut, il pouvait rendre grâces à Dieu d'avoir chargé son corps d'une si petite portion de matière corruptible.

Les Nains de Jan van Kellen.

Tableau de la Collection Raczynski, à Berlin.

Dans la seconde moitié du XVII^e^ siècle, un peintre hollandais, Jan van Kellen (1648-1698), dont les œuvres sont assez rares aujourd'hui, a fait le portrait de *deux nains conduisant un molosse*.

Ces deux minuscules personnages, vêtus de riches habits de cour, sont représentés sur la terrasse d'un jardin orné de statues et dessiné dans le goût de l'époque (Pl. XXVII).

Le plus jeune, à gauche, au pied d'un escalier, tient dans ses mains une grosse corde attachée au collier du molosse ; le plus âgé, debout devant ce dernier, la main gauche sur la hanche, porte la main droite vers le col-

lier du chien dont la croupe arrive à peu près à la hauteur de sa tête.

Deux inscriptions sur le dallage de la terrasse nous font connaître leur âge. Le premier a 18 ans, le second 22.

L'un et l'autre sont dans leurs plus beaux atours et portent gaillardement l'habit broché, le rabbat de dentelles, les manchettes bouffantes, les flots de ruban sur l'épaule et aux jarretières. Leurs cheveux sont soigneusement peignés et frisés de la bonne manière.

Le chien, de la plus grande espèce, semble le compagnon familier de ces deux petits hommes. Il tend la patte au plus jeune, et, dans sa face massive, ses deux gros yeux n'expriment que douceur et obéissance.

Le contraste n'est pas nouveau.

Les artistes qui ont figuré des nains de cour ont souvent fait ressortir la petitesse de ces avortons humains en plaçant à côté les chiens de haute taille qui partageaient avec eux les faveurs du maître. Tels furent : le portrait de *Don Antonio el Inglès*, nain de Philippe IV, par Vélasquez, au musée de Madrid, — celui du bouffon du comte Thomas Arundel, par Rubens, à la pinacothèque de Munich, — celui du nain de Philippe II, dans la fresque de l'Escurial représentant la reddition de St-Quentin, par Luca Giordano, etc. Tel sera plus tard le portrait au pastel de *Bébé*, au musée de Nancy.

D'autres peintres, comme Tiepolo, Molenaer, etc. ont représenté, au contraire, les nains accompagnés de minuscules carlins, dont la petitesse bien connue sert également à établir l'échelle des proportions.

Ce procédé inverse est d'un effet moins saisissant que le premier, employé judicieusement par Van Kellen.

Le tableau de l'artiste hollandais se recommande d'ailleurs par d'excellentes qualités naturalistes.

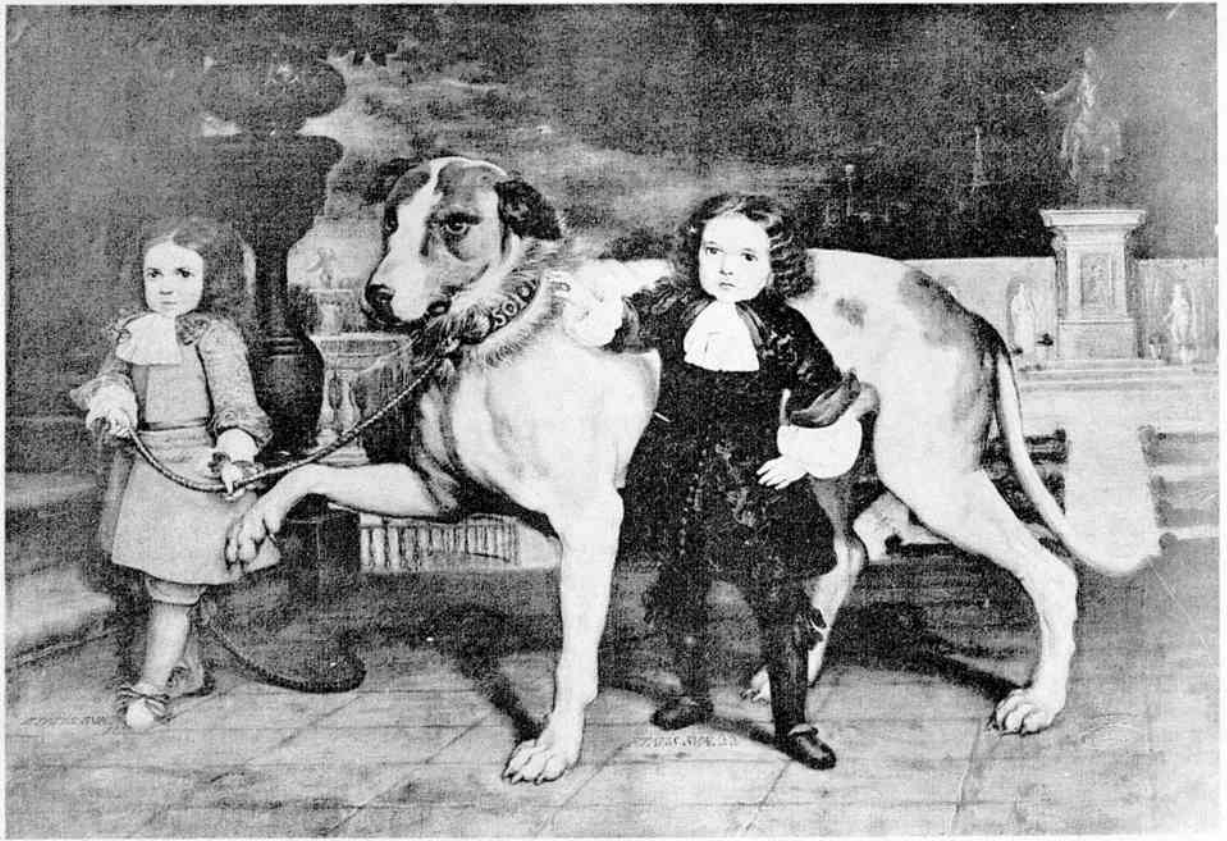
Le plus petit et le plus jeune de ses nains, à part l'exiguïté de sa taille, n'offre pas de particularités bien saillantes. Les jambes sont disposées de telle sorte que leur difformité, si difformité il y a, se trouve habilement dissimulée. Le pas de menuet que semble esquisser ce petit homme, en ramenant le pied gauche au-devant du pied droit, ne permet de saisir qu'une très légère incurvation des jambes.

La face, encadrée au carré par la coupe des cheveux, montre un petit nez enfantin, de grands yeux enfoncés, un front assez bombé et des joues rondes, mélange des faciès infantile et rachitique fréquent chez les nains.

Bien plus caractéristique est le type du second nain, âgé de 22 ans.

Chez lui, bien que l'artiste ait cherché à atténuer la difformité en plaçant son modèle dans la station hanchée, l'*incurvation rachitique* des membres inférieurs est manifeste.

Mais, la figure est surtout bien traitée. Elle évoque le souvenir du



LES NAINS DE JAN VAN KELLEN

(Collection Raczynski. — Berlin.)

facies lunaire des myxœdémateux. Pas un poil de barbe ni de moustache, les sourcils eux-mêmes sont très peu fournis. Les joues, bouffies et flasques, tombent mollement de part et d'autre du menton auquel pend un bourrelet de chair grasse, et se prolongent vers l'oreille par un repli de peau infiltrée qui arrondit en bas l'ovale du visage et fait disparaître presque entièrement le cou. Les yeux, dont le peintre a sans doute quelque peu agrandi les dimensions pour donner plus de vie à la figure, sont encore cerclés de paupières lourdes, à cils rares.

Enfin, le petit nez camus et les lèvres en moue, les mains boursouflées et les doigts boudinés, achèvent le portrait du *myxœdème infantile*.

Sans contredit, les nains de Jan van Kellen méritent de prendre place parmi les figurations les plus sincères que nous connaissions (1).

Les Bossus.

Les *Bossus dans l'Art* sont moins nombreux que les nains. Ce n'est pas qu'ils aient joué dans l'histoire un rôle moins important que ces derniers ; mais leur difformité se dissimule plus aisément, et, sous les vêtements qui la recouvrent, il est souvent difficile d'en reconnaître la nature.

La critique des tableaux représentant des bossus célèbres demande donc à être éclairée par les témoignages écrits.

D'autre part, les bossus ont été, grâce à leur proverbiale bonne hu-

(1) Je trouve encore, dans les notes que j'ai recueillies l'année dernière en visitant différents musées d'Europe, les indications d'un certain nombre de peintures où sont figurés des *nains*. Ces documents, bien que d'un intérêt secondaire, méritent cependant d'être ajoutés aux spécimens célèbres publiés par Charcot et Paul Richer.

A Florence, dans le corridor qui relie le Musée des Offices au palais Pitti, au milieu des portraits de hauts personnages qui ornent les parois de cette galerie, se trouve celui d'un *nain de cour* accompagné d'un grand chien. La tête, très expressive, porte les stigmates ordinaires du *rachitisme*.

Au palais Pitti, dans un tableau de G. Barbarelli (Giorgione), représentant la découverte de Moïse, un *nain* fait partie de la suite de la fille de Pharaon. Dans ses tableaux du musée de Madrid et du musée de Dresde traitant le même sujet, P. Veronèse a également figuré des *nains*.

A Naples, un tableau de l'école milanaise (IV, salle n° 33) représente une Adoration des mages. Un *nain* fait partie de leur suite.

A Madrid, au musée du Prado, on voit un *nain* dans le tableau de Luca Giordano (surnommé *Fa presto*) représentant Philippe II posant la première pierre de l'Escurial. Le même peintre a aussi placé ce nain au milieu de la suite de Philippe II, dans une fresque de l'Escurial représentant la Reddition de St-Quentin. Cet avorton, armé en guerre, rappelle le nain de Julio Romano dans la Vision de Constantin, au Vatican.

Un *nain* de Philippe IV, attribué à Velasquez, se voit au musée de Cambrai. Dans un tableau de Van der Venne, au Louvre, représentant une fête donnée à l'occasion d'une trêve entre les Espagnols et les Hollandais, figurent un *nain* vêtu de rouge et un bouffon *pied-bot* et *rachitique*, jouant d'un violon grotesque.

meur, plus souvent l'objet de la risée que de la pitié publique. Aussi figurent-ils rarement dans les cohortes d'infirmes, d'estropiés et de malades.

Leur Iconographie est cependant assez riche et méritera une étude détaillée.

A côté des figurations grotesques de bossus anonymes ou conventionnels qui peuplent les décorations architecturales de l'art roman ou gothique, prennent place les bossus illustres, depuis Thersite, qui périt pour avoir osé se moquer d'Achille, jusqu'à M. Mayeux, immortalisé par les portraits si réalistes de Traviès, en passant par Esope le Phrygien, dont Lysippe a fait un buste d'une vérité pathologique surprenante, et Scarron qui poussa l'amour de la raillerie jusqu'à faire représenter sa propre gibbosité sur le frontispice de ses œuvres.

Et, à la tête de ce cortège de dos voûtés où figurent de grands capitaines, un prince d'Orange, Guillaume III, un prince de Condé, un duc de Parme, le maréchal de Luxembourg, etc., des hommes d'Etat, des savants, des artistes, des musiciens, etc., au milieu de la troupe grimaçante des *fous* et des *bouffons* gibbeux, marche un bossu plus bossu, bossu par devant, bossu par derrière, leur ancêtre à tous et leur éternel souverain, *Polichinelle*.

La critique médicale de tant d'illustres *éminences*, suivant le mot attribué à Triboulet, m'entraînerait trop loin.

Je me contenterai aujourd'hui de rappeler quelques figurations de bossus dans l'Art antique, en faisant connaître un spécimen inédit remontant à l'époque égyptienne, qui permet, grâce à sa nudité, de porter un diagnostic certain sur la cause de sa gibbosité.

Un Bossu de l'Art égyptien.

(Mal de Pott).

Figurine en bronze. (Collection de M. le Professeur Cornil.)

L'Art égyptien contient un grand nombre de figurations reproduisant des difformités congénitales.

Charcot et Paul Richer en ont publié des exemples remarquables où figurent surtout les *nains*, les *rachitiques*, les *pieds-bots*.

La fréquence de ces documents s'explique d'abord par ce fait que plusieurs divinités égyptiennes étaient traditionnellement reproduites suivant un type de difformité consacré par la religion, les deux Bès, Phtah, par exemple.

Il y avait, en outre, dans certains cas, une nécessité pour les artistes de rester conformes à la réalité : c'est lorsqu'il s'agissait de placer dans un

tombeau une image du mort, aussi ressemblante que possible. La religion même imposait l'exactitude des représentations figurées destinées aux nécropoles. En effet, suivant une promesse du *Livre des Morts*, l'âme justifiée, le *double*, devait, après un certain temps de pérégrinations, venir rejoindre le corps du défunt, pour n'en plus jamais être séparée. C'est afin de faciliter à l'âme la recherche de son ancien habitat que l'on plaçait dans les coffres funéraires des figurines faites à l'image exacte du trépassé.

« La hiérarchie sociale, dit M. Maspero (1), suivait l'Egyptien dans la tombe et réglait la pose après, comme elle l'avait réglée avant la mort. Et là ne s'arrêtait pas l'influence que la conception religieuse de l'âme exerçait sur l'art du sculpteur. Du moment que la statue est le rapport du double, la première condition à remplir pour que celui-ci puisse s'adapter aisément à son corps de pierre, c'est qu'elle reproduise, au moins sommairement, les proportions et les particularités de la chair ».

En général, la tête seule était un portrait fidèle. « C'était seulement dans le cas d'une difformité trop forte qu'on se départait de cet idéal. On donnait à la statue d'un nain toutes les laideurs du corps du nain, et il fallait bien qu'il en fût ainsi. Si l'on avait mis dans la tombe une statue régulière, le *double*, habitué pendant la vie terrestre à la difformité de ses membres, n'aurait pu s'appuyer sur ce corps redressé et n'aurait pas été dans les conditions nécessaires pour bien vivre désormais. L'artiste n'était libre que de varier le détail et de disposer les accessoires à son gré ; il n'aurait pu rien changer à l'attitude et à la ressemblance générale sans manquer à la destination de l'œuvre ».

Le nain *Knouhmotpou*, du musée de Boulaq, est un précieux document à l'appui de cette thèse.

La figurine dont nous allons nous occuper avait sans doute la même destination funéraire.

Elle diffère d'ailleurs complètement de celles qui ont été signalées jusqu'à présent, et elle nous fait connaître une nouvelle difformité pathologique reproduite par la statuaire de l'ancienne Égypte.

Les détails sont suffisamment nets pour qu'on puisse préciser le diagnostic. M. le Professeur Cornil, qui a bien voulu m'autoriser à publier cette curieuse trouvaille qui lui appartient, y a reconnu l'image d'un sujet atteint de *Mal de Pott*.

Il s'agit d'un petit bronze, haut de 6 centimètres, représentant un personnage entièrement nu, coiffé d'une sorte de mitre que surmonte un trèfle irrégulier, percé à son centre d'un trou rond (2).

(1) *L'Archéologie Egyptienne*, Bibl. de l'Enseignement des Beaux-Arts, p. 204.

(2) Ce trou pouvait servir à suspendre la figurine. Cependant une cassure assez fraîche au niveau du siège peut laisser supposer aussi qu'elle était assise.

Le sexe mâle n'est pas indiqué par ses attributs normaux ; mais la conformation de la poitrine ne laisse aucun doute sur la nature masculine du personnage.

Le torse est la partie la plus intéressante.

La région supérieure présente une double gibbosité, dorsale et thoracique ; elle forme un angle ouvert en arrière avec la région lombaire qui, elle, est inclinée presque horizontalement en avant ; aussi le tronc semble-t-il avoir été cassé en deux par son milieu. Il en résulte une ensellure considérable dans la région dorso-lombaire, et une saillie énorme des fesses et du bassin en arrière. Les cuisses étant en demi-flexion, cette saillie est encore plus visible (fig. 20) (1).

Fig. 20.

La déformation thoracique est très bien rendue. L'extrémité inférieure du sternum a subi un mouvement d'ascension qui le rend presque horizontal. Il forme ainsi en avant une bosse que toucherait le menton si la tête n'était fortement rejetée en arrière, comme il est de règle chez les sujets porteurs de cette difformité (fig. 21).

Le modelé de la poitrine, bien que fruste et détérioré par l'oxydation, permet de distinguer le relief du pectoral gauche et les saillies costales qui convergent vers le sommet de la proéminence sternale.

Le bord inférieur de la cage thoracique surplombe l'abdomen rétracté.

L'ensemble figure, très exactement, la *cyphose*, l'*ensellure* et le *thorax en carène* que réalise la tuberculose vertébrale.

Aussi, ces seuls caractères suffisent-ils à rendre le diagnostic de *Mal de Pott* infiniment vraisemblable.

On ne peut guère songer aux déformations rachitiques de la poitrine qui atteignent rarement une telle importance et affectent une disposition toute différente. D'ailleurs, s'il s'agissait de *rachitisme*, on en verrait l'indice dans la forme des membres, des jambes principalement.

Celles-ci sont au contraire régulièrement conformées et l'on n'y remarque aucune incurvation, aucune nouure.

Or, cette particularité n'échappait pas aux artistes Égyptiens. Nous avons vu qu'elle était une des caractéristiques du dieu Bès. J'ai noté au musée des antiquités Egyptiennes de Leyde une figurine en bronze où tous les

(1) Comparez ces déformations avec celles que présente le petit malade dont l'observation est rapportée par M. Weil dans la présente livraison (Pl. XXII et XXIII).

stigmates du rachitisme étaient scrupuleusement rendus tant sur les membres que sur la face et la poitrine. Ce rachitique est tout à fait différent du personnage qui nous occupe.

La *myopathie primitive* donne également lieu à des déformations considérables du tronc. La *taille de guêpe*, signalée par M. Marie (1) chez les myopathiques, pourrait à la rigueur se reconnaître sur la statuette égyptienne. A l'appui de ce diagnostic, on pourrait invoquer le mouvement de bascule que semble avoir subi l'omoplate droite, et la position du bras gauche qui forme un arc-boutant destiné à maintenir la stabilité de toute la partie supérieure du corps. Cette attitude n'est pas sans analogie avec celle d'un malade présenté par MM. Brissaud et Souques à la Société Médicale des Hôpitaux (2).

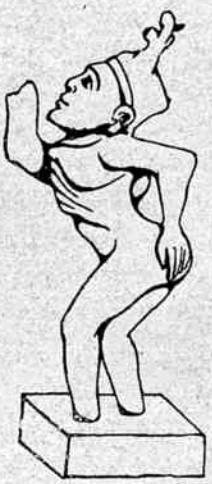


Fig. 21.

Toutefois, la proéminence du sternum, la forme anguleuse de la gibbosité, l'obliquité des côtes en haut, la conservation des reliefs musculaires normaux, sans atrophie ni pseudo-hypertrophie, sur tous les membres, permettent d'écarter l'hypothèse d'une figuration de myopathie progressive. La position du bras gauche s'explique suffisamment par la nécessité de consolider à l'aide de cet appui artificiel la colonne vertébrale rendue fragile par le mal de Pott, les muscles de la région dorso-lombaire qui contribuent au maintien de l'équilibre du tronc étant souvent, eux aussi, frappés de paralysie ou d'atrophie.

On ne peut penser à attribuer les gibbosités de ce petit bronze à l'*acromégalie*, car elles s'accompagneraient alors d'autres anomalies squelettiques portant sur la tête, sur les mains et sur les pieds. La face n'est pas acromégalique, pas plus que la seule extrémité qui soit conservée.

Les membres supérieurs n'offrent rien d'anormal. Le bras droit est presque horizontal ; l'avant-bras dirigé verticalement en haut. La main a été brisée ; mais on devine le geste de supplication qu'elle devait faire vers le ciel. La main gauche est appuyée sur la fesse du même côté, aidant au maintien de l'équilibre du torse sur le bassin.

Le modelé des bras, comme celui des jambes, est assez vague. On recon-

(1) *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 1896.

(2) Séance du 13 avril 1894. — Voy. SOUQUES. Un cas de *Myopathie progressive primitive avec attitudes vicieuses extraordinaires*. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, p. 171-173, 1894.

naît cependant fort bien les reliefs des deux deltoïdes, la contraction des muscles de l'avant-bras gauche qui soutient le haut du corps, les saillies des quadriceps et des jumeaux.

La tête n'atteint pas le volume excessif qu'on observe chez les nains. La face est surtout développée, aux dépens du crâne : front fuyant, arcades sourcilières saillantes, nez large et épaté, les lèvres grosses et le menton fortement proéminent. Les oreilles, la gauche principalement, sont très larges (1).

Le cou a complètement disparu, enfoncé entre les épaules, et, du côté gauche, l'oreille repose sur le deltoïde.

Tous ces signes réunis confirment le diagnostic de *Mal de Pott*.

La statuette égyptienne que nous venons de décrire montre que les malformations corporelles causées par le *Mal de Pott* ont été observées et exactement reproduites par l'Art aux temps les plus reculés.

* * *

Cette figurine n'est pas le seul exemple que nous ait légué l'Art antique d'une image fidèle des déformations vertébrales du mal de Pott.

Un des plus célèbres a été longuement commenté par Charcot et Dechambre, il y a déjà près de quarante ans (2).

Il s'agissait d'un buste d'Esope conservé à la villa Albani, réplique d'une œuvre de Lysippe, vantée par Pline. Outre la cyphose dorsale très accentuée, on relève sur le marbre en question un certain nombre de particularités pathologiques, évidemment copiées sur la nature : la ligne irrégulière formée par les apophyses épineuses des vertèbres qui ont chevauché les unes sur les autres, l'enfoncement de la tête rejetée fortement en arrière entre les épaules, la conformation en carène du thorax et les changements de direction des côtes, etc. La plupart de ces caractères se trouvent reproduits par la statuette égyptienne de M. Cornil.

Charcot et Paul Richer ont encore retrouvé les déformations vertébrales du mal de Pott dans plusieurs autres spécimens de l'art grec ou romain.

Une figurine de Kittion (île de Chypre) représente une femme accroupie dont la gibbosité anguleuse est conforme aux déviations produites par le mal vertébral.

Deux Pygmées en bronze, de la collection Thiers, sont pourvus de bosses antérieures et postérieures qui peuvent reconnaître la même origine.

(1) Un esclave, qui porte sur ses épaules un fardeau, forme le manche d'un ustensile de toilette, au musée du Louvre ; il présente à peu près le même facies et semble également gibbeux.

(2) *Gazette hebd. de médecine et chirurgie*, 1857.

*
* *

Les figurations de *Bossus* dans l'art ne se rapportent pas uniquement à des cas de mal de Pott.

Eu égard à leur nombre relativement restreint, et surtout en raison de la diversité des causes qui produisent les déformations du rachis, il n'est guère possible de répartir ces documents dans des catégories pathologiques bien distinctes.

Le chapitre des déviations vertébrales se divise et se subdivise en trop de variétés pour qu'on puisse songer à l'utiliser dans le classement des œuvres d'art.

On se contentera d'indiquer la forme de la déviation (*cyphose, lordose, scoliose*) et son siège sur la colonne vertébrale. On précisera la direction et le nombre des courbures, ainsi que les modifications qu'elles impriment à la cage thoracique, et aux rapports réciproques des membres, de la tête et du tronc.

Les *bossus* ont aussi leur *facies*, que chacun connaît et reconnaît, mais qu'il est plus malaisé de décrire.

Face carrée, aux pommettes saillantes, à mâchoire inférieure anguleuse ; petits yeux enfoncés, au regard vif et malicieux ; large bouche, cerclée de fortes rides qui se perdent dans un cou grêle enfoui entre les épaules : le masque du bossu est surtout caractéristique quand il s'anime, et lorsqu'un rire moqueur vient y creuser les plis de la malignité et de la raillerie.

Nombreuses sont d'ailleurs les variantes individuelles, ayant cependant entre elles un certain air de parenté. Il ne paraît pas douteux que le facies des bossus, surtout lorsqu'il s'agit de déviations congénitales du rachis, soit en relation avec leur difformité.

A côté des *bossus de naissance* prennent place les *bossus par accident*. Les traumatismes, la tuberculose, le cancer font des bosses à tous les âges.

Les *bossus* se recrutent aussi pour une assez large part chez des individus atteints de maladies nerveuses.

Hallion en a fait une revision complète dans sa thèse sur *les déviations vertébrales névropathiques* (1).

La *syringomyélie* lui a fourni plusieurs cas. La *maladie de Friedreich*, la *paralysie infantile*, le *tabes* surtout, contribuent à grossir le nombre des gibbosités. L'*hémiplégie*, la *sciatique* peuvent engendrer des scolioses.

Il serait hasardeux, en l'absence de renseignements circonstanciés, d'appliquer ces diagnostics à des œuvres d'art.

(1) Th. Paris, 1892, Battaille, édit.

Mais une exception doit être faite pour l'*Acromégalie*.

Les déformations de la face et des extrémités qui s'ajoutent ici aux anomalies vertébrales et thoraciques autorisent la distinction.

Parmi les terres cuites Alexandrines du musée du Louvre, le n° 705 me semble reproduire aussi exactement que possible les difformités caractéristiques de l'acromégalie. On y voit les deux bosses, le gros nez, les lèvres épaisses, le menton fortement proéminent ; les mains et les pieds sont énormes ; les saillies occipitales sont aussi très développées.

Le *facies acromégalique* se retrouve aussi sur quelques têtes isolées. J'ai noté, au musée de Bruxelles, un joueur de flûte bossu, à mandibules énormes, figuré sur une lampe gréco-romaine (n° 700). Le même facies est visible sur un grotesque assis (terres cuites de Grèce, au Louvre ; sans numéro).

Charcot et P. Richer signalent une terre cuite (n° 817), au Louvre, dont la difformité comique rappelle la silhouette de Polichinelle. Peut-être est-ce le portrait d'un ancêtre du *Maccus* des Atellanes, grand-père du *Pulcinello* napolitain. Une figurine du musée de Bruxelles (n° 714) s'en rapproche beaucoup.

Le type caricatural de Polichinelle, tel qu'il est reproduit à satiété aujourd'hui encore, semble réunir en effet sur sa comique personne presque toutes les déformations de l'acromégalie : bosse en avant, bosse en arrière, nez et menton proéminents, « faisant carnaval ensemble », pommettes et sourcils saillants, il lui manque cependant les *mains en battoirs* et les *pieds en bateaux* pour être un parfait acromégalique. Sa voix de crécelle aigre et chevrotante, sa vivacité et son proverbial entrain, le distinguent encore des malades de M. Pierre Marie, somnolents, attristés, parlant peu, et d'une voix de basse profonde.

Le gérant : Louis Battaille.

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

NOUVELLE ICONOGRAPHIE
DE LA SALPÊTRIÈRE

DES ATTITUDES ANORMALES, SPONTANÉES OU PROVOQUÉES, DANS LE TABES DORSAL SANS ARTHROPATHIES (1).

PAR

Le Dr FRENKEL
de Heiden (Suisse).

et

MAURICE FAURE
Interne de la Clinique des Maladies du Système Nerveux.

Nous nous proposons de montrer la possibilité d'obtenir chez des tabétiques, sans effort et sans fatigue, des attitudes, ou bien irréalisables, ou bien rares et difficiles chez un individu normal.

Nous avons donc pris (2), sans distinction de sexe, d'âge, de profession, quelques-uns de ces malades, sans tenir compte du degré, ni de l'ancienneté de la maladie, et nous avons obtenu, dès la première tentative, les attitudes représentées ici. Il nous paraît évident qu'elles démontrent la possibilité d'une distension extrême des muscles, et d'une laxité anormale des ligaments.

La figure 1 (Pl. XXVIII) et la figure 2 (Pl. XXX) démontrent, l'hyperextension du genou rendue possible par la distension des muscles fléchisseurs, par la flaccidité des aponévroses poplitées et des ligaments postérieurs de l'articulation. Dans la figure 1, cette attitude se produit spontanément ; dans la figure 2, elle est produite passivement par l'expérimentateur et n'en est que plus accusée. Les figures 1 *bis* (Pl. XXIX) et 2 *bis* (Pl. XXX) montrent quelles sont les attitudes normales correspondantes.

(1) Frenkel (in *Neurologische Centralblatt*, n° 8, 1896) a déjà publié une étude sur quelques faits de cette catégorie et sur l'hypotonie (Muskelschaffheit) musculaire dans le tabes dorsal.

(2) Nous avons constamment éliminé dans toute cette étude, les tabétiques présentant des lésions articulaires, des névrites douloureuses, des paralysies.

La figure 3 (Pl. XXXIII) montre un tabétique exécutant spontanément dès son premier essai, ce que l'on nomme « un grand écart », sans qu'il en résulte pour lui ni fatigue, ni douleur. Cette attitude, qui démontre la distension des adducteurs, des muscles pelvi-trochantériens et des ligaments capsulaires de l'articulation coxo-fémorale, n'est obtenue par les gymnastes qu'au prix d'essais progressifs et pénibles, et ne peut être maintenue sans un effort qui devient rapidement douloureux.

La figure 4 (Pl. XXX) met en évidence l'extrême mobilité des articulations vertébrales, qui s'accompagne évidemment de la distension des muscles et ligaments vertébraux, et de la masse sacro-lombaire.

La figure 5 (Pl. XXXII) montre une main de femme, la face palmaire étant tournée en haut. L'hyperextension excessive des doigts et de la main nous obligent à penser qu'il existe une distension accentuée des muscles fléchisseurs de la main et des doigts, des masses thénar et hypothénar et de tous les ligaments des articulations du poignet et de la main.

La figure 6 (Pl. XXXII) nous montre les pieds d'une tabétique, l'un étant dans la situation habituelle, l'autre dans une des attitudes anormales qu'on lui peut imposer, et qu'il prend parfois de lui-même pendant la marche. La laxité des ligaments tibio-tarsiens externes, des muscles de la loge antéro-externe de la jambe et des muscles péroniers, est évidente.

C'en est assez pour démontrer l'existence des attitudes anormales spontanées et provoquées chez les tabétiques, en l'absence de toute lésion articulaire. Existent-elles chez tous les tabétiques et chez les tabétiques seulement ? Telle est la première question à laquelle nous devons répondre.

Pour ce faire, nous allons choisir une attitude tout particulièrement difficile à obtenir et à maintenir chez un individu normal : c'est la flexion de la cuisse sur le bassin, la jambe étant en extension. Pour la rechercher, nous coucherons tous nos sujets sur un plan horizontal résistant, la tête seule étant soulevée et soutenue. Le membre inférieur immobile sera fixé dans l'extension complète par un aide. L'angle formé par l'axe du membre élevé et l'horizontale sera mesuré (1).

Chez les individus normaux, cet angle a constamment oscillé entre 65 et 75°. Il est tout à fait exceptionnel qu'il dépasse 80°, même chez des sujets jeunes et dont les membres sont assouplis par les exercices physiques. D'emblée, le patient atteint spontanément la limite extrême du mouvement, et les efforts de l'opérateur ne peuvent l'augmenter. Ce n'est qu'au prix d'une douleur très rapidement insupportable que l'ouverture maxima de l'angle peut être maintenue, ne fût-ce que quelques minutes.

(1) Ces détails ont une très grande importance. La moindre modification dans les conditions de l'expérience (telle qu'un léger degré de flexion, l'absence d'un oreiller sous la tête, etc.), modifient nettement les résultats.

Nous avons cherché à reproduire cette attitude chez tous les tabétiques que nous avons pu rencontrer, en nous imposant cette seule obligation de n'accepter que les tabétiques dont le diagnostic était certain, et de les accepter tous.

Voici ce que nous avons observé : les malades portent spontanément, sur l'ordre qu'on leur donne, leur membre inférieur dans une direction voisine de la verticale, et parfois au delà. Si alors l'opérateur saisit dans ses mains la jambe du malade, il peut continuer le mouvement beaucoup plus loin, ne percevant qu'une résistance légère, et sans que le sujet accuse de la douleur. Le membre ayant atteint l'attitude maxima, le sujet peut le maintenir longtemps sans ressentir aucune gêne. Les figures 7 et 8 sont deux exemples de ces faits. Voici, exprimées en degrés, les mensurations de tous les angles que nous avons rencontrés :

HOMMES

Prüs n° 14	Angle	104°	Del	Angle	150°
» 13	»	115°	Claudius H	»	91°
» 8	»	112°	Guinibo	»	89°
» 9	»	113°	Dur	»	88°
Louis D.	»	92°	L	»	120°
Léon R.	»	121°	Sen	»	84°
Sto.	»	84°	Duvir	»	89°
Nicolas A.	»	96°	B	»	135°

FEMMES

Ra. n° 20	Angle	90°	P. Ra. n° 4	Angle	135°
» 3.	»	120°	Ch. Gui.	»	100°
» 22.	»	95°	Cr. n° 11.	»	100°
» 4.	»	125°	Me Let.	»	130°
» 29.	»	92°	Me Grif.	»	105°
» 19.	»	134°	Me Rig.	»	110°
» 15.	»	138°	Me For.	»	111°
Me X.	»	83°	Me Jac.	»	85°
Ra. n° 14.	»	108°			

Ainsi, sur 33 tabétiques examinés, 27 nous ont fourni des chiffres très remarquables. Six au contraire, tout en atteignant un angle supérieur à l'angle normal, offrent des chiffres assez peu élevés. Nous devons faire remarquer que, précisément, ces sujets ne sont point ataxiques, et que le diagnostic de tabes fut, en ce qui les concerne, basé principalement sur des accidents oculaires. Quelques-uns d'entr'eux même, n'ont jamais eu d'autres accidents que ceux-là.

Deux propositions nous ont paru démontrées par ces recherches :

L'amplitude anormale du mouvement est aussi constante chez les hommes que chez les femmes, chez les sujets alités que chez les valides. Elle est généralement plus considérable chez les sujets qui ont une incoordination très prononcée, et dont la maladie dure depuis longtemps ; mais nous avons rencontré des chiffres assez élevés chez des sujets qui n'étaient point incoordonnés, et des chiffres peu au-dessus de la normale chez des sujets qui l'étaient beaucoup, de sorte que nous ne saurions, pour le moment, établir une relation nécessaire entre l'incoordination et l'existence de ces attitudes.

Nous avons fait les mêmes essais chez un grand nombre de malades atteints de toute sorte d'affections nerveuses organiques ou fonctionnelles. En éliminant tous ceux chez qui des contractures ou des douleurs rendent ce mouvement particulièrement difficile, nous sommes arrivés à obtenir une moyenne peu supérieure à la normale. Une recherche particulière a été faite, concernant les malades atteints d'atrophies musculaires, quelle qu'en fût l'origine. Voici les chiffres que nous avons obtenus, avec les membres atrophiés et non douloureux.

Marguerite L.	Angle	80°	Bouvier n°	13	Angle	79°
Marie T	»	98°	»	25	»	75°
P. Ray. n°	7	»	72°	»	19	»	80°
P. Cruv.	8	»	70°	»	77	»	78°
»	10	»	80°	Prus n°	1	»	100°
»	13	»	76°	»	2	»	50°
Bouvier n°	23	»	81°	»	4	»	100°
»	10	»	85°	»	23.	»	69°

Dans cette statistique figurent des syringomyélies, des atrophies névritiques, myélopathiques et des malades cachectisés par des processus divers. Les uns avaient de véritables jambes de polichinelle, les autres avaient des membres dans lesquels le tissu cellulaire et les muscles avaient presque complètement disparu. L'on voit que la plupart des chiffres qu'ils ont fournis ne dépassent point la normale. Nous pouvons donc conclure, d'une part, que l'amaigrissement ou l'amyotrophie n'est point, chez les tabétiques, la cause des faits que nous étudions : du reste, beaucoup de nos tabétiques ont conservé des muscles de volume normal. D'autre part, la disparition des muscles et de la graisse ne semble pas une cause suffisante pour obtenir les attitudes que nous recherchons.

Quelle est donc l'explication de ce phénomène constant chez les tabétiques, et n'existant au même degré que chez eux seuls ?

Examinons le mécanisme du mouvement que nous étudions : lorsque ce mouvement est produit volontairement par un sujet sain, l'action des muscles antagonistes le conduit et le limite. Chez le tabétique, cette action ne

se produit pas. En effet, lorsque le membre, élevé spontanément, dépasse l'attitude verticale, l'action de la pesanteur le fait constamment tomber vers la face du malade étendu.

Lorsque, chez un sujet sain, l'opérateur cherche, en saisissant le pied, à augmenter l'amplitude du mouvement spontané, il provoque une douleur vive, localisée à la face postérieure du membre, étendue jusqu'au pied, et due à l'élongation du nerf sciatique, et des muscles qui relient l'ischion au tibia et au péroné (1).

Cette douleur amène tout aussitôt une contraction énergique de ces muscles qui arrête le mouvement. Si l'on fait la même tentative chez le tabétique, la douleur ne se produit pas, se produit plus tard, ou bien est beaucoup moins intense. La contraction musculaire qui doit la suivre, ou bien intervient plus tard, ou bien est insuffisante, ou bien n'intervient pas.

Dans les trois cas, le mouvement peut être continué beaucoup plus longtemps que chez les sujets normaux.

Voici donc deux conditions du phénomène : défaut de contraction des antagonistes, défaut de la sensibilité profonde, mais ces deux conditions seules ne suffisent point. En effet, dans certains états où l'une et l'autre se trouvent réalisées, nous n'avons pu obtenir des attitudes aussi constamment remarquables que celles qui nous étaient fournies par nos tabétiques.

Par exemple dans le sommeil chloroformique, dans le sommeil hypnotique, le mouvement que nous avons choisi comme élément de comparaison nous a donné des angles, beaucoup plus élevés sans doute que chez les mêmes sujets à l'état de veille, mais beaucoup moins élevés que ceux des tabétiques (2). Sur le cadavre seulement, avant l'apparition de la rigidité, nous avons pu obtenir des angles aussi élevés que ceux que nous avons rencontrés souvent chez nos malades. Il y a donc d'autres causes encore au phénomène que nous cherchons à expliquer : aussi l'un de nous a-t-il invoqué la diminution du tonus musculaire, dans le travail auquel nous avons fait allusion (*loc. cit.*).

Cette diminution du tonus peut être démontrée par plusieurs observations. Constamment, nous avons remarqué que les muscles de nos tabétiques, à la seule condition qu'ils ne fussent point directement employés à l'exécution d'un mouvement volontaire, présentaient une consistance

(1) Si en effet on fléchit les jambes sur les cuisses, le même mouvement s'exécute sans douleurs, car la distension ne se produit plus. La souffrance n'est donc point due à l'attitude de l'articulation de la hanche.

(2) Jamais nous n'avons poussé le sommeil chloroformique au delà de l'anesthésie. Si dans les laboratoires on a pu, sur des animaux, obtenir avec le chloroforme la disparition du tonus musculaire, le danger d'une pareille expérimentation est trop grand pour qu'on la répète sur l'homme. Nos anesthésiés ont donc conservé leurs réflexes et leur tonus.

différente de celle qu'offrent les muscles d'un individu normal, à l'état de repos, dans la même attitude. Considérons, du reste, la figure 6, ou toute autre représentation des membres d'un tabétique au repos. Les jambes flottent au gré de la pesanteur, et le relâchement des muscles est tel, que la forme même du membre en est modifiée. En dehors de l'intervention d'une contraction volontaire, le membre entier s'avachit. Nous ne pouvons expliquer ces faits que par la diminution de la tonicité qui amène le relâchement du muscle dans des attitudes où, normalement, il n'existerait point ou bien serait moins accentué (1).

M. Debove (2) a déjà fait la même remarque par un autre procédé. L'auscultation d'un muscle au repos donne naissance à un bruit né de la série des contractions élémentaires dont l'ensemble est le tonus. Or, ce bruit est diminué dans certains groupes musculaires, au cours du tabes dorsal.

Nous sommes donc autorisés à supposer que la diminution ou la disparition du tonus musculaire (3) amenant l'insuffisance des moyens de contention périarticulaire rend possible, avec le défaut d'intervention des muscles antagonistes, et la diminution de la sensibilité, la distension des appareils musculaires et ligamenteux et les attitudes que nous avons constatées. L'influence de ces trois causes nous est démontrée par l'absence de ces attitudes chez ceux qui manquèrent seulement de l'une d'entre elles : amyotrophiques (perte de la tonicité musculaire avec conservation de la sensibilité), anesthésiques (perte de la sensibilité avec conservation du tonus).

Il nous reste maintenant à vérifier, par d'autres faits, l'exactitude de notre conception ; il est des malades, les hystériques, qui sont plus ou moins anesthésiques, et dont quelques-uns ont une perte complète de la sensibilité profonde (sens articulaire, sens musculaire, etc.). Voici les chiffres qu'ils ont fournis quand nous avons provoqué chez eux l'attitude habituelle, en choisissant de préférence le membre le plus anesthésique.

P. Ra.	n° 1.	Angle	96°	Duch.	11.	»	80°
Ra.	5.	»	105°	»	4.	»	105°
Cruv.	11.	»	82°	R. Mlle	G. ».	»	74°
»	24.	»	91°	R. Mlle	M. ».	»	85°
»	25.	»	70°	R. Mlle	B. ».	»	88°
»	12.	»	70°	R. Mlle	W.	»	100°

(1) Le relâchement est l'état du muscle lorsque ses points d'insertion sont rapprochés au maximum ; la distention lorsque ces points sont éloignés au maximum. La contraction fait disparaître l'un et l'autre de ces états.

(2) Debove, *Arch. de Neurologie*, 1880, p. 39.

(3) L'ignorance où nous sommes de la nature du tonus ne permet pas de pousser plus avant cet essai d'explication d'un phénomène certainement complexe.

C. Bev. S.	Angle 122°	M. Bach	» 93°
» L.	» 108°	M. Mail.	» 85°
» B.	» 106°		

D'autres malades, les neurasthéniques, présentent des signes évidents d'atonie musculaire généralisée. Voici les résultats qu'ils nous ont donnés.

P. Ra.	Angle 95°	P. Ra. n° 12.	Angle 80°
»	» 108°	Cr.	» 108°
Crur. n° 19.	» 100°		

Ainsi, après les tabétiques, ce sont les hystériques et les neurasthéniques qui nous fournissent les chiffres les plus élevés. Disons aussi que, de l'ensemble de nos recherches, résulte cette conviction que, chez les femmes et chez les enfants, l'amplitude des mouvements est habituellement beaucoup plus considérable que chez les hommes. Le tabes seul rétablit entre eux l'égalité.

Si l'on veut bien remarquer que, précisément, chez les femmes et les enfants, la sensibilité est généralement inférieure à celle de l'homme, on verra que tous ces faits concourent à établir la solidité de nos explications.

Pouvons-nous essayer de pousser plus loin encore l'analyse? Ces deux éléments : la diminution de la tonicité et de la sensibilité sont-ils la dernière limite de nos raisonnements?

Remarquons d'abord que la faiblesse du tonus musculaire a sans doute pour effet de diminuer la douleur causée par l'élongation du muscle, ou, en d'autres termes, de lui permettre sans fatigue une élongation qui serait douloureuse pour un muscle semblable, d'une tonicité normale. Ainsi donc, la diminution du tonus chez le tabétique tend à supprimer la douleur et, par conséquent, la résistance qui accompagnent normalement les attitudes extrêmes, mais la diminution de la sensibilité ne tend-elle pas, d'autre part, à supprimer le tonus? Cela n'est point douteux. Si l'on coupe les nerfs centripètes ou les racines postérieures correspondant à une région, le tonus disparaît tout aussitôt dans les muscles de cette région. Excite-t-on au contraire la sensibilité périphérique? Le tonus augmente.

Il semble donc infiniment vraisemblable que la diminution de la sensibilité périphérique et profonde (1), ou, si l'on préfère, la diminution

(1) On pourrait nous objecter que les hystériques chez lesquelles nous avons constaté la disparition du sens musculaire et articulaire avaient néanmoins conservé un tonus musculaire normal. Il nous semble que cette objection repose sur une apparence. Les anesthésies des hystériques sont d'une espèce très particulière : elles tiennent seulement à un trouble de la perception et non point à un trouble de la sensation. Les

des excitations centripètes (1), soit, chez nos tabétiques, la cause de la diminution du tonus que nous avons constatée, de telle sorte, qu'en dernière analyse, les attitudes anormales que nous avons pu provoquer chez eux, grâce à la distension extrême des appareils musculaires et ligamenteux (2), sont la conséquence certaine et indirecte de l'altération des voies sensitives dans cette maladie.

excitations centripètes ne manquent donc point chez elles : ce qui manque, c'est la perception normale de ces excitations, or, celle-ci ne paraît pas nécessaire pour qu'un réflexe moteur ou tonique suive normalement l'excitation.

(1) Il est permis de se demander pourquoi la disparition du tonus ne se produit pas d'emblée lorsque l'anesthésie chloroformique se produit. Cela tient à ce que les excitations dont résulte le tonus ne sont point seulement des excitations correspondant aux différentes sensibilités qui parviennent à la conscience ; sans doute il en est de tout à fait inconscientes qui ne disparaissent point lorsque le sujet tombe dans le sommeil et dans l'anesthésie. Le tonus est du reste un phénomène généralisé à tous les muscles de l'économie : parois des vaisseaux sanguins, de l'intestin, des bronches, sphincters, etc. Il y provient évidemment d'excitations centripètes distinctes de celles qui constituent la sensibilité. Il n'est donc pas étonnant qu'il ne disparaisse pas avec celle-ci. Que ces muscles soient innervés par le grand sympathique ou par les nerfs de la vie de relation, cela n'a point d'importance en physiologie générale.

(2) Le relâchement des ligaments s'explique lui-même par la diminution de la sensibilité profonde, qui le rend possible, et par la perte de la contention exercée par les muscles autour de l'articulation. Soumis à des tiraillements excessifs et répétés que des muscles toniques sauraient leur éviter, ils ne peuvent que se relâcher de plus en plus.

NOTE SUR L'INFIDÉLITÉ DU BORAX

DANS LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

ET SUR UN ACCIDENT DE CETTE MÉDICATION

(PURPURA BORIQUE)

PAR

M. CH. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

Le premier travail qui a été publié en France sur le borax dans l'épilepsie, et qui a paru dans ce recueil, avait pour but de signaler un accident de ce traitement (1).

Depuis lors, je l'ai expérimenté largement dans des cas variés (2).

Le résultat a été en somme peu favorable. Les 122 malades qui avaient été soumis au traitement pouvaient être divisés en trois catégories :

1° L'une, la plus nombreuse, comprenant 71,31 0/0 des observations, dans lesquelles le résultat du traitement par le borax a été nul ; 2° la deuxième catégorie comprenant des améliorations douteuses ou temporaires, ou inférieures à celles que peuvent donner les bromures ; cette catégorie comprend 19,67 0/0 de la totalité des cas ; 3° enfin une troisième catégorie d'améliorations plus marquées, mais dont aucune n'a encore la durée suffisante pour qu'on puisse espérer une suspension complète. Elle ne comprend que 9,01 0/0 des cas observés.

La plupart des malades de la dernière catégorie sont restés stationnaires, présentant des alternatives de mieux et de pire, ne laissant jamais d'illusions sur le résultat final. Parmi ceux qui avaient donné tout d'abord le plus d'espoir, je signalerai particulièrement deux malades dont l'observation figure dans mon mémoire de la *Revue de médecine* avec une suspen-

(1) Ch. Féré et H. Lamy, *Deux cas d'éruption eczémateuse provoquée par le borax* (Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1889, t. II, p. 305).

(2) Ch. Féré, *Du borax dans le traitement de l'épilepsie* (Revue de médecine, 1895, p. 750).

sion totale de plusieurs mois, et qui malgré la continuation du traitement, avec augmentation des doses, ont subi des recrudescences décevantes. Les observations qui suivent sont les compléments des observations VII et VIII, et se résument dans le traitement et le nombre des paroxysmes.

Obs. I. — B..., entré le 10 janvier 1887.

Depuis le mois de mars 1887 jusqu'au 20 juillet 1888 il avait été bromuré à petite dose de 4 à 6 grammes. Il est parti avec sa famille à l'étranger. Rentré le 12 octobre 1891.

Le 12 octobre,	Bromure de potassium.	4 grammes
Le 22 décembre	— —	5 —
Le 15 janvier 1892	— —	6 —
Le 5 février	— —	7 —
Le 19 février	— —	8 —
Le 18 mars	— —	9 —
Le 29 avril	— —	10 —
Le 7 juin	— —	11 —
Le 29 juin	— —	12 —
Le 20 juillet	— —	13 —
Le 13 août	— —	14 —
Le 28 octobre	— —	15 —
Le 3 décembre	— —	16 —
Le 15 février 1893	— —	17 —
Le 17 mars	— —	18 —
Le 20 avril 1893	— —	19 —
Le 17 mai	— —	20 —
Le 11 juillet	Borax	4 —
Le 7 août	—	5 —
Le 11 novembre	—	6 —
Le 8 décembre	—	7 —
Le 16 mars 1894	—	8 —
Le 18 février 1895	—	9 —
Le 8 juin	—	10 —
Le 3 juillet	—	11 —
Le 7 août	—	12 —
Le 16 octobre	—	13 —
Le 12 novembre	—	14 —
Le 9 décembre	—	15 —
Le 17 janvier 1896	—	16 —
Le 8 février	—	17 —
Le 3 avril	. . . . .	18 —

TABLEAU DES ACCÈS DE L'OBSERVATION I

MOIS	1887		1888		1891		1892		1893		1894		1895		1896	
	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges
Janvier...	6	1	2	»			2	»	4	»	2	»	1	»	3	»
Février...	9	»	3	1			4	»	6	1	»	»	»	»	3	»
Mars.....	11	»	9	1			3	»	2	»	»	»	»	»	3	»
Avril.....	4	»	2	»			4	»	2	1	»	»	»	»	3	»
Mai	9	2	3	»			4	»	3	»	»	»	2	»	2	»
Juin.....	2	»	»	»			1	»	4	»	»	»	3	»		
Juillet....	5	»	1	»			2	»	1	1	»	»	3	»		
Août.....	1	»					2	»	2	2	»	»	3	»		
Septembre	3	»					5	»	1	1	»	»	3	»		
Octobre...	2	»			5	»	2	»	»	»	»	»	1	2		
Novembre.	5	1			5	»	5	»	»	»	»	»	2	»		
Décembre.	4	»			5	»	7	»	»	»	»	»	3	»		
Totaux..	61	4	20	2	15	»	41	»	25	6	2	»	21	2	14	

Après une année presque entière de suspension, en 1894, les accès reviennent et persistent bien que les doses du médicament aient été plus que doublées, et que la tolérance reste parfaite ; cependant le traitement borique montre encore une supériorité évidente sur le traitement bromuré qui avait été poussé à des doses encore plus élevées.

L'observation suivante (ancienne observation VII) est encore peu encourageante bien que moins défavorable.

Obs. II. — S..., entré le 17 septembre 1892.

Le 1er décembre	Bromure de potassium	4	grammes.
Le 30 décembre	— —	5	—
Le 11 février 1893	— —	6	—
Le 14 mars	— —	7	—
Le 21 mars	— —	8	—
Le 15 mai	— —	9	—
Le 14 juin	— —	10	—
Le 5 août	— —	11	—
Le 5 août	— —	12	—
Le 8 novembre	— —	13	—
Le 7 décembre	— —	14	—
Le 14 mars 1894	— —	15	—
Le 30 mars	— —	16	—
Le 16 mai	— —	17	—
Le 21 juin	— —	18	—
Le 7 août, à la suite d'accidents bromiques,			
	Borax	4	grammes.
Le 20 octobre	—	5	—

Le 19 janvier 1895 Borax . . . . . 6 grammes
Le 16 février 1896 — . . . . . 7 —
Le 8 mai — . . . . . 8 —

TABLEAU DES ACCÈS DE L'OBSERVATION II

MOIS	1892		1893		1894		1895		1896	
	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges
Janvier			12	»	135	15	»	»	4	»
Février			71	3	42	2	»	»	»	»
Mars			112	2	134	4	»	»	»	»
Avril			71	4	72	1	»	»	1	»
Mai			34	1	51	»	»	»	9	»
Juin			30	3	69	7	»	»		
Juillet			40	7	184	16	»	»		
Août			36	»	25	6	»	»		
Septembre	3	»	28	4	»	9	»	»		
Octobre	8	»	48	5	»	»	»	»		
Novembre	9	2	33	»	»	»	»	»		
Décembre	18	»	79	»	»	»	1	»		
Totaux	38	2	594	29	712	60	1	»	14	»

Dans ce fait le bromure avait paru exciter les accès, tandis que le borax à doses faibles a amené leur disparition à peu près brusque, et la suspension à duré 14 mois. Au mois de décembre 1895, à la suite d'une sortie et d'une discussion avec son père, le malade a eu un accès, et depuis, malgré l'augmentation des doses, de nouveaux accès se sont reproduits mais restent beaucoup moins fréquents cependant que pendant le traitement bromuré.

Obs. III. — M... a été traité pendant les années 1887, 1888 et 1889 successivement avec du bromure à petites doses, de l'oxyde de zinc, de l'extrait de belladone, des pointes de feu sur le cuir chevelu, sans effet évident.

Le 2 avril 1889 Bromure de potassium . . . . . 7 grammes
Le 9 août Borax. . . . . 2 —
Le 4 octobre — . . . . . 3 —
Le 8 février 1890 Bromure de potassium . . . . . 6 —
Le 16 avril — — . . . . . 7 —
Le 8 mai — — . . . . . 8 —
Le 6 juin — — . . . . . 9 —
Le 23 octobre — — . . . . . 10 —
Le 17 décembre — — . . . . . 11 —
Le 5 février 1891 — — . . . . . 12 —
Le 6 mars exalgine — . . . . . 0 gr. 50
Le 7 avril — — . . . . . 1 gr.
Le 30 avril suppression de tout traitement.
Le 7 octobre Bromure de strontium . . . . . 10 grammes

Le 7 décembre Extrait de belladone . . . . . 0 gr. 08
Le 12 janvier 1892 — — . . . . . 0 gr. 12
Le 17 février — — . . . . . 0 gr. 14
Le 8 mars — — . . . . . 0 gr. 16
Le 27 avril Bromure de potassium . . . . . 13 —
Le 1 juin — — . . . . . 14 —

Le 11 juin, pulvérisation quotidienne de chlorure de méthyle le long de la colonne vertébrale.

Le 1er août, séances quotidiennes de suspension.

Le 30 août, cessation de tout traitement.

Le 18 octobre, cessations quotidiennes du liquide testiculaire (1).

Le 8 février 1893 Extrait de belladone. . . . . 0 gr. 06
Le 10 mars — — . . . . . 0 gr. 08
Le 15 avril — — . . . . . 0 gr. 10
Le 13 juillet — — . . . . . 0 gr. 12
Le 4 août — — . . . . . 0 gr. 14
Le 27 août — — . . . . . 0 gr. 16
Le 10 octobre — — . . . . . 0 gr. 18
Le 7 novembre — — . . . . . 0 gr. 20
Le 6 décembre — — . . . . . 0 gr. 22
Le 29 janvier 1894 — — . . . . . 8 gr. 24
Le 19 février Vitaline (2). . . . . 30 gouttes.

Le 28 février, transféré dans un service de contagion avec un érysipèle de la face.

Le 9 mars, réintégré; il aurait eu trois accès pendant son absence. Reprise du traitement.

Le 22 mars Vitaline. . . . . 40 gouttes
Le 30 mars — . . . . . 50 —
Le 27 avril — . . . . . 60 —
Le 12 mai — . . . . . 80 —
Le 18 juin — . . . . . 100 —
Le 4 août — . . . . . 120 —
Le 9 octobre — . . . . . 130 —
Le 2 novembre — . . . . . 140 —
Le 30 novembre — . . . . . 150 —

Le 21 décembre, la vitaline dont la dose contient un peu plus de 6 gr. 50 de borax est remplacée par le médicament en solution dans l'eau, 7 grammes.

(1) Ch. Féré, Remarques à propos de la méthode de M. Brown-Séquard (*C. R. de la Soc. de biologie*, 1893, p. 578).

(2) Il s'agit de la vitaline Gatschkowski, remède soi-disant secret, que le laboratoire municipal a trouvé composé de : borax, 38 0/0 en poids, glycérine pure de densité 1,26, 42 0/0, eau 20 0/0. Le secret résiderait dans la manière de faire la solution que l'on chaufferait d'une certaine manière. J'ai expérimenté ce remède sur la recommandation de la princesse Lapouchine Demidoff qui m'avait été présentée par M. Metchnikoff.

Le 14 février 1895	Borax	. . . . .	8 grammes
Le 6 mars	—	. . . . .	9 —
Le 25 mars	—	. . . . .	10 —
Le 10 avril	—	. . . . .	11 —
Le 6 mai	—	. . . . .	12 —
Le 25 juillet	—	. . . . .	13 —
Le 9 octobre	—	. . . . .	14 —
Le 3 février 1896	—	. . . . .	15 —
Le 2 mars	—	. . . . .	16 —

Dans la nuit du 25 avril, il a eu une série de 8 accès à la suite de laquelle il ne s'est plus relevé. Le 15 mai, il a succombé à une pneumonie.

TABLEAU DES ACCÈS DE L'OBSERVATION III

MOIS	1887		1888		1889		1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896	
	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges	Accès	Vertiges
Janvier.....	1	»	10	3	14	»	22	1	18	19	37	3	30	»	10	»	7	1	2	»
Février.....	3	»	8	»	13	2	21	1	17	11	36	2	32	»	30	2	4	»	2	»
Mars.....	10	5	8	»	13	8	31	»	21	9	29	»	39	»	15	»	2	»	19	1
Avril.....	12	»	6	»	9	»	17	»	33	13	31	2	24	1	12	1	1	»	22	
Mai.....	4	»	15	»	4	»	5	»	27	15	31	2	23	1	6	1	»	»		
Juin.....	8	1	15	»	7	»	17	18	40	16	40	5	20	2	7	»	»	»		
Juillet.....	12	»	11	1	14	»	36	29	31	3	37	5	23	2	11	1	2	»		
Août.....	7	1	11	2	16	1	27	32	32	1	31	»	18	3	9	1	»	»		
Septembre....	8	»	8	»	17	1	29	25	31	12	48	»	24	4	8	1	1	1		
Octobre.....	10	»	13	»	19	»	22	19	19	12	29	1	29	»	6	»	1	»		
Novembre.....	10	»	10	3	14	2	14	10	17	»	38	»	23	1	8	»	»	»		
Décembre.....	11	5	16	1	19	2	15	19	22	9	43	2	16	2	11	2	1	»		
Totaux...	96	12	131	10	159	16	256	154	316	128	430	22	301	16	133	9	19	2	45	1

Pendant une première période de traitements insuffisants, il y a eu une moyenne de 11,07 paroxysmes par mois. En quatre mois de bromuration à 7 grammes, la moyenne est de 8,50. Pendant 6 mois de traitement par le borax à petites doses, il y a une moyenne de 19. Pendant 13 mois de bromuration à dose moyenne, les paroxysmes atteignent le chiffre moyen de 34,70 par mois. Pendant deux mois de traitement par l'exalgine, la moyenne est de 42. Elle reste à 41 pendant 4 mois de repos de tout traitement. Elle descend à 24 pendant 2 mois de traitement par le bromure de strontium. Elle remonte à 34,20 pendant 5 mois de traitement avec l'extrait de belladone. Elle reste à 33 pendant un mois de traitement au bromure de potassium. La pulvérisation au chlorure de méthyle la laisse à 43,50 ; la suspension à 31, un repos de 2 mois à 39. Les injections des liquides organiques à 37,50. Pendant un an de traitement à l'extrait de belladone, la moyenne est redescendue à 24,50. Pendant les derniers mois de traitement avec le composé borique, elle s'est abaissée à 10. Pendant la première année de traitement par le borax, la moyenne tombe à 1,75 par mois ; mais elle remonte rapidement dans les derniers mois qui précèdent la mort.

En somme ces faits, pris parmi les plus favorables, viennent à l'appui de nos premières conclusions, constatant que le borax n'a guère qu'une action éphémère, et que si on ne peut pas refuser aux malades la chance de cette action quand les bromures ont échoué, il faut se garder de croire trop vite au succès définitif.

II. — J'ai d'autre part insisté sur les accidents du traitement par le borax (1), troubles gastriques, troubles vaso-moteurs, accidents cutanés, et surtout complications rénales qui peuvent avoir une marche fatale.

Parmi les accidents du borisme, l'œdème tient une place importante. Il peut être lié à l'état cachectique, à des lésions cutanées généralisées, aux lésions rénales : quelquefois on le voit se manifester dès les premiers jours du traitement avec de faibles doses (2), et on peut se demander si cet œdème n'est pas dû à une action vaso-paralytique.

J'ai observé d'ailleurs dans ces derniers temps plusieurs malades qui au cours du traitement borique avaient le plus souvent leur poussée d'œdème des membres inférieurs à la suite d'accès d'épilepsie isolés ou sériels.

A l'œdème des membres inférieurs peut se trouver liée une manifestation cutanée qui mérite quelque intérêt non seulement en raison de sa nature mais aussi de sa forme.

Dans deux cas, j'ai observé en même temps que l'œdème une éruption de purpura qui se présentait sous un aspect un peu différent de celui des purpuras toxiques qu'on a observés sous l'influence du phosphore ou de l'arsenic, du chloral, du sulfate de quinine, de l'iode, ou dans l'alcoolisme.

Obs. IV. — Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune fille épileptique depuis plusieurs années, et dont la famille avait une répugnance folle pour les bromures. Je consentis à essayer d'emblée un traitement par le borax à la dose de 3 grammes par jour, le médicament paraissait assez bien supporté, lorsqu'au bout de six semaines environ on observa sur les jambes plusieurs plaques rouges qu'on vint vite me montrer.

Ces plaques étaient constituées par des agglomérations de pétéchies miliaires siégeant au pourtour des poils. Il y en avait dix sur la jambe gauche et douze sur la droite, groupées principalement sur la partie antéro-interne. Aucune autre pétéchie sur le reste du corps, ni sur les muqueuses.

Pas de douleur ; sensibilité de la peau intacte. Il existe un œdème léger des deux pieds remontant au-dessus des malléoles. La malade continua à prendre

(1) Le borisme ou les accidents de la médication par le borax, *La semaine médicale*, 1894, p. 497.

(2) *Rev. de méd.*, p. 767.

du borax sans éprouver de diminution de ses paroxysmes, mais aussi sans présenter d'accidents gastro-intestinaux.

Un mois plus tard les taches pétéchiales avaient complètement disparu ainsi que l'œdème. Pendant les trois mois qui suivirent, le borax fut porté successivement de 4 à 5 et 6 grammes par jour, sans aucun résultat heureux pour les troubles nerveux.

Il commença alors à se produire de l'intolérance gastrique, quelques nausées après l'ingestion qui se faisait en trois fois ; et au bout de quelques jours on vit se produire une nouvelle éruption de plaques rouges avec un gonflement beaucoup plus considérable des deux pieds. En deux jours l'éruption était complète, il y avait dix-huit plaques sur la jambe gauche et 37 sur la droite, présentant à peu près les mêmes dimensions que la première fois et tout à fait les mêmes caractères, petites taches purpurines hémorrhagiques, sous-épidermiques autour de la racine des poils, non modifiées par la pression. Pas de douleurs, pas d'éruption dans les autres régions, intégrité des muqueuses ; pas de réaction générale. L'œdème des jambes est plus marqué que la première fois et remonte jusqu'au genou.

Cette fois, on a abandonné le borax qui est remplacé d'emblée par le bromure de strontium à la même dose. Sous l'influence du traitement nouveau, les accès et les vertiges furent complètement supprimés pendant le premier mois qui suffit aussi à la disparition de l'œdème et des hémorrhagies cutanées.

Depuis cette époque, la malade a été revue chaque mois, et ni l'œdème, ni le purpura n'ont reparu. Les accidents comitiaux sont séparés par des intervalles de plusieurs mois.

Obs. V. — Le nommé H..., âgé de 23 ans, entre dans mon service à Bicêtre le 7 août 1894, épileptique depuis l'âge de 2 ans, a surtout des attaques sérielles. Sous l'influence du bromure de potassium, il a eu depuis son entrée deux suspensions qui ont duré plus d'un an, suspensions interrompues par des périodes pendant lesquelles il avait plusieurs centaines d'accès par mois. Le bromure n'était guère supporté au-dessus de 10 grammes, et restait sans effet. Le malade fut soumis au borax à partir du 25 avril 1895, à la dose de 4 grammes par jour. A partir du 14 mars, il prend 5 grammes, à partir du 22 octobre, 6 grammes. Il n'a eu que 6 accès en juillet. Le médicament est bien supporté ; le malade ne se plaint d'aucun trouble gastrique, ni même de dégoût ; il ne présente aucune éruption cutanée. Cette tolérance se maintient plusieurs mois.

Le 20 janvier 1896, il présente une éruption de purpura limitée aux deux jambes, il a commencé à s'en apercevoir la veille.

On voit sur la jambe droite onze plaques et sur la jambe gauche 9 plaques présentant un aspect assez uniforme et distribuées principalement sur la face antéro-interne.

Ces plaques généralement arrondies ou ovalaires varient de l'étendue d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de deux francs. Elles sont constituées par des pétéchies situées au pourtour des poils et punctiformes pour la plupart, les plus larges ne dépassant pas 2 millimètres.

PHOTOTYPE NÉG. A. LONDE

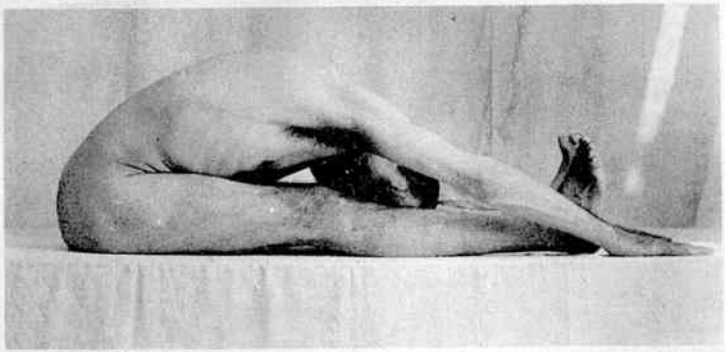
1

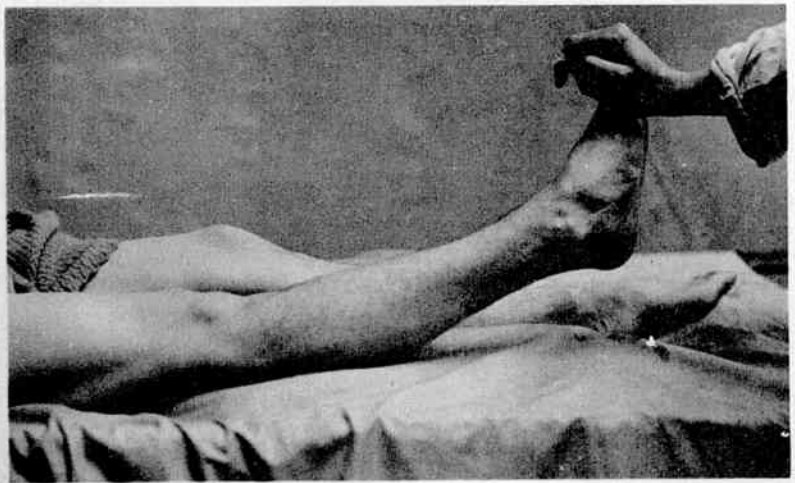
PHOTOCOLL. BERTHAUD

1 *bis*

1. HYPEREXTENSION SPONTANÉE DU GENOU DANS LE TABES.
1 *bis*. ATTITUDE NORMALE.

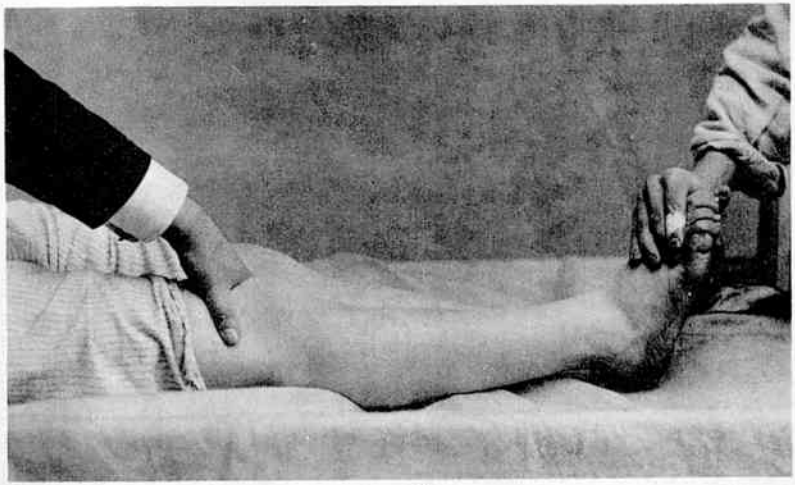
L. BATTAILLE ET Cie
ÉDITEURS





PHOTOTYPE NÉG. A. LONDE

2



2 *bis*

4. MOBILITÉ EXTRÊME DES ARTICULATIONS VERTÉBRALES DANS LE TABES.

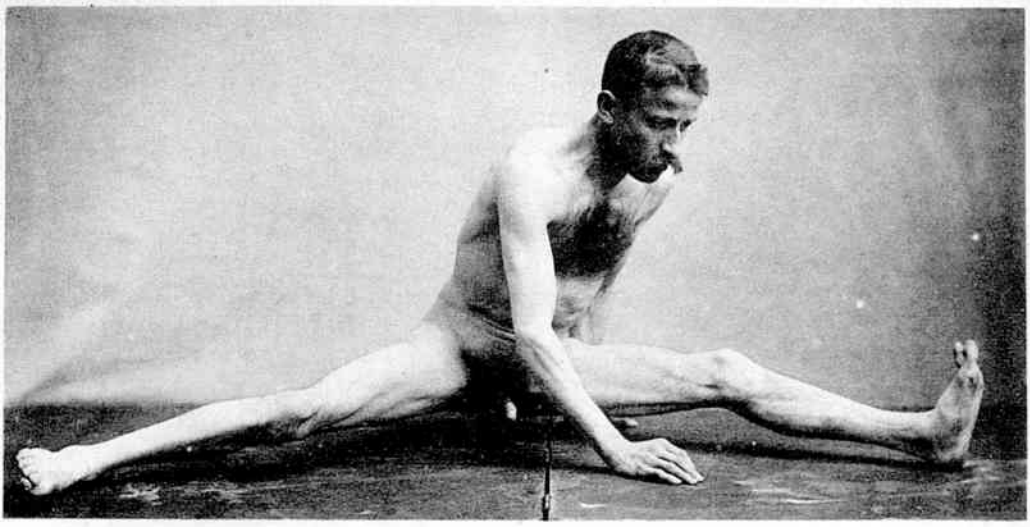
2. HYPEREXTENSION PROVOQUÉE DU GENOU DANS LE TABES. 2 *bis*. EXTENSION PROVOQUÉE NORMALE.

PHOTOTYPE NÉG. A. LONDE 5

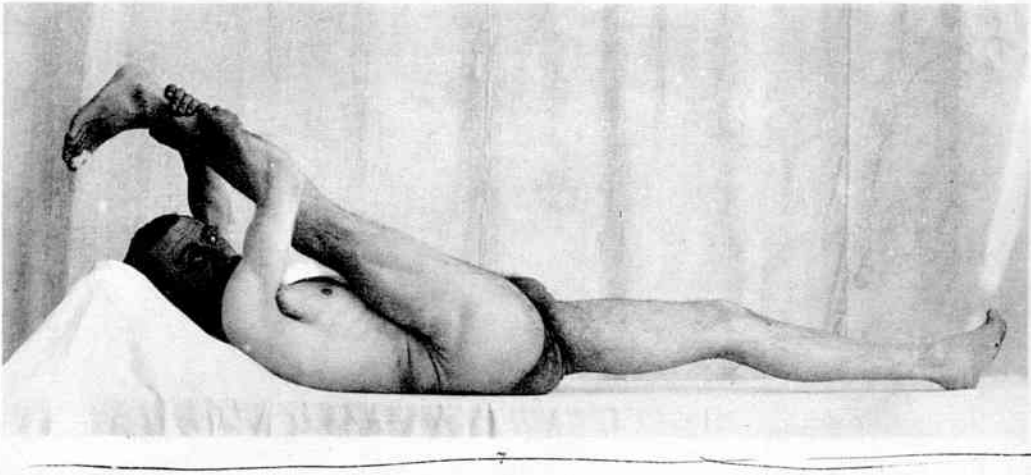
6 PHOTOCOLL. BERTHAUD

5. HYPEREXTENSION PASSIVE DES DOIGTS DANS LE TABES.

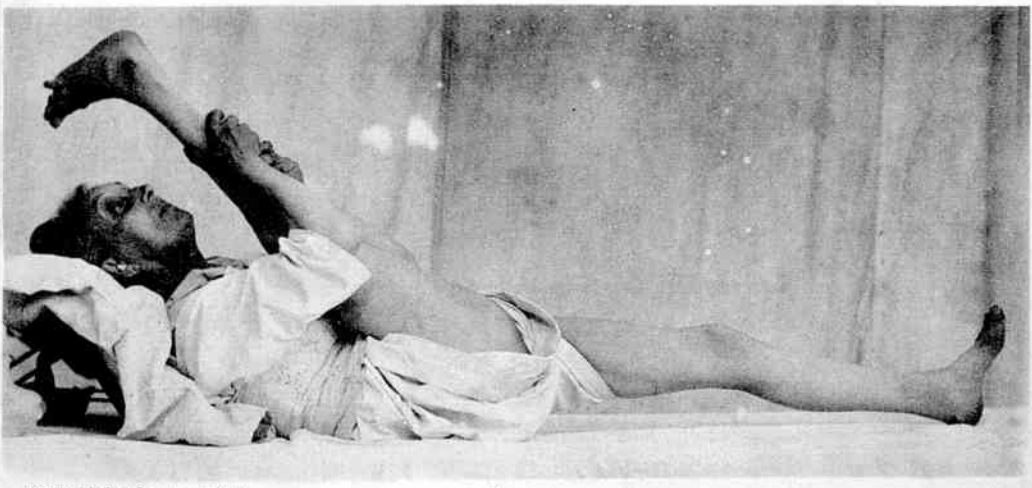
6. LAXITÉ EXTRÊME DES LIGAMENTS EXTERNES DE L'ARTICULATION TIBIO-TARSIENNE DANS LE TABES.



3



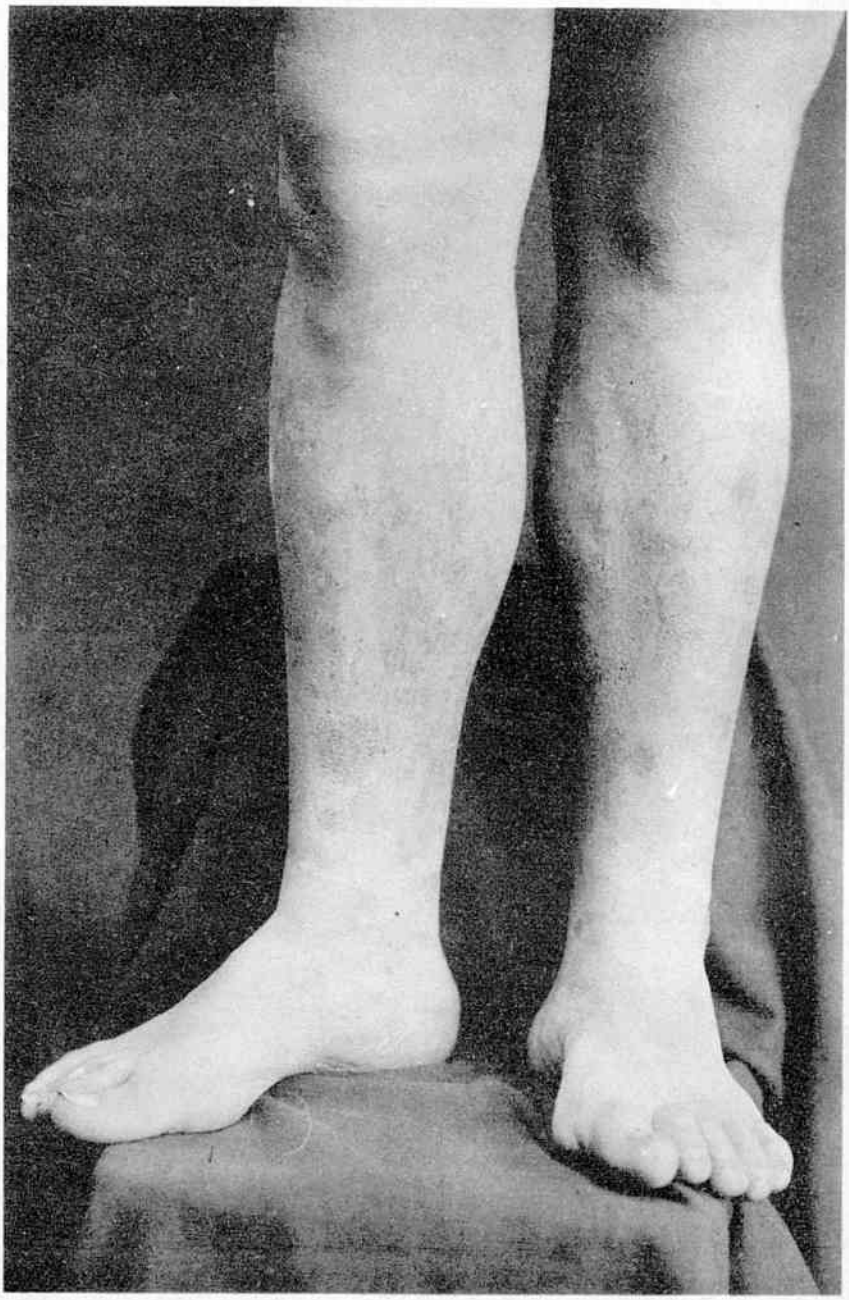
7



Phototype Nég. A. Londe

8

LAXITÉ EXTRÊME DES LIGAMENTS DE L'ARTICULATION DE LA HANCHE
chez les Tabétiques.



PURPURA BORIQUE

L. BATTAILLE ET Cie
ÉDITEURS

En dehors de ces plaques, on remarque sur les deux jambes un grand nombre de pétéchies miliaires isolées; mais on n'en trouve plus aucune sur tout le reste du corps. Il n'existe aucune trace d'ecchymose sur les muqueuses. Les pétéchies présentent une différence de coloration bien marquée sur les mêmes plaques, les unes sont tout à fait rouges, récentes, d'autres ont une coloration brune qui semble indiquer une apparition plus ancienne que ne le comporte la déclaration du malade. Cette éruption coïncide avec un œdème assez prononcé des deux jambes remontant presque au milieu du mollet.

Pas d'albumine dans les urines, aucun trouble général. Suppression du borax. L'œdème est resté stationnaire et quelques pétéchies nouvelles ont apparu les jours suivants, mais pas de nouvelles plaques. Puis l'œdème a diminué, et la décoloration des pétéchies s'est effectuée progressivement.

La photographie qui a été prise le 4 février montre bien la distribution des lésions qui ne se sont complètement effacées qu'au commencement de mars (Pl. XXXV).

(Les accidents se sont reproduits depuis sous la même influence.)

Les caractères communs de ces deux cas de purpura borique, sont la coïncidence avec l'œdème, manifestation fréquente du borisme, et la distribution en placards qu'on ne signale guère dans les autres purpuras toxiques (1).

(1) J. Sortais. *Le purpura, consid. étiologiques et pathogéniques*. Th. 1896.

LA TERMINAISON CORTICALE DU FAISCEAU LATÉRAL PÉDONCULAIRE (*FAISCEAU DE TURCK*).

PAR

P. C. J. VAN BRERO,

Médecin de l'Hôpital des aliénés de Buitenzorg (Java).

La malade, dont nous allons relater l'observation était une femme javanaise, débile et très anémique, âgée environ de vingt ans. Les bulletins d'informations nous apprennent seulement qu'elle était épileptique.

Elle ne peut nous donner aucun renseignement ; quand on lui demande quelque chose, elle ne répond pas ou mal. Toute la journée elle reste insouciante des gens et des choses; elle est toujours tranquille et les fonctions animales et végétatives se passent sans irrégularité.

Depuis son entrée (1er juin 1893), jusqu'à sa mort (2 octobre 1893) elle a eu dix-neuf attaques d'épilepsie (nous ne savons pas si elles diffèrent de celles de l'épilepsie idiopathique, car aucune d'elles n'a été observée par un de nous, et rien n'attirant nos soupçons, nous n'y portâmes pas une attention spéciale).

Elle avait le crâne petit, mais bien fait, sans déformations.

Quoique les renseignements fussent bien insuffisants, son habitude et toute sa manière d'agir nous donnaient la conviction que nous avions affaire à une lésion cérébrale survenue à un âge reculé et ayant produit un arrêt de développement des fonctions psychiques.

Le 30 septembre, cette femme reste au lit, mange peu, remue rarement, ne répond pas si on lui demande quelque chose, mais crie de temps en temps.

Le 1er octobre, la température est un peu élevée (38° C.) vers le soir; la malade a maigri très rapidement et ses forces diminuent considérablement.

Le 2 octobre, la température est sous-normale, les poumons ne présentent aucune altération ; mais le pouls est très fréquent et faible, les doigts et les orteils sont froids. L'alimentation, qui est liquide, doit être forcée.

Le 3 octobre, la malade meurt d'une paralysie du cœur, malgré les excitants employés.

Pendant les quatre derniers jours de sa vie, elle a eu tous les jours une attaque d'épilepsie.

L'autopsie n'ayant pas été faite par un de nous, nous ne pouvons pas donner une description du cerveau à l'état frais ; on a procédé seulement à l'ouverture du crâne.

Le cerveau, durci au moyen du liquide de Müller, pèse.	1092	grammes.
L'hémisphère droit	586	—
L'hémisphère gauche.	215	—
La protubérance et le bulbe	36	—
Le cervelet	155	—

La différence en poids des deux hémisphères est due principalement à une *destruction considérable du lobe temporal gauche.*

Les circonvolutions secondaires des deux hémisphères sont peu développées, la partie supérieure ou latérale de la scissure occipitale des deux côtés est bien marquée, de sorte que la séparation des lobes occipitaux et pariétaux est assez facile (Pl. XXXVI) (1).

Lobe frontal. Celui-ci ne présente ni à droite ni à gauche aucune malformation ; seulement le sillon précentral inférieur gauche est réuni au sillon central par une incision profonde ; cette incision existe aussi, mais moins profonde, sur le sillon précentral supérieur ; ainsi la circonvolution centrale antérieure semble divisée en trois fragments.

Lobe pariétal. Sur la droite le sillon pariétal, qui est interrompu par une circonvolution, s'étend jusqu'au pôle occipital, où il se joint avec le sillon occipital longitudinal supérieur, d'où son nom de sillon occipito-pariétal. Ce sillon pariétal donne naissance à un rameau, nommé sillon post-central.

A gauche le sillon pariétal ne s'étend pas jusqu'au pôle occipital ; il est du reste bien difficile d'en préciser les limites, parce qu'ici on remarque une destruction de tissu nerveux, savoir la courbure du lobule supra-marginal *d'Ecker* et toute la circonvolution angulaire (pli courbe de *Gratiolet*). Ces deux circonvolutions formant, comme on sait, les lieux de passage au lobule temporal, il est difficile de dire quelle portion du tissu

(1) La nomenclature de cette planche est d'après G. Schwalbe. *Lehrbuch der Neurologie*, 1881.

c. . . . . sulcus Rolandi
f^1. . . . . sulcus front. sup.
f^2. . . . . sulcus front. inf.
O^1 . . . . . sulcus occip. long. sup.
O^2 . . . . . sulcus occip. long. méd.
O. a . . . . sulcus occip. aut.
O. C. . . . . fissura occip.
p. . . . . sulcus parietalis.
p. c. . . . . sulcus postcentralis
p. r. i. . . . sulcus praecent. inf.
p. r. s. . . . sulcus praecent. sup.
S'. . . . . ram. post. } fissurae
S''. . . . . ram. ant. asc. } Sylvie
S'''. . . . . ram. ant. hor. }

A. . . . . gyr. cent. ant.
B. . . . . gyr. cent. post.
F^1 . . . . . gyr. front. sup.
F^2 . . . . . gyr front. med.
F^3 . . . . . gyr. front. inf.
O^1 . . . . . gyr. occip. sup.
O^2 . . . . . gyr. occip. med.
O^3 . . . . . gyr. occip. inf.
P^1 . . . . . gyr. par. sup.
P^2 . . . . . gyr. par. inf.
T^1 . . . . . gyr. temp. sup.
T^2 . . . . . gyr. temp. med.
T^3 . . . . . gyr. temp. inf.

détruit appartient au lobe pariétal. Nous croyons que c'est à peu près un 1/8-1/9 de la surface dorsale pariétale.

Lobe occipital. Sauf l'union déjà nommée de la scissure pariétale avec le sillon occipital longitudinal supérieur rien de particulier n'a été constaté à droite.

Sur l'hémisphère gauche, la scissure calcarine (*Huxley*) est fortement développée et donne une incision profonde dans la circonférence supérieure cérébrale.

Comme le montre très distinctement la Pl. XXVI, le lobe occipital gauche se présente comme un morceau indépendant, parce que le tissu nerveux est détruit plus ou moins sur ses bords latéraux et inférieurs.

Le passage de la circonvolution occipitale supérieure à la circonvolution pariétale supérieure est resté intact, tandis que le passage de la circonvolution occipitale médiane à la circonvolution pariétale inférieure est interrompu complètement; on voit ainsi une démarcation très distincte de la circonvolution occipitale médiane.

A la surface inférieure, les circonvolutions occipito-temporales et linguales sont séparées aussi distinctement des circonvolutions temporales. La figure nous fait voir très évidemment une inclinaison du lobe occipital à la hauteur de l'*impressio petrosa*; comme si la *pars petrosa* de l'os temporal avait été un obstacle à la propagation du processus destructif, de sorte que le lobe occipital est resté épargné.

Lobe temporal. A droite, rien de particulier.

Sur la gauche, le lobe temporal est transformé en une vaste poche kystique à paroi mince et ridée, de substance conjonctive; c'est la corne inférieure dilatée où l'on trouve encore les plexus choroïdiens.

Tout le tissu nerveux a été détruit complètement; par la rétraction du lobe nommé la partie antérieure de l'insula de *Reil* est devenue visible.

Sur des coupes frontales de l'encéphale, on ne remarque à droite rien de particulier, tandis qu'à gauche on peut faire les observations suivantes :

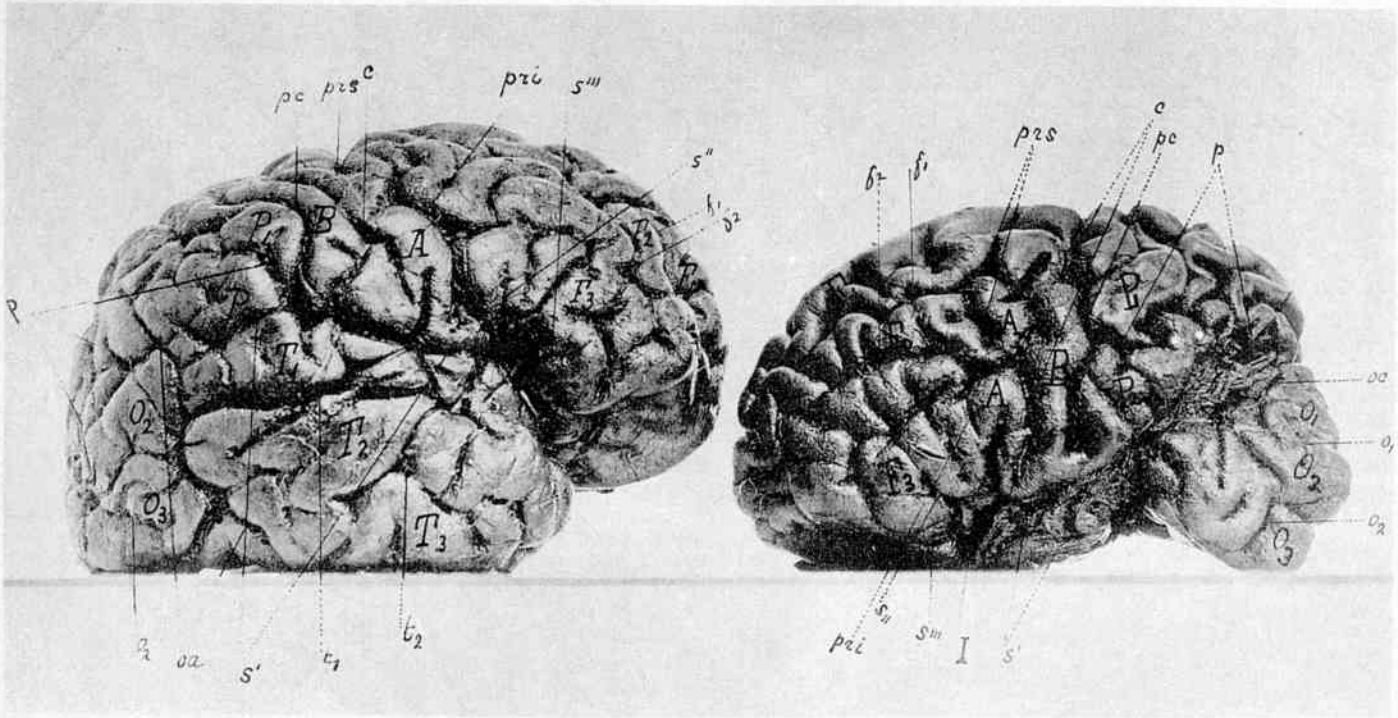
1° La partie postérieure de la formation de la corne *d'Ammon* est restée intacte.

2° La moitié antérieure de l'insula de *Reil* n'a pas subi d'altérations, tandis que la partie postérieure, qui correspond à la surface supérieure du lobe détruit, est transformée en tissu conjonctif.

3° Le processus destructif ne s'est localisé que dans l'écorce cérébrale et l'amas blanc sous-jacent des parties malformées de la surface cérébrale, tandis que les noyaux centraux sont restés intacts.

4° Tous les ventricules sont dilatés.

5° La substance blanche de la surface cérébrale saine en apparence, ainsi que la substance grise sont atrophiées. Deux coupes frontales de



PHOTOTYPIE NÉG. C. LANG PHOTOCOLL. BERTHAUD

ATROPHIE DU LOBE TEMPORAL GAUCHE
chez une épileptique.

Hémisphère droit. Hémisphère gauche.

l'encéphale faites à la même hauteur ne forment pas une image à peu près égale, la gauche est plus petite à cause de l'atrophie du tissu nerveux.

6° Le fornix et la fimbria sont plus minces.

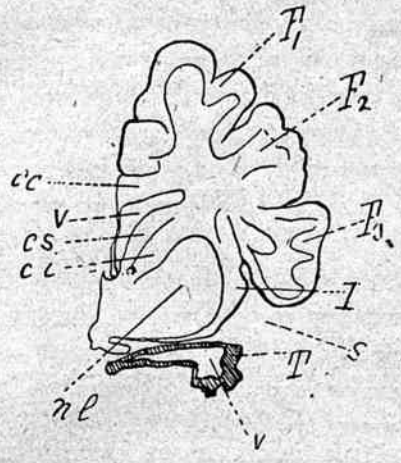


Fig. 22. — Coupe frontale en arrière du chiasma optique.

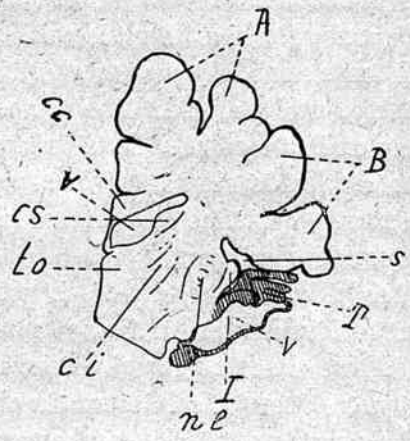


Fig. 23. — Coupe frontale en arrière de la commissure moyenne.

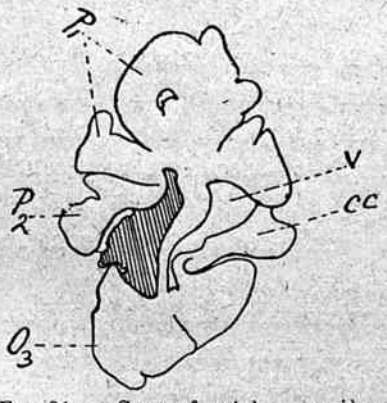


Fig. 24. — Coupe frontale en arrière du corps calleux, grossissement : 1/2.

A	gyr. cent. ant.
B	gyr. cent. post.
C. c.	corp. callos.
C. i.	capsule interna.
C. s.	corpus striatum.
F1.	gyr. front. sup.
F2.	gyr. front. med.
F3.	gyr. front. inf.
I.	insula
nl.	nucleus lentif.
O3.	gyr. occip. inf.
P1.	gyr. pariet. sup.
P2.	gyr. pariet. inf.
S.	fissura Sylvii.
T.	lobus temp.
t. o.	thalam. optic.
V.	tentriculus (dilaté).

Telles sont les anomalies macroscopiques.

Si l'on examine l'encéphale en général : l'asymétrie des deux hémisphères surprend aussitôt, la gauche est beaucoup plus petite. Cela tient principalement à la destruction du lobule temporal, qui s'est propagée suivant la direction des circonvolutions temporales en arrière, encore visible par les rides qui se trouvent dans la partie inférieure et postérieure du lobe pariétal. Pour une moindre part la cause doit être cherchée dans l'atrophie de la substance blanche et grise de l'écorce cérébrale.

On peut encore observer que la flexion de la partie postérieure de l'hé-

misphère gauche est rendue plus accentuée par la rétraction du tissu détruit. Grâce à cette modification, le trajet de la fissure occipitale est à peu près horizontal, tandis que la scissure calcarine y débouche perpendiculairement.

A droite la pie-mère n'est pas adhérente, ni à gauche, excepté au-dessus des parties détruites. Dans le voisinage, la pie-mère est plus épaisse.

Il nous semble que cette altération doit être interprétée comme une méningo-encéphalite du lobe temporal, qui s'est répandue de là sur l'écorce cérébrale gauche. Cette inflammation doit être d'ancienne date, remontant aux derniers temps de la vie foetale ou survenue dès le bas âge. Le crâne n'ayant pas été examiné, nous ne pouvons dire où la méningite a trouvé son origine.

Les pédoncules cérébraux, la protubérance, le cervelet et le bulbe ne sont le siège d'aucune altération macroscopique. Les vaisseaux et les nerfs de la base du crâne ne présentent aucune anomalie; nous avons surtout fixé notre attention sur les tractus olfactifs.

Le corps mammillaire gauche paraît être plus mince que le droit; mais la différence n'est pas très nette.

Pendant la vie, on n'a pu observer d'autres symptômes de lésion en foyer, sauf l'épilepsie.

Avec le microscope, on peut constater les faits suivants :

A. L'écorce et la substance blanche sous-jacente de l'hémisphère droit sont plus ou moins normales; dans quelques parties les cellules nerveuses sont amoindries et quelques-unes de ces dernières montrent des contours mal définis.

La partie postérieure de l'hémisphère gauche ne présente aucune anomalie.

Dans la région motrice gauche (y compris le lobe frontal et la circonvolution pariétale supérieure) on constate une diminution des fibres et cellules nerveuses; ces derniers éléments se colorent mal, leur structure n'est pas distincte. Il y en a qui laissent voir un corps atrophié sans noyau, tandis qu'en général les prolongement sont courts.

Dans les endroits les plus détériorés l'élément nerveux a tout à fait disparu; on n'y trouve plus qu'un reticulum à réseau étendu rempli en partie de cellules rondes, de détritus d'une matière colorante jaune et des morceaux colorés d'une façon homogène. Les méninges sont épaissies, les vaisseaux ont des parois élargies.

Le tissu conjonctif de l'écorce cérébrale plus ou moins intacte a subi peu d'altérations; c'est surtout la dégénération de l'élément nerveux qui nous frappe.

B. Une atrophie du pied du pédoncule cérébral gauche, qui s'est ré-

pandue également sur toutes les parties ; nous attirons l'attention sur ce fait que les faisceaux latéraux ne sont pas plus atrophiés que les médians ou les centraux. Dans la partie voisine de la protubérance, cette asymétrie est encore évidente, mais plus les fibres du pédoncule s'enfoncent dans le tissu de la protubérance, moins il est possible, par l'entrelacement des faisceaux protubéranciels de reconnaître cette différence.

Ni les faisceaux transversaux, ni les cellules de la protubérance n'offrent aucune différence dans les deux moitiés.

Les deux faisceaux pyramidaux ont le même volume.

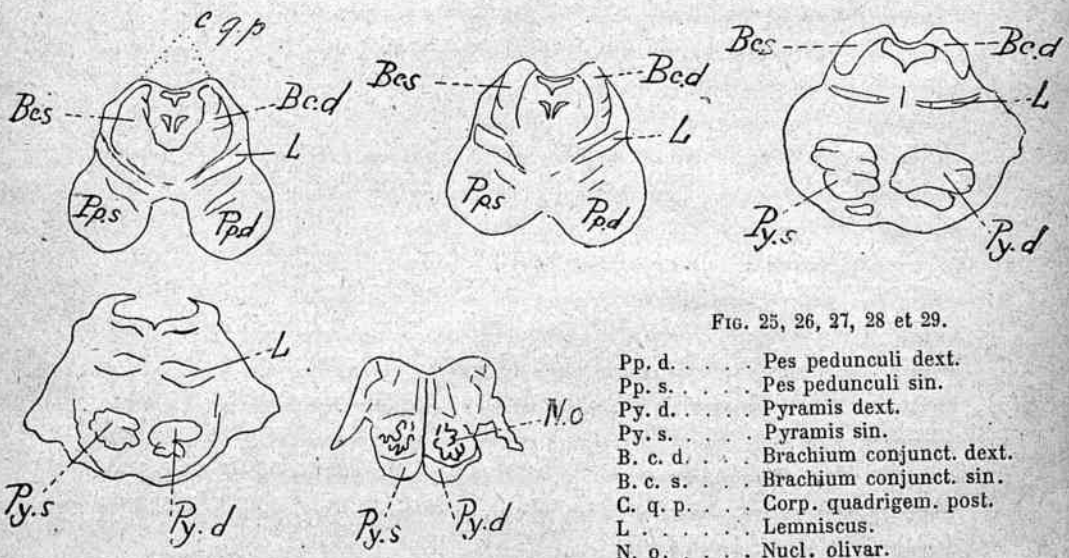


FIG. 25, 26, 27, 28 et 29.

Pp. d.	Pes pedunculi dext.
Pp. s.	Pes pedunculi sin.
Py. d.	Pyramis dext.
Py. s.	Pyramis sin.
B. c. d. . . .	Brachium conjunct. dext.
B. c. s. . . .	Brachium conjunct. sin.
C. q. p. . . .	Corp. quadrigem. post.
L	Lemniscus.
N. o.	Nucl. olivar.

Les coupes microscopiques n'ont pu être étudiées plus loin que le commencement des corps quadrijumeaux postérieures, parce que malheureusement les sections microscopiques des noyaux centraux, justement là où commence la coupe optique, ne sont pas bien réussies. Ce que nous avons pu constater c'est que ces masses grises, savoir : le corps strié, le noyau lenticulaire, la couche optique et la capsule interne ont échappé au processus destructif qui a frappé l'écorce cérébrale. Par contre, il a été impossible de dire si ces régions nerveuses ont subi une atrophie.

C. Le pédoncule cérébelleux supérieur droit est atrophié ; il est moins volumineux que le gauche.

Par une erreur regrettable le cervelet s'est perdu pendant l'examen du corps dentelé, c'est pourquoi nous ne pouvons rien dire de ses noyaux de substance grise.

Les corps rectiformes, les olives, les fibres qui relient ces olives entre elles et avec le corps rectiforme, les cordons latéraux et les cordons pos-

térieurs du bulbe, les noyaux de ces derniers faisceaux n'offrent aucune anomalie. Il est très difficile de se former une opinion sur les noyaux arciformes et les fibres qui en émergent, car ces noyaux se trouvent en groupes de volume différent. Il nous semble que leur nombre des deux côtés est aussi grand; en tous cas, s'il y a une différence, celle-ci doit être petite et sans influence.

Comme nous l'avons déjà dit plus haut l'examen microscopique n'a pas été fait plus loin que les corps quadrijumeaux, ce qui est regrettable surtout en ce qui concerne les noyaux rouges de *Stilling*.

L'atrophie du pédoncule cérébral gauche et du pédoncule cérébelleux supérieur droit s'explique par l'atrophie de l'hémisphère gauche. Nous n'avons pas affaire à une dégénération secondaire, mais à une atrophie, peut-être fonctionnelle.

Comme nous le savons, le noyeau rouge s'unit à la couche optique et aux circonvolutions centrales par des radiations de fibres blanches (*Flechsig* et *Hœsel*) (1).

Sur la couche optique nous ne pouvons dire que peu de chose. Nous avons remarqué des altérations dans les circonvolutions centrales, moins dans celles du lobe frontal, et plus dans les circonvolutions pariétales. Il nous paraît discutable que le lobe temporal ait contribué à l'atrophie du pédoncule cérébelleux supérieur, car eu égard à une destruction aussi considérable les altérations dans ce trajet auraient dû être plus grandes.

Dans la partie du pédoncule cérébral située au-dessus de la substance grise de *Sœmmering*, la « *Haube* » des auteurs allemands, nous n'avons pu constater d'autres anomalies.

La masse de filets nerveux située au-dessous de la substance de *Soemmering*, le *pes pedunculi* des auteurs, est généralement divisée en trois parties : les faisceaux médian, central et latéral.

Le faisceau central, dénommé faisceau pyramidal, entre en relation en haut avec les deux circonvolutions centrales et avec la circonvolution paracentrale; en bas, une partie de ces fibres, la partie centrale, s'accole aux cellules des cornes antérieures de la moelle épinière, tandis que les fibres externes et internes se terminent selon *Kam* (2) dans la moitié antérieure de la protubérance.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que le faisceau médian entre en connexion avec le lobe frontal et avec le noyau strié de *Flechsig* (3).

(1) Cfr. Obersteiner, *Anleitung beim Studium des Baues der nervœsen Centralorgane*, 1892.

(2) *Archiv. für Psychiatrie*, Bd XXVII.

(3) Cfr. Fimmer, Thèse inaug. Utrecht, 1889.

Cependant *Zacher* (1) prétend que ces fibres s'unissent avec les circonvolutions de l'insula de *Reil*, ce que nient *Kreuser* (2) et *Kam* (3).

Un grand désaccord existe sur la question de savoir où se terminent en direction distale ces fibres médianes. Tandis que *Jelgersma* (4) croit qu'elles s'accolent aux cellules ventrales de la protubérance (*stratum superfic. pontis*), *Winkler* (5) les fait entrer en relation avec les cellules ventrales proximales et *Zacher* (6) et *Bechterew* (7) avec la moitié proximale de la protubérance.

Le faisceau latéral auquel selon *Flechsig* (8) *Aleynert* donnait à tort le nom de *Türck*, soulève encore de plus grandes controverses.

D'abord la question de la direction de dégénération et de conductibilité, qu'on a accepté comme centrifuge uniquement pour les faisceaux centraux et internes. *Aleynert* prétendait que ces fibres externes servaient à la sensibilité et cette opinion trouvait un appui dans le fait que ni *Charcot* ni *Flechsig* n'avaient jamais vu une dégénération centrifuge de trajet de fibres, bien qu'en raison de ses recherches évolutionistes ce dernier auteur fût porté à accepter une conductibilité centrifuge. Ce sont *Winkler* et *Jelgersma* qui ont démontré une dégénération descendante de ce trajet ou du moins d'une partie de ces filets, ce qui fut affirmé ensuite par plusieurs observateurs.

La terminaison proximale et distale du faisceau latéral est encore l'objet de beaucoup de controverses.

Tous les observateurs sont d'accord pour admettre que celui-ci est en rapport avec la protubérance en direction distale, mais l'endroit exact de cette union est encore un problème à résoudre. *Jelgersma* le met en contact avec les cellules dorsales (*stratum complexum et profundum pontis*), *Winkler* avec les cellules ventrales distales, *Frijlinck* (9), *Kam* et *Kreuser* au contraire, avec les cellules dorsales et dorso-latérales de la partie distale, tandis que *Bechterew* et *Zacher* le font entrer en connexion avec la moitié proximale de la protubérance.

Quant à la terminaison de ces fibres blanches dans les réseaux des cellules de l'écorce cérébrale, les opinions ne divergent pas moins. Suivant l'exemple de *Winkler*, *Fimmer* et *Kam* nous donnons ici une liste des observations publiées, dont nous avons pu prendre connaissance.

(1) *Archiv. für Psychiatrie*, Bd XXII.
(2) *Allgemein Zeitschrift für Psychiatrie*, 1892.
(3) *Loc. cit.*
(4) *Psychiatrische Bladen*, 1886.
(5) *Nederlandsch tydschrift voor Geneeskunde*, 1886.
(6) *Loc. cit.*
(7) *Archiv. für Psychiatrie*, 1888.
(8) *Loc. cit.*
(9) *Nederlandsch tydschrift voor Geneeskunde*, 1889.

Auteurs	Durée de la lésion	Lésions de l'écorce					Extension de la lésion en direction centrale	Dégénération ou atrophie du faisceau		
		Lobe frontal	Lobe pariétal	Ile de Reil	Lobe temporal	Lobe occipital		Médial	Central	Latéral
I *Winkler*, Nederl. tydsch. voor Geneesk., 1885.	Dès la jeunesse.	—	Circonvolution centrale post., lobule paracentr., circonv. pariétale inf., circonv. de passage sur le gyr. temp. sup.	—	Circonvolutions de passage sur le gyrus pariét. inf.	—	Partie postérieure de la capsule interne.	Non	Oui	Partielle
II *Bechterew* Archiv. für Psych. Bd 19. Obs. I.	3 ans	Gyr. front. inf. et grande partie du gyr. front. med.	Moitié inférieure des deux circonvol. centrales et le gyr. par. inf.	Toutes les circonvolutions.	Entier.	Presque toute la surface latérale.	Nuel. cand., nuel. lentif., partie latérale de la couche optique, capsule interne et externe.	Oui	Presque entière	Oui
III *Idem*. Obs. II	6 ans 1/2	—	Gyr. angularis (très profond jusqu'à la paroi ventriculaire).	—	Partie moyenne des circ. convol, med. et inf.	Gyr. occip. inf. et méd., une partie de la circonv. occip. sup. gyr. lingualis et la plus grande partie du gyr. fusif.	Ramollissement de la partie antérieure de la capsule interne.	Oui	Non	Oui
IV *Idem*. Obs. III	Dès la jeunesse.	Destruction complète, sauf le lobe temp., les surfaces basales des lobes front.			et occip., petites portions des circonvol. centrales. Atrophie de la couche optique.			Oui	Oui	Non
V *Winkler*, Nederl. tydschr voor Geneesk., 1886.	?	—	Portion partielle du gyr. sup., toute la circonvolution inf. ; circonvolutions de passage sur le lobe temp.	Les deux circonvolutions postérieures.	Partie post. gyr. sup., petite portion gyr. med., circonvol. de passage sur le lobe pariétal.	—	?	Non A peine	Presque entière	Oui
VI *Rossolymo* Neurologisch. Centralbl., 1886.	?	Entier.	—	A peu près entière.	—	—	Capsule interne, thal. opt. nucl. cand. et lentif. claustrum et partie de la subst. blanche en derrière.	Oui	Oui	Presque entière
VII *Jelgersma*, Psych. Bladen XIV.	Jeunesse	Mal développé.	Foyer sur le lobe.	—	Foyer sous les parties post. des gyr. sup. et méd.	Foyer sous la partie antérieure.	?	Partielle	Non	Partielle
VIII *Fimmer*. Thèse inaug., Utrecht, 1889.	Dès la jeunesse.	Insignifiant.	Atrophie insignif. du lobe et des circonvol. de passage sur les lob. temp.	—	Atrophie insignif. de la circonvol. sup.	Atrophie presqu'entière du lobe.	—	Non	Non	Non
IX *Frylinck*, Nederl. tydsch. voor Geneeskunde, 1889.	3 ans.	Grande partie de l'operculum.	Moitié inf. des deux circonv. centr., partie du gyr. par. inf. et des circonv. de passage sur le lobe temp.	Entière.	Circonvolutions de passage sur le lobe pariét., partie considér. de la circonvol. sup. et petite partie de la circonv. méd.	—	Substance blanche sous les circonvol. centr., le lobe temp. et le lobe pariétal (combien) ?	A peine	Oui	Oui

Auteurs	Durée de la lésion	Lésions de l'écorce					Extension de la lésion en direction centrale	Dégénération ou atrophie du faisceau		
		Lobe frontal	Lobe pariétal	Ile de Reil	Lobe temporal	Lobe occipital		Médial	Central	Latéral
X *Zacher*, Archiv. für Psychiatrie 1891. Obs. I.	2 ans.	—	Gyr. par. inf. Tiers inf. du gyr. cent. post. et partie environnante du gyr. par. sup.	Circonvolution postérieure.	oitié postérieure des deux circonvolutions supérieures.	Le cuneus.	Subst. blanche sous le gyr. par. inf. jusqu'à la paroi ventriculaire. Un prolongement de ce foyer s'étend jusque sous les circonvol. insulaires post. et jusque dans le claustrum. Le pulvinar, thal. opt., et l'espace triangulaire de *Wernicke* sont détruits.	Non	Non	Presque entière
XI *Ibid.* Obs. II	2 ans.	—	Substance blanche sous la circonvol. inf.	Subst. blanche de la région insulaire post.	bst. blanche de la circonvol. sup. et en partie celle de la médiale.	Partie consid. de la subst. blanche du lobe.	Le foyer s'étend jusqu'à la paroi ventric., a détruit la capsule ext. et une partie du claustrum à la hauteur des circonvol. insul. post.	Non	Non	Presque entière
XII *Ibid.* Obs. III.	?	Circonvolution inf.	Gyr. par. inf. Partie inf. des deux circonvol. centr.	Région postérieure.	rconvol. sup. entière et partie postér. de la médiale.	Gyr. fusif. et lingual., partie environnante de la circonvol. par. inf.	Jusqu'à la paroi ventricul., ramollissement de la partie basale et postérieure du noyau lentiforme.	Partielle	Partielle	Oui
XIII *Ibid.* Obs. IV.	8 ans.	—	Circonvol. de passage sur les gyr. temp. sup. et méd.	Toutes les circonvol., sa les deux antérieures.	ux tiers post. des circonvol. sup. et méd.	—	Foyer dans la région de lobe par. qui, s'étendant jusque le ventricule, se dirige en avant le long de la côte externe du noyau lentif. jusqu'au milieu du lobe front., tandis que les prolongements de ce foyer ont détruit la subst. bl. de la partie inf. des circonvol. cent. et du gyr. front. inf. Atrophie du pulvinar.	Partielle	Partielle	Partielle
XIV *Sioli*, Allg. Zeitsch. für Psych. 1889.	?	Destruction de la subst. blanche sous-jacente.	Destruction de la subst. blanche sous-jacente.	—	lobe est intact à peu près.	Le lobe est presque intact.	Atrophie du pulvinar et noyau strié faisceau dégénéré du lobe pariétal.	Presque entière	Oui	Partielle
XV *Kreuser*, Allg. Zeitsch. für Psych., 1892.	4 ans.	—	Gyr. par. inf. et gyr. angularis, portion inf. de la circonvol. cent. post.	Entière.	ux tiers post. du gyr. emp. sup., portion post. les gyr. méd. et inf.	Gyr. occip. méd. et inf., côte inf. du cuneus et partie environnante des gyrilingual. et fusif.	La partie postérieure de la caps. int. est atrophiée. Destruction du pulvinar et partie post. du noyau latéral de la couche optique, du claustrum et de la capsule externe.	A peine	Partielle	Oui
XVI *Fraser* Journ. of mental Science, 1894.	Dès la jeunesse.	Une partie de la base. Tiers inférieur du gyr. front. infér.	Tiers inf. des gyricent, partie considérable du gyr. supramarg. La partie moyenne de la circonvol. cent. post. et les environs de la circonvol. margin. en état de microgyri.	Entière.	r. sup. et partie ant. e la méd. ; toute la urface supérieure du obe temp.	—	Substance blanche du lobe temp., lobe pariét., des circonvolutions centrales et grande partie du lobe front. disparue complètement.	Oui	Oui	Oui

Auteurs	Durée de la lésion	Lésions de l'écorce					Extension de la lésion en direction centrale	Dégénération ou atrophie du faisceau		
		Lobe frontal	Lobe pariétal	Ile de Reil	Lobe temporal	Lobe occipital		Médial	Central	Latéral
XVII *Alonakow*, Archiv. für Psych. 1895 Obs. I.	Dès la jeunesse.	Operculum et circonvol. front. inf.	—	Presqu'entière.	rconvol. temp. sup.	—	Atrophie de la subst. blanche des lobes front. et pariét., destruction de la moitié dors. de la caps. int. et du putamen, claustrum.	Oui	A peine	Oui
XVIII *Ibid.* Obs. II.	Dès la jeunesse.	L'operculum.	Les deux circonv. centr., la partie ant. du gyr. supramarg, et partie du gyr. ang. Atrophie de toutes les circonvol. pariét.		rconvol. temp. sup.	Atrophie de toutes les circonvol. occip.	Seulement le lobe front. et la plus grande partie du lobe temp. sont encore en connexion avec la capsule interne.	A peine	Oui	Oui
XIX *Kam*, Archiv. für Psych. 1895 Obs. I.	6 ans.	Presqu'entière.	—	Moitié antérieure.	—	—	Les noyaux centr. et la caps. int.	Presque entière	Oui	Partielle
XX *Ibid.* Obs. II.	Plus long d'un an.	—	Les gyr. centr. sont seuls intacts.		s environs de la fissure de Sylvius.	—	La substance blanche sous la destruction de la surface cérébrale.	Non	A peine	Non
XXI *Ibid.* Obs. III.	?	—	—	—	—	Dégénération de la portion de la partie post.; la partie ant. en état de microgyri.	Substance blanche sous le lobe occipital.	Non	Non	Non
XXII *Ibid.* Obs. IV.	?	—	—	—	rtie post. de la base.	Presque la base entière.	La subst. blanche sous l'écorce détruite.	Non	Non	Non
XXIII *Ibid.* Obs. V.	?	La partie sup. et post.	Entière.	—	—	La portion antérieure.	La capsule interne.	Presque entière	Presque entière	Non
XXIV *Ibid.* Obs. VI.	Dès la naissance.	Moitié inf.	Moitié inférieure.	Entière.	plus grande portion e la moitié post.	En état de microgyri.	Substance blanche sous les lobes temp. et occip.	A demi.		
XXV V. *Brero.*	Dès la jeunesse.	—	Partie post. des gyr. supramarg. et angul.	Moitié postérieure.	génération complète.	—	Dégénération complète de la substance blanche sous le lobe temporal.	Atrophie légère et régulière de tous les faisceaux.		

Comme nous l'avons déjà dit plus haut, le pied du pédoncule est divisé généralement en trois parties à peu près égales mais il y a quelques auteurs qui ont une opinion différente ; ce sont *Zacher* qui en accepte quatre et *Kam* qui décrit cinq parties égales.

La plupart des auteurs (*Bechterew*, *Jelgersma*, *Kreuzer*,) admettent un contact du fascicule latéral avec l'écorce occipito-temporale, ce qu'admet *Zacher* qui, grâce à ses recherches, peut donner une localisation encore plus précise. D'après cette observation, les filets les plus externes entrent en relation avec le lobe occipital et les fibres plus médianes avec les circonvolutions temporales supérieures.

Kam donne le nom de « *fascicule oval* » à la cinquième partie latérale de ces fibres longitudinales et le fait cheminer vers le lobe temporal. Les filets les plus latéraux du fascicule oval sont en rapport avec le pôle et peut-être aussi avec la base et les circonvolutions inférieures, tandis que les fibres internes se terminent dans la partie médiane du lobe temporal.

Frylinck les fait plonger aussi dans le lobe temporal, c'est-à-dire les fibres latérales dans les circonvolutions temporales supérieures et les médianes dans les circonvolutions de passage des lobes temporaux et pariétaux.

Déjerine (1) et *Alonakow* (2) acceptent aussi le lobe temporal comme endroit d'origine. *Sioli* (3) dit que ces fibres blanches trouvent leur terminaison dans le lobe temporal et dans l'écorce du lobe pariétal, situé derrière les circonvolutions centrales, tandis que *Winkler* incline à admettre les lobes pariétaux comme origine ; il admet néanmoins qu'une partie du faisceau dégénéré peut être suivi à travers la capsule interne jusque dans le lobe temporal.

Fimmer, se fondant sur son observation où une destruction du lobe occipital n'était pas suivie de dégénération des fibres pédonculaires latérales, et sur une trouvaille de *Winkler* où sur un lobe occipital normal fut trouvé une dégénération du fascicule latéral entier, prétend que le lobe occipital n'entre pas en relation avec les fibres susnommées.

Notre observation est un pendant de celle de *Fimmer*. Ici nous trouvons une destruction complète de l'écorce et des fibres blanches sous-jacentes du lobe temporal, sans aucune anomalie secondaire dans le faisceau latéral, sauf l'atrophie insignifiante, qui fait partie de l'atrophie générale du pied pédonculaire.

Remarquons en passant que les auteurs ont supposé implicitement

(1) Cfr. Anolakow, Untersuchungen, *Archiv. für Psychiatrie*, 1895.
(2) *Archiv. für Psychiatrie*, 1895.
(3) *Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie*, 1889.

que les fibres du pied pédonculaire passent directement, sans interposition des cellules nerveuses des noyaux centraux, dans l'écorce cérébrale, ou du moins que ces noyaux centraux ne font pas obstacle à la dégénération descendante.

S'il est permis de tirer une conclusion *per exclusionem* d'une observation pareille avec résultat négatif, on voit qu'il ne reste que le lobe pariétal qui puisse être considéré comme région de contact pour le faisceau latéral. Cette interprétation est d'autant plus séduisante qu'alors les fibres, provenant de l'écorce cérébrale motrice [circonvolutions frontales, centrales et pariétales (de l'insula de *Reil* ?)] cheminent dans le pes pedunculi.

Parmi les observations publiées il y en a qui s'y opposent et il y en a qui prouvent en faveur de cette interprétation, tandis que dans la plupart les lésions de l'écorce sont si compliquées qu'il est impossible d'en tirer une conclusion.

Les recherches suivantes sont contre cette opinion.

I. *Bechterew* (obs. I). Destruction de l'écorce cérébrale entière, datant dès la jeunesse, sauf le lobe temporal, la base des lobes frontaux et occipitaux et de petites parties des circonvolutions centrales sans dégénération du faisceau latéral.

II. La deuxième observation du même auteur semble aussi s'opposer. Là on trouve une lésion insignifiante du lobe pariétal (gyrus angularis) avec une dégénération des filets pédonculaires externes. Mais plus loin on y trouve cité que la lésion s'est étendue dans la substance blanche de l'hémisphère jusqu'à la paroi externe du ventricule, ce qui peut expliquer la dégénération descendante.

III. *Kam* (obs. II). De la surface pariétale ne sont restées intactes que les circonvolutions centrales et la masse blanche sous-jacente, sans qu'il survienne de dégénération secondaire du fascicule latéral. Peut-être la durée de la lésion (plus d'une année) n'a pas été sans influence sur cette circonstance, même si l'on ne perd pas de vue la dégénération descendante citée du faisceau pyramidal, car il n'est pas impossible que la durée de dégénération ne soit pas la même pour des systèmes différents.

IV. *Kam* (obs. V). Destruction du lobe pariétal entier et de la capsule interne sans dégénération consécutive du faisceau. La durée de la lésion n'est pas citée.

Les recherches suivantes plaident en faveur de cette interprétation.

I. *Winkler* (1885). Une destruction étendue du lobe pariétal comme

lésion principale de la surface cérébrale était suivie d'une dégénération du faisceau latéral.

II. *Winkler* (1886). Comme ci-dessus.

III. *Jelgersma*. Un foyer situé principalement sous le lobe pariétal avait donné une dégénération secondaire.

IV. *Sioli*. Destruction des fibres blanches du lobe pariétal avec dégénération partielle du fascicule latéral.

V. *Alonakow* (obs. II). Les circonvolutions frontales et une grande partie des temporales sont restées en connexion avec la capsule interne, néanmoins le faisceau latéral est détruit (1).

(1) Il me reste encore le devoir agréable d'adresser mes remerciements à M. *C. Lang* pour la bienveillance avec laquelle il a bien voulu se charger de la préparation des phototypes.

LA MALADIE DE LA FILLE DE SAINT-GÉOSMES

D'après

JEAN-FRANÇOIS-CLÉMENT MORAND (1754)

PAR

HENRY MEIGE

Nihil temere assentiendum,
Neque quidquam negligendum.
HIPP., Livre V, *de Epid.*, Sect. 24.

APERÇU HISTORIQUE (1).

En l'année 1746, au village de St-Géosmes, près Langres, vivait un tireur de pierres, nommé Jacques Martin, qui, de sa femme Junille Chaignet, eut cinq filles.

L'une d'elles, Geneviève, alors âgée de trente ans, était depuis plusieurs années affligée d'une singulière maladie.

A tous les derniers quartiers de la lune, lui survenaient des vomissements de sang qui se répétaient pendant deux ou trois jours.

D'autres fois, elle perdait connaissance, tombait par terre, les membres raidis, ou bien se débattait furieusement en poussant des cris terribles.

Lorsque ces accidents la prenaient aux champs, on parvenait à les faire cesser par une pratique au moins bizarre, mais toujours couronnée de succès : on pendait Geneviève par les pieds, la tête en bas. Quand on la retournait, elle était guérie.

La fille du tireur de pierres de St-Géosmes, d'humeur tranquille à l'ordinaire, tombait parfois dans des accès de tristesse et d'abattement dont on avait grand peine à la faire sortir. A d'autres moments, elle s'empor-

(1) L'idée première de cette étude rétrospective nous a été suggérée par notre excellent ami, le Dr Henri Lamy, qui se trouvait en possession d'un bel exemplaire du livre publié par Morand sur *La maladie de la Fille de St-Géosmes*, petit volume in-12, relié en veau, frappé aux armes du comte de Clermont, Louis de Bourbon-Condé, général, membre de l'Académie française. Une dédicace de la main de l'auteur : « *A. S. A. S. le Comte de Clermont* » figure au-dessus du titre, en première page.

Je n'ai pas seulement des remerciements à adresser au possesseur de ce curieux opuscule pour l'obligeance avec laquelle il me l'a communiqué, mais pour la part de collaboration toute gracieuse qu'il a prise au présent travail dans les nombreuses conversations que nous eûmes ensemble sur ce sujet.

tait jusqu'à battre ses sœurs « jusqu'au sang » ; puis, elle pleurait à chaudes larmes, en implorant son pardon.

Souvent, dans ses moments de tristesse, elle refusait de prendre aucune nourriture : « on la vit plus d'une fois rester huit jours sans manger... »

D'ailleurs, douce et docile en dehors de ses accès, très timide et s'effarouchant à la vue de toutes les figures nouvelles, elle était renommée dans le pays pour sa piété et sa résignation au mal.

Chacun, dans le village, se montrait plein de compassion pour cette pauvre fille si cruellement maltraitée par le sort.

Bientôt, sa maladie empira. Ce furent d'abord d'atroces douleurs dans les reins et dans le bas-ventre qui empêchaient Geneviève d'uriner, sinon au prix de souffrances plus vives encore. Puis survinrent des éruptions cuisantes, couvrant son corps du haut en bas, brûlant ses chairs « comme des charbons ardents ». Et les mouvements désordonnés, les raideurs des membres, les cris et les contorsions continuaient sans trêve.

Enfin, un jour, nouveau symptôme : Geneviève, en urinant, rendit un grand nombre de petites pierres. Peu après elle fut prise de vomissements et ce qu'elle vomit parut être de l'urine avec encore des pierres, « grosses comme des pois ou des haricots ».

Et depuis lors, tous les mois, pendant les trois derniers jours de la lune, Geneviève rendit par en haut et par en bas de nouvelles pierres.

Pareille fécondité n'étant pas ordinaire, on s'en émut dans le pays. En vérité, n'était-il pas étrange de voir la fille d'un tireur de pierres incarner en elle une telle réserve de cailloux?... Il devait y avoir là-dessous du miracle ou du sortilège.

Plusieurs prêtres des environs vinrent voir cette carrière vivante. L'un d'eux lui conseilla une préparation composée d'huile d'olive, de vin blanc et d'oignons blancs, qui, prise tous les mois, à jeun, amena une évacuation périodique de petites pierres, de couleurs et de formes différentes, sortant soit par la bouche, soit par la vessie.

M. Hugo, prêtre desservant St-Géosmes, fut même un jour témoin des efforts faits par Geneviève pour vomir un gros caillou « qui lui mit le gosier en sang ». A vrai dire, le bon curé ne vit pas le caillou, mais Geneviève lui ayant affirmé qu'elle avait été obligée de le « ravaler », il n'eut garde d'en douter et se retira douloureusement ému de cette cruelle infirmité.

A St-Géosmes, on se lamentait sur le sort de Geneviève. — « Les médecins, disait-on, y perdent leur latin. Il en est dans le nombre qui vont jusqu'à douter de la réalité de cette maladie ; on ne peut pourtant pas nier l'évidence : Mais voilà bien de nos docteurs ! Ils sont toujours prêts à traiter

d'imposture les maux qu'ils ne connaissent pas et contre lesquels ils seraient obligés de faire aveu d'impuissance. »

La majorité des habitants, suivant l'exemple des prêtres, croyait donc à la réalité de cette affection inconnue jusqu'alors.

Quelques sceptiques voulurent en rire. On les accusa de cruauté et d'impiété : ils se tinrent cois.

Peut-être aussi, les bonnes gens du village commençaient-ils à croire à quelque diabolique machination. — « Ne fallait-il pas que cette fille eût le diable au corps pour entretenir cette mine intarissable et pour résister aux souffrances qui accompagnaient chaque nouvelle émission ? D'ailleurs, on pouvait aisément s'en convaincre, elle avait toutes les apparences d'une possédée du démon. On la rencontrait, par les belles nuits d'été, errant aux alentours du bois de St-Géosmes, marchant à grands pas et poussant de grands cris ; le lendemain, on la découvrait ici ou là, endormie sur la terre.

Par contre, dans la journée, elle se renfermait chez elle, voyant peu de monde, parlant le moins possible, perdue dans des rêves moroses...

Puis, souvent, survenaient des agitations effrayantes ; on voyait Geneviève se raidir et se convulser désespérément, rouler les yeux, grincer des dents ; on l'entendait tenir des propos incohérents, parler à des êtres absents ou chimériques, décrire des choses que, sauf elle, nul ne voyait. »

Ce sont bien là, comme chacun sait, les simagrées coutumières au malin esprit, lorsqu'il vient à s'installer dans le corps d'un mortel. Bref, la fille du tireur de pierres de St-Géosmes sentait un peu le fagot.

Le bruit qu'on faisait autour de cette étrange malade vint aux oreilles de l'évêque de Langres, messire Gilbert de Montmorin de St-Hérem, prélat charitable et instruit, qui, avant de crier au miracle ou de recourir au pouvoir d'un exorciste, crut prudent de prendre l'avis des médecins.

Plusieurs, invités à aller examiner Geneviève, furent assez mal reçus d'abord ; le premier, qui proposa un sondage, fut éconduit à grand fracas. Un autre vint, qui se montra plus persuasif, ou se présenta en un moment plus propice. Il sonda, et reconnut qu'en effet un corps dur existait dans la vessie. Mais il eut la malencontreuse idée d'en conseiller l'extraction : une crise tumultueuse fut la réponse de la malade, et le praticien dut se retirer humblement.

L'évêque de Langres, mis au courant de la situation, prit à cœur d'éclairer lui-même tout le mystère. Il se rendit à St-Géosmes, vit Geneviève, lui fit une large aumône, et lui donna de sages conseils, l'engageant paternellement à se laisser opérer.

Celle-ci, très flattée de cette visite épiscopale qui la couvrait d'importance, acquiesça au désir du prélat et promit tout ce qu'il voulut lui

demander. Mais quand l'évêque fut parti, la crainte de l'opération reparut et fut telle que la malade rendit spontanément par en bas une pierre de la grosseur d'une noisette.

Cependant, peu de jours après, Geneviève consentit d'elle-même à se soumettre au chirurgien, et le 23 mars 1747 une première pierre fut extraite, sans grande difficulté.

L'opération n'ayant pas été douloureuse, Geneviève réclama bientôt une seconde intervention. Une seconde pierre, plus grosse que la première, fut retirée de la vessie. Peu de jours après, il fallut en retirer une troisième, puis une quatrième, puis deux autres ensemble, et d'autres encore, de plus en plus grosses.

Le 6 septembre 1749, on avait déjà retiré de la vessie de Geneviève *quinze* pierres ! Et rien n'annonçait que l'épuisement de cette mine insolite fût prochain. Les pierres se reformaient miraculeusement et sortaient à la douzaine, tantôt par en haut, tantôt par en bas.

Vers la fin de septembre, nouvelle alerte. Mais cette fois, la pierre étant de la grosseur d'un œuf, l'extraction fut si laborieuse que « le chirurgien entraîna avec la malade quatre femmes qui la tenaient ».

Ce tour de force de l'opérateur ne fut pas du goût de l'opérée qui refusa désormais ses services. Un confrère du village de Longeau, voisin de St-Géosmes, fut appelé pour l'extraction suivante. Son manuel opératoire déplut également à Geneviève qui, dès ce jour, déclara formellement qu'elle ne voulait plus être opérée. Sa mine de cailloux n'en fut pas tarie, et elle continua à rendre ses produits par en haut et par en bas pendant deux années, entremêlant toujours les vomissements et les évacuations vésicales d'attaques convulsives et de poussées éruptives. Une « enflure » qui envahit son corps et ses membres à plusieurs reprises vint encore grossir le nombre de ses accidents.

Cependant, l'évêque de Langres n'abandonnait pas sa protégée ; il lui dépêcha un nouveau chirurgien qui n'eut pas davantage le don de se faire obéir et revint les mains vides. Le digne prélat songea alors à envoyer la malade à Paris, pour que la Faculté se prononçât sur son cas mystérieux. Mais, à cette nouvelle, Geneviève tomba dans un état si alarmant, ses douleurs et ses cris devinrent tellement insupportables, ses jambes si faibles, qu'il fallut abandonner ce projet.

Or, la maladie de la Fille de St-Géosmes mettait en révolution tout le diocèse de Langres. On parlait de plus en plus de miracle ou de maléfice satanique. Les médecins étaient importunés de questions, assaillis de reproches ironiques ; leur discrédit allait croissant.

L'évêque, en homme éclairé et sage, crut prudent de mettre un terme à tous les racontars. Il pensa que « la médecine jouissait en cette affaire

de la prérogative qui lui est dévolue, de détromper le public en pareilles occasions ». Il fit recueillir quelques-unes des pierres rendues par Geneviève et les expédia à Paris, où trois commissaires furent désignés pour étudier la nature de ces pierres. Ces trois commissaires, MM. Malouin, Guettard et Morand, tombèrent d'accord pour déclarer que « les pierres rendues par Geneviève, étant de nature minérale, ne pouvaient avoir pris naissance dans son corps.».

C'était franchement accuser de duperie la fille du tireur de pierres de St-Géosmes. Les admirateurs de Geneviève scandalisés firent grand tapage et crièrent au sacrilège.

Fort ennuyé, l'évêque de Langres, désireux de couper court à cette mystification, pria un des commissaires de se transporter sur les lieux, afin d'y recueillir toutes les preuves nécessaires pour soumettre le cas au jugement sans appel de la Faculté de Paris.

M. Morand, docteur régent de la Faculté de Médecine de Paris, professeur d'anatomie et d'accouchements, accepta cette mission et arriva le 26 septembre 1753, à Langres, d'où il se rendit à St-Géosmes, auprès de Geneviève Martin.

Jean-François-Clément Morand était le dernier représentant d'une famille médicale qui, pendant trois générations, se distingua en France, par des travaux scientifiques mémorables.

Le grand-père, Jean Morand, originaire du Limousin, avait rempli, pendant trente ans, les fonctions de chirurgien-major à l'hôtel des Invalides. Il y avait conquis un certain renom en pratiquant avec succès la désarticulation de l'épaule. Il fut lui-même l'éducateur de son fils, Sauveur-François Morand, né à Paris en 1697, et qui fut le plus célèbre des trois Morand. A quinze ans, il était aide de chirurgie de son père aux Invalides (1).

Sauveur-François Morand n'était pas seulement un chirurgien habile et un anatomiste distingué. Il avait une culture intellectuelle très étendue et était en relation avec tous les savants d'Europe, Morgagni, Haller, Sharp, etc. Il parlait avec facilité et ses démonstrations d'anatomie furent extrêmement suivies.

Il s'occupa surtout des affections calculeuses et des opérations qu'elles nécessitent. Il avait publié en 1728 un *Traité de la taille au haut appareil*. L'année suivante, il fit le voyage d'Angleterre pour apprendre de Chesel-

(1) Membre de l'Académie des sciences en 1722, chirurgien des Invalides en 1724, démonstrateur des opérations de chirurgie l'année suivante, il fut nommé Censeur Royal et chirurgien en chef de l'hôpital de la Charité en 1730. Plus tard, en 1739, il prit la place de son père comme chirurgien-major des Invalides, puis devint professeur d'anatomie, etc., etc. Il mourut à Paris, âgé de 76 ans, en 1773.

den à tailler la pierre par l'appareil latéral. Et, en 1743, il venait de publier un *Recueil d'expériences et d'observations sur la pierre* en 4 volumes, qui témoignait hautement de sa compétence en la matière. Les maladies, les cas inédits et curieux l'intéressaient vivement. Il en donnait des descriptions soigneuses, observant avec méthode, critiquant avec bon sens, jugeant avec discernement (1).

Jean-François-Clément Morand, son fils aîné, né à Paris le 28 août 1726, hérita des qualités morales et intellectuelles de son père, et en particulier de sa curiosité pour les maladies singulières.

Il fit de très complètes études scientifiques. A 24 ans, il était docteur régent de la Faculté de médecine de Paris, et devint bientôt pensionnaire, puis bibliothécaire de l'Académie des sciences, professeur d'anatomie et d'accouchements, etc. (2).

Fort érudit en toutes choses, et mieux préparé qu'aucun autre par l'éducation et les enseignements paternels à juger des affections calculeuses, il était tout désigné pour éclaircir le mystère de la Fille de St-Géosmes qui mettait en rumeur les habitants du diocèse de Langres, prêtres ou laïques, sans en excepter les médecins.

Sa tâche était délicate. Il l'accomplit avec une rare prudence et un bon sens digne des plus grands éloges.

La Fille de St-Géosmes, d'un abord difficile, très méfiante à l'égard des médecins chargés de l'examiner, d'une humeur changeante, colère à l'extrême dès qu'elle subissait la moindre contrariété, était en outre entourée d'une véritable cour de protecteurs et de curieux qui, par sentimentalité ou par intérêt, l'accablaient de témoignages compatissants et de questions intempestives. Les uns, regardant sa maladie comme une affection mystérieuse, échappant aux lumières de la médecine, l'encourageaient « à renoncer aux secours des hommes, pour s'abandonner entièrement à la volonté de Dieu ». Les autres, abusés par les dires de la malade, ou sincèrement convaincus de la réalité de ses accidents, ne pouvaient admettre qu'on niât l'évidence.

Des deux côtés, on voyait d'un œil peu bienveillant l'arrivée d'un intrus dont on savait déjà le scepticisme à l'égard des pierres rendues par Geneviève.

Morand ne se dissimulait aucune de ces antipathies. Il procéda en bon

(1) Telles sont : *L'Histoire de l'enfant de Joigny qui a été trente-deux ans dans le ventre de sa mère, avec des remarques sur les phénomènes de cette espèce*, in Acad. des sciences, 1748, *Histoire d'une maladie très singulière arrivée à deux bouchers de l'Hôtel royal des Invalides*, 1766, etc., etc.

(2) Il eut pour mère Catherine-Clémence Guérin. Il épousa, le 25 juin 1770, Louise-Adélaïde-Justine de Marine, fille d'un agent de change. Il mourut à Paris, le 13 août 1784.

diplomate, commença par conquérir les bonnes grâces de la malade, évitant de l'importuner, écoutant patiemment ses discours, feignant de croire à la réalité de toutes ses évacuations pierreuses. En même temps il interrogeait avec bonhomie son entourage, ses sœurs, ses amies, les commères d'alentour, observant, notant les moindres détails, poursuivant son enquête auprès des médecins et des prêtres qui avaient fréquenté Geneviève. Puis, en placide promeneur, il parcourait les environs de St-Géosmes, ramassant deci delà un caillou qu'il mettait dans sa poche, et, de retour à son domicile, il étiquetait ses échantillons comme un simple minéralogiste, uniquement préoccupé de ses collections.

Mais un beau jour, le 16 octobre 1753, alors que toutes les préventions contre Morand étaient tombées devant la bonhomie de ses allures, le professeur se rendit chez l'évêque de Langres où furent convoqués les chirurgiens, les prêtres et les personnes notables de la ville qui avaient suivi de près la maladie de la Fille de St-Géosmes.

Tranquillement, il se mit à étaler sur une table les pierres rendues par Geneviève, et, à côté, un petit tas de pierres, ayant même forme, même consistance et même couleur, si semblables les unes aux autres qu'il eût été impossible de les distinguer une fois mélangées.

Et Morand fit à peu près ce discours :

« Vous voyez là, dit-il, les pierres que Messieurs les chirurgiens ont extraites de la vessie de Geneviève et que chacun déclare reconnaître sûrement, comme en témoignent, sur ces procès-verbaux, leurs signatures et celles des membres du clergé ici présents.

« Cet autre tas est composé de pierres recueillies par moi dans le voisinage de la maison de la malade, et façonnées d'après la forme des précédentes. Leur ressemblance est parfaite en tous points.

« Or, il résulte des examens pratiqués par tous les gens de l'art, que jamais la composition des pierres extraites du corps humain n'a été celle de ces échantillons. Tandis qu'il est certain que les pierres de Geneviève sont identiques à celles qu'on trouve dans le sol des alentours.

« J'ajoute que la maladie de la Fille de St-Géosmes n'a aucun rapport avec les affections qui s'accompagnent de pierres dans la vessie.

« Pour ces raisons et d'autres encore, plus techniques, mais non moins probantes, que je ferai valoir ultérieurement, j'affirme que les pierres rendues par la Fille de St-Géosmes n'ont pas pris naissance dans son corps, mais ont été recueillies par elle sur le sol et introduites dans ses voies naturelles, soit par en haut, soit par en bas, pour être rejetées peu après dans un vomissement ou dans une miction ».

C'était décisif. Devant l'évidence, chacun des assistants s'inclina et rendit hommage à la sagacité du professeur de la Faculté de Paris. Mes-

sire de Montmorin avait de quoi confondre les incrédules et faire cesser tous les commérages. Les médecins surtout se trouvaient satisfaits. La Fille de St-Géosmes ne se donnerait plus la fantaisie de les appeler et de les renvoyer au gré de ses caprices. Leur crédit reprenait le dessus.

Deux jours après, le 18 octobre 1753, la Faculté de Médecine de Paris confirmait par un jugement les déclarations de son commissaire (1).

Le coup était cruel pour les admirateurs de Geneviève ; plusieurs prêtres notamment, qui voyaient ainsi s'évanouir l'espoir d'un miracle sensationnel, longtemps entretenu par leur zèle malencontreux, essayèrent encore de se révolter. La dénonciation de ce subterfuge leur parut « un *outrage* qui criait vengeance et où la patience chrétienne perdait le privilège d'adoucir leur *zèle* excessif ; ils en suivirent tous les mouvements et toutes les *saillies*, sans observer la retenue que devait leur dicter leur caractère et leur état ».

Ils sollicitèrent la communauté des chirurgiens de Langres de signer « une défense apologétique de la pauvre malade ». Mais les chirurgiens, lassés de tout ce bruit qui ne leur attirait que des mécomptes, et enchantés d'affirmer leur autorité, déclarèrent s'en tenir au jugement de la Faculté de Paris et renvoyèrent le solliciteur.

Les prêtres déconfits en furent réduits à expédier à Morand plusieurs épitres aigre-douces : « Ils ne doutaient pas que Dieu rendit incessamment justice à qui il appartient, et craignaient *pieusement* pour les commissaires de la Faculté les malédictions que le Ciel lance contre ceux qui oppriment les pauvres »…..

« Pour seconder les désirs de la malade, que la nouvelle du résultat de l'examen de la Faculté avoit réduit dans une situation qui paraissoit annoncer une mort prochaine, ils ne pouvoient s'empêcher de souhaiter son dernier moment » prétendant avec elle, « qu'on reconnaîtroit son innocence à l'ouverture de son corps » qu'on projetait de faire en grande cérémonie à laquelle « on supplioit instamment ces messieurs d'assister ».

Etrange compréhension de la charité chrétienne ! Cette polémique s'éteignit d'ailleurs bientôt, Messire de Montmorin ayant hautement désapprouvé les récalcitrants, et le diocèse de Langres retrouva son calme ordinaire.

Quant à Geneviève, le jugement de la Faculté de Paris eut un effet plutôt salutaire sur sa maladie.

(1) « Il est très possible que cette fille ait contracté successivement et par gradation la facilité, ou d'avaler lesdites pierres, pour les vomir ensuite, ou de se les introduire dans la vessie pour les faire ensuite tirer par l'opération, ainsi que l'on a déjà vu dans tous les temps des filles hystériques imaginer différents stratagèmes pour séduire les esprits crédules, se donner en spectacles et s'attirer de la considération, ou des aumônes ». (*Extrait du Jugement.*)

Elle cessa, dès ce jour, de rendre des pierres par la vessie. Elle n'en rendit pas davantage par la bouche « quoiqu'elle eût pu en jeter, dans l'effet d'un émétique qu'elle prit vers les premiers jours de juillet de cette année (1753) ».

* * *

L'année qui suivit celle de sa visite à Geneviève, Morand publia sur la maladie de la Fille de St-Géosmes un premier opuscule intitulé : *Eclaircissement abrégé sur la maladie d'une Fille de St-Géosmes* (Paris, 1754, in-4°). Puis, comme il se trouvait encore quelques récalcitrants dans le diocèse de Langres, il fit suivre cette opuscule d'un petit volume ayant pour titre :

RECUEIL

POUR SERVIR D'ÉCLAIRCISSEMENT

détaillé sur la maladie de la Fille d'un tireur de Pierres du Village de St-Géosmes, près Langres

LAQUELLE DEPUIS PLUSIEURS

années, jettoit des Pierres, tantôt par la bouche, tantôt par la voie des urines, et à qui on en a tiré de la Vessie à douze reprises différentes,

Par M. Morand, Ecuyer, Docteur-Régent de la Faculté de Médecine de Paris, Professeur d'Anatomie, et de l'Art des Accouchements, pour les Sages-Femmes (1).

L'épigraphe empruntée à Hippocrate donne la note exacte de cette étude. Rien n'est affirmé à la légère et rien n'est négligé.

Le style indique un rare souci de la forme littéraire. Il est clair, simple et d'une grande précision. Morand, par éducation, attachait une haute importance à la pureté de la langue scientifique. Son père avait écrit un *Discours pour prouver qu'il est nécessaire à un chirurgien d'être lettré* (Paris, 1743) où se trouvent des réflexions et des conseils qui gagneraient à être répandus aujourd'hui encore.

L'histoire de la Fille de St-Géosmes reçut un accueil des plus flatteurs auprès de la Faculté. Dans l'approbation qui accompagne le volume on lit le passage suivant :

« L'observation est en général ce qu'il y a de plus utile en médecine, parce que c'est ce qu'il y a de plus certain ; mais il faut qu'elle soit exacte et fidèle, surtout dans les faits rares et extraordinaires, sans quoi l'observation n'est plus qu'erreur populaire, crédulité vulgaire, admiration vaine, superstition, et souvent supercherie et intérêt. C'est ainsi que M. Morand, notre collègue, en juge éclairé par les lumières de la physique, de l'anatomie et de l'économie ani-

(1) A Paris, chez Delaguette, imprimeur, rue St-Jacques, à l'Olivier, MDCCLIV.

male, de la pratique, et même de l'histoire naturelle, a travaillé à désiller les yeux à toute une province étonnée d'une prétendue maladie extraordinaire. Son recueil ne peut donc qu'être fort utile aux médecins et au public :

« Aux médecins, en leur indiquant combien il faut se défier des choses extraordinaires, et comment il faut procéder pour constater une vérité ou démasquer le mensonge ; au public, en lui apprenant combien il faut se tenir en garde contre la surprise et la crédulité, suite de l'ignorance, et à qui il faut s'adresser dans tous les faits qui paraissent surpasser les forces de la nature ».

Ces louanges ne sont pas au-dessus de la vérité.

OBSERVATION.

Après un bref résumé des accidents de la lithiase urinaire, Morand s'adressant à M. Bayard, « Ecuyer, Chevalier de l'Ordre du Roi, Président du Collège Royal des Médecins de Nancy, premier Médecin Ordinaire du Roi de Pologne, Censeur Royal des Livres », raconte l'histoire de la Fille de St-Géosmes.

Cette curieuse observation mérite d'être reproduite en entier.

Outre son intérêt rétrospectif et la rareté des faits de ce genre, elle permet de faire une étude édifiante d'un cas d'hystérie où les manifestations de la névrose ont revêtu les formes les plus variées.

I

Geneviève Martin, fille de Junille Chaignet et de Jacques Martin, laboureur, tireur de pierres au village de St-Géosmes, près Langres, est née dans ce lieu le 16 août 1716.

Jusqu'à l'âge de 15 ans, elle a demeuré chez ses parents, où sa santé et sa vivacité aidées d'une complexion robuste et propre à la fatigue, lui permettaient de vaquer aux travaux du ménage et de la campagne dont elle ne refusait ni les plus durs, ni les plus pénibles. La seule incommodité qu'elle connut alors, était *de ne pouvoir très souvent retenir ses urines pendant la nuit.*

Agée de seize ans, elle quitta son père et sa mère pour aller servir ; elle entra d'abord en qualité de domestique chez un meunier et s'y porta assez bien l'espace de 22 mois après lesquels elle *jeta beaucoup de sang par le nez et par la bouche* ; cette hémorrhagie n'était accompagnée d'aucune forte douleur, et la malade qui était souvent obligée de remuer et de lever des sacs de blé prétendait que cet accident lui venait de quelque effort ; *il se renouvelait de temps en temps assez régulièrement à tous les derniers quartiers de la lune.*

Geneviève Martin, après 2 ans de service, sortit de chez le meunier, afin de faire quelques remèdes ; le soulagement qu'elle en reçut fut assez marqué pour lui donner un intervalle de 18 mois environ dont elle profita pour rentrer en condition dans la ville de Langres, mais elle recommença à *jeter des humeurs mêlées de sang écumeux avec syncopes, serrements de dents, raidissements de tous les membres, et autres symptômes qui paraissaient épileptiques.*

Ces nouveaux accidents qui aggravaient la maladie, forcèrent Geneviève à différentes fois, de sortir des maisons dans lesquelles elle se trouvait, pour entrer dans un petit hôpital de la ville, où elle est restée chaque fois plusieurs mois.

En 1735, âgée de 19 ans, Geneviève Martin fut attaquée d'un *crachement de sang pur*, sans mélange d'aucune humeur : au lieu des symptômes qui avaient accompagné la première hémorrhagie, la malade ressentit de *vives douleurs dans les reins et à la vessie*, et elles se trouvèrent accompagnées de *douleurs et de picotements dans l'urèthre en urinant, et même d'une difficulté d'uriner*, ce qui lui était absolument inconnu, ayant jusque-là toujours eu de la peine à retenir ses urines, au point de les laisser aller dans le lit, comme je l'ai déjà fait observer.

Les douleurs de reins et de la vessie, étaient si aiguës, qu'elles jettaient la malade dans des *convulsions* ; tout ce qui la soulageait dans ces accès, était de se faire suspendre par les pieds lorsque cela lui prenait dans les champs, ou si elle était seule, de se cramponner elle-même à quelque chose d'élevé, et de se *roidir tout le corps et les pieds*. Cet état de souffrance fut caché pendant plusieurs années à ses parents : on doit remarquer ici que Geneviève, quoique naturellement vive et alerte, était souvent *triste*, *rêveuse* et sans dire mot, elle conservait quelquefois son *air chagrin et abattu pendant trois ou quatre jours* ; ses parents et ses amies, dont elle se laisse approcher le plus volontiers, l'ont inutilement pressée pour savoir la raison de cet état, elle répondait qu'elle ne le dirait jamais ; pendant ce temps, quoiqu'elle ne parût pas souffrir, *elle ne prenait aucune nourriture, on l'a vue plus d'une fois rester huit jours sans manger* : ce qu'il y a de singulier, c'est que cette abstinence outrée au lieu de produire à Geneviève une faim insatiable, lui causait une *soif désordonnée*, et elle buvait sans relâche.

En 1736, la malade étant âgée de vingt ans, commença à être réglée très exactement, mais en petite quantité ; cette évacuation périodique se déclarait à *chaque déclin de lune, conjointement avec le crachement de sang* dont il a été parlé plus haut, et qui l'avait précédé dans cette lunaison. L'un et l'autre se sont soutenus de cette manière pendant neuf années consécutives, si ce n'est en 1737, environ un an après l'établissement des règles, que (Geneviève étant âgée de 21 ans) l'hémorrhagie par la bouche fut suspendue, elle devint ensuite si fréquente et si abondante, que quelquefois en deux jours la malade perdait jusqu'à *quatre pintes de sang*, malgré les saignées du pied et du bras qu'on lui faisait.

Ces vomissements duraient quelquefois quatre mois sans intermission. Les quatre mois expirés, elle était quatre mois sans en perdre, et sur la fin ces vomissements sont revenus *tous les mois huit jours avant les règles*.

Pendant ces neuf dernières années, depuis sa sortie de chez son premier maître, les vomissements de sang les plus abondants se terminaient par une *éruption dartreuse, semée de grosses phlyctènes* remplies d'une humeur si âcre et si corrosive, qu'elle cautérisait la surpeau et presque la peau, comme auraient fait de forts vésicatoires.

Cette maladie cutanée occupait particulièrement *les hypocondres*, et s'étendait latéralement depuis les omoplates jusques sur les os des iles, sur *toute la région hypogastrique*, sur *les parties antérieures des cuisses et des jambes*, sur les parties latérales du voisinage, *sur les bras et les avant-bras*, on en voit encore les *cicatrices* comme des restes de brûlures ; la malade dit elle-même, qu'alors son corps n'était qu'une plaie, et qu'il lui semblait qu'elle était toute couverte de charbons.

Ces deux accidents, savoir le vomissement de sang et l'éruption dartreuse ont été alternatifs pendant deux ou trois ans et l'hémorrhagie a cessé vers la dernière des neuf années qui viennent d'être mentionnées.

Un an avant de se dissiper, elle a été précédée de vomissements que l'on caractérise *vomissements d'urine*, lesquels venaient sans effort et étaient suivis d'une perte de sang par les parties naturelles.

En même temps, il s'est déclaré des accidents d'une autre espèce que tous ceux qui avaient déjà paru. Geneviève Martin, tourmentée de douleurs qui duraient 3, 4, 5, ou même 6 heures de suite, quelquefois à plusieurs reprises dans la journée, *ne pouvait uriner sans jeter de grands cris*.

En 1746 la malade âgée d'environ 30 ans a commencé à *rendre beaucoup de petites pierres avec ses urines* et l'urèthre s'étant, dit-on, ensuite trouvée embarrassée par des pierres, on aperçut *du gravier dans les urines que la malade vomissait* par intervalle, à chaque dernier quartier de la lune ; on a observé que, quoiqu'il y eût de ces pierres de la grosseur d'un pois et même d'un haricot, ce vomissement extraordinaire venait sans effort.

Un curé des environs, conseilla de faire prendre à la malade à jeun, les 3 derniers jours de la lune, un verre d'huile d'olives, et une heure après, un verre de vin blanc, imprégné d'oignons blancs, mis en infusion pendant 12 heures.

Cet espèce d'émétique n'a jamais manqué de faire jeter à Geneviève par les voies urinaires, et surtout par la bouche, des *pierres de différentes couleurs*, la plupart cependant *couleur de lie de vin, très irrégulières et très pesantes*.

M. Hugo qui, par sa qualité de prêtre desservant de St-Géosmes, a souvent assisté Geneviève, assure avoir été témoin que dans un de ces vomissements de pierres, qui lui mirent le gosier en sang, il s'en est présenté de trop grosses pour pouvoir passer et *que la malade a été obligée de ravaler*.

La carrière qui donnait toutes ces pierres étant inépuisable, on jugea à propos d'abandonner pendant un temps le remède, par lequel on ne réussissait à en détacher que des échantillons sans tarir la minière ; et tant que la malade n'en a point fait usage, elle n'a pas rendu de pierres.

Elle ne laissait pas de souffrir des douleurs continuelles, qui lui faisaient jeter de grands cris.

Les vomissements d'urine étaient aussi précédés de plaintes et de cris, qui duraient à proportion que la malade avait pris plus ou moins de boisson, surtout aux trois derniers jours de chaque lune.

A ces *cris* succédait un *assoupissement* accompagné d'*agitations*, de *rêves* pendant lesquels les urines prenaient leurs cours naturel, surtout si ce rêve était

accompagné de quelque effroi ; on a même observé que si on venait à troubler ces rêves par quelque bruit, ou à effrayer la malade de quelque manière que ce fût, les urines venaient très promptement.

Après ces cris, qui duraient quelquefois plusieurs heures en laissant seulement des interruptions réglées et momentanées ; après que la malade s'était beaucoup débattue et avait même vomi quelques pierres, il survenait pour l'ordinaire une *crampe générale avec des contorsions effroyables, dans le col, les bras, et les jambes*. Cet accès passé, la malade restait attachée *sans mouvement* sur son lit plusieurs heures de suite.

Si avant ces cris elle avait beaucoup marché ou travaillé cette crampe ne la prenait pas, ou au moins ne durait pas tant. La malade la prévenait même fort souvent, en se levant subitement de son lit avant que de la sentir, ou aussitôt qu'elle la sentait venir.

Enfin les douleurs excessives que souffrait Geneviève, et les symptômes apparents de la pierre, déterminèrent ceux qui suivaient cette malade à la faire sonder. On reconnut la présence d'une *pierre dans la vessie* mais la malade ayant un très grand éloignement pour s'en laisser faire l'extraction, elle ne voulut point s'y soumettre pour le moment.

II

Geneviève Martin se trouvant décidément attaquée de la pierre dans la vessie, refusait constamment de s'en laisser délivrer, lorsque M. l'évêque de Langres fut instruit de l'histoire de cette singulière maladie ; ce digne prélat occupé du bien et du soulagement des petits et des pauvres, daigna se transporter au village de St-Géosmes ; il vint à bout de résoudre Geneviève à se faire faire l'extraction de la pierre qu'elle portait dans la vessie : la seule crainte de cette opération lui fit jetter une pierre de la grosseur et de la forme d'une noisette ; après les indices que Geneviève avait donnés en 1746, d'une grande quantité de pierres ramassées depuis longtemps dans le réservoir des urines, on s'attend bien que la sortie d'une petite pierre n'était pas suffisante pour soustraire la malade à l'épreuve qu'elle s'était courageusement déterminée de faire, de la supériorité des forces de l'art, pour être entièrement délivrée ; aussi deux jours après, c'est-à-dire le 23 mars 1747, on lui tira une pierre assez grosse, un peu aplatie ; une chose très digne de remarque et qu'on ne peut concevoir après ce que je viens d'observer, c'est que le chirurgien, qui fut chargé de l'extraction de cette pierre, eut de la peine à la reconnaître avec la sonde, il n'en vint à bout qu'en suivant le conseil que lui donna la nommée Nicole, quatrième sœur de la malade, d'introduire le doigt dans le vagin, ce qui indique que vraisemblablement elle était seule.

Depuis ce temps, chaque fois qu'il s'est présenté de grosses pierres à l'urèthre, il est survenu de chaque côté de ce conduit, et intérieurement, une *tumeur* grosse comme un œuf de poule ; à l'aide de topiques, ces tumeurs *abscèdent* et viennent à suppuration.

La malade dit s'être aussi quelquefois aperçue dans les parties naturelles

d'une grosseur qui paraît dans les grandes douleurs et qui se dissipe avec elles.

Le 31 mars, on réitéra l'extraction de la pierre; celle-ci se trouva plus grosse que la première.

Deux mois après, la malade en rejeta une de la grosseur de la première et d'une couleur briquetée, de la même nature que celles qu'elle avait jetées par le vomissement.

Au mois de septembre fut faite une troisième extraction.

A la fin du mois d'octobre on tira deux autres pierres de la même grosseur que les quatre précédentes.

Au commencement de novembre on fit une cinquième opération, par laquelle on tira une pierre encore plus grosse que les six précédentes, d'une substance extrêmement dure, d'une couleur brune et grisâtre, d'une forme irrégulière.

Dans l'intervalle de ces deux dernières extractions, la malade a jeté quatre autres pierres d'une grosseur médiocre ; ellle en a rendu aussi beaucoup avec les urines par haut et par bas.

Environ 15 jours après, c'est-à-dire à la fin de novembre, la malade se plaignit de nouvelles douleurs dans les reins, dans la nuque du col et dans toutes les extrémités ; l'urèthre se trouva bouchée par une pierre assez grosse, mais la malade n'ayant pu se résoudre à se la laisser tirer, et préférant vomir journellement des urines et des pierres, l'extraction fut différée jusqu'au 22 avril 1748 ; on la délivra d'une pierre beaucoup plus grosse que toutes celles qu'on avait tirées et qui était la douzième.

Vers le 20 mai, les vomissements d'urines et de pierres reparurent avec des crampes si fortes dans les extrémités qu'on les aurait plutôt rompues que de les plier. La malade déclarait de plus des douleurs très vives le long de l'épine du dos ; enfin elle se trouvait encore dans la nécessité de recourir à l'opération, mais elle ne voulut pas y consentir alors ; elle s'y soumit le 5 septembre 1748 et on tira à la fois deux pierres toujours de la même substance, figure et couleur que les autres.

Le lendemain 6 septembre, on tira encore une pierre à peu près comme les deux qui avaient été extraites la veille.

Dans cette année la malade a été incommodée de l'*éruption dartreuse* qu'elle avait eue à l'âge de 21 ans et elle en fut couverte, comme dans la plus grande fureur de cette maladie ; il n'y eut que les épaules et les reins, qui en furent exempts cette fois.

La malade, depuis le 6 septembre, ne fut plus huit jours sans être assaillie des mêmes douleurs et des mêmes symptômes, qui indiquaient le besoin de tenter encore l'extraction de quelques pierres ; elle ne fut faite cependant que sur la fin de septembre 1749 qu'on lui tira le matin une pierre de la grosseur d'un œuf. On ne conçoit pas comment la malade a pu résister à cette opération, qui fut faite comme toutes les précédentes, simplement à l'aide du dilatatoire, et des tenettes, sans aucune incision. Aussi elle fut si laborieuse, que le chirurgien entraînait avec la malade quatre femmes qui la tenaient.

Depuis ce moment, elle n'a plus voulu être opérée par ce chirurgien, et le

soir qu'il se trouva une seconde pierre, ce fut celui de Longeau, village voisin de Saint-Géosmes, qui l'en délivra aussi par une simple extraction : elle était plate, longue d'environ deux ou trois pouces, sur un pouce et demi de large.

Peu de temps après, l'opération se trouva également indispensable, mais la malade rebutée par la dernière qui avait été réitérée dans le même jour, et voyant que les pierres se reproduisaient si abondamment et si promptement, était décidée à ne plus ajouter à ses douleurs ordinaires celles de l'opération.

En 1751 elle jeta à deux reprises différentes deux pierres, qui avaient l'air cassées tout récemment, et qui se rapportaient ensemble.

Vers le mois de septembre 1752, les vomissements d'urines et de pierres, les crampes qui y succédaient, ont cessé, mais ces accidents ont été remplacés par une strangurie et des douleurs qui ont été presque continuelles.

Au mois d'octobre 1852, Geneviève Martin a été attaquée d'une *anasarque* qui occupait tout son corps à l'exception des bras ; elle a duré deux mois et demi et a cessé vers le 4 janvier 1753 ; depuis ce temps la malade n'a pu marcher.

Au milieu du mois de novembre, elle fut réduite à la dernière extrémité ; elle l'attribue à une révolution causée par la nouvelle qu'on vint lui donner que M. l'évêque de Langres avait chargé un autre chirurgien que celui auquel elle était accoutumée, de lui faire l'opération.

Dans ce moment elle avait ses règles, qui, depuis quatre ou cinq ans, lui viennent toutes les trois semaines et abondamment ; la frayeur dont elle fut saisie occasionna une suppression à laquelle se joignit une grande douleur d'estomac ; un accablement qu'elle ressentait depuis quelque temps ayant augmenté, elle fut saignée au bras une fois et ensuite au pied deux fois en quinze jours.

A la première saignée, il se jeta sur le bras une *enflure*, qui fit craindre qu'elle ne restât estropiée ; cela passa ensuite au col et aux jambes, quand elle était debout. Toutes les parties de son corps s'enflèrent successivement et devinrent douloureuses. *L'anasarque* fut surtout considérable à la région lombaire, la malade parut menacée de devenir *hydropique* : cet état était *accompagné de fièvre*, et dans certains moments de difficulté de respirer, quelquefois de délire.

Geneviève en rappela cependant vers le milieu de décembre, ou du moins le danger s'éloigna quoiqu'elle restât bien malade.

Un mois après qui était vers la fin de janvier, elle retomba presque dans le même état. L'*enflure* avait reparu, et en se jetant principalement *sur les bras et sur les mains* de la malade, elle lui avait ôté l'usage de ces parties.

Au mois de mai il était question de transférer la malade à Paris ; on se proposait d'y suivre les grandes vues du bien public, dont la faculté de médecine a été animée de tous les temps, en faisant observer de près cette fille pour constater son état, mais les douleurs dont elle était tourmentée, étant tout d'un coup devenues insupportables, on fut obligé d'en venir à une onzième extraction de pierre le 13 juin.

Le 16 du même mois on lui en a encore tiré une seconde à peu près de la même grosseur que celle du 13.

Elle en a jeté deux autres de la même nature, longuettes, et d'une forme olivaire.

Depuis ce temps, *une grande faiblesse de jambes* empêche la malade de sortir de son lit, les difficultés d'uriner sont presque continuelles, ainsi que les douleurs.

Le 26 août, dans un accès de transport, elle en a rendu encore une, qui paraît différente des autres, mais qui ne l'est point réellement.

Le lendemain, après avoir senti de nouvelles douleurs, une autre pierre à peu près de la même forme, absolument de la même nature, un peu plus grosse, sortit avec les urines dans l'effort d'un vomissement.

On regarde cette expulsion de pierres comme l'effet d'un remède dont j'ai déjà parlé, et qu'on a administré cette fois à la malade.

III

Le 26 septembre, ayant été introduit auprès de la malade, qui avait été prévenue de mon arrivée, je m'attachai d'abord à ce que je pouvais observer de moi-même, c'est-à-dire, à toutes les circonstances extérieures qui pouvaient me frapper sans que personne me les fît remarquer.

1° Aussitôt que j'entrai dans la chambre, je l'entendis s'agiter beaucoup dans son lit, et proférer quelques paroles mal articulées ; m'en étant approché, je la trouvai riante et dans une espèce de tremblement, s'enveloppant avec sa couverture comme si elle eût été prise d'un grand frisson.

Elle exhalait une odeur d'urine âcre, échauffée et très fétide ; elle me serra plusieurs fois la main dans les siennes, qui me parurent suantes, et me laissèrent une odeur d'urine semblable à celle qui m'avait frappé au premier abord.

Le *visage de la malade n'était altéré en aucune manière* : elle avait des couleurs médiocres, et de l'embonpoint. Je fus surpris de la trouver dans un état presque naturel, tandis qu'elle devrait être épuisée par des opérations aussi réitérées et aussi laborieuses que celles qu'elle a subies.

Ses mains et ses bras me parurent assez maigres, et marqués de cicatrices qu'on dirait être des brûlures.

Ses yeux et ses paupières étaient très rouges, et très enflammés comme si la malade eût pleuré, ou comme s'ils eussent été fatigués.

La malade n'a presque plus de dents à la mâchoire supérieure, elle les a perdues, ou brisées, en mordant le support de son lit, dans les accès de souffrance.

Le ventre était tendu et douloureux et il est toujours dans cet état.

Je lui trouvai un corps de baleine qu'elle m'a dit ne quitter ni jour ni nuit.

Il n'est pas possible de prendre moins de nourriture qu'en prend Geneviève Martin ; pendant longtemps elle a mangé de la viande, mais depuis 8 ans elle a un dégoût habituel pour cette espèce de nourriture quelle qu'elle puisse être, même pour les bouillons.

Elle trempe quelquefois son pain dans de l'eau et ne prend souvent que des fruits, un peu de fromage, de laitage froid ou chaud ; on a remarqué qu'il passe

mieux lorsqu'il est froid ; en total la bonne nourriture est celle qu'elle prend avec le plus de peine.

Pour boisson, elle use tantôt de tisane ordinaire, tantôt d'une infusion de capillaires ; elle prend assez volontiers du vin, mais en petite quantité, et seulement par gorgée, et même dans ses douleurs.

Rarement on lui donne des narcotiques, ce n'est qu'à l'extrémité qu'on à recours à ces remèdes.

Il y a 15 ans qu'elle a été à Bourbonne à deux reprises différentes.

Le premier octobre, je questionnai la malade sur son état depuis la dernière extraction faite le 16 juin : elle me dit qu'aux endroits de la vessie, qui avaient été blessés par les pierres, elle sentait de nouvelles plaies occasionnées par les instruments avec lesquels on les avait tirées.

Elle ajouta qu'elle avait beaucoup de peine à se remettre de cette opération et que depuis elle n'était pas sortie de son lit.

Les rétentions, les difficultés d'uriner ne la quittent guère. Elle souffre continuellement et quoique le temps de ses douleurs varie beaucoup, on observe cependant qu'en général la malade souffre moins dans le jour, et que vers les quatre ou cinq heures du soir, les douleurs paraissent se réveiller, et durent jusqu'à dix ou onze heures, quelquefois jusqu'au matin.

M'étant rendu chez la malade, le 3 octobre pour l'interroger en détail sur son état, j'en fus empêché par ses convulsions qui la prirent quelques instants après mon arrivée.

Elles commencèrent par des sanglots qui furent tout d'un coup suivis de *cris*, de *roidissements de tous les membres*, *le corps s'élevant de dessus le lit*, avec beaucoup de force, et beaucoup de *contorsions*.

Cet accès de spasme se termina après quelques minutes par beaucoup de vents et de rots que la malade rendit par la bouche avec effort et avec bruit.

Quelques temps après je fus témoin des mêmes accidents ; lorsqu'ils furent cessés je touchai le pouls de la malade, qui me parut seulement plus fréquent, mais point élevé.

Elle me porta la main sur la poitrine, je sentis de très grands battements de cœur qu'elle m'a dit succéder constamment à ces convulsions ; que les uns et les autres étaient l'effet des grandes douleurs qu'elle souffrait et qui s'arrêteraient dans la journée.

Dès l'instant que les agitations et les raidissements furent passés, la malade reprit sur le champ de la gaieté, elle fut même riante.

Le 13 octobre, je reçus la nouvelle qu'on était venu à bout de déterminer Geneviève à se laisser sonder ; comme avec elle il faut profiter des moments, je me transportai à Saint-Géosmes dans le dessein de lui extraire moi-même la pierre que je lui sentirais dans la vessie, pour peu qu'elle fût assez considérable pour devoir être tirée. Je me chargeai donc des instruments qui pouvaient m'être nécessaires.

Avant d'introduire la sonde à la malade, je lui demandai si elle croyait avoir une pierre, elle me répéta, comme elle me l'avait déjà dit, qu'elle en avait une ; en effet, la sonde arrivée au col de la vessie rencontra un obstacle que je re-

connus par le son être un corps dur : il m'a fallu forcer un peu pour la repousser, ce qui m'a fait juger qu'il était engagé dans le col de la vessie.

La malade fut très soulagée par cette opération, elle rendit environ un grand verre d'urine ; mais je fus surpris de ce qu'elle était très claire et très limpide ; le peu que j'en avais pu voir jusqu'à ce jour ayant toujours été d'une couleur foncée.

Elle n'avait pas non plus à beaucoup près l'odeur fétide qui m'avait frappé dans les autres, même nouvelles.

Au jeu de ma sonde que je remuais fort aisément dans la vessie, où j'ai eu peine à toucher la pierre, à la quantité d'urine que la malade rendit sur le champ, j'ai jugé que la vessie avait beaucoup de capacité et que la pierre était d'un petit volume.

Je dois observer que j'ai été surpris de ne trouver aucun délabrement dans aucune des parties contiguës au méat urinaire ; il est tout simple d'imaginer qu'elles ont dû être excoriées même déchirées, soit par la quantité et la forme des pierres qui ont été tirées, soit par l'introduction répétée des instruments avec lesquels on lui a fait les opérations.

Quoique j'aie reconnu une dilatation marquée dans le canal de l'urèthre, elle ne m'a pas cependant paru telle que je l'aurais imaginée et telle que tout le monde aurait pu la soupçonner.

L'extraction que je me proposais de faire n'ayant pas eu lieu, par rapport à la petitesse de la pierre contenue dans la vessie, je voulus être témoin de l'effet du remède familier à la malade, et qui n'a jamais manqué de lui faire jeter des pierres par le méat urinaire, et par la bouche (dans le temps qu'elle en rendait par cette voie).

Pour cela la malade consentit, non sans peine, à être transférée de St-Géosmes à Langres, dans une maison qui était à ma portée ; elle fut mise dans une chaise à deux roues, dont le mouvement ne l'incommoda point, comme je le craignais par rapport à la pierre qu'elle déclarait avoir dans la vessie ; la journée qui succéda à ce petit voyage ne fut pas plus orageuse que les autres.

Dès le soir même, je fus présent à la miction du remède qui consiste pour l'ordinaire à mettre en infusion pendant douze heures dans un vase bien bouché deux oignons blancs coupés par rouelles minces dans la quantité de trois grands verres de vin blanc pour trois doses, elle en prend une pendant trois jours consécutifs et un verre d'huile d'olives, une heure avant ; selon l'effet qu'opère la première ou la seconde prise, elle n'en prend que deux.

Le 15 à sept heures du matin, je fis avaler à la malade le potion huileuse, et à huit heures l'infusion d'oignon.

Vers les deux heures après midi la malade commença à se plaindre. Sur les six heures, les contorsions, les raidissements de membres étaient à un point incroyable, et accompagnés de grincements de dents et de cris ; j'essayai de lui parler, elle me dit qu'elle sentait du mal à la nuque et au col ; il ne me fut pas possible d'en tirer d'autre réponse, elle me dit elle-même qu'elle ne savait plus ce qu'elle disait ; n'ayant pas le courage de me tenir dans sa chambre, je me contentai de revenir à plusieurs reprises, jusqu'à dix heures du soir.

Je la trouvai alors dans le même état que sur les six heures, aux agitations du corps près : elle avait les yeux fermés, la bouche ouverte, on me dit qu'elle dormait et qu'elle rêvait ; je l'entendis en effet appeler nommément une personne qui était absente, à qui elle disait qu'elle souffrait plus qu'à l'ordinaire ; au bruit qu'elle faisait en grinçant les dents les unes contre les autres, je ne sais comment elle ne s'est pas brisé celles qui lui restaient ; enfin (on n'aura pas de peine à le croire) toute la fermeté dont je m'étais armé m'abandonna, je me désistai du dessein que j'avais toujours eu de passer la nuit auprès de la malade, pour lui voir vomir quelques pierres, ou jusqu'à ce que je lui entendis rendre celle qu'elle avait dans la vessie.

Désirant qu'il restât une personne sûre auprès de la malade, M. Viard prêtre et professeur de théologie au séminaire de Langres, ci-devant desservant à St-Géosmes, voulut bien me remplacer et donner son attention à ce qui se passerait.

J'y retournai encore sur les onze heures, alors elle avait des défaillances, des convulsions : elle battait la campagne.

A minuit, dans l'effort d'un vomissement et une douleur très aiguë, on entendit tomber quelque chose dans le bassin. C'était la pierre qui était sortie de la vessie, M. Viard me l'apporta sur le champ, elle était de la grosseur d'une olive, mais un peu pointue.

Elle était accompagnée de cinq autres petites, qui étaient comme elle, de la même nature que toutes celles qui m'avaient été envoyées à Paris.

Dans le moment que la malade jeta cette pierre et qu'on la tira du bassin, il y avait très peu d'urine; mais le 16, étant allé le matin voir Geneviève, il s'y en trouva de quoi remplir un grand verre que je fis porter chez moi pour en faire l'examen.

Ce que la malade avait vomi parut être du vin qu'on lui avait donné de temps en temps dans ses défaillances, et qu'on interrompit sur les onze heures.

Il ne s'y trouva point de pierres, et on m'observa que depuis un mois environ elle n'en avait pas vomi.

L'état de la malade consistait dans un affaissement considérable, sensible au pouls, elle se plaignait néanmoins de vives douleurs, principalement dans les jambes, je lui ordonnai une potion anodine que je lui réitérai le soir : le calme qu'elle procura dans la nuit à la malade, lui fit concevoir de grandes espérances pour la guérison, dont on la flattait toujours depuis mon arrivée, afin de l'engager à faire tout ce que je jugerais à propos.

Le 17 au matin, je ne pus juger des urines de la malade, ses règles ayant paru.

Sur les 11 heures, j'eus l'honneur d'accompagner M. l'évêque de Langres qui fut exhorter lui-même la malade ; nous la trouvâmes dans la plus grande désolation ; c'était une de ses sœurs qui avait entendu dire dans la ville que les pierres de Geneviève étaient supposées, et qui s'était empressée de la questionner indiscrètement sur ce mauvais bruit qui paraissait se renouveler ; Geneviève en était fort chagrine, mais M. l'évêque de Langres lui ayant ordonné de ne point s'embarrasser des propos, elle obéit et n'y pensa plus.

Le soir ses règles étant arrêtées, je lui fis prendre deux gobelets d'une teinture de safran.

Le 18 au matin, la malade me déclara avoir de grandes douleurs au talon, elle me dit que ses urines ne coulaient plus que goutte à goutte, et que c'était les symptômes d'une nouvelle pierre.

Dans la journée elle souffrit beaucoup, ses douleurs et ses convulsions ne la quittèrent point.

Je fus frappé particulièrement dans cette journée par l'odeur urineuse de la moiteur qui couvrait ses mains, et qui depuis deux ou trois jours me paraissait plus supportable.

Le 19, la malade a été dans des agitations et dans des convulsions presque continuelles, les urines ont été totalement supprimées ; j'ai proposé à la malade de la faire uriner par le moyen de la sonde, mais elle a rejeté constamment ce soulagement. Je lui fis prendre une potion huileuse, avec quelques gouttes de baume du Pérou ; ce qui lui ayant procuré quelque tranquillité, j'assemblai dans sa chambre M. Hugo desservant de St-Géosmes, M. Viard son prédécesseur, et deux sœurs de la malade, qui sont parfaitement instruites de toutes les différentes circonstances de son état ; je fis lecture de l'histoire que l'on vient de voir, et que j'avais rédigée, tant sur tous les mémoires qui m'avaient été fournis, que sur les différents interrogatoires particuliers que j'avais faits presque tous les jours, en prenant mes précautions pour que les déposants ne pussent varier dans la suite sur les faits et articles qui y sont énoncés.

Le 20 octobre, les douleurs que souffrait la malade étaient excessives en apparence, cependant les urines avaient repris un peu leur cours ; elle en rendit à peu près la moitié d'un verre, qui était très foncée en couleur, d'une odeur très forte, comme si elle eût séjourné ; après l'avoir laissée reposer, elle m'a paru la même que celle qu'elle avait rendue le 16, avec un dépôt semblable à une bouillie.

Dans la nuit la malade jeta par les voies urinaires une pierre de la même nature que les autres ; elle me fut remise avec trois autres petites le 21, au moment que j'allais partir.

DISCUSSION ET DIAGNOSTIC.

A la suite de cette observation, Morand fait connaître les analyses qu'il fit des urines de la malade avec MM. Charles et Diez. « Il ne s'y trouva aucun gravier ».

Une matière blanche, floconneuse, s'y voyait en suspension. Les gens de l'entourage de Geneviève la regardaient comme « le produit des contorsions de la malade ». Il fut démontré que c'étaient des filaments de toile provenant de l'usure des draps.

Morand entreprit ensuite une étude comparative des pierres rendues par la Fille de St-Géosmes et des calculs des reins et de la vessie.

Dans cette discussion, d'une logique limpide et documentée, il accu-

mule les arguments scientifiques pour démontrer l'absurdité de la croyance à l'origine animale de ces pierres. Ce n'est pas leur grand nombre qu'il faut incriminer, bien qu'en réunissant toutes celles qui sont sorties du méat urinaire, spontanément ou par opération, on en puisse former un paquet pesant *trois onces un gros*. Mais c'est la nature même de ces pierres qui doit confirmer le soupçon de supercherie. On dirait des morceaux de *brique* ou de *tuile*, rougeâtres ou grises, à angles tranchants, à surface raboteuse.

Elles rougissent au feu, sans se désagréger.

Elles ne sont attaquées par aucun acide.

Enfin l'on n'y trouve, en aucun cas, la trace des concrétions calcaires qui recouvrent toujours les corps étrangers ayant séjourné un certain temps dans la vessie.

D'ailleurs, ces pierres ressemblent à s'y méprendre à celles qu'on trouve sur le sol du village de St-Géosmes.

Un des médecins que l'Évêque de Langres avait chargé d'examiner Geneviève, le sieur Forgeot, chirurgien de Longeau, avait eu à peu près la même idée que Morand :

« Un seigneur de Paroisse, voisin du Prieuré de St-Géosmes, curieux d'avoir en propre, quelque pierre provenue de Geneviève, l'ayant sollicité pendant longtemps de se dessaisir en faveur de quelques-unes de celles qu'il avoit en sa possession, il n'avoit trouvé d'autre moyen de satisfaire cette personne qu'en lui envoyant *une pierre qu'il avoit trouvée en se promenant*, et qui par sa ressemblance avec celles dont on était si curieux, l'avoit frappé au point de lui suggérer cette innocente supposition » (Déclaratoire de M. Forgeot, le 12 octobre 1753).

Enfin, il est probable que « ces pierres n'ont point été introduites à nu dans la vessie ».

Geneviève, pour éviter la douleur qu'eût nécessairement causée l'introduction de corps rugueux et tranchants dans l'urèthre, prenait soin de les entourer d'une sorte de charpie qui en atténuait les aspérités. Ainsi s'expliquent les filaments de toile trouvés en suspension dans l'urine à la suite des évacuations.

A cette analyse physique et chimique, succède une discussion clinique très serrée des différents symptômes présentés par Geneviève et pouvant offrir quelques analogies avec ceux qui accompagnent les affections calculeuses.

Il est avéré que la malade n'a jamais eu de véritables coliques néphrétiques.

Les douleurs qu'elle accusait dans la région lombaire et dans l'abdomen

n'ont pas le caractère aigu des crises qui annoncent le passage d'un calcul dans les voies urinaires.

Morand passe en revue toutes les affections qui peuvent donner le change ; coliques ordinaires, lumbago, douleurs rhumatismales, calculs stercoraux, hémorrhoïdes, etc. Il manque, dit-il, à chacun de ces diagnostics des signes trop importants pour qu'on puisse s'arrêter à aucun d'eux.

L'auteur s'étonne aussi avec raison qu'une pareille production calculeuse n'ait causé que des accidents douloureux insignifiants, et surtout qu'aucun phénomène inflammatoire ne soit survenu dans les voies urinaires. Enfin, « la malade n'a jamais uriné de sang ».

Pour qu'elle ait résisté à tant d'efforts et à tant de causes d'irritation, il fallait vraiment que la vessie de Geneviève fut parfaitement saine.

« Il y a donc toute apparence que les pierres qui ont été tirées de la vessie de Geneviève, que celles qu'elle a rendues naturellement, ne sont jamais restées longtemps dans cette cavité, puisqu'elles n'auraient pas manqué d'y occasionner beaucoup de désordre ».

Quant à l'urèthre, il ne présente aucune trace de déchirure ni d'érosion ; mais il possède une dilatabilité remarquable, confirmée par les dires des chirurgiens qui ont pratiqué les sondages et les opérations.

Le sieur Forgeot, chirurgien de Longeau, dans son déclaratoire du 12 octobre raconte, au sujet des deux pierres extraites par lui au mois de mai 1750, « que ces pierres sont véritablement monstrueuses par rapport au conduit de l'urèthre, par lequel elles ont été tirées ; que cependant dans les vingt-quatre heures qui ont suivi la seconde extraction dont il fut chargé, il lui auroit été possible de replacer la pierre dans la vessie, de la même façon qu'elle en avait été tirée ».

Cette dilatabilité de l'urèthre n'a rien de surprenant, nous dit Morand. Elle existe à des degrés divers suivant les individus ; elle est notoire chez la plupart des femmes qui, de ce fait, évacuent facilement et spontanément les calculs vésicaux ; elle a pu devenir excessive chez une fille qui, progressivement, introduisit dans ce canal des pierres de plus en plus grosses.

Pour terminer, Morand rappelle deux arguments décisifs :

1° Avant de rendre ses pierres, soit par en haut, soit par en bas, « Geneviève ne sent ni douleur ni travail dans les parties qui devaient souffrir, depuis la vessie jusqu'à l'estomac. »

2° « C'est Geneviève qui décide *elle-même* la nécessité des opérations, en affirmant qu'elle sent la pierre, mais elle ajoute quelquefois *qu'elle en a plusieurs, ce qui se trouve vrai* ».

Toutes ces preuves accumulées réduisent à néant l'hypothèse d'une affection calculeuse des reins ou de la vessie.

C'est alors que Morand formule son diagnostic sur l'étrange maladie de la Fille de St-Géosmes.

On reste surpris de la netteté et de la précision avec laquelle il a reconnu et affirmé la nature de ces accidents, en un temps où l'étude des maladies nerveuses était encore pleine de contradictions et de mystères.

« Tout ce que l'on peut déduire, dit-il, des symptômes observés dans la Fille de St-Géosmes, *ne porte pas exclusion d'un état de maladie*. Quiconque voudra se donner la peine d'examiner sérieusement les incommodités qu'elle a commencé à avoir à l'âge de dix-sept ans, et de les suivre jusqu'en 1747, que l'accessoire des pierres s'y est joint, décidera que *Geneviève a été de tous les temps attaquée d'une affection hystérique, et que les coliques qui paraissent aujourd'hui sa seule maladie, sont hystériques, et nullement néphrétiques*, quoiqu'elles *aient été suivies de pierres* ».

On ne saurait être plus affirmatif et se prononcer plus catégoriquement en faveur du diagnostic d'*hystérie* pour lequel nous avons aujourd'hui des preuves surabondantes.

* * *

La nature des accidents hystériques qui constituent toute la maladie de la Fille de St-Géosmes est en effet trop évidente pour qu'il soit besoin de s'y attarder longuement.

Nous nous contenterons de relever les principaux, ceux surtout qui, inconnus ou mal définis au siècle dernier, n'ont pas été suffisamment mis en relief par Morand pour étayer son diagnostic.

La plupart d'ailleurs ont été entrevus par l'érudit professeur d'anatomie, qui, s'appuyant sur l'œuvre de Sydenham, dit expressément :

« Les violents et fréquents vomissements de sang, accompagnés de spasmes épileptiques, les éruptions cutanées, âcres et corrosives... l'espèce de frissonnement presque continuel de tout le corps, montrent clairement une *ataxie dans les humeurs, dans les esprits, et dans le genre nerveux*. Tous ces accidents sont aujourd'hui classés dans le tableau des manifestations hystériques. Mais cette interprétation actuellement admise à l'unanimité eût été, il n'y a pas vingt années, vivement contestée, et même rejetée par la plupart.

Les *crises convulsives*, si fréquentes chez Geneviève, appartiennent bien au type classique des attaques de grande hystérie. Elles alternent avec les vomissements et les crises urinaires, ou bien elles leur succèdent.

Ce sont d'abord de grands cris, des sanglots, puis un « assoupissement », accompagné « d'agitations », de « rêves », une « crampe générale avec des contorsions effroyables dans le col, les bras et les jambes, le corps s'é-

levant de dessus le lit ». Enfin, la malade reste « sans mouvement » sur son lit pendant plusieurs heures, « rendant des gaz par haut et par bas ».

Nous retrouvons là toutes les phases de l'attaque de la Salpêtrière : le *cri initial*, la *perte de connaissance*, les *mouvements épileptoïdes*, les *grands mouvements*, l'*arc de cercle*, les *contractures*, les *hallucinations*, les *rêves*, la *léthargie*, etc., etc.

Morand note à plusieurs reprises le *grincement des dents* et les *crises de morsure* de Geneviève. « Elle avait brisé plusieurs dents en mordant le support de son lit ».

Geneviève, nous l'avons vu, eut aussi des crises de *somnambulisme nocturne*, pendant lesquelles elle errait la nuit à travers champs jusqu'au moment où elle tombait inanimée sur le sol.

C'est déjà plus qu'il n'en faut pour affirmer la nature du mal dont était atteinte la Fille de St-Géosmes.

Sur les troubles sensitifs et sensoriels, Morand reste muet. Il fut pourtant frappé du peu de sensibilité de l'urèthre dont les réactions douloureuses étaient presque nulles en regard de toutes les irritations qu'il dut subir.

Il semble enfin que, vers la fin de la dernière année de ses évacuations pierreuses, Geneviève ait eu de la *paraplégie hystérique* : « une grande faiblesse des jambes qui empêchait la malade de sortir de son lit ».

C'est par une des plus inquiétantes manifestations viscérales de l'hystérie que Geneviève a inauguré sa maladie.

A l'âge de seize ans, elle « jeta beaucoup de sang par le nez et par la bouche » ; tantôt ce sang était « pur », tantôt « écumeux », tantôt « mêlé d'humeurs ».

Qu'il s'agisse d'*hémoptysies* ou d'*hématémèses*, ou même des deux alternativement, c'est encore à l'hystérie qu'il faut rattacher ces accidents.

Ils appartiennent à la série des troubles vaso-moteurs si variés chez les hystériques et en particulier à ces hémorrhagies, dites *supplémentaires* des règles, sur lesquelles les anciens auteurs ont longuement insisté.

La coïncidence fréquente ou la substitution de ces différents phénomènes entre eux et avec les autres manifestations de la névrose est bien connue.

Chez Geneviève, il y eut successivement alternance et concomitance des hémorrhagies par en haut et par en bas.

Au début « les vomissements de sang se renouvelaient assez régulièrement à tous les derniers quartiers de la lune ».

Alors Geneviève n'était pas encore réglée.

A 20 ans, elle vit apparaître ses règles pour la première fois, et, pendant une année, les vomissements de sang cessèrent.

Ils reparurent, conjointement avec le flux menstruel, qui d'ailleurs était peu abondant, et persistèrent pendant neuf années consécutives.

Il arriva plusieurs fois que l'hémorrhagie par la bouche fut telle que la malade rendit jusqu'à « quatre pintes de sang, malgré les saignées du bras et du pied qu'on lui faisait ».

Les hémorrhagies suivaient d'ailleurs les irrégularités de la menstruation. On les vit durer quatre mois sans trêve, puis cesser pendant les quatre mois suivants. Elles reprirent plus tard leur périodicité mensuelle, survenant huit jours avant les règles.

De nombreux exemples de ces différentes combinaisons ont été signalés depuis que l'attention s'est portée sur ces faits. L'hémoptysie et l'hématémèse hystériques peuvent être considérées tantôt comme des équivalents de l'attaque convulsive, tantôt comme des phénomènes d'hystérie locale. Leur apparition rend souvent le diagnostic très difficile avec les affections pulmonaires ou gastriques.

Dans le cas de Geneviève Martin, l'hésitation n'est pas possible.

Parmi les troubles que l'hystérie apporte à l'appareil digestif, le dégoût ou le refus des aliments tient une place importante. Geneviève n'y a pas échappé.

« Elle resta, dit Morand, plus d'une fois, huit jours sans manger ».

Ces crises d'*anorexie* ne sont plus mystérieuses. Lasègue en a montré l'origine toute psychique ; Charcot, Sollier, Gilles de la Tourette, Janet, Souques, etc., ont confirmé cette pathogénie par maints exemples analysés de très près. Les jeûnes surprenants d'une foule de religieux fanatiques ne reconnaissent pas une autre cause. L'influence religieuse entretenue par les prêtres qui fréquentaient assidûment la Fille de St-Géosmes, joua certainement un rôle dans la genèse de ces accidents.

Toutefois, chez Geneviève, les crises d'anorexie ne furent ni bien longues, ni bien fréquentes. Elles ne compromirent jamais sa santé, et n'entraînèrent pas cette maigreur squelettique si impressionnante dans certaines observations. L'état général resta excellent. Geneviève avait la figure naturelle, « avec un certain degré d'embonpoint ».

Morand fut surpris de cette bonne apparence, la malade prenant très peu de nourriture, jamais de viande, et devant être épuisée par toutes ses souffrances et tant d'interventions douloureuses.

Après les vomissements sanguins, Geneviève eut des « *vomissements d'urine*, survenant sans effort, et suivis d'un flux menstruel ».

Ce phénomène rare, révoqué en doute par quelques auteurs, n'est cependant pas inattendu ni inexplicable.

Il s'observe en général dans les cas où la névrose porte une de ses ma-

nifestations sur l'appareil urinaire, en particulier dans la diminution de sécrétion connue depuis Charcot sous le nom *d'ischurie hystérique*. Cette diminution peut d'ailleurs aller jusqu'à la suppression complète des urines qui constitue l'*anurie* hystérique.

Des observations remontant au seizième siècle signalent le fait.

Une jeune religieuse de Padoue, à la suite d'une suppression d'urine, rendit par le vomissement plusieurs litres d'un liquide analogue à l'urine par son odeur et sa couleur (Marcellus Donatus, cité par Nysten).

Les cas de Vallisneri, de Marangoni, de Mareschal, de Nysten analysés par Charcot (1) et par Gilles de la Tourette (2), semblent appartenir à la même catégorie de faits. Charcot, avec Laycock, établit la réalité de l'ischurie hystérique et des vomissements urineux. Il démontra qu'il existait entre les deux phénomènes un balancement assez régulier.

Gilles de la Tourette, s'appuyant à la fois sur les constatations cliniques et sur les analyses chimiques comparatives des vomissements et de l'urine, admet :

« Que si l'ischurie est, le plus souvent, sous la dépendance des vomissements, phénomène primitif, il n'est pas moins réel que dans certains cas, plus rares à la vérité, l'ischurie est primitive et les vomissements secondaires, ou mieux supplémentaires ou vicariants (3) ».

Ces deux processus pathogéniques inverses semblent avoir alterné chez Geneviève chez qui les vomissements urineux précédèrent d'abord l'ischurie pour lui succéder plus tard.

Quelle que soit d'ailleurs la marche des accidents, il est intéressant de constater que non seulement les matières vomies pouvaient être assimilées dans ce cas à des urines supplémentaires, mais que dans les unes et les autres on retrouvait les mêmes éléments anormaux, soi-disant pathologiques.

La difficulté d'uriner apparut progressivement chez Geneviève. Elle fut même précédée pendant l'enfance de cette *incontinence nocturne* qu'on retrouve souvent dans les antécédents des hystériques. On fit manger à la malade « des souris accommodées en nourriture », remède souverain, assurait-on, contre cette sorte d'accident. Mais il n'eut aucun succès.

Plus tard, les phénomènes d'*ischurie* remplacèrent l'incontinence. La malade, pendant plusieurs heures, faisait de vains efforts pour uriner, accusait de vives douleurs dans la vessie et dans l'urèthre. Une attaque convulsive mettait généralement fin à cette rétention passagère.

(1) Charcot. *Leçons sur les mal. du syst. nerv.*, t. I, p. 277.
(2) Gilles de la Tourette. *Traité clin. et thérap. de l'hystérie*, t. II, p. 399 et suiv.
(3) *Loc. cit.*, p. 406.

A cet égard, Geneviève reste inférieure aux malades cités par Charcot qui, pendant plusieurs jours, étaient atteints d'une anurie absolue.

Morand a observé également au cours d'une de ses visites, une distension énorme de l'abdomen. Laycock a signalé cette coïncidence de l'ischurie et de la *tympanite hystérique*.

Les phénomènes douloureux qui accompagnaient les accidents présentés par Geneviève siégeaient tantôt dans les reins, tantôt dans la vessie.

La *cystalgie hystérique* avait déjà été signalée par Sydenham, que Morand cite fort à propos : — « Non seulement la maladie hystérique cause une douleur très vive quand elle s'attaque à la vessie, mais encore, elle supprime l'urine et simule tous les symptômes d'un calcul vésical. »

Ainsi, l'auteur anglais avait non seulement connaissance des crises vésicales des hystériques ; mais ce passage indique nettement qu'il avait eu l'occasion d'observer des malades présentant les mêmes symptômes que la Fille de St-Géosmes.

Les douleurs vésicales de Geneviève provoquaient généralement des « convulsions ». Cette coïncidence est attestée par maints auteurs (Laycock, G. Guinon, Bourguinon, Challeix-Vivié, Mesnard, Gilles de la Tourette).

On serait surpris de ne pas voir signaler l'*hématurie* chez une malade aussi féconde que la Fille de St-Géosmes en troubles vaso-moteurs hystériques, si cette hémorrhagie n'était d'une excessive rareté. Les cas de Marius Carré et de Bouloumié ont cependant montré l'alternance de l'hématurie avec les hémoptysies et les hématémèses.

C'est avec raison que Morand rapporte encore à l'hystérie les phénomènes paroxystiques douloureux qui simulaient chez Geneviève les coliques néphrétiques.

En cela le professeur d'anatomie ne faisait d'ailleurs qu'accepter l'opinion de Sydenham (1).

« Les praticiens conviennent que les maladies hystériques affectent quelquefois les reins, et qu'alors les symptômes sont si ressemblants à ceux des accès néphrétiques, et par l'espèce et par le lieu qu'occupe la douleur, par la violence même des vomissements qui les accompagnent, et par leur extension jusqu'aux uretères, qu'il n'y a que l'examen de la disposition de la malade à l'une ou à l'autre de ces affections, qui puisse aider à les distinguer ».

Depuis Sydenham, nombre d'auteurs sont venus confirmer l'existence d'une *néphralgie hystérique* (Sauvage, Boyer, Chopart, Henry Morrin, Legueu, Gilles de la Tourette).

(1) *Dissert. Epistol. de Affect. Hist.*, Cap. VII.

Parmi les localisations de l'hystérie sur les téguments, « le *pemphigus*, dit Gilles de la Tourette, peut être considéré comme le type de l'élément éruptif de la névrose ».

Les observations en sont aujourd'hui fort nombreuses.

Une des plus anciennes, reproduite par Louyer Villermay (1) d'après le Dr Jacquemin (*Journ. génér. de méd.*, t. XXX, p. 264), relate le fait très singulier d'une jeune demoiselle sujette à des convulsions hystériques qui a eu trois ou quatre fois une éruption de vésicules sur l'avant-bras et la poitrine, de la grosseur d'une châtaigne, lesquelles ont formé en s'ouvrant spontanément, une plaie semblable à celle des vésicatoires ».

C'est la même description que Morand donne des accidents éruptifs présentés par Geneviève :

« Eruption dartreuse, semée de grosses phlyctènes qui laissaient sur la peau des traces analogues à celles de forts vésicatoires....., de véritables cicatrices comme des brûlures ».

Cette éruption apparaissait à la suite des vomissements sanguins, aux hypocondres, dans la région hypogastrique, sur la région antérieure des cuisses, des jambes, sur le visage, sur les bras et les avant-bras, causant une très vive cuisson.

Pendant deux ou trois ans, vomissements et éruptions se sont succédés régulièrement.

Nous arrivons enfin à l'examen d'un symptôme sur la nature duquel Morand ne s'est pas prononcé, bien que sa nature hystérique ait été déjà entrevue par Sydenham.

Il s'agit de cette espèce d' « anasarque qui couvrit tout le corps, à l'exception des bras, et dura deux mois et demi ».

Selon toute vraisemblance, l' « enflure » en question n'était autre chose qu'un *œdème hystérique*.

Gilles de la Tourette (2) croit pouvoir reconnaître l'existence de la *forme généralisée* dans deux observations de Carré de Montgeron (Marguerite Thibaut, et Marguerite-François Duchesne). Il cite un fait personnel qui confirme la réalité de cette forme, plus rare il est vrai que l'œdème unilatéral ou localisé.

Le cas de la Fille de St-Géosmes vient s'ajouter à ces exemples. Chez elle, comme il est de règle, l'œdème récidiva plusieurs fois.

A l'occasion d'une saignée, « toutes les parties de son corps s'enflèrent successivement et devinrent douloureuses », principalement la région

(1) Louyer-Villermay. *Traité des maladies nerveuses ou vapeurs*, Paris, 1816, t. I, p. III, cité par Gilles de la Tourette, *Loc. cit.*, p. 407.

(2) *Loc. cit.*, p. 397.

lombaire. Il est vrai que Morand ajoute: « Cet état était accompagné de fièvre, et dans certains moments de difficulté de respirer, quelquefois de délire ». Mais il n'y a pas là de quoi infirmer le diagnostic. Le « délire », les troubles respiratoires, la « fièvre » même peuvent appartenir à la névrose. La saignée, par l'émotion qu'elle cause à la malade peut très bien avoir joué le rôle d'agent provocateur.

D'ailleurs une troisième poussée d' « enflure » survint encore trois mois après, sans cause, et resta localisée sur *les bras et sur les mains*.

Enfin, pour terminer, il nous reste à parler de l'*état mental* de la Fille de St-Géosmes.

Les stigmates psychiques de l'hystérie, aujourd'hui bien analysés et bien définis, n'avaient cependant pas échappé aux anciens auteurs.

On ne peut que louer le bon sens critique dont Morand fait preuve dans son appréciation de l'état mental de Geneviève.

Il ne faut pas oublier en effet que, jusqu'aux derniers travaux de l'Ecole de la Salpêtrière, la femme hystérique était considérée par la majorité des médecins comme une simulatrice et une menteuse. Le fond psychique de la névrose était généralement méconnu et l'on attribuait sans hésiter à la perversion morale et à l'imposture toutes les bizarreries d'actes ou de paroles que présentaient les hystériques. Morand a fort judicieusement fait ressortir la nature pathologique de ces troubles de l'esprit et du caractère. Il prononce formellement le mot de suggestion, et l'on sait que la mise en œuvre d'une *suggestibilité* excessive constitue le fond de l'état mental de l'hystérique.

Tantôt, la suggestion vient de l'extérieur, et est provoquée par une influence étrangère : c'est ainsi qu'un prêtre ayant conseillé à Geneviève un breuvage destiné à faciliter le vomissement de ses pierres, elle ne manqua jamais d'en rendre à profusion chaque fois qu'elle prit le remède préconisé.

Ici la suggestion produisit un effet néfaste. Elle fut par contre salutaire, en apparence tout au moins, lorsque l'évêque de Langres, ayant rendu visite à la malade, la décida à se faire opérer.

De même, « la carrière qui donnait toutes ces pierres étant inépuisable, on jugea à propos d'abandonner pendant quelque temps le remède, par lequel on ne réussissait à en détacher que des échantillons sans tarir la minière ». Le résultat fut souverain : on ne vit plus de pierres dans les vomissements.

D'autres fois, l'autosuggestion suffit à produire des accidents de toutes sortes. Après que Geneviève eut promis de s'en remettre aux soins d'un chirurgien, « la seule crainte de l'opération lui fait rendre une pierre ».

L'évêque de Langres ayant parlé de confier à un autre médecin l'extraction des pierres de Geneviève, elle en conçut une si vive appréhension que « ses règles furent supprimées tout à coup et qu'elle fut réduite à la dernière extrémité. » — Quand on parla de la transporter à Paris pour la faire examiner par la Faculté, ses douleurs devinrent tout d'un coup si violentes qu'on dut renoncer à lui faire faire le voyage.

La susceptibilité de Geneviève à tous les propos qui se tenaient sur son compte, est encore une des caractéristiques de son état mental névropathique.

Une de ses sœurs lui ayant dit que le bruit courait par la ville que ses pierres étaient une pure invention, Geneviève fut profondément blessée qu'on l'accusât d'imposture. Il fallut l'intervention consolante de l'évêque de Langres pour la calmer.

Morand a parfaitement compris la nature maladive de tous ces désordres psychiques, et ses réflexions sur la pathogénie des accidents de Geneviève Martin restent conformes à l'idée qu'on peut s'en faire aujourd'hui.

« *Il n'est pas, dit-il, nécessaire de rechercher quel peut être le motif de pareilles imaginations ; cet examen est absolument étranger à celui du fait, et l'un n'engage point dans l'autre.*

« Tout ce que l'on sait en général à ce sujet, c'est que ce n'est pas d'aujourd'hui qu'on a des exemples de semblables prodiges ; du temps de Gallien même, il se trouvait des gens qui avaient des maladies fausses.

« *Et soit qu'il y ait simplement de la manie, ou du dessein prémédité dans ces sortes de cas*, c'est aux médecins à tirer le voile mystérieux qui peut en imposer ».

Il nous paraît impossible de juger plus sainement le cas de la Fille de St-Géosmes et de faire plus large la part de la maladie dans des accidents qu'on est trop généralement tenté d'attribuer à la simulation.

***

D'ailleurs, le bon sens et l'érudition de Morand, s'étaient déjà révélés en plusieurs occasions, surtout dans une étude sur un cas d'ostéomalacie célèbre (1), celui de la femme Supiot, dont le squelette est conservé au musée Dupuytren.

Toutes ses œuvres témoignent des connaissances encyclopédiques qui lui permirent d'aborder les sujets les plus variés. Ses titres scientifiques, moins condensés que ceux de son père, se recrutent dans toutes les branches de la science : médecine, chirurgie, chimie, minéralogie, histoire

(1) *Histoire de la maladie singulière et de l'examen d'une femme devenue en peu de temps contrefaite par un amollissement général des os.* Paris, 1752, in-12.

naturelle, etc. (1). Malgré leur diversité, ces travaux portent l'empreinte d'une réelle érudition, toujours servie par un jugement profond et sain.

Dans un mémoire lu à l'Académie des Sciences, en séance publique, le 14 novembre 1764, Morand donna une nouvelle preuve de son esprit d'observation et de son bon sens critique, à propos du nain du roi de Pologne Stanislas, le célèbre *Bébé*, dont la renommée publique faisait « un abrégé des merveilles des cieux ».

Il présenta une description excellente de cet avorton contrefait, accompagnée de sa statue en cire, modelée par Jeanet, chirurgien de Lunéville. Et dans son étude de l'état physique et mental de *Bébé*, Morand trace, pour la première fois, le portrait exact d'un *crétinisme infantile et myxœdémateux* (2).

A ne considérer que l'histoire de la maladie de la Fille de St-Géosmes, il nous semble qu'un respectueux hommage doit être rendu au médecin impartial et éclairé qui a-su apprécier avec tant de bon sens, de charitable discernement, une affection presque inconnue en son temps, et sur la nature de laquelle il n'a pas hésité à se prononcer catégoriquement, au mépris des préjugés de toute une province, contre le mauvais vouloir de personnages influents qui s'efforçaient d'accréditer une légende propre à servir de mesquins intérêts.

*
* *

OBSERVATIONS COMPARATIVES.

L'histoire de la Fille de St-Géosmes n'est pas unique en son genre. Morand s'est livré à des recherches patientes dans la littérature médicale de son temps, et a résumé à la fin de son étude plusieurs observations analogues.

Dans plusieurs cas, il ne s'agit que de corps étrangers introduits dans l'urèthre ou dans le vagin et expulsés après un séjour plus ou moins long dans ces conduits naturels, soit spontanément, soit à l'aide d'une intervention chirurgicale.

D'autres faits se rapprochent plus directement du cas de Geneviève Martin.

La Fille de Crémone est celle qui paraît avoir le plus de ressemblance avec la Fille de St-Géosmes, pour les différents états par lesquels elles ont passé

(1) *Lettre sur la structure et l'usage du thymus.* In. Acad. des sciences, 1759. — *Lettre sur l'instrument de Roonhuysen.* Paris, 1755. — *Du charbon de terre et de ses mines.* Paris, 1769-1779, in-8°, etc., etc.

(2) J'ai déjà eu l'occasion de citer les passages les plus intéressants de ce curieux examen dans une récente étude : Henry Meige. *Les Nains et les Bossus dans l'Art.* Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, n° 3, 1896.

toutes deux, avant de rendre des corps étrangers ; parmi ceux que vomissait réellement la fille de Crémone, et qu'elle jettait par l'anus il y a une pierre d'une forme ovale irrégulière, longue de trois pouces, large de deux pouces et huit lignes, haute d'un pouce et cinq lignes.

Une autre de figure rhomboïdale, longue de deux pouces et sept lignes, large de deux pouces six lignes et de l'épaisseur de quatre lignes, sans parler des morceaux de cailloux, de fer et de verre qu'elle a jetés par le vagin et par l'urèthre, lesquels étaient beaucoup plus considérables que tout ce qu'elle jetait par la bouche : ceux qui voudront s'assurer de la parité trouveront de la satisfaction à lire l'histoire de la maladie (1).

La Fille de Crémone, on le voit, surpassa Geneviève Martin par la diversité de ses voies et de ses produits d'évacuation. Elle rendit non seulement des pierres, mais des morceaux de fer et de verre, par la bouche, par l'urèthre, et aussi par l'anus et par le vagin.

En 1748, une jeune demoiselle de Versailles se rendit célèbre par de semblables accidents :

M. Helvetius et M. Lavigne, médecins de la Faculté de Paris, furent appelés à cette occasion. Dans les commencements, la malade ne déclarait pour toute incommodité que des coliques qui la jetaient pendant un quart d'heure environ, *dans des convulsions et des pertes de connaissance* ; il y a apparence que ce début n'était pas plus réel que ce qui les suivit, au bout de trois ou quatre mois, ces accidents finissaient par rendre des pierres.

Le roi, toute la Cour et beaucoup de personnes ont vu des boîtes remplies de pierres que le chirurgien de cette demoiselle avait tirées du vagin, avec beaucoup de peine, par le moyen d'une curette. Il y en avait quelques-unes qu'il assurait avoir été vomies par cette même personne, mais il reconnut ensuite qu'il s'était trompé.

L'observation suivante, toute à l'honneur du célèbre chirurgien Tenon n'est pas moins significative :

Au mois de décembre 1742, une femme malade à l'hôpital de la Salpêtrière, se plaignant de grandes douleurs aux reins et à la vessie, donnait tous les jours au chirurgien de la salle, où elle était, des pierres qu'elle disait avoir rendues ou jetées en urinant. M. Tenon, chirurgien, gagnant maîtrise, ayant remarqué que ces pierres n'étaient pas telles qu'elles doivent être, quand elles viennent de la vessie, mais des pierres ordinaires et taillées à loisir, se mit en devoir de sonder la malade ; elle s'y opposa, par la seule crainte des douleurs, à ce qu'elle prétendait.

M. Tenon, pour découvrir la supercherie, plaignit beaucoup cette femme, fit même redoubler les soins et les attentions qu'on pouvait avoir pour elle ; aussi,

(1) *De saxis, acubus, ferreis... etc... dissertatio epistolaris Pauli Valcaringhi, etc., ad illustrissimum et reverendissimum D. D. Litta. Episcoparum Cremonæ, etc.*

tant qu'on lui accorda les douceurs qu'elle demandait, elle continua à donner des pierres, dont plusieurs étaient même teintes de sang : elle en donna jusqu'à 18, mais les dernières, étant très grosses, et les marques d'instrument tranchant bien sensibles, on lui proposa de la sonder ; elle y consentit alors, dans l'idée qu'on était persuadé de la réalité de sa maladie.

Non seulement on ne reconnut avec la sonde aucune pierre dans la vessie, mais on trouva le canal de l'urèthre sans dilatation ; elle fut renvoyée à l'Hôtel-Dieu, où elle avait été trois ans avant de venir à la Salpêtrière, et, où l'on prétend qu'elle avait déjà essayé la même fourberie.

Elle revint quelque temps après à la Salpêtrière, mais elle n'a plus rendu de pierres.

Enfin, Morand cite encore un certain nombre d'observations curieuses d'individus malades, pervertis ou jongleurs, qui avalaient les objets les plus étranges : clous, morceaux de verre, de plomb, araignées, crapauds, etc., véritables Aïssaouas d'Europe, présentant presque tous des stigmates incontestables d'hystérie.

Un dernier fait peu banal mérite d'être rappelé. Il survint dans le diocèse de Langres, à peu près au même temps que Geneviève rendait ses pierres avec le plus de fécondité.

« Un homme d'un âge mûr, et d'une fortune honnête, imagina une maladie extraordinaire et entreprit d'en jouer divers symptômes. Ce qu'il y a de plus singulier, c'est qu'il se prêta aux remèdes qu'on lui ordonna, sur la fausse exposition qu'il fit de sa prétendue maladie : il disait avoir senti quelques mouvements dans ses entrailles, et l'écoulement d'une liqueur dans le côté droit, il faisait voir dans ses déjections des chairs qui étaient hachées, déformées, et pour ainsi dire préparées, de façon qu'on n'en reconnaissait pas la vraie nature, d'autant plus que rien ne pouvait donner lieu de soupçonner l'homme de supercherie, et que dans le grand nombre de maladies auxquelles la nature humaine est sujette, on trouve des exemples singuliers dans tous les genres ; mais bientôt l'homme négligea d'apporter le soin nécessaire, pour préparer quelques-unes des chairs qu'il fit voir ; on reconnut que c'était des matières supposées, cela ne l'empêcha pas de continuer le même jeu, et il montra encore pendant longtemps des foyes, des cœurs et autres viscères d'oiseaux presqu'entiers.

Il est difficile, en l'absence de renseignements plus positifs, de déterminer la part qui revient à la névrose dans cette histoire, et celle, vraisemblablement assez large, qui doit appartenir à la supercherie.

Dans ces sortes de cas, « il n'est souvent que trop aisé, comme le dit Morand, de suppléer par quelques raisonnements à l'obscurité qu'ils présentent toujours dans le point essentiel, et par là de trouver une analogie raisonnable avec une maladie réelle ».

*
* *

CONCLUSIONS.

La curieuse étude que nous avons essayé de rajeunir, suggère, en finissant, quelques réflexions.

Elle nous fait connaître une belle observation d'hystérie polysymptomatique, car Geneviève Martin semble synthétiser en elle presque toutes les manifestations de la grande névrose.

Successivement ou alternativement, elle présente les phénomènes les plus disparates, naissant et évoluant sur un fond névropathique inépuisable dans ses modalités.

Les accidents convulsifs y figurent au grand complet.

Les désordres viscéraux portent sur presque tous les appareils : poumons, estomac, reins, vessie.

Les troubles vaso-moteurs affectent tantôt la forme éruptive, tantôt la forme œdémateuse.

Les stigmates psychiques se révèlent dans toute leur pureté. Ils déterminent en particulier l'étrange manie qui pousse la malade à introduire en cachette dans sa vessie ou son estomac les corps étrangers dont elle sollicite plus tard l'extraction.

Dans un autre ordre d'idées, le résumé clinique si clairement exposé par Morand, sa discussion basée sur des arguments scientifiques indiscutables, et le diagnostic d'hystérie qu'il affirme expressément, font le plus grand honneur à ce médecin du siècle passé.

N'oublions pas que cette explication de la maladie de Geneviève, acceptée il y a cent cinquante ans environ, eût été sévèrement critiquée un siècle plus tard, alors que les termes d'hystérie et de simulation étaient, pour beaucoup, à peu près synonymes.

L'approbation que rencontre aujourd'hui ce diagnostic plus que séculaire prête également à réflexions sur les vicissitudes des doctrines médicales.

Ce n'est pas un des moindres enseignements qu'on puisse tirer de la lecture de la *Maladie de la Fille de St-Géosmes*.

Enfin, il est de toute justice que le nom de Morand, tombé trop tôt dans l'oubli, prenne dans l'Histoire de l'Hystérie la place honorable à laquelle il a droit.

Le gérant : Louis Battaille.

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

NOUVELLE ICONOGRAPHIE
DE LA SALPÊTRIÈRE

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL SAINT-ÉLOI DE MONTPELLIER

UN « HOMME MOMIE »

SCLÉRODERMIE GÉNÉRALISÉE CONGÉNITALE

(Sclérose atrophique de la peau, des muscles, des os),

PAR LE Pr **GRASSET**.

Leçon clinique faite le 16 novembre 1890, recueillie et publiée par le Dr VEDEL, chef de clinique.

MESSIEURS,

Je vous présente, en passant, une curiosité, un de ces « sujets » que l'on appelle vulgairement « hommes squelettes » ; celui-ci me paraît plutôt devoir être appelé un « homme momie ».

A première vue, c'est un homme desséché : le tissu cellulaire sous-cutané a disparu, les muscles et les os sont atrophiés à l'extrême, la peau présente une sclérose des plus étendues. Par sa tête, il évoque l'image de *Sainte Marie l'Égyptienne* de Ribera ; tout son corps est réduit à l'état de squelette, mais c'est un squelette habillé d'une peau sèche et collée, comme une momie.

Ce n'est pas seulement une curiosité ; un certain intérêt scientifique s'attache à son étude.

Vous avez là un bel exemple de dystrophie atrophique généralisée portant sur la peau, le tissu cellulaire, les muscles, les tendons, les os, les organes génitaux... Il en résulte un état d'infantilisme des mieux caracté-

risés, mais qui en même temps a laissé le système nerveux intact : ce malade ou plutôt cet infirme, âgé de 28 ans, ne paraît pas en avoir plus de 12 ; il mesure 1 m. 45, pèse 24 kilog., immobilisé dans la même position depuis 16 ans (1) (Pl. XXXVII).

Décrit déjà par Platon (2), dans le service de Villeneuve à Marseille, il a été étudié surtout au point de vue étiologique, comme cas d'hérédo-syphilis.

C'est là certes un côté intéressant de la question ; mais dans l'espèce, ce point de vue me paraît secondaire, parce qu'il reste obscur, et que ce cas n'apporte aucun document nouveau pour l'éclairer.

Le « sujet » me paraît bien plus intéressant, comme représentant un syndrome anatomo-clinique congénital, par dégénérescence. Ce n'est pas un dégénéré quelconque ; c'est un dégénéré partiel, localisé et pour ainsi dire systématique : le système nerveux est intact, l'épiderme peut être tenu pour tel, en sorte qu'on peut dire que l'ectoderme n'a pas été intéressé.

A chaque syndrome anatomo-clinique de pathologie ordinaire correspond un type congénital : la maladie de Little est le type systématique congénital qui correspond au tabes dorsal spasmodique ; de même on a décrit des cas tératologiques congénitaux correspondant au tabes, des cas de tabes en quelque sorte congénitaux. Dans cet ordre d'idées, il me semble bien que cet homme va nous présenter la forme congénitale de ce syndrome anatomo-clinique que l'on désigne sous le nom de sclérodermie atrophique généralisée.

Etudions maintenant le cas.

Voyez la face (Pl. XXXVIII) ; la peau est appliquée contre les os ; l'absence de muscles est à peu près complète ; l'ensemble est comme figé, ratatiné, d'aspect cicatriciel. La bouche est immobile, rétrécie, entr'ouverte, comme taillée dans un morceau de cuir suivant l'expression de Charcot ; les lèvres, très amincies, sont trop petites pour recouvrir les dents, ne peuvent être appointées pour siffler. Les oreilles, enraidies, indurées, ne sont pour ainsi dire pas lobulées. Le nez, déprimé à la base, très effilé à la pointe, présente à sa partie moyenne une saillie surtout marquée du côté droit ; les ailes sont réduites au minimum, ne jouissent d'aucun mouvement. Les paupières, très grêles, repliées en dedans, trop courtes, n'arrivent pas à recouvrir naturellement les globes oculaires, qui présentent de ce fait un aspect exorbitant ; cet exorbitisme apparent joint à l'entropion et de plus à une kérato-conjonctivite très forte, donne à cette physionomie, si laide par tous les côtés, un air horrible. Sur les joues décharnées, sur

(1) Dans les photographies, le sujet est représenté en tout ou en partie, comparativement à son Barnum qui est un homme de son âge.

(2) PLATON, Marseille médical, 1896.

le menton froncé, il y a quelques poils follets, mais pas de barbe, tandis que les cheveux sont abondants et normaux, convenablement implantés sur un front plutôt court et perpendiculaire. Enfin les os de la face sont très notablement atrophiés et déterminent un certain degré de prognathisme.

La cavité buccale nous montre des dents très mal plantées ; surtout en avant, au nombre de 29, 14 en haut, 15 en bas, de forme à peu près normale, sans signification particulière, à l'exception de la première incisive supérieure droite qui est érodée en coup d'ongle à son bord libre, et pourrait faire penser au type Hutchinson. La langue est peu mobile, retenue en arrière, raccourcie, sans que sa consistance soit sensiblement modifiée. La voûte palatine est profonde, le voile surabaissé ; les piliers sont conformes, mais la luette est rudimentaire, représentée par un simple bourgeon. Au fond de la gorge, on voit une saillie osseuse qui correspond à un corps vertébral.

Le crâne est relativement volumineux, dolichocéphalique ; il présente de ci de là quelques bosselures, une saillie notable au niveau de l'apophyse mastoïde droite, une véritable exostose au niveau de l'apophyse gauche. De plus, les fontanelles nous paraissent mal ossifiées.

Les membres supérieurs sont dans leur totalité extrêmement réduits : ce sont des membres d'enfant et encore ! d'enfant malingre (Pl. XXXIX). Ce qui frappe tout d'abord en même temps que l'atrophie générale, ce sont les rétractions fibro-tendineuses, comme cela se voit dans les myopathies. Ces rétractions, plus encore que la sclérose atrophique de la peau et des muscles, brident les mouvements articulaires, entravent surtout l'extension.

Aux bras : le biceps semble être le seul muscle qui tient encore un peu. A ce niveau la peau serait plutôt un peu épaissie ; quoique peu mobile, elle n'est pas adhérente ; elle est adaptée au squelette mais n'est point insuffisante, et l'on peut ainsi juger d'une certaine indépendance entre l'atrophie musculaire et les lésions tégumentaires. Cette peau, d'un jaune sale, est tachetée de points rosés, disséminés sur toute sa surface et représentant des dilatations vasculaires superficielles. L'acromion, l'apophyse coracoïde, l'extrémité interne de la clavicule, la tête fémorale émergen en saillies.

Aux coudes, les extrémités articulaires des os, en raison de l'exiguïté des muscles qui s'y insèrent, pourraient en imposer pour des exostoses. Le mouvement de flexion s'accomplit convenablement, mais l'extension, bridée par les rétractions, ne dépasse pas du côté gauche un angle de 100°, et du côté droit de 135° environ. Aux avant-bras, ce sont d'abord les mêmes caractères, mais à mesure que l'on se rapproche de la main, la

peau devient de plus en plus serrée, mince, tendue, collée contre les os.

Les poignets sont maintenus fléchis presque perpendiculairement sur les avant-bras. Ici encore, malgré le haut degré de dermatosclérose, la peau ne semble pas devoir être rendue responsable des déformations ; l'ankylose d'autre part n'est pas osseuse ; ce sont bien les rétractions fibreuses qui commandent la position. Les os du carpe, bien que formant bloc, tassés et s'engrénant, donnent encore la sensation de mobilités partielles (Pl. XL).

Pour le métacarpe, l'épreuve radiographique (1) montre du côté des épiphyses juxta-phalangiennes, un épaississement cylindroïde qui paraît anormal, et que nous n'avons qu'à enregistrer, faute de mieux. A ce niveau et au niveau des doigts, très effilés, la main donne l'impression d'une dissection achevée ; la peau de coloration rosée est très amincie, lisse, appliquée fortement et directement sur les os et malgré ce, bien que malaisément, on peut encore la pincer — même au niveau de la face palmaire.

Dans son ensemble, la main maintenue en demi-flexion, paraît immobilisée dans une position de repos. Cependant il persiste encore des mouvements volontaires ; si l'écartement et l'extension des doigts sont impossibles, la flexion, contre toute attente, se fait encore relativement assez bien. Avec l'atrophie complète des inter-osseux, on constate une diminution considérable des éminences thénars : à gauche. l'opposition du pouce aux autres doigts n'arrive que jusqu'au médius, à droite elle ne dépasse pas l'index.

Le thorax est en somme assez bien conformé. Au-dessous d'un cou décharné mais libre, sur les côtés duquel apparaissent tendus les sterno-cleidomastoïdiens, la poitrine se présente avec des proportions conservées ; on note simplement la saillie des côtes, l'augmentation légère des mamelles qui rappellent un peu les « seins de statue », l'absence de bourgeons mamelonnaires ; la peau est glabre et se laisse facilement plisser. Dans le dos, la peau présente les mêmes caractères ; mais en plus, sur le fond pigmenté général, se détachent quelques aires blanches achromiques, qui ne rappellent que de loin les taches de vitiligo. Les omoplates ont conservé un volume normal : ce sont peut-être les seuls os en rapport avec l'âge du sujet. L'abdomen est tendu, et à ce niveau la peau est un peu dure, épaissie, sans coloration brune plus intense ; enfin le pubis ne présente pas de poils.

Les organes génitaux sont réduits à bien peu de chose : le scrotum est rudimentaire et l'on ne sent pas de testicules ; la verge est flétrie, raccornie, du volume d'une figue sèche ; elle présente un hypospadias balanique, est dépourvue de fonctions génésiques (Pl. XLI).

(1) Nous devons à l'obligeance de MM. Imbert et Bertin-Sans cette photographie Rœntgen.

Si nous considérons les membres inférieurs, nous voyons reparaître comme aux membres supérieurs le processus atrophique, généralisé et d'autant plus marqué que l'on s'éloigne de la racine du membre : ce sont des membres d'échassier. A gauche, l'atrophie et l'impotence sont un peu plus accentuées qu'à droite ; à gauche le réflexe rotulien est aboli, à droite il persiste un peu.

Au niveau des cuisses, on voit encore se dessiner quelques faisceaux musculaires ; la peau est un peu épaissie, indurée, mais encore assez mobile. A partir des genoux dont l'ossature fait saillie, mais sans position vicieuse, sans arthropathie, les muscles n'apparaissent plus que comme des cordages tendineux et la peau, parsemée de quelques poils, présente une sclérose atrophique caractérisée par l'état lisse, l'amincissement, l'application serrée contre les os.

Au niveau des pieds, à la face dorsale, la peau, d'un rouge cuivré, mais sans cyanose, sillonnée de réseaux veineux, est tendue au point que toute mobilisation est devenue impossible. La dermatosclérose est ici plus marquée encore qu'aux mains : elle suffirait à expliquer l'enraidissement complet des articulations du pied. On observe en outre des rétractions fibrotendineuses qui déterminent la déviation des orteils. Ceux-ci ratatinés et crochus portent des ongles dont la trophicité est profondément troublée. L'avant-pied dans son ensemble donne un peu l'impression d'une mutilation, par congélation notamment. Au niveau de la plante, la peau est tout à fait lisse, luisante, un peu moins adhérente peut-être.

Les mouvements de la hanche et du genou s'accomplissent assez bien, en sorte que le sujet, bien qu'ayant une démarche raide, se meut aisément, se courbe, monte un escalier sans trop de difficulté... Le pied au contraire est en quelque sorte vissé sur la jambe comme par une bottine orthopédique : c'est un pied de bois.

Par contraste avec ces altérations si accentuées portant sur la peau le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles, les tendons, les os, les viscères ne présentent rien d'anormal. Le cœur bat en place et régulièrement, la respiration se fait bien, le foie, l'estomac ont conservé leurs proportions et leurs rapports. L'appétit est bon, les digestions sont faciles et l'on ne relève qu'un peu de constipation. Les reins fonctionnent normalement, mais à cause de l'hypospadias, l'urine n'est pas émise sous forme de jet. La rate et le corps thyroïde ne sont pas nettement perceptibles.

D'autre part, il est remarquable de noter l'intégrité absolue de tout le système nerveux. Le cerveau n'est aucunement touché ; l'intelligence est alerte : ce dégénéré à tant de titres cause avec à-propos et gaieté, résout des problèmes, et fait montre de connaissances qui lui auraient valu la première place à l'école, avec certificat d'études à l'appui.

Du côté des organes sensoriels, nous ne trouvons qu'une légère diminution de l'ouïe, qui ne date que de deux ans, et paraît devoir être rapportée à la sclérose de l'oreille moyenne, sous l'influence d'angines et de coryzas fréquents.

La sensibilité à tous les modes est parfaitement conservée, sur tous les points du corps. Il n'y a de douleurs d'aucune sorte : pas de sensations de froid, d'engourdissement, pas de démangeaisons, pas de migraines...

De cette intégrité du système nerveux nous devons rapprocher le bon état de l'épiderme. La peau est à peu près uniformément pigmentée, jaune sale, un peu bronzée ; sur ce fond pigmenté se détachent, au niveau du dos quelques ilots dyschromiques, au niveau des membres des points rosés peu apparents ; enfin au niveau des extrémités on trouve une teinte franchement rosée qui n'est pas de l'acrocyanose. La peau ne présente pas un état de sécheresse spécial, pas de desquamation ; la sécrétion sudorale s'accomplit convenablement, les ongles des doigts, les dents, les cheveux n'offrent aucune particularité de conformation.

En sorte qu'on pourrait avancer que les tissus de provenance ectodermique d'une part, endodermique de l'autre, ont échappé au processus dégénératif, lequel est resté localisé, systématisé au feuillet moyen et à ses dépendances.

Il était intéressant devant une atrophie semblable d'être renseigné sur l'état et la valeur des muscles. M. le professeur Imbert a bien voulu faire un examen électrique ; je vous communique sa note.

Examen électrique.

L'excitabilité faradique est plus grande que normalement dans tous les muscles examinés (deltoïdes, biceps, extenseurs et fléchisseurs des doigts, droits antérieurs, jambiers antérieurs, longs péroniers latéraux).

Pour une même excitation la contraction est plus forte au bras droit qu'au bras gauche.

Pas de lenteur de contraction ni d'inversion dans les secousses pour le courant galvanique.

Biceps droit	KFS = 1,5 mA.
Fléchisseur commun des doigts gauche	KFS = 3,5 mA.
Long péronier latéral gauche	KFS = 6 mA.
Jambier antérieur gauche	KFS = 3,5 mA.

Par suite de la sensibilité électrique du sujet AFS n'a pas été déterminée ; on s'est contenté de constater que pour l'anode il n'y avait pas de secousse pour une intensité égale à celle qui provoquait la secousse à la cathode.

Ainsi cet examen montre que l'atrophie n'est d'origine ni myélopathique, ni névritique ; il confirme l'idée d'atrophie simple, de myopathie.

Voilà donc le tableau que présente le sujet que vous avez sous les yeux ; voici maintenant son histoire et ses antécédents héréditaires (1).

Du côté paternel nous n'avons rien de particulier à noter.

La mère s'est remariée trois fois ; de son second mariage, avec le père du sujet que nous étudions, sont nés trois enfants : les deux premiers sont morts l'un à 10 ans de variole, l'autre à 36 ans, sans avoir à aucun moment présenté rien de particulier.

Cette femme a toujours été bien portante et il ne nous a pas été possible de relever chez elle le moindre indice et stigmate de syphilis ; elle a eu 12 enfants à terme : quatre vivent et se portent bien ; les autres sont morts de maladies diverses : variole, cholérine, convulsions... en bas âge.

Nous devons signaler cependant quatre fausses couches, mais celles-ci se rapportent à son troisième mariage contracté alors que notre sujet avait déjà deux ans, était déjà anormal. Ce n'est pas en effet à l'âge de trois ans, comme on l'a écrit, que se sont montrés les troubles dystrophiques : la mère nous dit très explicitement que son enfant est né malingre, avec une peau dure, appliquée en masse contre les os. Ce point est important à relever ; il permet d'admettre le caractère congénital de cette sclérodermie généralisée.

Né à terme, nourri par sa mère, l'enfant marchait à 10 mois, parlait à son heure, mais ne possédait que quatre dents à 14 mois.

A 2 ans la dystrophie parut plus manifeste parce que le développement général se faisait mal ; lentement mais progressivement elle alla s'accentuant jusqu'à 12 ans ; depuis cette époque l'état est resté complètement stationnaire : tel il est à 28 ans qu'il était à 12.

A part une rougeole survenue à l'âge de 4 ans et une coqueluche à 7, le sujet a toujours joui d'une santé satisfaisante ; non seulement il n'est pas maladif, mais encore il serait assez résistant à la fatigue, au froid...

Enfin, ayant eu l'occasion d'examiner une sœur utérine de notre sujet nous avons trouvé chez elle une rhinite avec lobule et ailes du nez moins souples que d'ordinaire, et des dents très nettement cannelées longitudinalement, mais sans érosions spéciales des bords libres.

Nous connaissons maintenant le tableau et l'histoire de cette dystrophie. A quoi pouvons-nous la rattacher ?

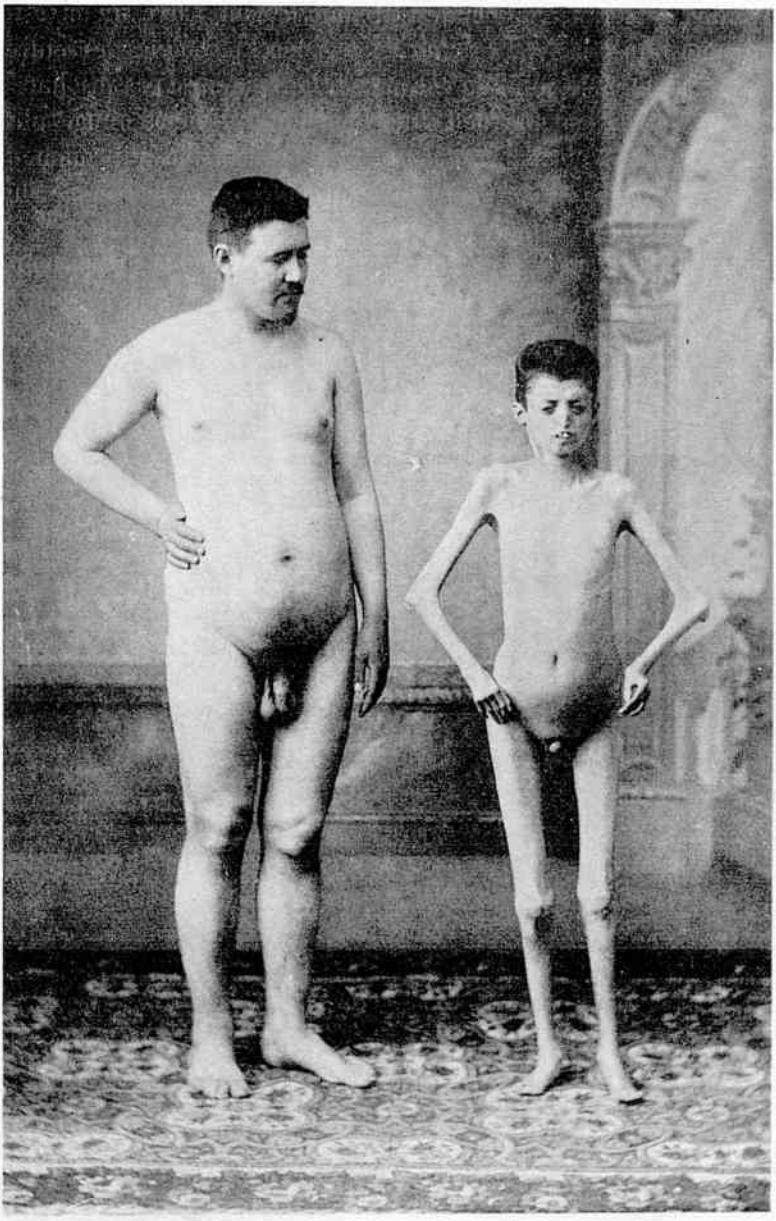
(1) On verra dans l'observation de Platon que sur quelques points des restrictions sont à faire d'après les renseignements que nous avons pu recueillir du sujet, de la mère et du Barnum.

En fait de syphilis, nous ne constatons aucun stigmate précis. Mon collègue, M. Brousse, qui vient de faire devant vous un examen à ce point de vue, conclut qu'il n'y a rien de significatif. Si on admettait l'hérédosyphilis, ce serait, me semble-t-il, uniquement parce qu'on est habitué à diagnostiquer la syphilis chez les dégénérés physiques des centres nerveux.

Du reste, à ce point de vue même, la règle n'est pas absolue. Brissaud a réagi pour la maladie de Little, Fournier lui-même range plutôt ces cas dans la parasyphilis, c'est-à-dire dans les maladies qui comme le tabes, la paralysie générale progressive, comptent la syphilis comme élément étiologique important mais non exclusif.

Ici, la dégénérescence a épargné le système nerveux : ici comme ailleurs, la dégénérescence est une résultante, mais dans le cas présent les facteurs habituels : syphilis, intoxication, hérédité arthritique, névropathique... nous échappent absolument.

Nous nous trouvons en présence d'un fait rare, difficile à classer étiologiquement : j'ai cru intéressant de vous le soumettre.



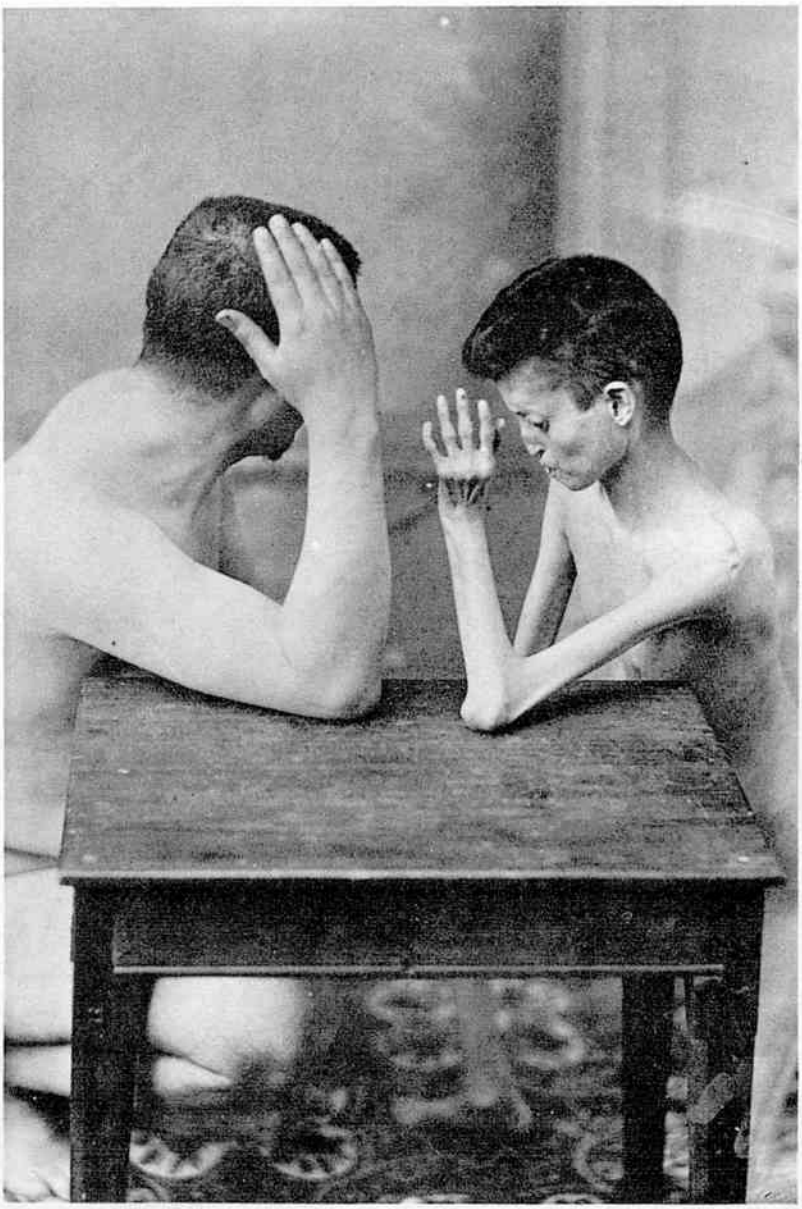
PHOTOTYPE NÉG. L. BIERMANN PHOTOCOL. BERTHAUD

UN « HOMME MOMIE »

PHOTOTYPE NÉG. L. BIERMANN PHOTOCOL. BERTHAUD

UN « HOMME MOMIE »

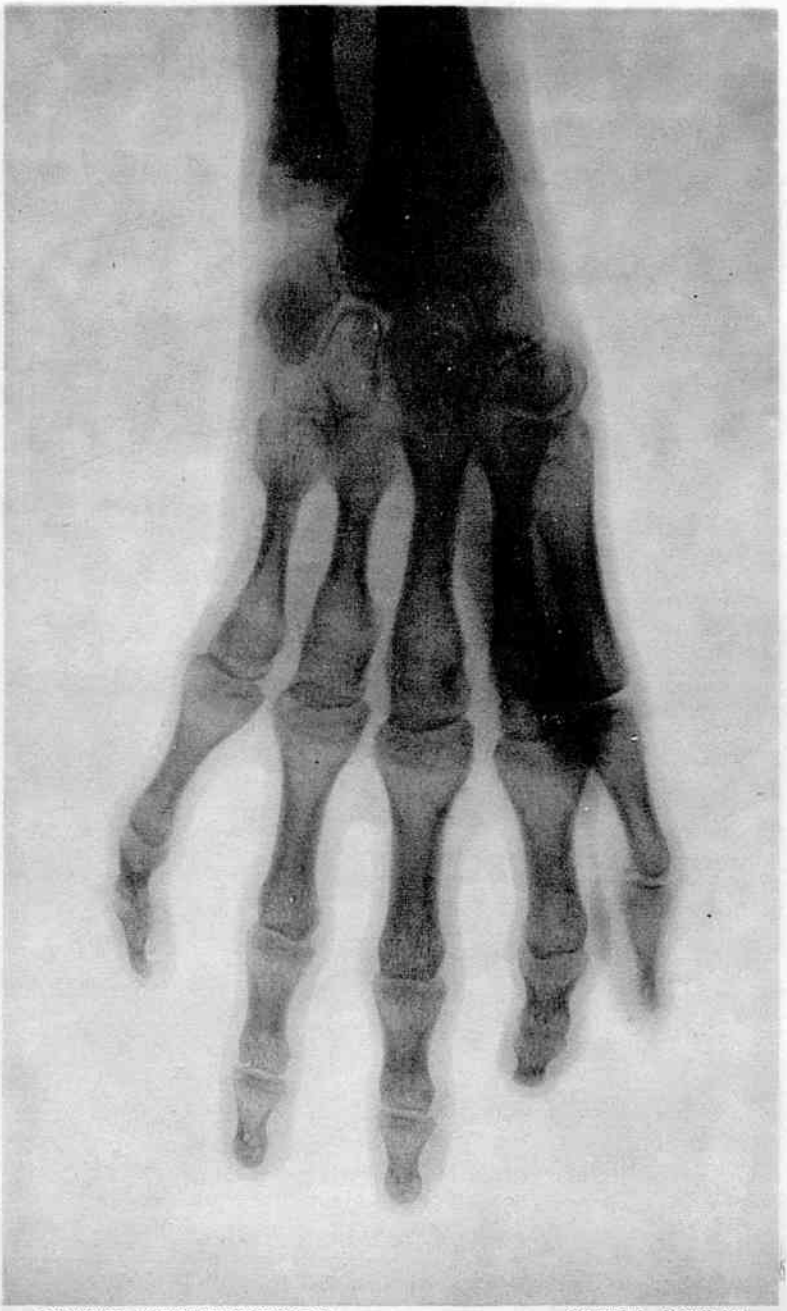
(Face.)



PHOTOTYPE NÉG. L. BIERMANN PHOTOCOL. BERTHAUD

UN « HOMME MOMIE »

(Membre supérieur.)

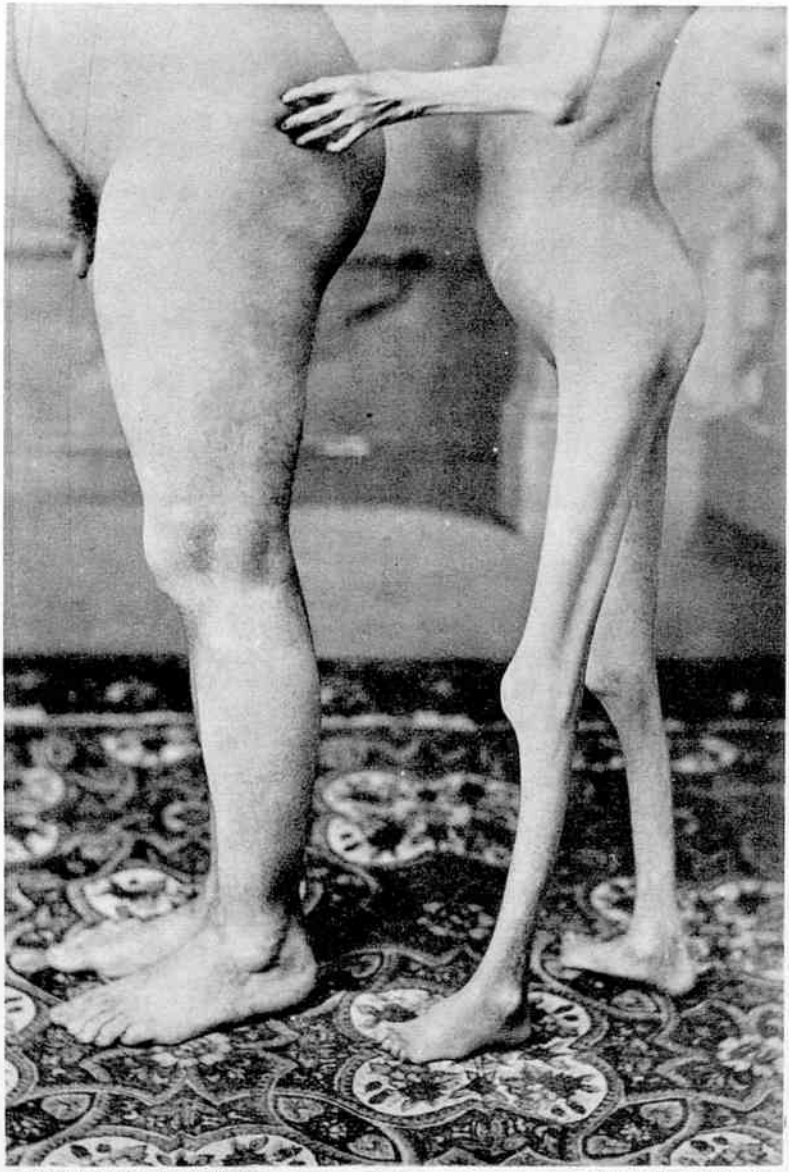


PHOTOTYPE IMBERT ET BERTIN-SANS PHOTOCOL. BERTHAUD

UN « HOMME MOMIE »

Photographie de la main par la méthode de Rœntgen.

BIBLIOTHÈQUE DE LA SALPÊTRIÈRE



PHOTOTYPE NÉG. L. BIERMANN PHOTOCOL. BERTHAUD

UN « HOMME MOMIE »

(Membres inférieurs.)

TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND, A LA SALPÊTRIÈRE.

DE L'HÉMARTHROSE TABÉTIQUE

ET

DE DEUX SYMPTOMES RARES DANS LE COURS DU

TABES DORSALIS

PARALYSIE DANS LE DOMAINE D'UN NERF SPINAL (CRURAL) ET TREMBLEMENT TAXIQUE DE LA LANGUE

PAR

J.-B. CHARCOT
Chef de clinique à la Salpêtrière.

ET

HENRI DUFOUR
Ancien interne des Hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer pendant le mois de septembre 1896, en dehors de l'hôpital et dans le service de M. le professeur Raymond, un malade tabétique, qui réunissait trois symptômes assez rares au cours de cette affection. C'est son observation que nous rapportons ici et que nous ferons suivre de quelques remarques à propos des manifestations qui nous ont paru dignes d'attirer l'attention.

Observation. — B... Joseph, exerçant la profession de cocher et âgé de 38 ans ne présente aucune tare héréditaire. Personnellement, il a eu à l'âge de 17 ans un *chancre syphilitique* pour lequel il a été soigné à l'hôpital du Midi (pilules mercurielles et iodure de potassium). Malheureusement, le traitement spécifique n'a été suivi que trois mois environ et abandonné au bout de ce temps pour n'être plus repris dans la suite.

Au mois d'octobre 1895, B... a été soigné à l'hospice de Bicêtre pour une pleurésie du côté gauche.

Marié à 22 ans, il a eu trois enfants ; deux sont encore bien portants, le troisième et dernier est mort en nourrice, faute de soins. L'aîné des enfants, un garçon âgé de 10 ans a eu il y a deux ans une chorée déve-

loppée, dit le père, à la suite d'une peur. Quant à la femme du malade, elle n'a rien présenté d'anormal et n'a jamais fait de fausse couche.

Les premiers symptômes de la maladie actuelle, c'est-à-dire du tabes, remontent à quinze années en arrière, soit un an après son mariage, et six ans après le chancre syphilitique.

Dès le début, B... a ressenti des douleurs attribuées à du rhumatisme, mais dont il est facile de reconnaître le véritable caractère ; il s'est agi de douleurs fulgurantes marquant la phase initiale du tabes.

Elles se montrent à l'âge de 23 ans, sous forme de sciatique droite puis gauche, donnant au malade la sensation de déchirements aigus, *comme si on lui promenait une scie le long de la jambe*. Leur intensité fut la cause d'un séjour au lit de 2 mois.

Cinq ans après, nouvelle attaque de sciatique double, avec phénomènes douloureux plus diffus, envahissant tout le membre inférieur. Il y avait en même temps une telle hyperesthésie cutanée que le moindre attouchement au niveau des membres inférieurs ne pouvait être supporté.

Un an plus tard, crises douloureuses siégeant au niveau des mains, le long du dos, constrictives, en ceinture, plus mobiles et de moins de durée que les fois précédentes, mais surprenant le malade par la brusquerie de leur début.

Un jour B... eut, à la suite d'une violente angoisse précordiale, une syncope, dit-il, et il dut être ramené chez lui. De quoi s'est-il réellement agi ? Est-ce plutôt qu'une syncope, une attaque apoplectiforme de courte durée ; le fait est vraisemblable, mais ne peut être affirmé.

Depuis 3 ans, tous ces symptômes ont presque disparu, à l'exception d'un peu d'entéralgie intermittente, sans vomissement ni diarrhée ; mais avec hémorrhagie intestinale.

A côté de ces manifestations prémonitoires, B... a eu, il y a 6 mois, des troubles vésicaux marqués par une légère incontinence d'urine.

Il présente actuellement le signe de Westphal, une ataxie aisément constatable pour la jambe droite : quelquefois, dit-il, ses mains sont malhabiles. Une arthropathie de la hanche gauche ne permet de rechercher ni le signe de Romberg, ni l'incoordination dans la marche.

Il a le signe d'Argyll Robertson, avec diminution de l'acuité visuelle, sans diplopie ni strabisme, ni ptose de la paupière supérieure.

La plante du pied gauche est légèrement hyperesthésique ; les pieds sont tombants, autant par suite du relâchement musculaire (hypotonie musculaire de Frenkel) que par la pression prolongée des couvertures.

Les sens musculaire et articulaire sont altérés.

B... a éprouvé quelquefois des sifflements, des bourdonnements d'oreille;

il a l'oreille dure ; enfin son intelligence est intacte sauf un affaiblissement très léger de la mémoire.

Il s'agit en résumé d'un tabétique syphilitique à 17 ans mal soigné, qui entre dans le tabes à 23 ans par des douleurs fulgurantes auxquelles s'ajoutent plus tard les symptômes classiques du tabes.

Nous allons maintenant rapporter avec quelque détail les trois épisodes intéressants de ce tabes.

Ce sont : A. Une paralysie passagère mais totale des extenseurs de la jambe droite, s'accompagnant d'atrophie musculaire ;

B. Un tremblement de la langue véritablement ataxique ;

C. Une arthropathie de la hanche gauche avec un gros épanchement hémorrhagique extra et intra-articulaire.

A. — *Paralysie du crural droit.*

1° Dans les premiers jours de novembre 1894, B... fut pris de sensation de dérobement dans la jambe droite. Il fléchissait du côté droit en marchant, il éprouva ensuite une défaillance continuelle, qui fut bientôt suivie de l'impossibilité complète de marcher sans béquilles.

Il entre alors en traitement à l'hôpital Beaujon, où l'on parle de névrite ; il y est soigné pendant 3 mois et une convalescence de 2 mois est nécessaire au rétablissement de la fonction du membre.

Si l'on interroge B... sur l'état de sa jambe au moment où la paralysie fut complète et détermina le séjour au lit, on se rend facilement compte que jamais il n'a eu pendant ce temps de perte de la sensibilité au tact ni à la douleur. Seuls les mouvements suivants ne pouvaient être exécutés :

a) Elever la jambe au-dessus du plan du lit ;

b) (La cuisse soulevée et reposant sur la main du médecin, la jambe fléchie sur la cuisse par son propre poids.)

Etendre la jambe sur la cuisse.

Les mouvements des muscles de la jambe étaient encore faciles à exécuter. Il remuait les orteils.

Il est bien évident que la paralysie qui a porté sur le quadriceps de la cuisse droite a eu une durée relativement longue (3 mois), et que cette paralysie a été à peu près complète.

Le quadriceps a été très atrophié par la suite, puis les choses se sont amendées peu à peu, et actuellement la force musculaire dans le membre inférieur est normale, et l'atrophie a disparu.

A quoi attribuer cette paralysie localisée au nerf crural droit si ce n'est au tabes?

B... n'a jamais fait d'excès alcooliques, il nie toute intoxication chronique éthylique, il n'en a pas les signes.

Il n'a de plus aucune autre cause d'intoxication.

C'est donc en somme une des formes de ces paralysies passagères qu'on peut observer au cours du tabes et surtout dans la période de début.

Quand ces paralysies revêtent, comme c'est le cas chez notre malade, les caractères suivants (1) : de siéger sur un groupe de muscles innervés par le même nerf (crural) et d'être complètes pendant un certain temps, elles sont assez rares.

« Je vous signale, dit notre maître M. le professeur Raymond (2) un véritable contraste entre le tabes spinal, dont la symptomatologie ne comporte qu'exceptionnellement des troubles de paralysie motrice et le tabes bulbaire qui a pour manifestations habituelles des paralysies à localisations diverses. »

Et autre part (3) : « Ce qui est insolite, c'est de voir le tabes s'annoncer par une paralysie complète d'un membre isolé, ou d'un groupe de muscles, si on en excepte toutefois les paralysies des muscles de l'œil. »

Bien que nos recherches soient loin d'être complètes, nous avons trouvé assez facilement des exemples semblables au nôtre, tous assez connus ; et il y a lieu de se demander avec M. le professeur Grasset si la rareté de ces faits ne vient pas de ce qu'on les néglige trop.

M. le professeur Fournier sur 224 cas de tabes relève 1 paralysie des muscles extenseurs du poignet et 1 paralysie deltoïdienne ; Friedreich cite une paralysie des adducteurs de la cuisse ; Marius Carre celle des muscles de la masse sacro-lombaire ; Bernhardt, Remak celle du nerf péronier. M. Raymond (4) cite 3 observations, une de Gerhardt avec paralysie incomplète du diaphragme, une de Martius, paralysie du spinal et une de Schultze de Bonn, paralysie des muscles masticateurs. Bien que ces deux dernières sortent du cadre des nerfs spinaux, nous les mentionnons cependant à cause des phénomènes atrophiques que signalent leurs auteurs et sur lesquels nous reviendrons,

Enfin nous signalerons aussi pour plus loin en tirer une déduction clinique le fait plus récent de Morton Prince (5), où existait, chez un tabétique au début, une paralysie motrice de la main droite.

L'étude de ces paralysies a soulevé différents problèmes touchant leur

(1) Nous ne parlons dans cette étude ni de l'hémiplégie ni de la paraplégie ni des paralysies oculaires au cours du tabes.

(2) Raymond, *Maladies du système nerveux, scléroses systématiques de la moelle*, 1894.

(3) Raymond, Article *Tabes dorsalis*, dict. Dechambre.

(4) Raymond, *Loco citato*.

(5) Morton Prince, Journal of nervous aud mental diseases, 1895, n° 685.

rapport avec le tabes ou la syphilis ou des affections surajoutées (hystérie) et visant le siège de la lésion anatomique.

Dès 1882, M. le Professeur Fournier (1) en désaccord sur certains points avec Vulpian affirmait l'origine tabétique de ces paralysies.

D'autres, comme Minor, incriminent l'action directe de la syphilis.

Quant au siège anatomique, mêmes divergences d'opinions, tenant peut-être, ainsi que l'écrit M. Raymond, « à ce que chacune des opinions convient à certains cas ». M. Marie (2) fait justement remarquer que l'insuffisance des documents peut expliquer la multiplicité des hypothèses. Aussi l'observation de Morton Prince, à laquelle nous faisons allusion plus haut, a-t-elle une véritable importance, puisqu'à l'autopsie de son malade tabétique, on a trouvé un foyer de ramollissement dans la capsule interne gauche, à la suite d'une thrombose endartéritique.

Nous ferons observer dès maintenant que, dans le cas de cet auteur, la paralysie était en quelque sorte segmentaire, occupant la main et non un groupe de muscles relevant de l'innervation d'un même nerf périphérique.

Il nous semble inutile de rappeler ici les opinions émises par les auteurs (Charcot, Joffroy, Raymond, Leyden, Condoléon, Déjerine) sur les lésions histologiques qui produisent les atrophies musculaires de la période avancée du tabes. Elles sont connues de tous et nous nous contenterons de faire remarquer que les mêmes lésions pourraient être et ont été invoquées pour expliquer les paralysies dont nous nous occupons.

Nous nous permettrons seulement de citer la théorie si brillamment développée dans la thèse d'un des élèves de M. Brissaud, M. de Massary (3). « L'activité de l'élément nerveux qui commande aux muscles est déterminée par l'excitation périphérique... Si l'excitation normale vient à disparaître la paralysie surviendra. Pourquoi cette paralysie n'est-elle pas permanente ? Grâce aux divisions de cylindres-axes, aux collatérales, les neurones moteurs recueillent de nombreux neurones leur excitation fonctionnelle. »

Cette théorie, on le voit, fait intervenir comme cause initiale des paralysies du tabes la lésion du protoneurone centripète. Elle a pour elle, outre l'autorité de son auteur, sa déduction logique de l'examen de certains faits, et en quelque sorte l'appui de l'expérimentation (4).

Le neurone moteur périphérique ne pourrait-il pas être, lui aussi, le

(1) Fournier, *De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique*, 1882.

(2) Marie, *Traité des maladies de la moelle.*

(3) De Massary, *Tabes dorsalis, Dégénérescence du protoneurone centripète.* Thèse Paris, 1896.

(4) Voir entre autres les expériences récentes de Mott et Sherrington. Procedings of the Royal Society, 1895, et Tissot et Contéjean, Comptes rendus de la Société de Biologie, 1895.

siège d'altérations primitives et passagères? Pourquoi en effet, dans le tabes où la lésion du protoneurone centripète est la règle, trouve-t-on ces paralysies assez rarement?

Nous désirons également attirer l'attention sur le fait relevé chez notre malade et dans les observations citées plus haut de Martin et Schultze, que ces paralysies, quoique passagères, s'accompagnent fréquemment d'atrophie musculaire.

L'une et l'autre marchent de pair; l'évolution de l'atrophie est liée à celle de la paralysie, d'où les phénomènes atrophiques ne peuvent être bien constatés que dans les cas où la paralysie aura une certaine durée (1).

A la fin de ce rapide exposé, nous dirons avec M. le Professeur Fournier que ces paralysies de la période préataxique sont « *résolutives*, *rapidement résolutives et spontanément résolutives* ».

Nous ajouterons qu'elles sont souvent, lorsque le temps permet de le constater, atrophiques et qu'il y a lieu de séparer cette atrophie avec paralysie de la période de début du tabes, de l'atrophie qui se montre le plus souvent à la période d'état; que l'une, la 1re, est passagère et curable, l'autre stable, ou progressive, non curable.

Cliniquement, une paralysie même localisée, mais localisée à un segment de membre (obs. Morton Prince), doit plutôt être rapportée à une lésion encéphalique; celle qui, localisée, atteindra des muscles relevant de l'innervation d'un même nerf périphérique sera sous la dépendance d'une altération fonctionnelle ou peut-être histologique du neurone moteur périphérique.

B. — *Ataxie de la langue.*

Le deuxième symptôme intéressant chez B... est la difficulté qu'il éprouve à maintenir sa langue immobile lorsqu'on la lui fait tirer hors de la bouche. Dans ce mouvement, elle est agitée de tremblements nullement fibrillaires mais d'un va et vient d'avant en arrière; c'est un tremblement en masse de l'organe. Il s'agit véritablement d'ataxie.

Nous tenons à bien spécifier que ce n'est pas un tremblement vermiculaire ni un tremblement congénital, et que nous ne sommes pas en présence d'un de ces cas tout particulièrement étudiés par MM. Raymond et Nageotte, ni de paralysie générale venant compliquer le tabes. Qu'adviendra-t-il de ce malade? Versera-t-il dans la paralysie générale? La chose est possible, mais en l'état actuel, ce signe ne peut pas plus être con-

(1) Notre maître M. Gilles de la Tourette veut bien nous autoriser à dire qu'il a constaté ces mêmes atrophies musculaires accompagnant la paralysie de début du tabes.

sidéré comme prémonitoire de cette affection que le tabes lui-même dont il est atteint.

Il est assez curieux de constater que ce mouvement de trombone, ainsi dénommé par Magnan dans la paralysie générale, ne trouve pas sa place naturelle dans les descriptions classiques du tabes, à la suite des manifestations de l'incoordination des membres inférieurs et supérieurs. Les auteurs de l'article « Paralysie générale » du *Traité de médecine* le considèrent bien comme une véritable incoordination.

« Parfois la langue tout entière, disent ces auteurs, est agitée d'une véritable secousse et elle est repoussée alternativement d'avant en arrière, mouvements de trombone (Magnan), mais ces derniers mouvements sont dus, non plus au tremblement, mais à l'incoordination motrice. »

Pierret (1), dans sa thèse, cite des faits du même ordre. Dans une observation de tabes, Sacaze (2) constate aussi cette incoordination de la langue.

« Dans ses nouvelles recherches cliniques et anatomiques, dit Pierret, sur l'ataxie locomotrice progressive, M. le Dr Bourdon s'exprime ainsi : quelques observations semblent démontrer que les muscles de la face *de la langue* peuvent présenter des troubles de la coordination analogues à ceux que nous venons de décrire. »

On ne trouve pas rapporté davantage ce symptôme dans les statistiques récentes de MM. Simerkha de Prague (3) et Lembach (4) sur les manifestations tabétiques.

Nous avons recherché si la rareté du fait lui-même ou le peu d'attention qu'on lui prête était cause de ce silence.

Nous avons rejeté naturellement les faits où le tremblement pouvait être déclaré normal ou fibrillaire.

Onze malades examinés ne présentaient pas ce symptôme, quelques-uns même ne tremblaient pas du tout ; 4 malades, en comptant celui qui fait le sujet de l'observation, avaient ce tremblement.

Il s'agissait une fois d'une femme tabétique depuis 18 mois, âgée de 49 ans ; une autre fois, d'une femme âgée de 60 ans, tabétique depuis 8 ans. La 3e malade, jeune encore, était en traitement depuis 4 ans.

Il n'existe pas de rapport, croyons-nous, entre l'intensité de cette incoor-

(1) Pierret, *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis*. Thèse Paris, 1876.

(2) Sacaze, Nouveau Montpellier médical, 1893, t. I.

(3) Simerkha de Prague, *Contribution tabétique à la symptomatologie du tabes dorsalis*. Revue neurologique, n° 13, 1896.

(4) Lembach, *Symptomatologie des tabes dorsalis*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1895.

dination et celle des membres supérieurs ; de plus chez B..., on ne constate pas de troubles de la sensibilité spéciale ou générale de l'organe.

La parole de B... est légèrement ralentie et scandée. Par comparaison et pour juger de l'influence de ces mouvements sur le langage, nous avons examiné 3 sujets atteints de maladie de Friedreich où la voix a un caractère si particulier et nous avons été surpris de ne trouver ces mêmes mouvements que dans un seul cas. Il nous semble donc qu'ils ne comptent que pour très peu dans les modifications de la parole.

Il s'agit pour nous évidemment d'ataxie se manifestant par l'impossibilité qu'a le malade de maintenir sa langue en position fixe. C'est à proprement parler de l'ataxie statique mais dans un état statique où la contraction musculaire entre en jeu.

Cette ataxie statique chez B... n'est pas localisée à la langue. Si on lui met la jambe dans l'une des positions sur lesquelles MM. Frenkel et Faure (1) ont de nouveau attiré l'attention (la jambe étendue sur la cuisse, la cuisse fléchie à angle droit sur le bassin) on voit le membre inférieur osciller de côté et d'autre et ne garder l'immobilité que très difficilement. Or, ce n'est pas un mouvement qu'on réclame du malade, c'est simplement une position qu'il lui faut garder, ce dont il est presque incapable.

Il n'y a qu'une nuance entre cette incoordination dans le repos pour ainsi dire actif et celle qui se manifeste dans les mouvements ; il est inutile d'y insister plus longuement.

Oppenheim, cité par M. le professeur Raymond, relate l'observation d'un cas de tabes où existaient des mouvements incessants de la langue à droite et à gauche, en haut, en bas, que l'auteur assimilait aux mouvements spontanés d'athétose qui viennent quelquefois compliquer le tabes.

Notre observation ne se prête pas à une pareille interprétation, car il ne s'agit ici que de mouvements incoordonnés à l'occasion d'un effort musculaire.

Récemment Grabover et Oppenheim montraient, à la séance du 13 janvier 1896 de la Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, un tabétique atteint d'un trouble de la musculature de la langue, du larynx et du pharynx, qu'ils dénommaient ataxie glosso-laryngo-pharyngée.

C. — *Hémarthrose tabétique.*

Le 3e épisode sur lequel nous voulons insister est celui qui a nécessité l'entrée de B... à la Salpêtrière.

Le 6 avril 1896, B... qui avait repris son travail interrompu depuis

(1) Frenkel et Faure, *Des attitudes anormales spontanées ou provoquées dans le tabes dorsal sans arthropathies*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n° 4, 1896.

quelques jours, tombe lourdement sur le pied gauche en descendant du siège de sa voiture. Sans faire de chute, il se reçoit simplement à faux. Il a alors la sensation que quelque chose vient de se déboîter dans la hanche gauche, mais il ne souffre pas. Il constate en même temps que sa jambe a peine à le porter. Cependant, il lui est possible de remonter sur son siège, et le lendemain, il reprend son travail. Deux jours après ce léger accident, la jambe devient impotente, ce qui oblige le malade à prendre le lit, et nécessite son transport à l'hôpital Beaujon. Examiné dans un service de chirurgie, on ne lui fait à dessein aucune intervention. Il rentre 20 jours après chez lui et à son domicile, notre collègue et ami, le docteur Thévenard constate une luxation iliaque avec raccourcissement du membre et léger empâtement de la fosse iliaque. Quelques jours plus tard, sur les instances du malade, une tentative de réduction remet momentanément en place les surfaces articulaires, mais la luxation se reproduit avec la même facilité qu'on a eu à la réduire.

Le 13 août 1896, pour la première fois le Dr Thévenard et l'un de nous constatons une tuméfaction occupant la face externe et supérieure de la cuisse gauche. Cette tuméfaction est globuleuse, allongée dans le sens de la longueur du membre et fluctuante.

Elle siège à une assez grande distance de l'articulation et ce n'est que par hypothèse qu'on peut admettre sa communication avec l'articulation atteinte de lésion tabétique.

Un mois durant, la poche de liquide augmente de volume, et voici l'état dans lequel se trouve le membre inférieur gauche lors de l'entrée du malade à l'hôpital le 12 septembre.

Une tumeur énorme siège à la face externe et supérieure de la cuisse gauche. Elle a son point culminant loin de l'articulation, au niveau de l'endroit où sur la photographie ci-jointe se voit la trace d'une incision (Pl. XLII) (1).

La base de cette tumeur occupe toute la hauteur supérieure de la cuisse, donnant à celle-ci un élargissement monstrueux et imprimant vaguement au membre l'aspect d'un énorme gigot dont la petite extrémité serait au niveau du genou.

La tuméfaction est franchement fluctuante et menace par la progression du liquide de rompre les téguments.

A son niveau, la peau est sillonnée de grosses veines dilatées, sans rougeur diffuse inflammatoire. Les muscles de la cuisse sont amaigris.

La longueur du membre inférieur gauche est de 0 m. 81 ; celle du membre droit de 0 m. 86 soit un raccourcissement de 0 m. 05.

(1) La figure représente le malade debout après son opération. On peut voir par son attitude le raccourcissement du membre produit par la luxation iliaque gauche.

Le pied gauche est en rotation externe et abduction. Le grand trochanter est senti dans la fosse iliaque externe gauche ; les mouvements volontaires sont difficiles, mais les mouvements passifs sont très possibles sans douleur et avec une amplitude remarquable.

Bref, on se trouve en présence d'une luxation tabétique (maladie de Charcot) avec usure des extrémités osseuses et réduction impossible.

Une ponction exploratrice pratiquée dans la tumeur ramène du sang.

Les jours suivants, la progression de l'épanchement nécessite une intervention chirurgicale.

Celle-ci est faite le 25 septembre par M. Lapointe, interne en chirurgie ; elle consiste simplement dans l'incision de la tumeur.

Il s'écoule alors un liquide hémorrhagique, presque du sang pur, très abondant, 1 litre 1/2 environ, contenant de gros caillots cruoriques, et des masses fibrineuses coagulées.

Notre collègue M. Lapointe constate très nettement par l'exploration de la cavité qu'elle communique avec l'article coxo-fémoral et que la partie supérieure du fémur est atrophiée.

Consécutivement, il y eut, malgré les précautions antiseptiques de la suppuration et plus tard une petite hémorrhagie par la plaie.

Nous n'avons en vue ici que la nature du liquide qui remplissait l'articulation et son prolongement fémoral.

Le plus souvent, dans les arthropathies tabétiques avec épanchement, l'on trouve du liquide séro-citrin plus ou moins filant.

« L'épanchement, dit M. Marie (1), est en général séreux, transparent et filant, d'un jaune clair ; parfois, il contient des flocons fibrineux, rarement du pus. »

Sérosité et pus sont, en effet, les deux seuls liquides signalés par les auteurs qui se sont les premiers occupés des arthropathies tabétiques (Charcot, Ball, Bourceret, etc.).

On ne trouve pas mentionnés ces épanchements sanguins dans les travaux de Barré (2), 1885, de Michel (3) et de Lecomte (4), 1877. Ce dernier auteur s'exprime ainsi : « La quantité de l'épanchement varie, il est constitué par de la sérosité citrine ne contenant ni pus, ni sang, ni flocons albumineux. »

(1) Marie, *Traité des maladies de la moelle.*

(2) Barré, *Contribution à l'étude clinique de l'arthropathie chez les ataxiques.* Thèse Paris, 1885.

(3) Michel, *Etude sur les arthropathies nerveuses dans le cours de l'ataxie locomotrice progressive.* Thèse Paris, 1877.

(4) Lecomte, *Essai sur les complications osseuses et articulaires de l'ataxie locomotrice.* Thèse Paris, 1877.

Prudhomme, dans sa thèse soutenue à la Faculté de Lille, en 1886, sur l'arthropathie ataxique, est muet sur ce point.

Depuis 1891, l'épanchement hémorrhagique est plus souvent signalé ; il l'est par Sterne (1). Les auteurs du *Traité de chirurgie*, t. III, en font mention.

Il nous a semblé que ces faits ne sont pas certes plus fréquents qu'autrefois, mais qu'on ne leur a prêté jusqu'ici que peu d'attention.

Nous avons pu, grâce à l'extrême complaisance du docteur Chipault, qui a bien voulu mettre à notre disposition ses indications bibliographiques, compulser rapidement un certain nombre d'observations, et dans nos recherches nous avons trouvé quelques faits où la nature du liquide avait été hémorrhagique.

Talamon (2), dans son mémoire sur les lésions osseuses et articulaires liées aux maladies du système nerveux remarque incidemment que dans deux observations (Charcot et Ball) le liquide était sanguinolent. Dans une autre observation de MM. Michel et Pitres, on trouve à l'autopsie un liquide jaune rougeâtre, onctueux, filant, dans lequel l'examen microscopique fait voir un grand nombre de globules rouges.

Dans l'observation de la femme Laisiet publiée par notre maître, le professeur Raymond, à la *Société anatomique*, 1876, la ponction pratiquée une première fois au niveau d'arthropathies tabétiques avait donné issue à du liquide séro-sanguinolent.

A l'étranger, dans les cas d'Oppenheim et de Siemerling (3), de Wolf (4), de Müller (5), on trouve, soit du liquide sanguinolent, soit du sang pur venant envahir l'articulation après une première évacuation.

Plus récemment, M. Brissaud (6) montrait deux malades de son service ; l'un, où l'hémarthrose était soupçonnée ; l'autre, où la ponction évacuatrice faite par M. le Dr Chaput ramena 300 grammes de sang.

Chipault parle, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, d'un fait où le diagnostic d'hémarthrose fut porté ; enfin, tout dernièrement, Mouchet et Coronat (7), Chipault (8), R. Verhoogen (9) constatent dans leurs des-

(1) *Arthropathia tabidorum*. Thèse de Berlin, 1891.
(2) Revue de médecine, 1878.
(3) Archiv. fur Psychiatrie und Nervenk, 1887.
(4) Berliner, Klinische Wochenschrift, 1887.
(5) Muller, Archiv. für klinische Chirurgie, 1888.
(6) *Arthropathies nerveuses et troubles de la sensibilité.* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1894.
(7) Moûchet et Coronat, *Arthropathies d'origine nerveuse.* Archives générales de médecine, 1895.
(8) Chipault, *Arthropathies nerveuses*. Traité de Chirurgie clinique et opératoire, t. III, 1896.
(9) R. Verhoogen, *Arthropathies neuro-spinales.* Belgique médicale, 1896.

criptions d'arthropathies nerveuses la possibilité d'hémarthroses, sans apporter de nouveaux faits personnels.

En somme, il est de toute nécessité aujourd'hui de décrire, à côté des cas où le liquide est séreux le plus souvent, purulent rarement, ceux où le liquide est constitué par du sang. Il ne reste rien à ajouter aux études qui ont été faites sur les arthrites suppurées tabétiques, sur leur mode de production, de cause interne ou externe; on trouvera des documents importants sur ce sujet dans les travaux de Chipault (1); des faits intéressants de suppuration venant compliquer les lésions articulaires du tabes dans la thèse de Bouglé (2). Le seul point sur lequel on ne soit pas du tout fixé, c'est de savoir quels agents microbiens interviennent comme cause de la suppuration par voie interne.

Pour en revenir à l'étude de l'hémarthrose chez les tabétiques, nous dirons que, cliniquement, cet épanchement n'est pas nécessairement confiné à la cavité articulaire. Comme dans l'hydarthrose simple, le sang peut fuser au loin après rupture de la synoviale, ainsi que l'a fait remarquer le professeur Debove.

M. Brissaud donne comme caractère de cet épanchement sanguin la rapidité avec laquelle il se produit. « Il n'est pas admissible, dit-il, que la synoviale permette la transsudation soudaine d'une si grande quantité de liquide, une hémorrhagie seule est capable d'un pareil résultat. »

Nous ferons remarquer que cet épanchement sanguin n'est pas nécessairement primitif, qu'il peut survenir consécutivement à une hydarthrose, et que si l'hydarthrose n'est souvent qu'un phénomène passager à augment quelquefois considérable, suivi de résorption du liquide, il n'est pas rare que l'épanchement sanguin ait tendance à s'accroître dans de telles proportions qu'il nécessite une évacuation.

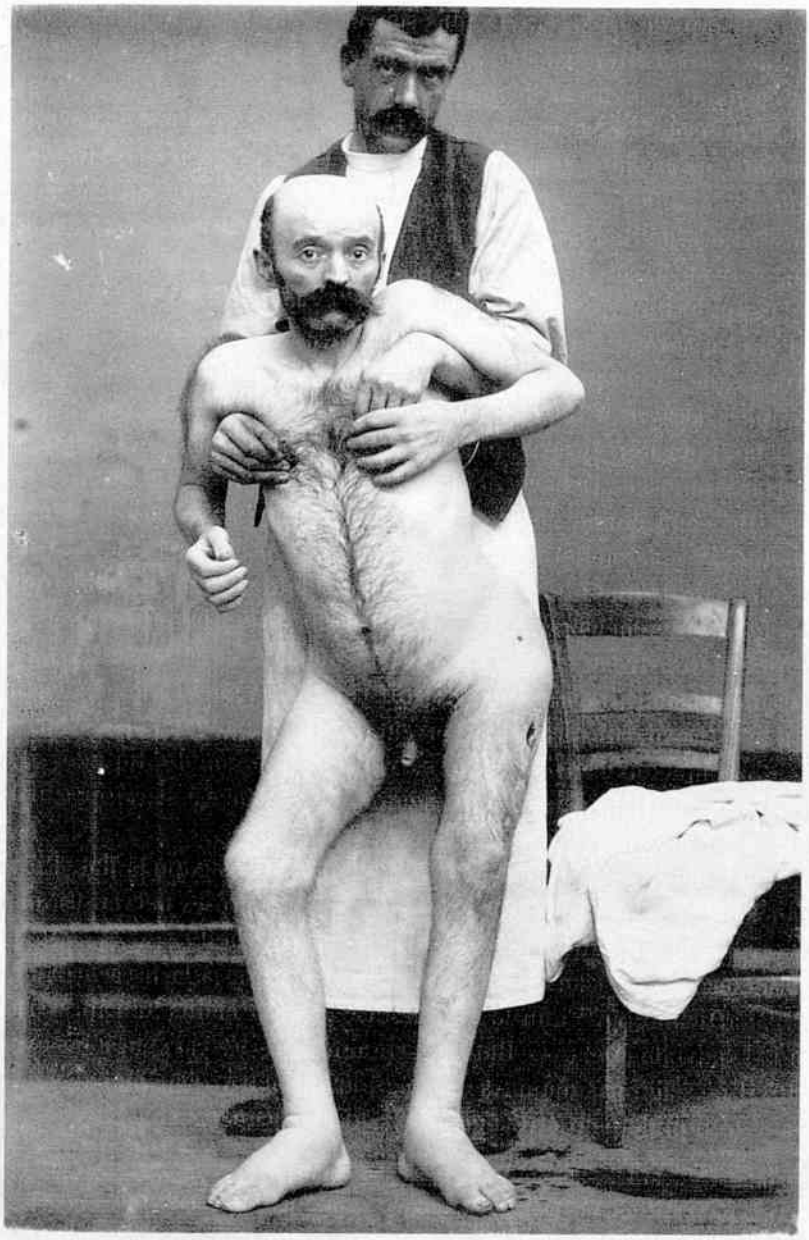
Nous sommes donc en désaccord avec les faits auxquels MM. Picqué et Mauclair (3) font allusion. « Quant aux hémarthroses nerveuses, dans les cas rapportés, l'épanchement n'est pas très abondant. »

Une ecchymose sous-cutanée peut faire penser à la présence du sang dans l'articulation. Enfin le liquide fuse plus ou moins loin après rupture de la synoviale (Debove, Rotter, Lépine). Dans les cas que nous avons en vue, il ne s'agit pas toujours de sang pur, il peut y avoir mélange de synovie et le liquide peut être onctueux, filant, brunâtre; on y trouve également des caillots cruoriques ou fibrineux.

(1) Chipault, Traité de chirurgie clinique et opératoire, t. III; *Arthropathies nerveuses; arthropathies trophiques au point de vue chirurgical*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1894. — Quelques interventions récentes pour arthropathies trophiques, 1891.

(2) Bouglé, *Contribution à l'étude des fractures spontanées*. Th. Paris, 1896.

(3) Picqué et Mauclair, *Thérapeutique chirurgicale des maladies des articulations*.



PHOTOTYPE NÉG. A. LONDE PHOTOCOL. BERTHAUD

HEMARTHROSE TABÉTIQUE

Certaines observations, avec autopsie, montrent la synoviale épaissie, vascularisée, avec vaisseaux remplis de sang et dilatés, c'est une pachysynovite.

A quoi attribuer la tendance hémorrhagique ? Faut-il incriminer comme chez notre malade un état général qui explique à la fois et l'hémorrhagie intra-articulaire et l'entérorrhagie qu'il a présentées à maintes reprises ou simplement des lésions vasculaires ou nerveuses, toutes locales ?

Ce qui n'est pas douteux, c'est le danger que présentent ces hémarthroses si facilement envahies par la suppuration. La quantité de liquide, sa nature qui en fait un excellent milieu de culture, l'état cachectique dans lequel se trouvent souvent les malades, la nécessité d'une intervention chirurgicale sont autant de causes qui favorisent la purulence.

Chez B... les précautions antiseptiques n'ont pu empêcher cette complication secondaire, il s'est agi ici d'agents peu virulents (staphylocoques).

Le peu de virulence de ces staphylocoques nous avait fait espérer la guérison chez ce malade, qui durant son séjour à la Salpêtrière supportait assez bien sa suppuration articulaire. Il a voulu partir non guéri et nous avons su qu'il avait succombé avec les signes d'infection purulente.

Dans la crainte de voir la suppuration apparaître, l'intervention devra être le moins chirurgical ; on devra procéder tout d'abord à la simple évacuation par aspiration et ne se résoudre à l'incision que s'il est bien démontré que la 1re opération est rendue inefficace par la présence de caillots sanguins ou fibrineux ou de débris osseux.

Nous nous associons donc entièrement à l'indication fournie par M. Chipault dans la *Revue de chirurgie* :

« Remplacer les ponctions, alors qu'elles n'ont donné aucun résultat, lorsque l'articulation est bourrée de fragments osseux mobiles, par une arthrotomie discrète ménageant les ligaments à but seulement évacuateur. »

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND.

LOCALISATIONS SPINALES

DE LA

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

PAR

G. GASNE.

Interne de la clinique des maladies du système nerveux.

M. Gilles de la Tourette a groupé dans le remarquable mémoire, mémoire fondamental, que la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* a publié cette année même (1), les observations de syphilis héréditaire de la moelle épinière parues jusqu'alors ; il a apporté pour sa part nombre de faits nouveaux et c'est à lui que revient le mérite d'avoir constitué le premier tableau d'ensemble de cette localisation de l'hérédosyphilis sur l'axe spinal. C'est sur le conseil de ce maître et guidé par lui que j'ai entrepris de compléter l'étude anatomo-pathologique de cette intéressante question. Les trop rares autopsies qui ont été publiées nous fourniront de précieux documents ; j'ai cru d'autre part que parmi les nombreux fœtus qui succombent à la syphilis congénitale j'en trouverais quelques-uns présentant des lésions médullaires, lésions qui seraient dès lors parfaitement caractéristiques.

J'ai ainsi étudié les moelles de trente fœtus dont vingt-six étaient nés de parents syphilitiques, quatre fois j'ai trouvé des lésions profondes et leur analogie avec celles de la syphilis acquise confirmait encore qu'il s'agissait bien de lésions spécifiques, sept fois les lésions étaient plus légères mais encore non douteuses. C'est le résultat de ces observations que je veux publier ici après avoir rapporté les quelques cas de syphilis héréditaire de la moelle dont nous possédons la vérification anatomo-pathologique.

Avant de passer en revue les principales lésions observées dans l'hérédo-syphilis de la moelle il faut dire quelques mots de la nature de ces lésions.

(1) Voir nos 2 et 3, 1896.

Les organes qui paraissent le plus fréquemment frappés par la syphilis héréditaire sont les méninges et les vaisseaux, la moelle subit le contre-coup des lésions méningées et surtout celui des lésions vasculaires, elle peut être envahie pour son propre compte, soit que le processus syphilitique ait pris naissance dans sa substance même, sans doute dans les septa conjonctifs que la pie-mère lui envoie ou dans les vaisseaux qu'ils supportent, soit que la néoplasie soit seulement propagée de la méninge voisine.

L'atteinte primitive, directe des cellules des cornes grises par le poison syphilitique, signalée à propos de la syphilis héréditaire par Jarisch pour la moelle et d'autres auteurs, doit encore être réservée, il faut s'en tenir, pour le moment du moins, aux idées de Virchow, c'est toujours dans le tissu conjonctif vasculaire que la néoformation syphilitique a son origine, les éléments nobles ne sont atteints que secondairement aux lésions de ce tissu.

Au reste, les lésions ne sont pas toujours identiques à elles-mêmes. La syphilis héréditaire n'est pas d'emblée tertiaire comme on le pensait autrefois, du moins il n'y a pas de différence essentielle entre les lésions des diverses périodes de la syphilis. Mais, chez le fœtus comme chez l'adulte les lésions évoluent, elles se conduisent dans la vie intra-utérine comme elles se conduisent dans la syphilis acquise, et nous pouvons à la naissance les surprendre à leur début, comme nous pouvons aussi nous trouver en présence de reliquats fibreux, marques d'un processus définitivement éteint.

Enfin si dès les premiers instants de son développement, l'embryon reçoit le virus syphilitique, celui-ci ne va pas forcément d'emblée provoquer des lésions spécifiques, il peut rester inactif plus ou moins longtemps et le réveil de la virulence n'est soumis à aucune loi encore connue ; aussi est-il impossible de prédire d'après l'âge du sujet quelle sera la forme des lésions qu'on peut rencontrer dans ses divers organes.

Univoques à leur origine où elles sont essentiellement constituées par une accumulation d'éléments embryonnaires qui s'infiltrent entre les éléments nobles, ces lésions peuvent rester longtemps stationnaires, elles peuvent par la fusion de ces éléments jeunes en une masse néoplasique remarquable par sa tendance à la dégénérescence se présenter sous la forme de gommes, elles peuvent aboutir à la sclérose, il est probable qu'elles peuvent aussi régresser et guérir, ne laissant comme traces que la disparition irréparable des éléments nobles qu'elles ont détruits. Ces lésions deutéropathiques de la syphilis sont elles-mêmes extrêmement variables, elles comprennent toutes les formes de dégénérescence cellulaire, l'atrophie, la sclérose qui a ainsi une double origine.

Les éléments si caractéristiques de la syphilis, bien qu'ils ne lui appartiennent pas en propre et se retrouvent dans d'autres infections notam-

ment dans la tuberculose, sont constitués par de petites cellules dont le noyau semble occuper toute la massse, ce noyau est rond d'où le nom souvent employé de cellules rondes pour désigner ces cellules, elles sont visibles surtout lorsqu'elles sont colorées par l'hématoxyline pour qui elles ont une affinité toute spéciale, les coupes colorées au picrocarmin ne donnent pas l'impression très caractéristique, très frappante de celles colorées par cette substance.

Il est inutile de décrire la gomme, ou le tissu de sclérose.

Certains auteurs font de la congestion simple, de la congestion avec stase leucocytique le processus tout à fait initial de la syphilis, nous avons retrouvé cette congestion en effet dans un certain nombre de cas où des lésions quoique très discrètes d'infiltration embryonnaire lui donnaient une valeur toute spéciale, mais elle existe aussi chez des sujets non syphilitiques. Elle est importante parce qu'elle va jusqu'à la rupture des vaisseaux ; il y a du reste longtemps que l'on sait le rôle étiologique de la syphilis héréditaire dans la fameuse diathèse hémorrhagique des nouveaux nés et nous relevons dans la thèse d'agrégation de notre maître M. Ribemont-Dessaignes un certain nombre de cas où l'hémorrhagie due à l'hérédo-syphilis siégeait dans les centres nerveux, malheureusement on n'a pas souvent songé à examiner la moelle. Elasser est, je crois, le seul (obs. XXXIII de la thèse de Ribemont) qui signale l'hémorrhagie dans le canal médullaire, dans un cas de syphilis congénitale.

Analysons maintenant, avant d'exposer le résultat de nos propres recherches, les principales autopsies publiées d'hérédo-syphilis de la moelle.

L'observation de Potain (1) est la première en date, elle est remarquable non seulement par la diffusion et par la profondeur des lésions dans la moelle mais encore par ce fait que celle-ci a été prise exclusivement, sans la participation des méninges rachidiennes, ce qui est tout à fait exceptionnel.

« Deux jumelles, nées avant terme d'une mère syphilitique, vécurent trois jours, on ne put contater chez elles pendant la vie aucune trace de syphilis, ni aucun symptôme morbide. Chez l'une d'elles il y avait une débilité extrême.

« Toutes les deux présentèrent les altérations du foie décrites par Gubler dans la syphilis congénitale.

« Les cerveaux ne parurent pas altérés, ils offraient la consistance molle habituelle à cet âge. La moelle de l'un des fœtus paraissait être à l'état normal, on reconnaissait très bien sur la coupe les sillons et les cornes grises. Le microscope y montra des tubes nerveux très nets.

(1) Cité par Lancereaux, *Traité de la syphilis*, 2e éd., 1873, p. 43.

« La moelle de l'autre fœtus, au contraire, était dans toute sa longueur diminuée de volume, dure, sans trace de division entre les substances et tout à fait semblable à un cordon fibreux, sauf la coloration qui était d'un gris rougeâtre. Au microscope M. Potain, M. Cornil ne purent découvrir une cellule nerveuse ni presque aucun tube nerveux distinct. Toute la moelle semblait formée par du tissu lamineux condensé, feutré et entremêlé d'une substance granuleuse abondante.

« L'examen des deux moelles fut fait simultanément et la différence de structure considérable qui existait entre elles deux ne put laisser aucun doute. Quant aux méninges rachidiennes il n'a pas semblé qu'elles fussent altérées. »

Kahler et Pick (1) ont fait l'autopsie d'un enfant de 5 mois mort de syphilis avec lésions cutanées et bronchiques, sans autres détails cliniques.

« On notait au niveau de l'entrecroisement des pyramides un changement dans la coloration du faisceau latéral gauche, immédiatement dans l'angle qui sépare la corne antérieure de la corne postérieure. Cette plaque scléreuse s'étendait sur une hauteur de six à sept millimètres. A son niveau les vaisseaux étaient épaissis et leur calibre était considérablement rétréci. »

Kahler et Pick comparent ces lésions à celles décrites par Charcot et Gombault dans un cas de syphilis acquise des centres nerveux.

Dans leur cas le processus était nettement d'origine vasculaire.

Jarisch (2) a étudié l'anatomie pathologique de la moelle de quatre enfants atteints de syphilis héréditaire dont le plus âgé avait au moment de la mort deux mois et dix jours, le moins âgé dix-neuf jours.

« Les lésions qu'il a trouvées dans la moelle consistaient surtout dans l'atrophie des cellules des cornes antérieures et de la colonne de Clarke, leur protoplasme était rétiforme, elles étaient comme ratatinées et très diminuées de nombre, il y avait de la tuméfaction du réseau de la substance grise. Ça et là on trouvait dans la substance médullaire et autour des vaisseaux des sillons et commissures, des masses vitreuses homogènes. »

Voici la partie anatomopathologique de l'observation de Bartels (3) que nous étudierons plus loin, il s'agit d'une femme de 22 ans hérédo-syphilitique qui eut une quadriplégie guérie à deux reprises différentes par le traitement spécifique.

« Au-devant de l'articulation de l'atlas avec la base du crâne, entre l'atlas et l'axis, existait une tuméfaction d'une teinte douteuse qu'à la coupe on reconnut être un foyer caséeux ramolli. La moitié gauche de la moelle allongée était apla-

(1) Kahler et Pick, *Befund im Rückenmarke eines syphilitischen Kindes*. Vierteljahrschrift f. die praktische. Heilkunde. Prague 1879.

(2) *Ueber dem Rückenmarksbefund in 7 Fällen von Syphilis*. Vierteljahrschrift f. Dermat. und Syphiligraphie. Vienne, 1881, p. 621.

(3) Bartels, *Les maladies des reins*, trad. Edelmann. Paris, 1884, p. 323.

tie et élargie. On ne trouva aucune autre anomalie dans les organes nerveux centraux. »

« Evidemment, ajoute Bartels, les phénomènes paralytiques avaient été produits par cette gomme placée au-devant des vertèbres supérieures et comprimant la moelle. »

Dans le cas de Money (1) il s'agit d'une fillette de 3 ans 1/2, qui jusqu'à l'âge de 2 ans était intelligente, parlait et marchait bien. Vers cet âge, crises convulsives attribuées à la dentition. 16 à 18 mois après, elle est frappée d'un ictus apoplectique et meurt sans avoir repris connaissance, après avoir présenté des phénomènes de rigidité généralisée.

L'autopsie montre des lésions intéressant à la fois tout l'axe cérébro-spinal. Le cerveau gauche est atrophié, les artères basilaires sont altérées.

La moelle est rigide comme un bâton dans toute son étendue, particulièrement dans la région cervicale. Des coupes montrèrent une altération par places des cornes antérieures. Il existait une sclérose diffuse s'étendant à toute l'étendue de la moelle. Pas d'examen histologique.

Jurgens (2) rapporte cinq observations de myélite spécifique dont trois ont trait à la syphilis héréditaire.

« Le premier cas concerne un enfant mort-né, long de 65 centimètres chez lequel on trouva un épaississement considérable de la dure-mère au niveau de la base du crâne, laquelle était le siège d'une légère hyperostose. Dans la zone de transition céphalo-rachidienne, la dure-mère est très vascularisée, sa face interne dépolie est soudée à l'arachnoïde.

« Les méninges de la convexité du cerveau sont intactes. Au niveau du chiasma, épaississement qui se continue sur la protubérance et la partie inférieure du bulbe. De même pachyméningite et arachnite spinales, surtout développées dans la région cervicale et disparaissant dans la partie inférieure de la moelle. De la pie-mère épaissie partent des prolongements fibreux envahissant les cloisons interstitielles de la moelle, particulièrement dans la région des cordons et des racines postérieures. Près du sillon longitudinal postérieur, fortes productions fibreuses, nombreuses cellules à noyau, multiplication des noyaux dans les cordons qui bordent des deux côtés le sillon postérieur. Dans la profondeur du sillon, productions fibreuses s'étendant jusqu'à la substance grise, attaquant le canal central qui est entouré de cellules à noyaux. Epaississement des tuniques de la basilaire et des vertébrales. Sclérose des vaisseaux de la région cervicale de la moelle. Diverses lésions syphilitiques des autres organes. »

(1) Money, *Case of idiocy with universal rigidity, the result of syphilitic disease of the central nervous system.* Brain, 1884 oct., p.406.

(2) Jurgens, *Ueber syphilis der Rückenmarks und seiner Häute.* Charité Annalen. Berlin, 1885, X, 729-749.

Le deuxième cas concerne un enfant né le 8 mars 1885 et mort le 12 mai ; ictère, pemphigus plantaire.

« Dure-mère crânienne intacte, pie-mère de la convexité fibreuse épaissie, trouble ; gommes et petits foyers de ramollissement dans l'encéphale. L'altération des méninges se prolonge sur la protubérance.

« La pie-mère spinale, dans les régions cervicale et thoracique est très épaissie, unie à la face interne de la dure-mère par de nombreux et forts tractus. La substance médullaire est grisâtre. La dure-mère épaissie principalement dans la partie postérieure de la moelle. »

Le troisième cas est encore plus intéressant.

« Enfant de deux ans, spina ventosa de plusieurs phalanges des doigts.

« Abcès de la joue gauche en voie de guérison. Cicatrice ancienne adhérente à l'os, au tiers supérieur de la cuisse gauche. Abcès de la malléole interne droite. Pas d'autres symptômes. Mort de diphtérie.

« Autopsie. Gomme cérébrale, hydrocéphalie interne. Le périoste des vertèbres et le tissu graisseux intra-rachidien sont intacts. La dure-mère spinale, dans les régions cervicale et thoracique est unie par de nombreuses et fortes adhérences à la pie-mère. Sur la face interne de la dure-mère, nombreuses fausses membranes épaisses et fibreuses.

« A la partie inférieure de la moelle, l'affection s'efface peu à peu ; cependant, dans la région lombaire on trouve une induration fibreuse, isolée, rayonnée, grisâtre et large de 3 centimètres.

« Sur les coupes de la moelle, on constate dans la région cervicale une coloration diffuse des cordons postérieurs ; dans la région thoracique, les cordons cunéiformes seuls sont pris. A la région lombaire, les cordons postérieurs sont intacts. Il existe de plus dans la région cervicale une petite gomme de la grosseur d'un grain de millet. Le segment médullaire correspondant est légèrement renflé ; la néoplasie intéresse environ la moitié du territoire du cordon latéral droit.

« Gomme du rein gauche. Périhépatite et périsplénite fibreuses avec adhérences. Périostite syphilitique ossifiante du tibia. Ostéomyélite et périostite des doigts de la main gauche. Diphtérie, bronchopneumonie, pleurésie. »

Un des auteurs qui ont le mieux étudié la syphilis héréditaire cérébro-spinale est Siemerling (1), nous citerons avec détails les lésions qu'il décrit chez la petite malade qu'il a observée et qui mourut à l'âge de 12 ans après avoir pendant huit ans présenté une série de phénomènes presque exclusivement d'ordre encéphalique.

Le résumé de l'autopsie est ainsi formulé :

« *Encéphalomeningite* gommeuse, arachmitis gommeuse basilaire. Hydrocé-

(1) Siemerling, *Zur Lehre von den congenitalen Hirn und Rückenmarkes Syphilis.* Arch. f. Psychiatrie, Berlin, 1889, p. 102.

phalie interne. Gommes de la dure-mère. Atrophie de la dure-mère de la convexité. Ostéoporose multiple de la base du crâne... Arachnitis spinale gommeuse. »

Mais nous allons voir que les lésions histologiques de la moelle (nous les rapporterons à peu près telles qu'elles sont publiées par Siemerling *in extenso*) sont des plus importantes.

« Macroscopiquement la dure-mère spinale est de constitution normale, un peu épaissie peut-être : la moelle paraît tuméfiée.

Après avoir ouvert la dure-mère, on voit l'arachnoïde très épaisse, grise, blanchâtre. A sa face antérieure saillent de petites tumeurs plates, la face postérieure a un aspect tuméfié ; les parties saillantes sont pâles, les profondes gris rouge. Sur la coupe l'arachnoïde est épaisse de un millimètre.

La moelle montre le cordon droit antérieur épais, vitreux, gris blanc ; dans la partie inférieure c'est le cordon postérieur également du côté droit qui présente ce même aspect.

Examen histologique après inclusion dans la celloïdine. La coloration qui donne les plus belles images est la coloration double : hématoxyline et picrocarmin.

Sur toute la hauteur de la moelle, aussi bien dans la moelle elle-même que dans les enveloppes, les vaisseaux et les racines, on observe des altérations plus ou moins profondes.

1° Enveloppes :

La dure-mère en coupes longitudinale ou transversale est normale. L'arachnoïde qui reste attachée en partie à la pie-mère, lorsqu'on enlève la dure-mère est épaisse, formée par une membrane homogène brillante, rayée par places, dans lesquelles on trouve des amas de cellules rondes.

Toute la pie-mère est très élargie, son épaisseur surtout au voisinage des cordons postérieurs est de 3 à 4 millimètres. En certains points elle présente des tuméfactions qui sont comme de petites tumeurs implantées sur la moelle. Elle est formée par des couches stratifiées de tissu conjonctif à larges mailles, infiltré de cellules rondes et dans lesquelles à côté des vaisseaux très altérés serpentent de nombreux vaisseaux néoformés, on y trouve aussi des hémorrhagies récentes.

Cette végétation fibreuse s'étend d'une façon continue depuis la moelle allongée jusqu'à la partie inférieure de la moelle sacrée. Le point où le processus atteint son maximum est non la région cervicale mais la région moyenne et inférieure de la moelle dorsale.

Les vaisseaux les plus petits et les plus grands de la pie-mère, comme l'artère spinale antérieure, les artères spinales postérieures et les veines y attenant présentent dans leurs parois ce processus végétatif. L'intensité et l'étendue de ce processus est variable aux différentes hauteurs, c'est chose très manifeste surtout sur l'artère et la veine spinales antérieures.

L'artère spinale antérieure présente au niveau de la région cervicale une

assez considérable végétation de la tunique interne et une tunique adventice notablement infiltrée, infiltration qui atteint même la tunique musculaire. Au contraire la structure des parois de ce vaisseau dans la partie supérieure de la moelle dorsale est normale, à part une infiltration peu marquée de la tunique adventice; plus loin dans les parties inférieures de la moelle dorsale et lombaire on retrouve l'altération des tuniques.

La veine présente des lésions bien plus marquées encore ; elle est à certains endroits presque totalement oblitérée en une bonne partie de son trajet, de sa lumière ne reste plus qu'une fente très étroite. La paroi a perdu sa structure et de la tunique adventice part une infiltration de cellules rondes, infiltration des plus marquées dans les couches externes mais qui diminue au fur et à mesure qu'on s'avance vers l'intérieur, sans cesser totalement toutefois. Dans d'autres régions la veine a conservé sa structure normale, la lumière semble mieux élargie, parfois elle est entièrement gorgée de sang.

On trouve ces mêmes altérations dans les gros et petits vaisseaux de la pie-mère et j'insiste dès maintenant sur ce point, elles se rencontrent aussi dans les vaisseaux de la substance blanche, les vaisseaux de la substance grise sont intacts. A côté de vaisseaux totalement oblitérés on en voit qui ont des espaces périvasculaires énormes et dans lesquels se trouvent de nombreuses cellules. D'autres ont leurs parois tuméfiées, vitreuses, homogènes, il est impossible de les distinguer sur les coupes.

La circonférence interne de la pie-mère est intimement unie à la périphérie de la moelle et nulle part on ne peut l'en séparer; si on tente de le faire on enlève de petits fragments de tissu nerveux. Partant de la pie-mère épaissie on trouve allant vers l'intérieur de la moelle d'énormes végétations. En effet, les septa qui rayonnent dans la moelle sont partout tuméfiés, élargis ; sur eux et sur les vaisseaux qu'ils supportent, l'infiltration de cellules rondes est en certains endroits si considérable que de véritables massues, des cônes de végétation, intimement unis à la pie-mère, s'avancent dans la moelle comme prolongements de celle-ci et traversent ainsi une grande partie de la coupe transversale. Le tractus conjonctif qui s'enfonce dans le sillon longitudinal antérieur est tuméfié et forme une grosse travée épaisse presque d'un millimètre et remplie de nombreuses cellules rondes. De là partent dans l'intérieur du sinus de petits septa chargés de cellules rondes.

C'est surtout au niveau des cordons postérieurs dans les parties moyenne et inférieure de la moelle dorsale que la pie-mère est la plus épaissie et qu'on trouve les plus considérables végétations en forme de cônes et de massues qui s'avancent vers l'intérieur. Des parties entières de la coupe sont complètement envahies par la végétation (figures), mais celle-ci ne dépasse pas la substance blanche.

Il faut remarquer que les cordons postérieurs sont, dans toute l'étendue de la moelle, le siège du maximum des lésions. Les cordons latéraux sont surtout affectés au niveau de la partie moyenne et de la partie supérieure de la moelle dorsale alors que dans les autres parties leurs lésions sont très minimes proportionnellement. La substance grise qui a conservé un certain degré d'immu-

nité a en quelque sorte reculé devant la végétation, elle a été déjetée de côté et a ainsi subi des déplacements variables. Les cornes postérieures sont rejetées en haut, le sillon longitudinal postérieur est déplacé vers la droite ; en d'autres points, les cornes postérieures sont très écartées par une énorme tuméfaction conique qui se place entre elles. Cependant en quelques endroits les cornes sont atteintes, ainsi à la partie moyenne de la moelle dorsale et du renflement lombaire, l'extrémité de la corne droite est comprise au milieu des végétations et infiltrée de cellules rondes.

Quant aux altérations spéciales de la substance nerveuse elle-même, elles sont de deux sortes. Tantôt les fibres ont disparu au milieu de l'infiltration, tantôt elles sont altérées sur de longues portions de leur trajet, sans doute par la pression de la tumeur qui s'avance vers elles. C'est surtout aux zones de transition, près des tissus fortement infiltrés qu'on voit ces altérations. Les cylindres-axes sont tuméfiés et ont un volume deux à trois fois plus considérable que normalement, on ne trouve plus trace de myéline, une couche uniforme colorée faiblement en rose par le picrocarmin forme la partie périphérique de la fibre nerveuse et engaine le cylindre-axe. A un stade plus avancé, le contenu de la fibre est devenu uniforme, il est impossible de séparer le cylindre-axe des parties engainantes.

La substance grise et surtout les cellules ganglionnaires et les vaisseaux ne présentent pas d'altérations, à part les petites portions mentionnées plus haut à la périphérie de la corne postérieure droite dans la région dorsale moyenne et lombaire. Les cellules ganglionnaires très peu pigmentées présentent un noyau très visible et des corpuscules nucléaires ainsi que des prolongements bien formés. Les vaisseaux n'y présentent pas d'épaississement de leurs parois et y sont en général gorgés de sang. Le canal central est tapissé d'un bon épithélium cylindrique.

Les racines : Malgré l'épaississement considérable de la pie-mère qui accompagne les racines sur une longue partie de leur trajet et les entoure souvent de tuméfactions nodales, la dégénération des racines est relativement peu considérable. Au milieu du tissu infiltré, et entourées de toutes parts par lui, se trouvent les sections transversales des racines antérieures et postérieures. Çà et là seulement les fibres nerveuses des racines sont affectées par le processus végétant : Comme dans la moelle on trouve dans les septa conjonctifs ou dans les vaisseaux des cellules rondes.

Cependant dans la région sacrée, une partie des filets radiculaires appartenant à la queue de cheval a disparu. On y trouve les mêmes altérations que celles déjà décrites pour les fibres nerveuses de la moelle dorsale, le reste quoique engainé par les masses néoformées est assez bien conservé et presque sain.

Les deux cas de Kohts (1) sont bien différents. Ils ont trait à des enfants syphilitiques âgés respectivement de 2 ans et de 2 ans 1/2, hérédo-sy-

(1) Kohts, *Die luetischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes in Kindesalter*. Festschrift f. Henoch. Berlin, 1890, p. 34.

philitiques. Chez tous deux, il existait des lésions de sclérose cérébrale et des altérations vasculaires considérables, mais la moelle ne présentait que les lésions de la sclérose descendante consécutive aux lésions cérébrales.

Gangitano (1) rapporte trois autopsies de syphilis héréditaire ayant touché la moelle :

La première est celle d'un enfant de 52 jours dont la mère présentait des accidents secondaires.

« Macroscopiquement le cerveau et les méninges cérébrales paraissent sains, mais on trouve au microscope une infiltration périvasculaire, de la prolifération de la névroglie et de l'endartérite.

Les coupes de la moelle, pratiquées au niveau du renflement cervical, montrent des vacuoles ovoïdes ou sphériques de dimensions variées, privées de contenu et siégeant dans les cordons postérieurs et dans les commissures blanche et grise. La substance blanche est atrophiée. Quelques groupes de fibres sont tout à fait dissociés, d'autres fibres sont extrêmement grêles.

Les tuniques des vaisseaux sont épaissies. La substance grise est disposée d'une façon asymétrique. Le canal central est dilaté sous forme d'une fissure triangulaire très développée.

Quelques cellules ganglionnaires des cornes grises antérieures présentent de la dégénérescence vitreuse. Latéralement au canal central, dans le centre des cornes grises antérieures, se voient 2 zones arrondies où la substance grise est très raréfiée avec atrophie des cellules ganglionnaires, des fibres nerveuses et de la névroglie. »

La deuxième observation se rapporte à un enfant de 25 jours né d'une mère syphilitique.

« Rien macroscopiquement, si ce n'est un affaissement (marasme) général de tous les organes.

La pie-mère cérébrale est molle et épaissie. Le cerveau, qui a conservé son volume normal, est en général diminué de consistance surtout dans certains points situés à la surface du lobe frontal droit et du lobe temporo-sphénoïdal et occipital gauche où se trouvent de véritables foyers de ramollissement.

La pie-mère présente des vaisseaux distendus par le sang et çà et là de petites diffusions hémorrhagiques particulièrement en rapport avec les foyers de ramollissement que l'examen microscopique fait sur des pièces fraîches montre être des foyers d'encéphalite.

La pie-mère spinale est épaissie et infiltrée d'éléments cellulaires. Le sillon longitudinal antérieur dans la région dorsale au niveau de la commissure blanche, forme un diverticule toujours revêtu de la pie-mère, lequel s'infléchissant latéralement, s'insinue dans toute l'épaisseur de la commissure blanche du côté droit jusqu'à envahir par un court tractus la substance de la corne grise

(1) Gangitano, *Contributo allo studio della sifilide del midollo spinale.* Archivio italiano di clinica medica. Milan, 1894, p. 448.

antérieure dans sa partie la plus interne et postérieure. A gauche dans un point homologue existe un diverticule beaucoup plus petit ne dépassant pas la substance de la commissure blanche.

Les cordons de Burdach et de Goll sont dégénérés ; ce dernier en particulier, présente de nombreux espaces vides au niveau desquels des faisceaux entiers de fibres sont détruits. Le canal central est très dilaté et tapissé d'un épithélium proliféré.

Autour de ce canal se trouve un tissu constitué par la névroglie épaissie privée de cellules ganglionnaires et de fibres nerveuses. Il existe de l'endartérite. Autour de quelques-uns des vaisseaux qui sont atteints d'endartérite oblitérante on voit les gaines lymphatiques dilatées et autour d'elles on note un certain degré de résorption de la substance nerveuse et aussi de la névroglie.

La substance des cornes grises est irrégulièrement disposée et atrophiée. Des cellules qui persistent, certaines sont ratatinées ; dans d'autres, le protoplasma qui les remplit n'est plus représenté que par un faible résidu granuleux autour du noyau. Dans d'autres, on ne voit que le noyau au milieu d'un protoplasma homogène peu différentiable. »

Enfin le troisième cas concerne un enfant de 8 à 10 jours dont la mère était syphilitique. Il est intéressant en ce sens qu'il se rapproche des cas de spina-bifida dont un certain nombre, on le sait, peuvent se rapporter à la syphilis héréditaire.

« Il existe, en effet, dans la région dorso-lombaire de la colonne vertébrale une petite tumeur arrondie de la grosseur d'une noix, élastique, fluctuante, couverte d'une peau normale lisse. En pratiquant une incision, on voit se produire une hernie de la dure-mère à travers une fissure du canal vertébral, contenant un liquide citrin très limpide (méningocèle). La partie interne du sac est constituée en grande partie par la dure-mère très épaissie. La moelle est renfermée dans le canal vertébral.

La moelle est de volume à peu près normal. Elle présente dans la région lombaire un dédoublement d'une étendue en longueur d'environ un centimètre entre lequel s'insinue la dure-mère laquelle va de là constituer un revêtement à chaque branche de division. Vers la 3e ou la 4e vertèbre lombaire, la moelle redevient unique et augmente énormément de volume vers la queue de cheval.

En ce point, on voit la moelle qui était réduite à un volume très exigu devenir une masse arrondie de la grosseur d'un gros pois vert, homogène, de consistance et d'aspect cartilagineux. Le tout est entouré par la dure-mère épaissie et par un tissu conjonctif riche en vaisseaux, formant des replis anormaux avec des vaisseaux très dilatés.

Sur les coupes microscopiques on voit, au niveau du renflement cervical, le canal central dilaté sous forme d'une fissure qui, de la commissure blanche antérieure, s'étend jusqu'au tiers postérieur des cordons de Goll. Le canal est revêtu de l'épithélium proliféré et est entouré d'une substance scléreuse.

Dans la substance blanche, on trouve de rares fibres nerveuses et de nombreuses cellules de la névroglie.

On ne trouve pas de fibres nerveuses dans les cordons de Goll, elles commencent à apparaître, peu abondantes, dans la partie la plus périphérique des cordons de Burdach.

Le substance grise est diminuée de volume dans sa totalité, disposée irrégulièrement et très raréfiée.

Les cellules nerveuses sont ratatinées et atrophiées, mais laissent encore apercevoir leur noyau et leur nucléole. Sur les coupes de la partie supérieure de la moelle dorsale on voit la pie-mère épaissie, infiltrée d'éléments arrondis et renfermant de nombreux vaisseaux dilatés. Le canal central n'a plus sa forme de fissure, il revêt un aspect cruciforme coupant pour ainsi dire la moelle en 4 parties à peu près égales.

Le canal est toujours revêtu de l'épithélium proliféré. Le partie périphérique de la coupe est constituée par de la névroglie ou très peu de fibres nerveuses. Les cordons postérieurs sont sclérosés. La substance grise des divers segments est dégénérée, les cellules rares et atrophiées, les fibres nerveuses disséminées.

Dans la partie inférieure de la région dorsale, la moelle est aplatie suivant son diamètre antéro-postérieur.

Le canal central, tout en se disposant tranversalement et en prenant sa forme en croix, s'élargit de façon à envahir la superficie presque entière de la coupe.

Sur une coupe passant un centimètre au-dessus du dédoublement le canal central est toujours revêtu d'épithélium, la substance nerveuse est réduite à une mince bande circulaire où il est impossible de découvrir des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires. Entre cette bande et la pie-mère, on voit des lacunes remplies de sang qui forment un anneau isolant la moelle de son revêtement méningé.

La dure-mère épaissie et le tissu conjonctif environnant forment des replis anormaux qui contiennent de nombreux vaisseaux dilatés.

Sur la coupe faite immédiatement au-dessus du dédoublement, les deux sillons antérieurs et postérieurs sont très voisins et le canal central est déjà divisé en deux parties par un tractus de substance nerveuse.

Dans la région lombaire, sur une longeur d'un centimètre et demi environ, existe le dédoublement. Les deux segments sont entourés par la dure-mère et la pie-mère épaissies. Il n'existe pas de canal central et dans chaque segment il est impossible de distinguer la substance blanche de la grise et réciproquement. On voit de très rares fibres dégénérées avec des gaines variqueuses de myéline.

Au niveau du renflement lombaire la moelle redevient unique. La dure-mère et la pie-mère présentent de longues lacunes hémorrhagiques avec des vaisseaux très dilatés. La moelle, extrêmement réduite de volume, adhère à une production arrondie entièrement entourée par les méninges et offrant au microscope les caractères de la substance cartilagineuse.

Voici comment l'auteur résume lui-même ces trois cas : le 1er, épaississement des méninges, endartérite oblitérante, hydromyélie, atrophie des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires.

Le 2e, a de plus avec les mêmes caractères la dégénérescence des cordons postérieurs; le 3e le dédoublement partiel de la moelle et également la dégénérescence des cordons postérieurs.

La même année Bœttiger (1) publie l'observation très complète d'un enfant de 8 ans qu'il considère comme hérédo-syphilitique et dont les lésions médullaires méritent d'être décrites en détail :

« La dure-mère est peu atteinte par le processus morbide, la face externe est lisse, mais en dedans elle est presque partout soudée aux autres enveloppes épaissies. Elle n'est isolée qu'aux endroits où elle passe sur les racines qui sortent relativement libres. Ses lamelles sont moins unies mais les fissures résultant de ce relâchement sont peu emplies par des noyaux.

La pie-mère et l'arachnoïde font tout à fait corps avec les masses néoformées que nous étudierons plus loin, il est impossible de les en séparer. Pendant que le filum terminale ne présente qu'un étroit anneau de ces masses elles augmentent considérablement à la hauteur du renflement lombaire — surtout sur les cordons postérieurs — pour atteindre à la portion supérieure de la moelle dorsale leur plus forte étendue, elles diminuent peu à peu à mesure qu'on remonte vers le renflement cervical. Partout, et on en est frappé immédiatement, la circonférence dorsale participe beaucoup plus au processus morbide que la ventrale, et c'est le côté droit qui dans la première est le plus atteint. En outre le sillon longitudinal antérieur est considérablement élargi par l'épaississement des enveloppes.

Au milieu des masses tuméfiées s'étendent, entourées de toutes parts, les racines antérieures et postérieures. Les racines des renflements lombaire et cervical qui paraissent plus libres sont engainées aussi par une étroite zone de masses néoformées.

La structure des tumeurs est essentiellement la même dans toute la hauteur de la moelle. Les tractus conjonctifs des enveloppes sont considérablement augmentés. Ils se croisent en tous sens. Fréquemment ils présentent un aspect un peu homogène et tuméfié, comme dans la dégénérescence fibrinoïde mais habituellement on y reconnaît facilement les noyaux conjonctifs fusiformes caractéristiques. Ces tractus raides, tendineux ne se colorent que peu par le carmin mais très facilement et d'une façon intense par les couleurs d'aniline comme la négrosine, la fuchsine acide et surtout le mélange de Giesen. Les interstices sont remplis par d'immenses masses de cellules rondes dont les noyaux sont très gros et placées si étroitement les unes à côté des autres qu'on a l'impression d'un amas nodulaire. Ils se colorent beaucoup mieux à l'hématoxyline d'alun que par exemple les noyaux de la névroglie qui se trouvent sur des coupes transversales de la moelle.

Toutes les masses méningitiques revêtent un aspect très varié par ce fait qu'à certains endroits leur partie conjonctive domine pendant qu'à d'autres tout le

(1) Bœttiger, *Ueber einen Fall hereditär syphilitischer Erkrankung des Nervensysm.* Neurologischen centralblatt, 1894, p. 497 et *Beitrag zur Lehre von den lustischen Rückenmarkeskrankheiten.* Arch. f. Psychiatrie, 1895, Bd XXVI, p. 649.

champ du microscope est occupé par des amas nucléaires de grandeur variable. Malgré leur aspect massif on n'y rencontre guère de signes de changements régressifs. A certaines places seulement on voit une légère fonte grasse plus facile à voir au microscope et qui n'occupe jamais que quelques rares nodules cellulaires.

Cependant au milieu de ces amas nucléaires on ne trouve que de rares vaisseaux fins de nouvelle formation, alors que dans les tractus conjonctifs on en rencontre beaucoup plus. Ces vaisseaux n'ont que de minces parois, endothélium et adventice, ou encore ces parois sur de fines coupes en travers ou en long paraissent hyalines, sans structure et prennent d'une façon intense et brillante les couleurs d'anyline.

« Les vaisseaux plus gros des méninges, artères comme veines, sont moins altérés, et l'étendue de leur altération ne correspond pas toujours à l'aspect massif des processus méningitiques. »

« L'artère spinale antérieure est à certaines places normale, à d'autres sa tunique adventice désorganisée est épaissie et infiltrée par des amas de noyaux. Moindres sont les lésions de la tunique interne ; on trouve pourtant tantôt tout autour du vaisseau, tantôt autour d'une partie seulement, entre la membrane élastique nette ondulée et la cuticule endothéliale saine, à un moyen degré les épaississements conjonctifs et les amas nucléaires décrits par Heubner dans le cas de syphilis cérébro-spinale. Jamais je n'ai découvert de seconde membrane élastique.

L'aspect est le même sur les grosses et moyennes artères.

Mais il est remarquable que fréquemment des vaisseaux au milieu d'une région relativement favorable présentent de graves changements, alors que d'autres au milieu des plus épaisses végétations sont restés totalement ou presque intacts.

J'ai vu une foule d'artères dont la tunique adventice était malade sans qu'en même temps l'interne le soit, jamais je n'ai constaté l'inverse d'une façon certaine. De la musculaire je n'ai rien à dire si ce n'est qu'elle était presque toujours intacte et ne présentait que très rarement quelques noyaux infiltrés çà et là.

Les veines aussi sont d'aspect variable ; là aussi on trouve la tunique adventice désagrégée et fortement infiltrée par des noyaux, la tunique interne est habituellement saine. Aussi voit-on souvent des coupes sur lesquelles les veines ont une lumière nettement délimitée par la tunique interne, alors que le reste de la paroi ne laisse plus rien voir de la structure normale.

Les racines qui sont situées au milieu des végétations méningitiques ne sont que peu altérées proportionnellement à l'étendue des lésions des enveloppes. De nombreux faisceaux radiculaires antérieurs sont normaux, d'autres et la majeure partie des faisceaux postérieurs sont atteints en ce que le périnèvre est élargi et plus ou moins infiltré de noyaux ; quand l'affection est plus avancée il y a d'assez larges tractus entre de plus petits et de plus gros faisceaux de fibres nerveuses dissociant ainsi les faisceaux qui forment la racine. En outre des noyaux isolés, en nombre assez considérable, ont pénétré jusque

entre les fibres nerveuses. Ces dernières ne présentent que peu de manifestations morbides, de temps à autre un cylindre-axe est gonflé ou même a disparu totalement, des fibres isolées sont atrophiées. Ce n'est qu'au niveau du renflement lombaire et de la queue de cheval et aussi au niveau du renflement cervical qu'on trouve quelques faisceaux dans les racines postérieures qui présentent des processus dégénératifs plus étendus. Là, on voit de petites places répondant à une section transversale de 4 à 8 fibres nerveuses qui sont comme découpées et se colorent en jaune clair, à l'hématoxyline de Weigert, en rose à la fuchsine acide et qui sont constituées par du tissu scléreux d'apparence tortueux. Ce sont apparemment des gaines de Schwann et du tissu conjonctif, il n'y a que peu ou pas d'augmentation nucléaire. Ce n'est que sur certains faisceaux isolés que ce processus est plus étendu.

Sur une racine du renflement lombaire inférieur, on trouva par hasard de l'infiltration nucléaire disposée comme plus haut et qu'on put suivre jusqu'au ganglion spinal ; dans ce ganglion même, on constata par places une augmentation nucléaire assez considérable. Les cellules du ganglion spinal étaient en partie d'une teinte très pâle, elles étaient gonflées, leurs noyaux figés, déformés ou totalement disparus.

Moelle.

Les septa conjonctifs partant de la pie-mère sont infiltrés de noyaux en quantité très abondante, et ces noyaux envahissent le tissu voisin de la névralgie. Les interstices entre les tubes nerveux de la substance blanche sont considérablement agrandis, surtout dans les cordons postérieurs et la moitié postérieure des cordons latéraux. A part les exceptions que nous citerons plus tard, le tissu de la névroglie ne présente pas d'augmentation de ses fibres, mais celles-ci sont plus écartées les unes des autres et entourées de masses sans structure se colorant peu et donnant au tissu de soutien le caractère œdémateux.

En de nombreux endroits des cordons postérieurs et latéraux, l'infiltration nucléaire devient si forte que de gros cônes de noyaux serrés, leur base à la périphérie, leur sommet vers le canal central, passent entre la substance nerveuse et la déplacent en partie pour occuper la place qu'elle avait. Nous trouvons le premier de ces cônes dans les cordons postérieurs de la partie inférieure de la moelle lombaire, de chaque côté du sillon sagittal médian. D'autres sont épars dans toute la hauteur de la moelle, tantôt dans un cordon postérieur seulement, tantôt dans l'autre, tantôt limités à la périphérie, tantôt s'avançant jusqu'à la commissure postérieure de la substance grise centrale ; d'autres encore pénètrent les cordons latéraux. A une différence de hauteur de 1 cm. 1/2, les figures montrent une étendue toute différente et une tout autre répartition des cônes qui y ont pénétré.

En outre, on trouve sur les coupes des amas nucléaires libres, sans contact avec ceux de la périphérie, en particulier dans les cornes et les cordons postérieurs. Un des plus gros se trouve dans le cordon postérieur gauche, à 9 centimètres au-dessus du filum terminale, il mesure sur la coupe transversale à peu près 2 millimètres en direction sagittale, sur 1 millimètre en direction frontale.

Au milieu de ces amas nucléaires, on peut encore voir distinctement des fibres névrogliques, mais à la limite entre les cônes et la substance nerveuse ces fibres prolifèrent abondamment et forment un feutrage épais.

Les cônes se différencient des masses méningitiques surtout par ce fait que, dans les premiers, les tractus conjonctifs manquent, et aussi parce que au milieu des amas nucléaires, on trouve de petites cellules à noyaux graisseux. Je crois qu'il ne s'agit pas là d'un produit de la métamorphose répressive de la néoformation, mais d'une conséquence de la disparition de la substance nerveuse, des fibres blanches.

Quant aux vaisseaux de la moelle, ils sont un peu augmentés de nombre, mais cette augmentation n'est pas considérable. Un grand nombre présente une dilatation marquée des gaines vasculaires, et ces tuniques sont, elles aussi, bourrées de noyaux. Les tuniques de beaucoup de vaisseaux, surtout de ceux qui traversent les cônes nucléaires, sont plus ou moins gonflées et ont un aspect colloïde homogène ; d'autres présentent la désintégration de leur tunique adventice, la tunique interne ne présente pas les altérations décrites par Heubner.

Le canal central est partiellement oblitéré, surtout dans la moitié inférieure de la moelle ; il est sur toute la hauteur plus ou moins entouré d'une zone d'infiltration nucléaire.

Le parenchyme, fibres et cellules, est compris naturellement dans le processus pathologique. Au milieu des végétations nucléaires compactes toutes les fibres nerveuses sont détruites à part quelques-unes isolées. Mais malgré l'extension de ces végétations nucléaires, malgré leurs positions variées sur la coupe transversale on ne peut trouver de dégénération de cordons, systématique. On trouve seulement éparses dans toute la substance blanche quelques fibres nerveuses plus ou moins malades. Les parties les plus altérées sont les cordons postérieurs, et dans les cordons latéraux les zones périphériques et celles qui avoisinent les cornes postérieures. Le cordon postérieur droit est beaucoup plus malade que le gauche. C'est la partie inférieure de la moelle dorsale qui est surtout atteinte.

Outre l'écartement des tubes nerveux, démontré par une coloration plus claire à la méthode de Weigert, celle-ci montre encore des fibres isolées ou réunies par petits groupes dont les cylindres-axes très gonflés se colorent en brun et qui ne sont entourés que par un anneau étroit de myéline très peu colorée. Les cylindres-axes sont tantôt granuleux, tantôt striés, parfois aussi vacuolisés. Sur des fibres il y a transsudation de liquide entre la gaine et le cylindre-axe qui est repoussé de côté dans la gaine très distendue. Enfin on trouve d'étroits anneaux de myéline, colorés en bleu pâle homogène, sans cylindre, celui-ci a disparu. Partout çà et là des boules de myéline. Sur des coupes longitudinales on voit fréquemment des fibres malades sur une courte étendue, le cylindre-axe se gonfle, devient 10, 20 fois plus gros et quelques millimètres plus loin il redevient normal, ou se termine en massue volumineuse, d'aspect vitreux.

Dans la substance grise les fibres sont épaisses, gonflées, surtout dans la moelle dorsale et la partie inférieure de la moelle lombaire, au niveau du ren-

flement lombaire l'altération est moins marquée. Les fins réseaux des tubes sont écartés par suite des fortes masses nucléaires qui végètent entre eux, ils se contournent et paraissent se désagréger. Certaines places des cornes antérieures et des colonnes de Clarke sont totalement dépourvues de fibres.

Les cellules ganglionnaires, surtout les grandes cellules des cornes antérieures et des colonnes de Clarke sont fortement atteintes par le processus pathologique. Il nous a été impossible d'observer d'une façon attentive les cellules plus petites, car la méthode de Nissl ne put être employée. Les changements des grandes cellules, autant que nous avons pu le constater par d'autres procédés, consistaient en gonflement cellulaire avec formation de vacuoles isolées, dégénérescence granuleuse ou encore disparition complète des noyaux, de sorte qu'à la place de cellules on ne voit plus qu'un amas de détritus ; d'autres cellules bien qu'ayant encore leurs noyaux manquent de prolongements, sont rabougries et fortement pigmentées. Les espaces lymphatiques péri-cellulaires de nombreuses cellules ganglionnaires sont remplis de noyaux.

Ce sont les colonnes de Clark qui ont payé le plus large tribut à l'affection, nous n'y trouvons plus sur certaines coupes une seule cellule, sur d'autres, nous ne rencontrons que des cellules altérées. Dans les cornes antérieures de la moelle dorsale, surtout dans ses parties inférieures de nombreuses cellules ont disparu ; là en effet sur une coupe, on ne trouve parfois qu'une, 2 ou 3 cellules et celles-là même sont déformées et n'ont pas de prolongements apparents. Souvent sur une coupe, on trouve l'une des cornes antérieures plus atteinte que l'autre, c'est tantôt la gauche, tantôt la droite. Dans le renflement lombaire, on trouve parfois au milieu d'un grand nombre de cellules normales, des cellules ayant subi la dégénérescence décrite plus haut. C'est surtout le groupe antérieur médian et latéral qui est affecté par le processus pathologique. Dans la moelle sacrée, bon nombre de cellules ont disparu. C'est dans le renflement cervical qu'existent les moindres ravages, mais encore ils sont assez marqués.

Signalons enfin dans la substance grise des cornes antérieures de petites hémorrhagies récentes, libres au milieu des tissus et présentant des hématies inaltérées. »

Cette observation est véritablement remarquable par la précision des détails et leur correspondance absolue avec les lésions que nous avons nous-mêmes trouvées dans les moelles altérées des fœtus hérédo-syphilitiques.

RECHERCHES PERSONNELLES.

Mes recherches ont porté sur trente fœtus.

Pour étudier leur moelle et surtout les enveloppes spinales que je soupçonnais, en raisonnant par analogie avec la syphilis acquise, devoir être le siège maximum des lésions, j'ai, dans le plus grand nombre de cas, laissé la moelle et ses enveloppes dans le canal rachidien et après avoir décalcifié les pièces, j'ai coupé à la fois les vertèbres et le contenu du canal. Je me mettais ainsi à l'abri de tout traumatisme direct sur la moelle, difficile à

éviter sur des pièces aussi fragiles, je conservais les rapports des parties entre elles et j'avais l'avantage de pouvoir examiner, autour de l'axe spinal, des masses musculaires qui me renseignaient sur la diffusion des lésions hors du système nerveux.

Je me suis servi comme fixateur du liquide de Muller et du formol, pour décalcifier les vertèbres j'ai employé une solution à 1/2 0/0 d'acide chromique souvent renouvelée. Quelques pièces décalcifiées à l'acide azotique soit simplement dilué, soit en solution dans l'eau salée et l'alcool n'ont pas donné de bons résultats.

La coloration la meilleure pour se rendre compte des lésions spécifiques que nous recherchions est sans contredit l'hématoxyline alunée qui a une affinité remarquable pour les cellules rondes qui forment le fond des lésions que nous allons décrire. Cette coloration est essentielle. Les coupes ont été ensuite éclaircies par le xylol phéniqué éosiné qui met en relief beaucoup de détails concernant le tissu conjonctif, le sang, etc.

Les cordons blancs ont été étudiés par la méthode de Pal, qui donne de très beaux résultats sur les moelles de fœtus.

Enfin des coupes colorées au picrocarmin nous ont permis d'étudier de plus près les cellules nerveuses de l'axe gris.

L'âge des fœtus a varié, le plus grand nombre était né à terme, quelques-uns vivants, d'autres macérés déjà, l'un n'avait que trois mois, six avaient de cinq à six mois et demi, cinq huit mois environ.

Sur la syphilis des parents, à part l'existence ou l'absence, nous n'avons eu le plus souvent que des renseignements très incomplets. Nous devons dire qu'il s'agissait le plus souvent de fœtus portés par des femmes présentant au moment même de l'accouchement ou au moins pendant les derniers mois de la gestation des lésions en pleine évolution, lésions secondaires presque toujours. Cependant cinq fois la syphilis maternelle datait de plus de deux ans — de trois à six ans — dans l'observation IX où les lésions atteignent leur maximum et sont surtout fibreuses, il est intéressant de noter que le chancre a été constaté quatre mois seulement avant l'accouchement du fœtus qui s'est fait à terme.

Sur les trente fœtus que nous avons examinés quatre seulement étaient nés de parents indemnes de syphilis, des vingt-six autres, quatre avaient des lésions très profondes de la moelle, lésions évidentes, grossières en quelque sorte, telles que infiltrations nucléaires énormes, gommes, dislocation par la fibrose, dix avaient une congestion évidente de tous les vaisseaux de l'axe spinal, mais à côté de cette congestion, qui peut paraître n'être qu'un phénomène d'ordre banal, nous avons constamment trouvé quelque lésion plus particulière permettant de rattacher un tel état au processus spécifique. Sept avaient des lésions intermédiaires.

Avant de décrire les lésions que nous avons trouvées il est bon de rappeler l'aspect de nos coupes à l'état normal.

Au centre du canal rachidien beaucoup trop vaste pour les éléments qu'il renferme, la dure-mère forme un premier anneau.

Entre la dure-mère et les parois osseuses du canal s'étend un espace presque vide tellement les mailles du réseau conjonctif très délié qui le remplit sont larges, les travées très minces de ce réticulum supportent des vaisseaux dont les parois sont d'une ténuité extrême, dont le calibre est parfaitement régulier, arrondi comme il est naturel puisque rien ne gêne l'expansion des parois.

Si nous insistons sur ces détails c'est que très souvent nous allons noter que cet espace, espace extradural, est envahi par un tissu conjonctif très serré où les vaisseaux tiraillés, comprimés prennent des formes irrégulières pendant que leurs parois s'épaississent pour ainsi dire à l'infini, formés uniquement par le tassement des fibrilles conjonctives voisines.

Certaines coupes montrent dans cet espace les faisceaux déjà réunis des racines. Notons ici que la gaine conjonctive qui les entoure est normalement épaisse, de même que les prolongements qu'elle envoie entre les divers faisceaux, notamment le prolongement qui sépare le groupe de la racine antérieure et celui de la racine postérieure.

La dure-mère est d'épaisseur variable : elle est formée de stratifications conjonctives au milieu desquelles il y a peu de vaisseaux et pas de noyaux pour ainsi dire. Elle adhère de temps en temps en avant à la partie postérieure du corps vertébral, recouvert par le grand ligament postérieur, mais elle est toujours séparée à moins d'épaississement pathologique de la paroi postérieure du canal. Lorsque la coupe rencontre les racines au moment où elles traversent la dure-mère celle-ci s'infléchit sur elles et c'est son prolongement que nous avons décrit plus haut, engainant les racines dans l'espace extradural, lorsque la coupe les rencontre un peu plus bas.

La moelle est au centre, on y rencontre les mêmes parties que chez l'adulte, il faut cependant remarquer que *l'axe gris* y prend plus d'importance par rapport au manteau blanc ; les colonnes cellulaires sont très nettes, les cellules ont absolument l'aspect que nous leur connaissons chez l'adulte ; le réticulum des tubes nerveux abondant et bien mis en évidence par le Pal. Les *cordons blancs* sont remarquables en ce sens que dans les moelles que nous avons étudiées les faisceaux pyramidaux, directs et croisés ne sont pas encore développés, d'où un aspect qui pourrait en imposer pour une dégénérescence descendante. De même dans toutes les moelles le cordon de Goll est très distinct du cordon de Burdach, il se colore moins par le Pal, c'est encore là un aspect normal et non la suite d'une dégénération ascendante.

Les vaisseaux de la moelle proprement dite sont, pour les artères épendymaires, variables dans leur aspect mais perméables et le plus souvent gorgés de sang, pour les vaisseaux radiés, on reconnaît bien leur gaine lymphatique vide sous forme d'un espace clair autour d'eux, leurs parois très minces portent de rares noyaux allongés et espacés.

Les racines, par le Pal, montrent les antérieures toujours beaucoup plus foncées que les postérieures. Chaque fascicule contient un ou plusieurs vaisseaux toujours à parois très minces à lumière arrondie. Dans le trajet entre la pie-mère et l'arachnoïde, c'est-à-dire dans l'espace sous-arachnoïdien, les racines sont absolument libres, chaque faisceau séparé des autres par un espace vide et les travées déliées qui séparent les fascicules entre eux ne montrent ni cellules à noyau, ni tissu conjonctif appréciable, ce n'est que plus tard quand la racine est arrivée près du trou de conjugaison qui doit lui livrer passage qu'elle s'infléchit en dehors, se recouvre d'une gaine arachnoïdienne, puis d'une gaine durale épaisse qui amène des cloisonnements dans son intérieur.

La pie-mère est mince, elle envoie dans le sillon postérieur un prolongement peu visible qui réunit les deux moitiés de la moelle, dans le sillon antérieur un prolongement plus épais, séparé du tissu nerveux et dans lequel courent des vaisseaux plus ou moins gorgés de sang. Elle adhère faiblement par sa face interne à la moelle qui plus rétractile s'en sépare généralement régulièrement tout autour. Sur sa face externe elle est lisse, pas une cellule ne la dépasse, son tissu conjonctif est mince, délié, avec quelques noyaux mais peu abondants.

L'arachnoïde est éloignée d'elle de toute l'épaisseur des racines qui s'insinuent ainsi, absolument libres, dans l'espace sous-arachnoïdien. Elle se présente sous la forme d'un trait très fin, légèrement onduleux, concentrique à la dure-mère dont elle est plus ou moins rapprochée sans que rien ne la réunisse à celle-ci du reste.

Il nous faut encore signaler comme normal le prolongement pie-mérien du ligament dentelé dont les festons coupés au-dessus ou au-dessous de leur point d'insertion ne sont plus représentés que par un tronçon conjonctif partant de la pie-mère, s'avançant vers la dure-mère sans l'atteindre et qui au premier abord, recroquevillé en une petite masse fibreuse, pourrait en imposer pour un produit pathologique.

Les vaisseaux n'ont pas la régularité des descriptions classiques. Les gros vaisseaux spinaux antérieurs sur une même moelle sont très variables dans leurs dimensions, mais, en général, ils sont facilement visibles l'un et l'autre, déformés seulement quand la coupe intéresse l'origine des rameaux qui vont au septum du sillon médian antérieur ; l'artère en général vide de sang, plus ou moins aplatie, la veine plus arrondie, les

parois minces. Les vaisseaux sont entourés d'un tissu conjonctif formé par l'épaississement de la pie-mère au niveau de l'insertion en triangle du septum médian, mais le tissu conjonctif est mince, délicat, sans noyau et assez souple pour que les vaisseaux ne soient pas déformés.

En arrière on trouve généralement une ou deux grosses veines à parois très minces et à calibre régulier. Latéralement les artères spinales postérieures sont très variables dans leur calibre, parfois très grosses elles sont sur d'autres coupes de la même moelle beaucoup moins volumineuses, et sur la même coupe celle de droite peut être très différente de celle de gauche. Il en est de même des veines qui les accompagnent. Remarquons seulement que leurs parois sont toujours d'une épaisseur régulière, non infiltrées de cellules et que surtout, ces vaisseaux semblent absolument isolés, ils se détachent nettement sur la coupe des parties voisines plus ou moins éloignées et auxquelles nul processus fibreux ou embryonnaire ne les relie.

Voyons maintenant les principales lésions que nous avons trouvées.

Ces lésions siègent principalement dans les vaisseaux d'une part, dans l'espace sous-arachnoïdien et les méninges d'autre part.

Les vaisseaux. — Examinons d'abord les gros troncs, l'artère et la veine spinales antérieures. Lorsque la lésion est très intense, ces vaisseaux ont pour ainsi dire disparu, le tissu conjonctif qui les entoure d'ordinaire est transformé en un bloc fibreux dans lequel des bourses irrégulières sont creusées, plus ou moins pleines de sang, vaisseaux néoformés qui cherchent à suppléer les troncs normaux dont il ne reste même plus de traces. D'autres fois les tuniques sont altérées de telle sorte qu'il est impossible de reconnaître l'artère de la veine ; complètement infiltrées de noyaux elles se confondent à la périphérie avec les tissus voisins, la tunique musculaire est dissociée, méconnaissable, et du côté de la lumière la disparition de la lame élastique, l'irrégularité des contours, la prolifération des noyaux empêchent toute distinction. Une fois, nous avons trouvé l'artère, encore reconnaissable, entièrement transformée en un bloc homogène coloré en rose par l'éosine, dans lequel l'hématoxyline colorait à peine quelques rares noyaux. Mais le plus souvent on peut étudier et reconnaître les tuniques de ces vaisseaux. On remarque alors que surtout la tunique externe est le siège d'une infiltration abondante de cellules rondes qui s'infiltrent entre les lames conjonctives, s'amassent parfois sur un point de la circonférence en un nodule volumineux, débordant à la périphérie le vaisseau qui n'est plus libre mais confondu avec l'infiltration voisine sans qu'il soit possible de préciser ses contours. Au milieu de ces parois épaisses le calibre est plutôt rétréci, cependant la couche musculaire reste à peu près intacte formant sur les coupes une bande régulièrement circulaire de

noyaux allongés et parallèles, l'artère montre sa tunique élastique ondulée, brillante, l'endartère comme l'endoveine semblent alors respectées.

Ces différents aspects peuvent se retrouver sur une même moelle. En effet les lésions vasculaires quelles que soient leurs formes n'occupent jamais qu'un point limité du trajet du vaisseau, mais il est rare qu'on trouve des portions absolument saines quand des altérations profondes peuvent être notées en un point quelconque. Quoi qu'il en soit, les coupes étagées sur toute la hauteur de la moelle, montrent une variété infinie des lésions des gros troncs spinaux antérieurs.

Ces altérations nous les retrouvons et avec les mêmes caractères soit dans la veine spinale postérieure ; soit surtout dans les vaisseaux du système postéro-latéral. Il s'agit toujours de l'infiltration des parois par les cellules rondes et de leur épaississement par la prolifération du tissu conjonctif, les figures que nous en donnons permettent de se rendre compte de l'intensité des lésions, celles-ci sont souvent limitées à une partie seulement de la périphérie, formant à ce niveau une gomme microscopique. Mais la lésion constante est toujours la perte des contours extérieurs par la fusion avec les végétations nucléaires voisines, le développement excessif des parois, le rétrécissement de la lumière. Nous avons noté rarement la prolifération de l'endothélium, une fois cependant nous avons eu une figure très nette représentant une sorte de bourgeon formé par des couches stratifiées concentriques à la tunique élastique et remplissant à moitié la lumière du vaisseau.

Les vaisseaux des racines ne sont pas épargnés. Comme nous l'avons vu chaque fascicule radiculaire est accompagné de vaisseaux qui à l'état normal n'ont qu'une paroi très mince, cette paroi peut acquérir des dimensions colossales, témoin la figure VIII, qui représente un de ces vaisseaux.

Nous verrons enfin en étudiant les lésions médullaires proprement dites que les vaisseaux propres de la moelle ne sont pas moins atteints.

Le contenu des vaisseaux est intéressant à noter. Les artères contiennent assez souvent du sang, les veines peuvent être plus ou moins distendues, mais parfois le nombre des cellules à noyaux est très considérable et nous avons noté l'existence de véritables thromboses leucocytiques ; il semble que dans le sang même au milieu des globules rouges il y ait des amas de cellules embryonnaires semblables à celles qui infiltrent les parties voisines, et dans certains points la lumière du vaisseau est complètement remplie par ces cellules.

Mais il nous faut encore insister sur la diffusion de ces lésions vasculaires, nous les retrouvons en dehors de la moelle et des méninges, en dehors de l'axe spinal proprement dit, au milieu des muscles comme dans les organes viscéraux que nous avons examinés. La syphilis congénitale

est une maladie de l'organisme tout entier, nous ne relevons ici qu'une localisation prépondérante.

L'espace sous-arachnoïdien et les méninges sont après les vaisseaux les parties les plus souvent atteintes par le virus spécifique. Etudions d'abord les méninges.

La *dure-mère* est très souvent lésée, épaissie considérablement, infiltrée par des cellules rondes qui forment des traînées embryonnaires au milieu des stratifications du tissu conjonctif, elle se confond quelquefois avec les méninges voisines, c'est ainsi que dans un cas les trois méninges ne forment qu'une masse unique au niveau de l'insertion du septum médian antérieur, mais surtout elle est souvent en contact direct avec le tissu morbide qui infiltre tout l'espace extradural. Là se développe un tissu fibreux de plus en plus serré, au lieu des larges mailles du fin réticulum nous voyons un véritable feutrage conjonctif dans lequel les vaisseaux plus nombreux que normalement, évidemment néoformés, tiraillés ou pressés se déforment, leur lumière est limitée par une ligne sinueuse très irrégulière comme gondolée, leurs parois réduites à l'endothélium des capillaires sont doublées par la condensation des fibres conjonctives voisines que les cellules embryonnaires infiltrent en larges traînées. Cette sclérose de l'espace extradural doit être une lésion précoce, elle est à peu près constante, elle est quelquefois la seule altération visible sur une coupe. Elle peut comprimer et refouler la dure-mère et par son intermédiaire être une cause évidente de la dislocation de la moelle, quand l'espace laissé libre n'est plus suffisant pour loger les racines, l'arachnoïde, la pie-mère et quelques détritus nerveux, restes de la moelle étranglée, pour ainsi dire, à ce niveau par la pression élastique de ce tissu fibreux trop développé.

L'*espace sous-arachnoïdien*, où circule normalement le liquide céphalo-rachidien nous a toujours paru absolument libre sur les coupes de moelles de fœtus non syphilitiques ; chez ceux qui ont subi l'influence du virus spécifique on le trouve maintes fois littéralement bourré de cellules rondes qui le transforment ainsi en un bloc plein où les racines et les vaisseaux doivent se frayer un passage. Il est très probable que les lésions débutent par l'une des méninges qui bordent cet espace, ou peut-être par les vaisseaux qui le parcourent, les vaisseaux des racines en particulier.

La *pie-mère* en effet est le plus souvent élargie, ses assises conjonctives sont stratifiées et entre elles des traînées d'éléments embryonnaires se pressent, surtout aux alentours des vaisseaux, ces éléments bientôt débordent de toutes parts, couvrent complètement les faisceaux conjonctifs et viennent se confondre avec ceux qui emplissent l'espace sous-arachnoïdien.

L'*arachnoïde* subit le même sort. Au lieu de la ligne mince et sinueuse

normale, elle se présente sous la forme d'une bande épaisse disparaissant complètement par places sous les cellules embryonnaires qui l'infiltrent et la fusionnent pour ainsi dire avec les éléments voisins ; souvent elle est pour ainsi dire forcée et les cellules rondes s'étendent jusqu'à la dure-mère.

Si cette prolifération existe tout autour de la moelle elle est surtout marquée dans la partie postérieure, le processus néoplasique ne forme pas un cercle régulier mais plutôt une sorte de croissant dont le plein serait en arrière et les cornes iraient se perdre et se réunir en avant.

Tantôt l'infiltration est relativement discrète, les cellules bien que très serrées les unes contre les autres forment des groupes laissant entre eux des espaces libres, autour des racines qui traversent l'espace sous-arachnoïdien elles s'accumulent mais ne les pénétrent pas, et à l'œil nu rien ne révèle ce processus si vigoureux.

Tantôt au contraire ces cellules se tassent, se fondent, se fusionnent en une véritable tumeur, cette tumeur est alors visible à l'œil nu. C'est la gomme méningée, nous l'avons trouvée dans deux cas. Elle conserve la même disposition en croissant que nous avons décrite pour le processus général, très épaisse à la partie postérieure elle s'amincit sur les côtés mais ne dépasse pas les limites de la demi-circonférence postérieure de la moelle, celle-ci rejetée en avant et de côté, évidemment comprimée, a peine à se loger dans ce qui reste libre du canal rachidien. Plus volumineuse que la moelle sur la coupe transversale la gomme se montre, de coloration et d'aspect, à peu près semblable au tissu nerveux auquel elle est accolée mais séparable, non fusionnée. Au microscope elle a la constitution connue de ces tumeurs, beaucoup de cellules dégénérées ne se laissent plus colorer par les réactifs, les organes compris dans la prolifération ont totalement disparu ou ne sont plus perceptibles qu'avec peine, de grands espaces ramollis ou vides au centre indiquent la tendance de ces néoplasmes à la caséification, seules les extrémités se continuant insensiblement avec le processus de pure infiltration embryonnaire que nous avons décrit plus haut permettent de rattacher ces cas, en apparence si différents, aux cas les plus nombreux que nous considérons comme de règle générale dans le processus de la syphilis héréditaire de la moelle épinière. Et en effet non seulement les extrémités antérieures sur une coupe transversale isolée mais aussi, dans le cas où la lésion est limitée, les faces supérieure et inférieure de la tumeur pénètrent dans des zones de proliférations nucléaires confluentes qui peu à peu finissent par persister seules.

Que deviennent les *racines* dans cet espace sous-arachnoïdien ainsi transformé ? Nous les trouvons quelquefois passant pour ainsi dire sans atteinte au milieu de la prolifération embryonnaire, mais cela est rare, le plus

souvent les cellules qui les entourent les pénètrent. On peut voir comme dans la figure X les tractus déliés qui séparent les fascicules infiltrés par les cellules rondes et celles-ci à certains points s'amassent en nodules microscopiques. Dans d'autres cas c'est des vaisseaux mêmes des racines, vaisseaux très altérés comme nous l'avons vu, que part l'infiltration embryonnaire et alors l'aspect est spécial ; sur un des côtés du fascicule les cellules s'amassent comme un croissant fortement coloré en violet par l'hématoxyline pendant que le reste du fascicule est peu ou pas infiltré. Mais si dans ces cas les fibres nerveuses restent indemnes il est certain que la lésion peut être poussée plus loin ; dans le cas de notre numéro XVII la tumeur a refoulé en avant un certain nombre de faisceaux radiculaires des racines postérieures mais le plus grand nombre a disparu englobé, détruit par le processus et a subi avec les cellules embryonnaires la fonte caséeuse que nous avons signalée. Les lésions radiculaires ne sont pas sans importance, signalées chez l'adulte à propos de la syphilis acquise elles prennent un caractère très spécial puisque on les retrouve également chez l'individu atteint de syphilis congénitale (Siemerling, Bœttiger).

Lorsque les racines sont seulement infiltrées on les suit facilement jusqu'aux *ganglions spinaux*. Pas plus que les racines ils ne semblent se ressentir beaucoup des lésions très nettes qu'ils présentent, cependant, leurs cellules, étant données les réserves que nous formulerons en parlant des cellules de la moelle, nous ont paru conserver leurs caractères normaux, elles forment des travées séparées par les faisceaux des racines postérieures qui se prolongent entre elles bien colorés en noir par le Pal. Nous avons noté souvent l'épaississement de la gangue conjonctive du ganglion qui peut aller jusqu'au quadruple de l'épaisseur normale, nous avons noté surtout l'infiltration de cellules embryonnaires dans les travées cellulaires, le long des conducteurs nerveux qui semblent respectés par l'infiltration.

La moelle elle-même présente rarement des lésions considérables, nous n'avons trouvé que dans deux cas des désorganisations manifestes, indiscutables du tissu nerveux. A part ces cas sur lesquels nous reviendrons avec quelques détails, on peut dire que d'abord en ce qui concerne les éléments nobles, il est possible que des lésions cellulaires puissent exister, que des cylindres-axes soient le siège de déformations variées, toutes les fois que nous les avons rencontrés nous avons signalé les aspects anormaux, mais la technique que nous avons employée ne nous a pas permis d'atteindre dans nos colorations la délicatesse nécessaire à de si précises constatations. En général, les cellules ont conservé leurs formes, leur groupement, leur nombre, leurs dimensions, quant aux différences de coloration du noyau ou du nucléole, quant à l'aspect plus ou moins granuleux ou vitreux

du protoplasma, nous ne nous croyons pas en droit d'en tirer des conclusions valables, étant donnés l'époque incertaine de la mort du fœtus, le temps écoulé avant la fixation et les réactions particulières imputables à celle-ci. Il nous semble plus prudent, malgré l'intérêt d'actualité de telles études, de rester sur la réserve en ce qui concerne cette question des altérations cellulaires.

La coloration au Pal nous a montré que la moelle conservait sa myéline dans les différents systèmes de cordons, qu'il n'y avait pas de dégénération systématique si nous tenions compte des aspects normaux que nous avons signalés plus haut.

Les parties conjonctivo-vasculaires de la moelle sont plus atteintes. Les vaisseaux qui ont rang d'artérioles et longent de chaque côté le canal de l'épendyme sont fréquemment le siège d'une desquamation endothéliale qui finit par oblitérer complètement leur calibre, la lumière vide de sang ne contient plus que des cellules à noyaux allongés, entassés en désordre. Autour des vaisseaux, les noyaux embryonnaires se multiplient. Cet aspect se retrouve sur les vaisseaux radiés, au lieu de se présenter avec le double contour vide de leur gaine lymphatique, ils forment des traînées cellulaires qui s'avancent de la périphérie de la moelle vers le centre, plus ou moins épaisses, toujours plus larges du côté de la pie-mère et au milieu desquelles on ne retrouve nul vestige du vaisseau, nulle trace d'hématies.

Enfin la moelle au lieu d'être isolée de la pie-mère, est tantôt confondue avec celle-ci au point que la rétraction due aux divers réactifs peut faire déchirer la substance nerveuse dont des lambeaux restent adhérents à la méninge, et par le même processus le sillon médian antérieur disparaît grâce à l'accollement sur le double feuillet méningé des cordons médullaires voisins ; tantôt au contraire, séparée d'elle par un exsudat depuis longtemps déjà signalé par les auteurs à propos de la syphilis acquise et que nous avons noté plusieurs fois ; exsudat grenu, sans structure appréciable, coloré en violet clair par l'hématoxyline alunée et dans lequel on peut retrouver quelques rares cellules rondes.

Deux fois nous avons trouvé des lésions considérables de la moelle, c'est dans les observations IX et XVII qu'on pourra lire les détails de ces lésions, nous nous contenterons ici de les résumer rapidement. Dans un cas il s'agit d'une lésion relativement limitée, puisqu'elle n'existe que dans la partie inférieure de la moelle cervicale et qu'on ne la retrouve pas dans les coupes de la moelle dorsale. Elle consiste dans l'envahissement de la substance blanche d'une des moitiés de la moelle par un néoplasme méningé volumineux que nous avons déjà décrit plus haut. En effet, la substance blanche qui, sur tout le reste de la coupe, présente son aspect normal et est nettement limitée du côté droit par la pie-mère à laquelle elle

adhère cependant d'une manière intime perd progressivement tous ses caractères du côté gauche de la coupe ; on ne distingue plus ses limites qui semblent diffuses et elle va se perdre dans un tissu de néoformation caractérisé surtout par le manque de structure apparente et qui se continue directement avec la tumeur méningée dont il fait évidemment partie intégrante. Dans tout l'espace qui correspond au manteau blanc de ce côté on ne distingue plus de tubes nerveux, ni les nombreux noyaux névrogliques qui parsèment le reste de la coupe, mais une substance grenue, prenant mal les couleurs, infiltration gommeuse au stade de régression ou dégénérescence primitive. Car il faut remarquer que dans ce cas les artères sont absolument transformées, méconnaissables et à peine perméables.

Les lésions sont beaucoup plus étendues dans le cas IX, aussi bien par leur profondeur excessive, puisqu'elles désorganisent toutes les parties de la moelle, que par leur extension à toute l'étendue de celle-ci. Au milieu d'un épaississement fibreux véritablement colossal des méninges, la moelle comprimée, affaissée, nécrosée a fini par disparaître presque entièrement ; dans la région cervicale moyenne ce n'est plus qu'un amas de détritus informes où il est absolument impossible de distinguer quoi que ce soit, plus haut on retrouve difficilement les différents éléments constitutifs de la moelle, plus bas il faut aller jusqu'à la région lombaire avant que les coupes montrent nettement les deux moitiés de l'axe spinal, encore les lésions y sont-elles considérables, la corne postérieure, et un cordon latéral, étant complètement dégénérés, et plus bas les lésions destructives empêchent-elles de nouveau toute étude des éléments nerveux. Il est assez facile d'interpréter de tels aspects. Il faut faire intervenir d'une part la simple dislocation par pression mécanique des méninges hypertrophiées et fibreuses d'où la conservation de parties dissociées encore reconnaissables, de cellules même persistant au milieu des détritus, il faut faire intervenir surtout les dégénérations, la nécrose par compression et surtout par lésions vasculaires. Les artères de l'épendyme, les vaisseaux spinaux antérieurs sont obstrués, les racines sont infiltrées partout, comment la moelle pourrait-elle conserver sa vitalité ?

Nous n'avons pas voulu interpréter à part, comme exemples de lésions spécifiques les cas où le phénomène prédominant était la congestion intense de tous les vaisseaux de la moelle. Il faut cependant les signaler puisque pour les autres organes la congestion est décrite comme le premier stade du processus syphilitique.

Nous en avons des exemples remarquables où tous les vaisseaux béants, gorgés de sang donnent aux coupes des aspects absolument étranges : grands lacs vasculaires dans l'espace extradural, dans la dure-mère elle-même, dans l'espace sous-arachnoïdien, dans les racines et les ganglions où les

veines tiennent plus de place que les filets nerveux, dans la pie-mère où la veine spinale postérieure s'étend en demi-cercle jusqu'à la rencontre des veines latérales énormes, dans la moelle même dont tous les vaisseaux distendus dessinent les septa conjonctifs radiés en longues traînées de globules rouges.

Les vaisseaux distendus à ce point finissent par se rompre. Nous avons noté des hémorrhagies dans la pie-mère, dans la moelle, mais surtout dans l'espace qui sépare la dure-mère de l'arachnoïde, cavité arachnoïdienne ; celle-ci sert de barrière pour ainsi dire au sang, mais elle finit par se laisser forcer et le sang pénétrant dans l'espace sous-arachnoïdien s'infiltre entre les racines qu'il baigne de toutes parts.

En faveur de l'origine spécifique de ces dilatations vasculaires anormales, nous devons faire ressortir que dans la plupart des cas où elles existent, nous avons trouvé quelques signes d'infiltration spécifique ; c'est tantôt au milieu des muscles voisins une gomme miliaire typique dans les parois d'une artère, tantôt un léger degré de lepto-méningite, tantôt l'épaississement des parois des vaisseaux dans la moelle elle-même, ou bien un exsudat sous-pie-mérien, l'adhérence du septum médian antérieur aux cordons nerveux voisins, tous phénomènes qui indiquent un processus que nous n'avons pas trouvé dans les moelles de fœtus non-syphilitiques, même lorsqu'elles étaient très congestionnées.

En résumé, à part de rares cas de dégénérescence nécrobiotique, nous avons toujours trouvé la méningo-myélite diffuse embryonnaire, mais cette méningo-myélite fait partie d'un processus général qui ne frappe pas seulement le système nerveux mais bien tous les organes et elle est absolument comparable à l'hépatite interstitielle diffuse décrite par Hudelo (1), aux lésions testiculaires décrites par Hutinel, aux lésions de la rate, des poumons, des os, de la peau, des muqueuses et des ganglions décrites précédemment, absolument comparable aux lésions rénales qui viennent d'être étudiées, aux lésions du placenta fœtal décrites par Schwab (2) tout récemment, et elle contribue à diminuer encore le nombre des cas où les fœtus syphilitiques sont soi-disant morts sans lésions, par une inexplicable et singulièrement vague inaptitude à la vie.

Observations personnelles.

Observation I, 27 octobre 1895 (Cochin).

Fœtus de 5 mois. Mère non-syphilitique, morte de granulie (autopsie). Le fœtus extrait immédiatement après la mort n'a pas donné signe de vie, bien

(1) Hudelo, *Lésions viscérales dans la syphilis héréditaire, lésions du foie.* Th. Paris, 1890.

(2) Schwab, *De la syphilis du placenta.* Th. Paris, 1896.

qu'on ait constaté les battements du cœur jusqu'au dernier instant. Les viscères ne présentaient rien de particulier.

Le cerveau et ses enveloppes d'apparence normale.

La moelle à l'œil nu paraît saine ainsi que ses enveloppes.

Au microscope :

Région cervicale : *cordons blancs*, *cellules de l'axe gris*, *canal épendymaire* normaux.

Racines non infiltrées, libres, les vaisseaux n'y sont pas anormalement développés.

Ganglions normaux.

Pie-mère, n'adhère pas à la moelle à cause de la rétraction de celle-ci ; forme une ligne mince légèrement sinueuse, contenant quelques cellules à noyau dans un stroma conjonctif léger.

Arachnoïde, se montre sous l'aspect d'une ligne très fine, absolument nette, sans infiltration.

Dure-mère, d'épaisseur moyenne, formée de stratifications conjonctives, sans infiltration nucléaire, sans vaisseaux.

L'espace qui s'étend entre la dure-mère et la périphérie du canal rachidien, — espace extradural — est libre ou parcouru dans certaines coupes par des travées extrêmement déliées, limitant de grands espaces irréguliers et supportant de fins capillaires.

Vaisseaux : artères et veines spinales antérieures très distinctes, artères et veines des racines, vaisseaux de calibre moindre, ne présentent rien à signaler.

Régions dorsale, lombaire, de la queue de cheval, se présentent également comme la région cervicale avec leurs aspects normaux.

Observation II, 10 décembre 1895 (Cochin).

Fœtus de 8 mois environ. Mère spécifique secondaire.

Pas trace de macération.

Organes viscéraux ne présentent rien de particulier.

Le cerveau et ses enveloppes sont d'apparence normale.

La moelle a conservé sa forme normale, la dure-mère paraît très épaisse, l'espace extradural est rempli par un tissu rougeâtre consistant.

Au microscope :

Région cervicale. — A un faible grossissement on est frappé par l'existence entre la pie-mère et l'arachnoïde d'une masse uniforme englobant les racines et par la distension de tous les vaisseaux gorgés de sang.

Les *cordons blancs*, les *cellules de cornes grises*, l'*épendyme* sont normaux.

Les *racines* ne sont pas libres ; elles sont noyées au milieu des cellules rondes qui les entourent et même pénètrent dans les travées conjonctives qui les divisent, elles sont aussi remarquables par la distension exagérée des vaisseaux qui sont dans leur intérieur.

Les *ganglions* entourés d'une coque fibreuse très épaisse sont infiltrés de

cellules rondes embryonnaires qui se groupent autour des cellules nerveuses dans les travées laissées libres par les filets radiculaires.

La *pie-mère* est très épaissie surtout au niveau de l'insertion du septum médian antérieur, où elle forme un triangle de tissu conjonctif très serré dans lequel les vaisseaux sont difficiles à distinguer. Elle est nettement séparée de la moelle, mais en certains points il existe entre les deux un exsudat grenu coloré en rose terne par l'éosine et dans lequel l'hématoxyline colore un certain nombre de cellules embryonnaires. Celles-ci ont complètement envahi la méninge, elles s'amassent par places en foyers volumineux qui s'étendent jusqu'à l'arachnoïde, englobant les racines et les pénétrant comme nous l'avons vu.

Il semble ainsi que l'espace laissé libre entre les deux méninges soit bourré de cellules rondes.

Les vaisseaux de la pie-mère sont distendus, ils sont le centre de ces formations embryonnaires.

L'*arachnoïde* est également épaissie, triple au moins de ses dimensions normales ; constituée par des stratifications de tissu fibreux et surchargée de cellules rondes, celles-ci débordent comme nous venons de le dire du côté de la pie-mère, mais aussi en dehors, bien que d'une manière beaucoup moins uniforme vers la dure-mère.

La *dure-mère* a une épaisseur considérable, elle est entièrement fibreuse et ne contient pour ainsi dire pas de noyaux. Au niveau de l'insertion du septum médian antérieur, elle se confond avec l'arachnoïde et la pie-mère en une masse unique.

L'espace extradural est comblé par un tissu fin, à larges mailles, formé d'un réseau très délié supportant un grand nombre de noyaux et surchargé de vaisseaux distendus par le sang.

Les *vaisseaux* spinaux antérieurs sont noyés au milieu d'un épaississement fibreux de la pie-mère. Leurs parois sont impossibles à délimiter. Seules des cavités remplies de globules sanguins, creusées irrégulièrement dans ce tissu conjonctif représentent ces vaisseaux, leur calibre est irrégulier, déformé, sinueux, encore perméable cependant.

Les artères et les veines du système postéro-latéral sont le siège d'altérations marquées ; l'artère contient du sang comme la veine ; leur lumière est irrégulière, à contours festonnés ; les tuniques interne et moyenne paraissent saines, mais l'adventice considérablement épaissie, infiltrée de noyaux et principalement de noyaux réunis en amas et non uniformément dispersés sur toute la circonférence, loin d'être libre comme dans les cas normaux, se confond peu à peu à la périphérie avec le tissu embryonnaire qui l'entoure.

Dans la pie-mère sont creusés de vastes lacs sanguins bourrés de globules rouges, entourant presque entièrement la moelle d'un cercle de sang. Leurs parois sont minces, réduites pour ainsi dire à l'endothélium appliqué directement sur le tissu conjonctif voisin.

Au niveau du sillon médian postérieur de la moelle, à l'insertion du septum, deux de ces vaisseaux volumineux sont le siège de thrombose leucocytique absolument remarquable ; ce n'est plus du sang que contient le vaisseau, mais

un véritable noyau formé par un amas d'éléments embryonnaires semblables à ceux qui infiltrent l'espace sous-arachnoïdien.

Les *muscles* avoisinant les vertèbres sont également le siège d'infiltrations embryonnaires en amas, le tissu conjonctif y est abondant sous forme de larges travées fibreuses rayonnant autour des vaisseaux.

Région dorsale. — Ce qui frappe encore à un faible grossissement, c'est la distension de tous les vaisseaux gorgés de sang. Sur une coupe, en particulier, le septum médian postérieur présente une dilatation vasculaire considérable, sans qu'il y ait cependant d'hémorrhagie.

La moelle aussi bien dans sa substance blanche que dans sa substance grise est parcourue par des vaisseaux énormément distendus.

Les *racines* sont ici absolument englobées dans le tissu fibreux qui leur forme une vraie ceinture conjonctive épaisse, d'énormes capillaires pleins de sang refoulent les tubes nerveux, et dans les minces travées qui séparent les faisceaux, de nombreuses cellules embryonnaires se sont infiltrées, sans nulle part du reste s'amasser en foyers.

La *pie-mère* et l'*arachnoïde*, comme plus haut, sont infiltrés de noyaux qui emplissant l'espace sous-arachnoïdien, forment une masse épaisse englobant les racines et de nombreux vaisseaux à parois fibreuses. La prolifération embryonnaire est ici à son maximum.

La *dure-mère* est très épaisse. Elle adhère aux vertèbres en avant et en arrière, latéralement elle en est séparée par un tissu extraordinairement vasculaire où des capillaires énormes, de vrais lacs sanguins forment des taches rosées caractéristiques.

Les *vaisseaux*, les artères surtout, bien que les veines ne soient pas indemnes, sont infiltrés dans leur tunique adventice très épaissie, confondue avec les tissus voisins. Les vaisseaux spinaux antérieurs paraissent ici moins atteints que dans la région cervicale, on peut les reconnaître facilement au milieu du tissu fibreux qui les entoure, l'artère est aplatie, elle contient du sang, les limites de sa lumière sont sinueuse, ses parois externes, comme celles de la veine du reste, sont le siège d'un envahissement embryonnaire excessif et se confondent avec les tissus voisins sans limites nettes.

Région lombaire. — On trouve exactement les mêmes caractères que ci-dessus. Nous remarquons ici que les vaisseaux distendus de la moelle restent entourés de leur gaine lymphatique vide et non bourrée de cellules rondes comme nous le verrons dans d'autres cas.

Queue de cheval. — La coupe perpendiculaire des *racines* frappe par la place considérable qu'occupent dans chacune d'elles les capillaires distendus ; ces vaisseaux béants, remplis d'hématies, tiennent sur la coupe certainement plus de place que les filets nerveux eux-mêmes.

De plus ces racines sont encore réunies entre elles par la prolifération excessive des cellules embryonnaires qui ont envahi tous les espaces laissés libres entre elles.

Les *ganglions* paraissent moins infiltrés que dans les coupes précédentes.

La *dure-mère* reste considérablement épaissie avec des traînées leucocytiques dans les fentes de ses stratifications fibreuses.

Observations III et III *bis*, 28 décembre 1895 (Cochin).

Deux fœtus jumeaux de 5 mois environ. Mère non syphilitique, morte d'asystolie.

Nulle trace de macération.

Cerveaux et enveloppes d'apparence normale.

La *moelle*, les racines et les *méninges*, les *vaisseaux* dans toute la hauteur de l'axe spinal, les *ganglions* correspondent exactement au type normal que nous avons décrit.

La seule lésion qu'on puisse relever est une distension un peu excessive des vaisseaux.

Cette distension est telle que dans certaines coupes du n° III *bis* (région lombaire) il y a eu déchirure et hémorrhagie. Le sang s'est répandu d'une part entre la pie-mère et la moelle, et entre l'arachnoïde et la pie-mère d'autre part. La substance nerveuse n'est pas refoulée du reste et paraît n'avoir subi de ce fait aucune atteinte.

Observation IV, 12 janvier 1896 (Cochin).

Fœtus à terme. Mère spécifique secondaire âgée de 24 ans, primipare.

Fœtus mort 5 jours avant l'accouchement. Légèrement macéré.

Cerveau et ses enveloppes d'apparence normale. Vaisseaux méningés congestionnés.

Le bulbe et ses enveloppes, sauf la dure-mère qui paraît un peu épaisse, ont macroscopiquement l'apparence normale, pas de déformation, pie-mère, arachnoïde minces, bien distinctes.

L'examen microscopique ne révèle d'ailleurs rien d'anormal, les vaisseaux mêmes sont presque sains, on remarque seulement au niveau du sillon antérieur un triangle conjonctif pie-mérien assez volumineux dans lequel sont creusées des veines distendues à parois épaisses, tandis que les artères restent peu développées.

Moelle :

Région cervicale. — La *moelle* proprement dite est normale dans ses divers éléments, de même les *racines* et *ganglions* sont sains.

La *pie-mère* infiltrée de cellules rondes, épaisse, irrégulière, festonnée adhère intimement à la moelle.

La *dure-mère* est normale en avant, tandis qu'en arrière elle est considérablement augmentée d'épaisseur, sans ligne de démarcation elle se réunit au périoste par une masse fibreuse creusée de vaisseaux irréguliers.

L'espace compris entre la dure-mère et la pie-mère, où l'*arachnoïde* n'est plus reconnaissable, est remplie par une masse grenue contenant peu de noyaux colorés par l'hématoxyline.

Région dorsale. — L'aspect est le même sur les premières coupes, il va s'expliquer bientôt.

En effet, peu à peu apparaît au niveau de la région dorsale moyenne, à la face postérieure de la moelle, nettement séparée d'elle cependant, une tumeur

demi-circulaire, aplatie, comprimant la moelle qui prend une forme allongée dans le sens transversal et au lieu d'occuper le centre du canal rachidien se dévie sur le côté. Les dimensions de la tumeur sont celles de la moelle dans le sens transversal et même un peu davantage puisqu'elle la dépasse sur les côtés, dans le sens antéro-postérieur elle atteint environ les deux tiers du diamètre médullaire. Il est peu facile de préciser la hauteur du néoplasme, elle est certainement inférieure à un centimètre car macroscopiquement on n'en trouve plus trace sur le fragment de moelle immédiatement inférieur à celui qui la contient. Sa couleur est d'un blanc mat, différant peu de celle de la moelle, sa consistance paraît également être à peu près celle du tissu nerveux.

Examinée au microscope, la moelle comprimée, légèrement déformée, ne semble pas altérée dans sa structure, la pie-mère très épaisse, excepté, chose rare, au niveau de l'insertion du septum médian antérieur, est très infiltrée de cellules rondes, agglomérées par places en petits amas, elle n'adhère pas intimement à la moelle, mais se confond en dehors avec le néoplasme. En réalité celui-ci est à peu près circulaire, mais très mince en avant où la dure-mère vient presque au contact de la pie-mère, il s'infiltre entre les deux méninges qui s'écartent alors, englobant les racines toutes refoulées sur les côtés de la moelle et s'étale largement en arrière, présentant alors vraiment les caractères d'une gomme. Tandis en effet que dans tout le reste de la coupe il ne s'agissait que de cellules rondes plus ou moins agglomérées mais facilement colorables par l'hématoxyline, ici on trouve sur le fond général de couleur gris de lin de nombreux noyaux à peine colorés, de place en place ces cellules ne se colorent plus du tout, il reste un espace trouble sans structure apparente; en d'autres endroits au contraire, un amas de noyaux fortement colorés en violet tranche sur la teinte grise du fond. On devine encore les vestiges des vaisseaux englobés par le néoplasme et reconnaissables à la longueur des noyaux de leurs tuniques. Quelques globules rouges persistent agglomérés comme contenus dans des vaisseaux dont les parois restent indistinctes. Les bords de la tumeur sont irréguliers, frangés, il y a eu fonte en certains points, perte de substance, en d'autres au contraire la tumeur pousse des prolongements d'infiltration embryonnaire dans les parties voisines.

C'est ainsi que dans les coupes du segment supérieur à celui où se trouve la gomme, on note que les racines sont difficiles à voir, tellement elles sont noyées au milieu du tissu embryonnaire diffus qui s'étale entre la pie-mère et l'arachnoïde. Du reste à ce niveau l'infiltration est générale, non seulement l'espace compris entre la pie-mère et l'arachnoïde en est comblé, mais encore ces membranes elles-mêmes en sont profondément remplies, les veines sont pénétrées dans leurs espaces interfasciculaires, la moelle elle-même présente le long des vaisseaux radiés qui partent de la pie-mère des sortes de triangles d'infiltration qui, nés de la méninge qui forme leur base, vont en s'atténuant vers le centre de l'axe nerveux. La dure-mère elle-même est peu encombrée de cellules rondes, mais l'espace extradural est rempli par un tissu très vasculaire à mailles légères, et présente en certains points, surtout autour des vaisseaux, des amas nucléaires assez considérables.

Les vaisseaux sont peu malades, leurs parois sont bien infiltrées de cellules à noyaux mais peu épaissies. Les vaisseaux de plus petit calibre, les capillaires sont remarquables seulement par leur distension énorme.

Région lombaire. — L'infiltration des méninges et de l'espace sous-arachnoïdien, quoique encore persistante, est beaucoup moins considérable.

Les *ganglions* sont extraordinairement infiltrés par des cellules rondes qui emplissent les travées des cellules nerveuses, ces noyaux se réunissent parfois en véritables gommes miliaires.

Queue de cheval. — Même aspect.

Les *muscles* voisins sont également le siège d'une infiltration embryonnaire abondante.

Observation V, 18 janvier 1896 (Broca).

Le fœtus à terme. Mère spécifique secondaire, âgée de 42 ans.

Fœtus ne remuait plus depuis 24 jours. Très légèrement macéré.

Viscères d'apparence normaux.

La substance cérébrale est de consistance normale. Il y a une légère suffusion sanguine sous l'arachnoïde, des deux côtés de la scissure interhémisphérique.

La moelle à l'œil nu paraît saine ainsi que ses enveloppes.

Au microscope :

Région cervicale. — Tout est normal.

Région dorsale. — Sans qu'on ait à relever d'autres lésions apparaît une hémorrhagie considérable entre l'arachnoïde et la dure-mère, juste à la sortie des veines dans le trou de conjugaison ; il n'y a d'abord presque pas de sang dans le canal rachidien proprement dit, mais à mesure que l'on descend vers les parties plus inférieures, le sang envahit tout l'espace laissé libre entre la dure-mère et l'arachnoïde, celle-ci est refoulée par le sang, elle s'avance en festons entre les racines nerveuses, sans que le sang s'échappe cependant.

Région lombaire. — L'arachnoïde a cédé en quelques points, car le sang a filtré entre les racines qui sont absolument entourées par les globules rouges.

Queue de cheval. — Le sang a tout envahi, enserrant de toutes parts les racines restées d'apparence normales, ne paraissant pas comprimées par cet épanchement.

Observation VI, 19 janvier 1896 (Cochin).

Fœtus à terme. La mère n'a pas été interrogée au point de vue d'une syphilis antérieure. Elle ne présentait aucune infection aiguë au moment de l'accouchement; la mort du fœtus, l'aspect des lésions constatées donnent au moins de fortes présomptions en faveur de la spécificité congénitale.

Le fœtus naît mort, non macéré. Il présente un double pied-bot qui a été étudié par notre ami et collègue Vanverts.

Les viscères semblent normaux.

La substance cérébrale, les méninges ont leur aspect habituel, mais il y a une hémorrhagie sous-pie-mérienne abondante, en caillots.

L'hémorrhagie siège sur les deux hémisphères, au niveau du lobule paracentral, la zone atteinte est plus considérable à droite. Le caillot ne semble pas

de date ancienne, il est noirâtre, non adhérent à la surface cérébrale sous-jacente.

L'examen de la moelle qui, à l'œil nu, paraît saine, a constamment montré par la méthode de Pal dans tous les segments un piqueté noir répandu sur toute la coupe, empêchant absolument de tirer parti de cette méthode d'examen. Il s'agit là sans doute d'une faute de technique qui tient à la fixation préalable de la pièce. Quoi qu'il en soit, il subsiste des altérations assez évidentes pour être décrites avec soin.

Région cervicale.— La moelle est petite, très aplatie dans le sens antéro-postérieur, il est facile à l'œil nu de reconnaître l'épaississement de la dure-mère et le tissu rougeâtre friable qui s'étend entre elle et les parois du canal rachidien.

Au microscope on note difficilement l'état des *cordons blancs* puisqu'on ne peut les colorer à part, à l'éosine hématoxyline ils semblent normaux. Les *cellules de la substance grise* se colorent, à peu près, à ce niveau et sont bien distinctes, l'épendyme est normal.

Les *racines* absolument noyées dans le tissu embryonnaire qui les entoure sont à peine reconnaissables.

Les *ganglions* sont normaux dans la plupart des points. On remarque sur une des coupes un amas de cellules rondes pressées les unes contre les autres et situé juste au milieu d'un ganglion ; des prolongements irréguliers prolongent la lésion sur les travées occupées par les cellules nerveuses.

La *pie-mère* est extrêmement épaissie, elle est fibreuse, contenant peu de noyaux ; le septum médian antérieur est très large, fibreux contenant peu de vaisseaux, peu de cellules embryonnaires.

L'*arachnoïde* est reconnaissable seulement par endroits, elle paraît peu atteinte, mais elle disparaît au milieu de la masse de cellules embryonnaires qui remplit tout l'espace entre la pie-mère et la dure-mère.

La *dure-mère* est extrêmement épaisse, fibreuse, elle adhère intimement au périoste en arrière de la périphérie du canal rachidien, partout ailleurs elle en est séparée par du tissu conjonctif assez dense, très vasculaire. Elle est formée de strates conjonctives entre lesquelles sont disposés des vaisseaux volumineux à parois très épaisses, et des amas de cellules rondes plus ou moins compacts.

Tout l'espace compris entre la pie-mère et la dure-mère est littéralement injecté par l'infiltration embryonnaire qui recouvre complètement l'arachnoïde. On dirait un néoplasme annulaire encerclant la moelle et noyant les filets nerveux des racines, mais toutes les cellules se colorent fortement, nulle part il n'y a trace de dégénérescence, il s'agit d'un processus très actif.

Les vaisseaux sont difficiles à retrouver au milieu du tissu pathologique.

Les gros vaisseaux spinaux antérieurs sont représentés par des cavités anfractueuses, vides de sang, aux parois indistinctes, creusées dans l'épaississement fibreux de la pie-mère.

Région dorsale.— L'aspect est très semblable à celui de la région cervicale. Cependant ici les *racines* sont plus distinctes, coupées en travers elles tran-

chent par leur coloration plus pâle sur l'infiltration des cellules embryonnaires qui les entoure. Elles présentent du reste un aspect très spécial. Chaque disque qui représente un groupe de filets nerveux est entouré d'un tissu conjonctif abondant qui pénètre dans le fascicule radiculaire et le dissocie ; mais entre les filets nerveux et la gaine conjonctive qui les entoure se sont infiltrées des cellules rondes qui, plus abondantes en un point de la périphérie, semblent former un croissant autour de la racine ; de ce nodule principal, périnévritique en quelque sorte, partent des traînées embryonnaires qui filent le long des tractus fibreux que nous venons de signaler dissociant les fascicules nerveux.

Région lombaire. — La *moelle* est très altérée dans sa forme, le canal épendymaire a pris un aspect étoilé qui se transforme plus bas en une large fente transversale, il contient un exsudat grenu et beaucoup de globules à noyaux. Les cellules des cornes grises sont encore distinctes.

Les *racines* présentent le même caractère que dans la région dorsale. Les *méninges* sont également très épaissies, surtout la pie-mère entièrement fibreuse, mais l'infiltration nucléaire est de plus en plus localisée entre la dure-mère et l'arachnoïde qui protège ainsi plus ou moins efficacement les racines. Les coupes les plus inférieures montrent en effet le tissu embryonnaire limité à la périphérie du canal dural, et l'espace interradiculaire n'est envahi que dans un tout petit segment par la masse compacte; cela n'empêche pas du reste, qu'un nombre relativement considérable de cellules rondes isolées paraissent errer librement entre les racines sans toutefois envahir celles-ci.

Les *vaisseaux* conservent également le même aspect que plus haut, ceux de la moelle proprement dite, artères épendymaires, sont le centre des tractus conjonctifs qui vont se perdre dans les régions voisines en refoulant le tissu nerveux. A la place des vaisseaux spinaux antérieurs, on trouve des lacunes à parois onduleuses creusées à même le tissu fibreux de la pie-mère.

Queue de cheval. — L'espace extradural est toujours rempli par un tissu fibreux de plus en plus serré, creusé de vastes cavités anfractueuses bordées par un tassement du tissu conjonctif voisin qui forme ainsi d'épaisses parois à ces vaisseaux de formation nouvelle.

L'espace compris dans l'intérieur de la dure-mère et circonscrit par elle est divisé en quelque sorte en deux moitiés suivant un diamètre légèrement oblique. Dans l'une sont refoulées les racines serrées les unes contre les autres, dans l'autre un véritable néoplasme ayant englobé quelques racines à peine reconnaissables dans son tissu, envoie des prolongements irréguliers entre les racines encore presque respectées de l'autre partie de la coupe. Une racine coupée perpendiculairement à son axe sur la limite du néoplasme est totalement envahie, les cellules rondes l'infiltrent et ses éléments se montrent dissociés. Ce néoplasme est formé par une agrégation très serrée d'éléments embryonnaires, c'est une véritable gomme surprise dans sa marche envahissante, mais encore en pleine activité, sans trace de dégénérescence.

Quant à ce qui reste de la pie-mère, quelques tractus fibreux irréguliers le représentent, entourant vaguement une substance méconnaissable dans laquelle

seules les cellules de l'épendyme peuvent se distinguer par leur aspect si spécial.

Les *muscles* voisins attenant aux vertèbres sont également envahis par l'infiltration embryonnaire, mais ils gardent leur structure normale.

Observation VII, 20 janvier 1896 (Broca).

Fœtus à terme, né vivant, de mère spécifique.

L'enfant meurt deux jours après la naissance de convulsions.

Organes viscéraux ne présentent pas de lésions macroscopiques.

Cerveau. — Hémorrhagie sous-dure-mérienne diffusée sur toute la région motrice de l'hémisphère droit.

Moelle. — Les pièces ont été déformées par l'acide nitrique employé comme décalcifiant, aussi faut-il tenir compte surtout des lésions d'infiltration cellulaire et des lésions fibreuses.

La *moelle* est asymétrique. Une des moitiés est beaucoup plus petite que l'autre, elle est aplatie, étroite, allongée dans le sens antéro-postérieur, pendant que l'autre est au contraire normalement arrondie.

La moelle cervicale présente une double fente occupant les cornes postérieures. Cette fente allongée va du canal de l'épendyme en dehors duquel elle commence jusqu'à la zone de Lissauer, ovalaire, à grand axe dirigé dans le sens de la corne postérieure elle-même, elle est plus étroite dans la moitié atrophiée de la moelle où elle est en pleine substance grise, tandis que du côté opposé elle déborde la corne et est directement bordée par les faisceaux blancs.

La moelle dorsale et la moelle lombaire ne présentent rien d'analogue. A signaler seulement les vaisseaux radiés absolument comblés par les cellules rondes qui infiltrent leurs parois.

Les *racines* paraissent normales dans les régions cervicale et dorsale, les vaisseaux qui les accompagnent sont entourés d'un manchon cellulaire. Mais il n'y a qu'à la région lombaire que les cellules embryonnaires s'infiltrent au milieu des fascicules nerveux.

La *pie-mère* est moyennement épaissie, elle est parsemée de nombreux noyaux, elle n'adhère pas à la moelle mais en est séparée surtout en arrière par un exsudat grenu sans structure, au contraire le septum médian antérieur est accolé aux deux cordons blancs voisins qu'il unit.

L'*arachnoïde* mince s'applique intimement sur les racines.

La *dure-mère* épaisse, fibreuse, sans infiltration nucléaire, est séparée des parois osseuses par un tissu fibreux serré, creusé de vaisseaux irréguliers.

Les *vaisseaux* sont le siège de lésions manifestes dans toute la hauteur de la moelle, mais certainement plus marquées dans la région lombaire. Ce sont les gros vaisseaux spinaux antérieurs qui sont le plus atteints, l'artère très grosse, gorgée de sang montre des tuniques presque normales, mais la veine a ses parois plus que triplées d'épaisseur, ses tuniques sont le siège d'une infiltration abondante de cellules rondes qui pénètrent dans ses parties les plus internes, il y a une endophlébite manifeste. Le sang contenu dans le vaisseau possède une proportion absolument anormale de leucocytes.

Les vaisseaux des racines sont également très altérés, leurs parois fibreuses ont effacé presque complètement leur lumière qui est linéaire, cependant il semble n'y avoir qu'un processus de périvascularité, l'endothélium n'est pas altéré.

La veine postérieure est libre, bien isolée des parties voisines, mais elle est vide de sang et ses parois sont très épaisses, l'hématoxyline ne colore pas de noyaux dans les parties périphériques de son contour, mais seulement dans les parties les plus internes qui n'ont pas encore subi la transformation fibreuse complète.

Observation VIII. — 7 février 1896 (Broca).

Fœtus à terme, de mère spécifique.

Enfant mort-né, non macéré.

Cerveau. — Vaisseaux des méninges très distendus par le sang. Sur la partie postéro-supérieure de l'hémisphère gauche il existe un caillot plat, arrondi, de la largeur d'une pièce de deux francs environ. Ce caillot semble entouré de toutes parts d'une membrane lisse, il est complètement indépendant de la dure-mère au-dessous de laquelle il est situé, on le sépare au contraire plus difficilement de la pie-mère sur laquelle il repose.

Moelle. — Dans toute la hauteur de celle-ci il n'y a rien à signaler que l'énormité des vaisseaux distendus par le sang soit dans la *moelle* proprement dite, soit dans les *méninges*, les *racines*, les *ganglions*. Mais ces vaisseaux ont une paroi mince, leur lumière est purement arrondie. C'est dans l'espace extradural que ces vaisseaux multipliés de nombre atteignent leurs dimensions les plus considérables ; vers la région lombaire, les parois vasculaires ont cédé et tout l'espace est rempli par du sang libre.

Dans le canal rachidien il n'y a rien qui rappelle les lésions habituelles de la syphilis même sur les vaisseaux, il faut se rappeler toutefois que ces lésions sont souvent très localisées et que nos coupes si multipliées qu'elles aient été n'ont pas porté sur tous les points de l'axe spinal. Mais en dehors de celui-ci, dans les *muscles* attenant aux vertèbres, nous trouvons des lésions absolument caractéristiques : une artère infiltrée dans sa tunique adventice présente dans ses parois une gomme microscopique qui a envahi toute une partie de sa circonférence.

(*A suivre*).

LES PEINTRES DE LA MEDECINE

(Ecoles flamande et hollandaise)

LES OPÉRATIONS SUR L'ÉPAULE

PAR

HENRY MEIGE.

Pour l'étude des documents artistiques représentant des *scènes de medecine*, nous avons adopté une méthode de groupement basée sur la nature de la maladie ou du traitement, et nous avons divisé les *scènes de chirurgie* d'après les régions du corps où sont figurées les opérations.

Nous avons cherché cependant à réunir entre elles, aussi souvent que possible, les œuvres d'art appartenant à une même école ou à un même artiste.

C'est ainsi que, dans les peintures des écoles flamande et hollandaise, nous avons pu recueillir un nombre assez important de documents relatifs aux *Opérations sur la tête* qui ont fait l'objet d'une monographie particulière (1).

Nous allons examiner à présent, dans les peintures des mêmes écoles, les scènes où sont figurées des *Opérations sur l'épaule*.

Malgré leur petit nombre, ces figurations doivent être séparées de celles où l'intervention chirurgicale a lieu sur le bras ; ces dernières, en effet, ont souvent trait à l'*Opération de la saignée* et méritent d'être étudiées à part.

Nous ne connaissons pour le moment que deux *Opérations sur l'épaule*, l'une de D. Teniers le Jeune, l'autre d'Adriaen Brouwer, les deux peintres qui nous ont laissé les documents les plus nombreux et les plus intéressants pour l'histoire iconographique de la médecine et de la chirurgie.

(1) Henry Meige, *Les Peintres de la médecine* (Ecoles flamande et hollandaise). *Les opérations sur la tête.* Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, nos 4 et 5, 1895.

DAVID TENIERS LE JEUNE, peintre flamand (1610-1690).

Une Opération sur l'épaule.

Parmi les nombreux tableaux de David Teniers le Jeune relatifs aux scènes de chirurgie rustique, il en est un qui représente une *Opération sur l'épaule.*

Je n'ai pu découvrir en quelle collection publique ou privée est conservé l'original, s'il existe encore. C'est par une gravure de Jacques Coelémans que ce document est parvenu à ma connaissance. La gravure date de 1703 et le tableau a été peint en 1678, comme l'atteste la légende et une date. La peinture était donc des dernières années de Teniers (1610-1690).

La scène se passe dans l'officine d'un barbier de village qui pratiquait à tour de rôle, comme il était de règle alors, l'art du rasoir et celui du bistouri.

Assis sur un escabeau, la chemise défaite laissant l'épaule gauche à nu, les mains croisées sous son menton, corps de profil et tête de face, le patient, jeune encore, fait le gros dos et pousse des cris lamentables. Les plis de ses sourcils traduisent sa douleur, ses yeux s'écarquillent d'effroi, ses lèvres renversées et sa bouche béante indiquent la portée de ses gémissements.

Derrière lui, debout, le chirurgien, vieux, trapu, un étroit tablier autour de sa large taille, coiffé d'un bonnet bordé de fourrure, enfonce d'une main un bistouri dans l'épaule, tandis que de l'autre il retient la tête de son client.

Sa grosse figure, son nez volumineux, ses pommettes saillantes, ses lèvres énormes et sa puissante mâchoire au menton proéminent donnent à son visage quelque chose du *facies acromégalique.*

La voussure de son dos ajoute à la ressemblance, ainsi que l'épaisseur de ses extrémités. Cette apparence se retrouve fréquemment sur les personnages rustiques de Teniers. Peut-être avait-il entrevu un jour quelque malade dont la physionomie disproportionnée lui avait paru réunir tous les éléments nécessaires à la constitution d'un type grotesque facile à reproduire. A. van Ostade, Adriaen Brouwer ont fait de nombreuses répliques de la même difformité. Sans insister davantage sur ce point, il n'est pas superflu de remarquer, en passant, que ces exagérations caricaturales des traits et des attitudes se trouvent réalisées dans la nature par la *Maladie de P. Marie.* Leur rencontre fortuite peut laisser dans l'esprit d'un artiste observateur un souvenir qui trouve un jour son utilisation.

A quelle opération se livre ce barbier au menton de galoche? Il est dif-

ficile de le préciser. C'est sur le moignon de l'épaule que siège le mal, en arrière, au niveau des attaches postérieures du deltoïde, et nous voyons qu'il a fallu faire une longue incision. Les lèvres de la plaie sont larges et béantes, le bistouri s'enfonce profondément.

Ce n'est pas un des lieux d'élection de la saignée. Il n'y a pas apparence de tumeur. Peut-être s'agit-il d'une ouverture d'abcès....? d'une plaie enflammée dont il faut aviver les bords..? d'une audacieuse révulsion pour une douleur rebelle..?

Les renseignements fournis par la peinture et par les accessoires de l'opérateur sont insuffisants pour trancher la question.

Constatons seulement que le barbier opère avec sang-froid et prudence sans s'émouvoir des cris de son client, prenant soin qu'en remuant la tête ce dernier ne fasse dévier l'instrument ou ne se blesse à la figure. Mais il n'opère pas sans douleur. L'attitude du patient le prouve surabondamment.

C'est bien d'ailleurs ce que pense une vieille femme, coiffée d'un feutre informe, un panier au bras, les mains cachées sous son tablier, et qui regarde l'opérateur avec une curiosité mêlée d'émotion. Figure de paysanne, grelottante et cassée, familière à Teniers qui la fait assister à toutes ses opérations, dans la même attitude anxieuse et apitoyée ; mère ou épouse de l'opéré, cliente ou commère à l'affût d'un bavardage, parfois la propre femme du barbier, et, dans ce cas, faisant souvent l'office d'une aide et préparant les médicaments.

Ce trio est de tradition. Il est en harmonie avec le décor fruste et le mobilier peu luxueux de la pièce :

Un bâton, deux cruches bouchées de parchemin, une table recouverte d'un tapis à franges, avec un pot d'onguent, un emplâtre, une bouteille et un petit sac.

Au mur, sur une planche, quelques fioles et quelques bocaux ; pendus à des clous, une courge et un paquet de graines de pavot : voilà tout l'arsenal du médecin. Deux ou trois rasoirs, un verre et des savonnettes sur un ratelier : c'est le fourniment du barbier.

Il n'en faut pas davantage au maître flamand pour composer un ensemble plein de vie et de vérité.

Un coin d'officine villageoise peint par Teniers en dit plus long que bien des documents écrits sur les mœurs et les pratiques médicales du temps.

ADRIAEN BROUWER, peintre flamand (1606 ?-1638).

L'Opération.

Musée du Louvre. Collection La Caze.

Un tableau d'Adriaen Brouwer, qui fait partie de la collection La Caze (1), au musée du Louvre, représente aussi une *Opération sur l'épaule.*

La scène est presque identique à celle qu'a figurée Teniers le Jeune. Dans une chambre obscure, pauvrement meublée, un chirurgien de village opère un paysan. Au lieu de la commère attendrie, un jeune enfant perdu dans l'ombre, un vieux chapeau cachant tout son visage, fait chauffer un emplâtre au-dessus d'un petit réchaud.

Le patient, assis sur le coin d'une table, les pieds sur un tabouret, l'épaule et la poitrine nues, tient entre ses mains croisées sa jambe droite repliée contre son corps. Il hurle sous la douleur : fronçant le nez, plissant le front, contractant ses sourcils, fermant les yeux à demi, mais ouvrant une large bouche en projetant les lèvres en avant. Son masque convulsé et le geste qu'il fait en serrant de toutes ses forces sa jambe contractée, traduisent sa souffrance avec une surprenante vérité. Le facies est bien le même que celui du malade de Teniers, mais l'attitude du corps, plus mouvementée, est beaucoup plus expressive.

Le barbier n'a pas la main légère ; on s'en rend compte aisément.

Ce dernier, coiffé d'un bonnet sombre qui ne laisse entrevoir que le bout de son nez, une moustache et une barbiche grises, se tient debout derrière la table, la main gauche appliquée sur l'épaule du client pour tendre la peau de la région où il opère ; de la droite, il tient un petit instrument en forme de faucille qu'il enfonce imperturbablement dans les chairs, — bistouri courbe, sonde ou aiguille à suture, on ne saurait le préciser.

La plaie est longue, béante, le muscle apparaît dans le fond, rouge, saignant ; elle siège au-dessus et en dedans du moignon de l'épaule, entre la clavicule et le bord supérieur de l'omoplate.

Ici encore, on peut faire toutes sortes de conjectures sur la nature du mal et de l'intervention. Quelle contusion, quel abcès, quelle tumeur ont nécessité cette large incision ? Ne nous prononçons pas. D'ailleurs il importait peu à Brouwer, comme à Teniers, de montrer telle opération plutôt que telle autre. Leur but était de reproduire une scène pittoresque, émouvante et comique à la fois, avec son décor et ses personnages pris sur le vif, dans la couleur et dans les attitudes les plus caractéristiques.

Qu'il s'agisse d'une dent à arracher, d'un durillon à extraire, d'une « pierre de tête » ou d'une saignée, l'officine conserve son allure rusti-

(1) N° 1915. H, 38. L, 28. B.

que, aux éclairages et aux accessoires près, le patient est toujours destiné à exciter la pitié par la souffrance qu'il endure et le rire par ses grimaces et ses contorsions.

L'habitation du chirurgien de Brouwer est encore plus simple que celle du barbier de Teniers. Il n'y a même pas de chaise, et le client doit s'asseoir sur la table, à côté d'un unique flacon, d'un vieux linge et du réchaud qui sert à ramollir l'emplâtre. Au mur, sur une tablette, on devine quelques fioles et des pots ébréchés. A gauche, une porte entr'ouverte ne laisse passer qu'un jour insuffisant. La lumière arrive presque de face et se concentre sur la figure grimaçante de l'opéré. Tout le reste est perdu dans une ombre brune qui prend sur les chairs de chauds reflets.

L'*Opération* de la collection La Caze compte au nombre des bonnes productions de Brouwer. Elle est aussi un document de valeur dans l'iconographie des chirurgiens de village.

* * *

Le principal intérêt des deux œuvres d'art que nous venons de décrire est de nous montrer que les barbiers-chirurgiens, même dans les plus modestes officines, n'hésitaient pas à entreprendre des opérations d'une certaine importance, en dehors de la saignée, des pansements et de l'extraction des cors. Sans pouvoir préciser la nature de ces interventions sur l'épaule, il faut reconnaître qu'elles sortent des pratiques familières aux barbiers. Cependant, nous savons qu'il existait dès le XVI[e] siècle, une variété de barbiers, connus sous le nom d'*inciseurs*, lesquels pratiquaient hardiment des opérations que les chirurgiens diplômés n'osaient pas affronter. Ils réduisaient les hernies, extrayaient les pierres de la vessie, etc. souvent avec succès.

C'est sans doute dans les pauvres réduits de ces modestes précurseurs de la chirurgie contemporaine que Teniers et Brouwer ont puisé les éléments de ces deux tableaux (1).

(1) Ces opérations sur l'épaule dont la signification est assez obscure pourraient aussi s'expliquer par une supercherie analogue à celle des « Pierres de tête ».
Un homme de grand savoir, qui veut bien s'intéresser à nos recherches et les éclairer de sa compétence, nous racontait avoir vu, dans son enfance, sur un carrefour d'une petite ville de province, un charlatan qui prétendait extraire les arêtes de poisson fixées dans le gosier en pratiquant une légère incision sur l'épaule. Un simple tour de prestidigitation faisait sortir de sa main l'arête incriminée. Le patient se retirait émerveillé, sinon guéri.
Cette jonglerie est à retenir. Elle devait être de tradition chez les charlatans populaires ; elle mérite en tout cas d'être rapprochée de celles que nous ont fait connaître Van Bosch, P. Bruegel, Jan Steen, etc. Il ne semble pas cependant que Teniers et Brouwer aient voulu y faire allusion dans leurs *Opérations sur l'épaule*.

Le gérant : P. Bouchez

LE BARBIER DE VILLAGE

Gravure de *J. Coelémans* (1703),
d'après un tableau de David Teniers le Jeune peint en 1678.

BIBLIOTHÈQUE DES INTERNES EN MÉDECINE DE LA SALPÊTRIÈRE

NOUVELLE ICONOGRAPHIE
DE LA SALPÊTRIÈRE

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE.

PARALYSIES ARSENICALES ET TROUBLES SENSITIVO-MOTEURS CONSÉCUTIFS A L'EMPOISONNEMENT ARSENICAL (1)

PAR

M. le Professeur RAYMOND.

Messieurs,

Grâce à l'obligeance d'un de mes collègues des hôpitaux, M. J. Comby, je suis à même de vous présenter un cas de paralysie arsenicale. Il y a longtemps que j'étais à la recherche d'une semblable occasion. Ceux d'entre vous qui ont assisté à mes récentes leçons sur l'anatomie pathologique des polynévrites, doivent se rappeler que j'ai longuement discuté la question de savoir si, dans ce qu'on a décrit sous le nom de *paralysies arsenicales*, il y avait en jeu une polynévrite ou une myélite. Je crois avoir montré que l'une et l'autre de ces deux éventualités se trouvent réalisées suivant les circonstances. Quoi qu'il en soit, la lecture des nombreux documents que j'avais fait recueillir, pour fixer mon jugement sur ce point de doctrine, m'avait laissé cette double conviction :

C'est d'abord que dans vos ouvrages classiques, on ne trouve que des descriptions fragmentaires des paralysies arsenicales, des descriptions auxquelles on peut reprocher des lacunes et des erreurs ;

C'est ensuite qu'en fait de troubles moteurs qui traduisent le retentis-

(1) Leçon du mardi 30 juin 1896, recueillie et publiée par le Dr E. Ricklin.

sement de l'empoisonnement arsenical sur le système nerveux, et qu'on a imputés tantôt à la polynévrite, tantôt à la myélite, on a trop négligé ce qui n'était pas la paralysie ; on n'a voulu voir que cette dernière. Or, quand on considère l'ensemble des troubles sensitivo-moteurs et psychiques qui peuvent se déclarer à la suite d'un empoisonnement arsenical, on est frappé des nombreux traits de ressemblance qu'offre ce genre d'empoisonnement avec l'alcoolisme. Il y a là un parallèle à établir, que je n'ai trouvé indiqué nulle part ; je me propose de combler cette lacune.

Voilà qui vous fera comprendre pourquoi, après les nombreuses leçons que j'ai consacrées à l'étude de la polynévrite alcoolique, je désirais si vivement avoir sous la main un cas de paralysie arsenicale. Si l'occasion s'est longtemps fait attendre, est-ce à dire que ce genre de paralysie soit d'une grande rareté, ainsi que d'aucuns l'ont prétendu ? Je ne le crois pas pour ma part. Je crois que c'est d'abord affaire de milieu. Il y a des localités industrielles, des districts, comme ceux qu'habitent des arsénicophages, où la paralysie arsenicale est fréquente. C'est ainsi que j'aurai à vous parler d'une communication faite au dernier Congrès international de médecine, à Rome, par un médecin de Graz, M. Muller ; ce confrère a observé pour sa part, soixante-douze cas de paralysie arsenicale ! Je suis convaincu aussi, que bien souvent il a dû arriver que des cas de paralysie arsenicale n'ont pas été attribués à leur véritable cause, parce qu'un certain espace de temps s'était écoulé entre les manifestations immédiates, bruyantes, de l'empoisonnement, et l'apparition des troubles moteurs. Toujours est-il que la connaissance des paralysies arsenicales remonte déjà à loin, jusqu'au XIII[e] siècle. D'une citation que j'emprunte à un travail de M. Imbert-Courbeyre (1), il résulte que déjà Pierre d'Albano (2) avait signalé la paralysie et les contractures comme des suites possibles de l'empoisonnement par le réalgar. Vous trouverez d'ailleurs dans un très consciencieux travail publié par un médecin américain, le docteur Dana (3), un index bibliographique qui remonte jusqu'au XIV[e] siècle et qui se rapporte à cette même question.

En France, elle a fait l'objet d'études très consciencieuses, notamment de la part de M. Imbert-Courbeyre (4) et de MM. P. Brouardel et G. Pouchet (5), avec la collaboration de M. Marie.

(1) Imbert-Courbeyre, *Paralysie arsenicale*. Gazette médicale de Paris, 1858, p. 5, 19, 59 et 94.

(2) Pierre d'Albano, *De veneris eorumque morbis*.

(3) Dana, Brain, 1887.

(4) Imbert-Courbeyre, *Loc. cit.* et *Des suites de l'empoisonnement arsenical*, Paris, 1881.

(5) P. Brouardel et G. Pouchet, *Affaire Pastré-Beaussier*. Annales d'hygiène publique, 1889, t. XXII, p. 137, 356 et 460.

Pour toutes ces raisons elle méritait d'être exposée moins parcimonieusement qu'on ne l'a fait dans les ouvrages didactiques.

*
* *

Voici d'abord l'enfant que, sur ma demande, mon collègue et ami Comby a bien voulu m'adresser pour vous être présenté, ce dont je tiens à le remercier publiquement.

C'est une fillette âgée de sept ans. D'après les renseignements qu'on a pu recueillir sur ses antécédents pathologiques héréditaires et personnels, ni elle, ni personne de sa famille n'a jamais eu d'attaque de rhumatisme articulaire. Ce détail a son importance, car la question des rapports de la chorée et du rhumatisme articulaire est encore controversée. Or l'enfant que vous avez devant vous a été prise de la chorée, le 1er mars dernier ; neuf jours plus tard elle a été admise en traitement dans le service de M. Comby, à l'hôpital Trousseau. Elle était en proie à une agitation motrice tellement désordonnée que la station debout et la marche étaient devenues impossibles. Elle avait le pouls très rapide (120), tandis que la température corporelle était normale (37°4 dans le rectum).

L'enfant fut soumise au traitement arsenical. En l'espace de onze jours on lui fit prendre 235 milligrammes d'acide arsénieux, sous forme de liqueur de Boutin. Est-ce un effet de ce traitement énergique ou un fait de coïncidence ? en cinq jours de temps la malade était débarrassée de sa chorée, qui n'a plus reparu depuis. J'opine pour un effet curatif. La médication arsenicale produisit d'ailleurs un autre résultat, ainsi que vous allez le voir.

Dès le dixième jour du traitement, la jeune malade se mit à vomir, et il en fut encore ainsi les jours suivants. Sa salive coula avec plus d'abondance ; sa langue se couvrit d'un enduit saburral. Bref, un embarras gastrique s'était établi, qui dura dix jours ; le 10 avril l'enfant a quitté l'hôpital, débarrassée de son embarras gastrique et de sa chorée.

Mais voici que le 5 mai, la jeune H... fut frappée d'une paraplégie des membres inférieurs. A ce moment son état général ne laissait rien à désirer, voire que l'enfant avait pris de l'embonpoint. La paralysie motrice était complète aux membres inférieurs ; la malade ne pouvait ni marcher, ni se tenir debout. Les réflexes rotuliens étaient abolis, ainsi que le réflexe plantaire. La sensibilité à la douleur était conservée. On prescrivit comme traitement, de la strychnine à l'intérieur, à doses progressives, l'électrisation et des bains sulfureux.

Une dizaine de jours plus tard, la paralysie gagna les membres supérieurs ; elle s'étendit aux sphincters, donnant lieu à une incontinence d'urine et de matière fécale, qui persista pendant dix jours. En dernier lieu

elle envahit les muscles du tronc. A cette période, l'enfant, complètement privée de mouvement, était immobilisé dans le décubitus dorsal, comme un bloc inerte. De temps en temps elle était prise de troubles de la déglutition ; il lui arrivait d'avaler de travers.

L'état mental de l'enfant est resté normal.

Cet état de paralysie quasi généralisée avait mis une quinzaine de jours à se constituer. A aucun moment la paralysie ne s'est accompagnée d'une atrophie musculaire appréciable. Dès le 25 mai on notait la disparition des troubles en rapport avec la paralysie des sphincters, ainsi que le retour de la motilité aux membres supérieurs ; voire que déjà quelques légers mouvements étaient possibles aux membres inférieurs. L'amélioration fit des progrès rapides. Le 20 juin l'enfant étaient de nouveau en état de marcher. Vous allez voir qu'il ne lui reste plus aujourd'hui (30 juin) que des résidus de son attaque de paralysie.

***

Vous pouvez constater d'abord que les mouvements des membres supérieurs s'exécutent avec une force normale ; de plus, ils sont bien coordonnés ; en serrant les mains, l'enfant déploie une vigueur en rapport avec son âge.

Vous voyez que sa démarche est régulière, seulement la fatigue est prompte à se montrer. Très vite l'enfant fléchit sur ses jambes, des deux côtés également. Du reste les membres inférieurs sont loin d'avoir récupéré leur force normale. Les muscles extenseurs paraissent avoir été touchés dans une mesure prépondérante. Toutefois ils ont retrouvé une partie de leur tonus, car les pieds ne sont plus tombants, ne sont plus *ballants*, comme ils l'étaient il y a quelque temps, d'après ce qu'on nous a dit.

Vous pouvez constater encore que les mouvements qui nécessitent la contraction des muscles du thorax, du cou et de la tête s'exécutent d'une façon tout à fait normale.

On en peut dire autant des réflexes tendineux et cutanés.

Pour ce qui est de l'état des réactions électriques, actuellement on constate d'une façon très nette les signes de la réaction de dégénérescence partielle, dans l'extenseur commun des orteils et aussi, mais à un plus faible degré, dans l'extenseur propre du gros orteil. Dans les autres muscles de la région antéro-externe de la jambe l'excitabilité électrique ne présente pas de modifications qualitatives ; elle est sensiblement normale, qualitativement parlant. Dans les muscles du mollet (jumeaux interne et externe) les réactions électriques sont normales au point de vue quantitatif ; au point de vue qualitatif, les contractions sont un peu traînantes, et N.F.C. est presque égal à P.F.C., c'est-à-dire qu'il existe des traces de réaction de dégénérescence. A la cuisse, l'excitabilité électrique est sensi-

blement affaiblie dans le vaste interne, mais elle ne présente pas de modifications qualitatives.

Aux membres supérieurs les réactions électriques sont normales.

Voyons un peu comment se comporte la sensibilité.

Laissez-moi vous dire d'abord que cette fillette n'a jamais présenté et ne présente pas actuellement de douleurs spontanées.

Vous remarquerez qu'elle n'accuse pas non plus de douleurs quand on lui comprime les muscles, en particulier ceux des membres inférieurs. La pression des troncs nerveux, en des points où leur trajet est superficiel, par exemple au niveau du péroné, au niveau de la malléole interne n'est pas davantage douloureuse. Par contre on peut mettre en évidence le signe de Lasègue. Vous savez ce qu'on entend par ces mots. Vous savez qu'on désigne par là, une douleur provoquée en soulevant le membre inférieur préalablement fixé en extension ; j'ai déjà eu occasion de vous dire que cette manœuvre équivaut à une élongation du nerf sciatique. Je vous ferai remarquer, en passant, que chez notre jeune malade le signe de Lasègue est plus accusé à gauche qu'à droite.

A cela se réduisent les troubles de la sensibilité subjective. Vous allez voir que l'examen objectif le plus minutieux de la sensibilité générale, considérée sous ses différents modes, de même que l'examen des sensibilités spéciales, ne révèle aucune anomalie.

Il me reste encore à vous signaler une manifestation qui rentre dans la catégorie des troubles trophiques, et ce sera tout. Cette fillette, au cours de son attaque de paralysie, a présenté une petite eschare au siège. Vous pouvez vous assurer *de visu* que cette eschare est aujourd'hui complètement cicatrisée.

*
* *

Messieurs, la cause de la paralysie présentée par cet enfant ne saurait faire l'objet d'un doute. C'est bien d'un cas de paralysie arsenicale qu'il s'agit en la circonstance, et d'un cas de paralysie consécutive à un empoisonnement médicamenteux. Nous connaissons un assez grand nombre de faits du même genre. Le moment viendra tout à l'heure de vous citer les principaux.

Pour ce qui est du siège anatomique de cette paralysie, la question est moins facile à trancher ; elle se pose de nouveau en ces termes : s'agit-il d'une paralysie par polynévrite ? s'agit-il d'une paralysie spinale ? Ainsi que je vous le rappelais tout à l'heure, dans les deux leçons que je vous ai faites sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des polynévrites, j'ai déjà eu l'occasion d'aborder cette question. Je vous ai montré que les deux opinions, celle qui fait de la paralysie arsenicale l'expression d'une polynévrite et celle qui la rattache aux groupes des paralysies spinales, comp-

taient des partisans autorisés. Je me range délibérément à l'opinion de Dana (1), lorsqu'il soutient que des poisons tels que l'arsenic peuvent indifféremment léser la moelle et les nerfs périphériques. C'est, selon moi, affaire de circonstances individuelles et de *prédisposition*.

Il va sans dire qu'il y a intérêt, au point de vue du pronostic, à se rendre compte, dans un cas donné de paralysie arsenicale, de la nature myélitique ou polynévritique des accidents. Pour ce qui concerne en particulier le cas de la jeune malade placée devant vous, M. Comby, dans sa communication à la Société médicale des hôpitaux (2), s'est prononcé pour l'existence d'une myélite, en raison de l'incontinence d'urines et des matières fécales, qui, chez cette fillette, a été constatée pendant une dizaine de jours. M. Rendu s'est rallié à cette conclusion. Mes deux collègues eussent pu ajouter que l'eschare au siège, constatée chez la malade, parlait dans le même sens. Mais il y a d'autres éléments à considérer ; c'est d'une part l'absence d'atrophie musculaire, et, d'autre part, la rapidité de l'évolution et la rapidité avec laquelle est survenue la guérison. Voilà qui se concilie mal avec l'hypothèse d'une myélite dans le sens propre du mot. Si donc les accidents présentés par cet enfant ont eu réellement une origine centrale, il devait y avoir en cause, non pas les lésions de la myélite vulgaire, mais ces altérations des éléments cellulaires de la moelle, qu'on qualifie de dynamiques parce qu'elles échappent aux recherches pratiquées avec nos moyens ordinaires d'investigation ; altérations réparables au plus haut degré, quand elles durent peu. Je n'admets pas, d'ailleurs, qu'on ne conçoive guère, ainsi que l'a prétendu M. Rendu, qu'une névrite périphérique donne lieu à de l'incontinence d'urine et des matières fécales. *A priori* tout ce que produit une lésion des centres moteurs spinaux peut être produit par une lésion des nerfs qui émanent de ces centres. En fait, je crois avoir montré qu'il en est ainsi pour ce qui concerne les lésions de la queue de cheval et de la portion inférieure de la moelle (3). Les différences ne sauraient être qu'une affaire de degré et de durée. C'est précisément quand l'incontinence d'urine et des matières fécales est mal dessinée et de courte durée, quand elle s'accompagne d'une eschare superficielle qui se cicatrise rapidement et spontanément, qu'on peut être tenté de soupçonner une origine polynévritique à l'ensemble des accidents.

M. Rendu également est d'avis qu'on ne saurait admettre que toutes les

(1) Dana, American neurological Association, 12 th. annual Meeting, juillet 1886. Journal of nervous and mental disease, 1886, nos 9 et 10.

(2) Comby, *Un cas de paralysie arsenicale chez une fillette de sept ans*, Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1896, n° 247 p. 56, et n° 26, p. 593.

(3) F. Raymond, *Clinique des maladies du système nerveux*, 1re *série*, Paris, 1896, p. 269.

paralysies arsenicales sont nécessairement d'origine centrale, qu'il est des cas où la participation de la moelle est évidente et d'autres où les nerfs semblent intéressés, sinon exclusivement, au moins d'une façon prépondérante. Là-dessus je me suis longuement expliqué dans mes récentes leçons sur l'anatomie pathologique des polynévrites. Je vous ai dit mon opinion, après avoir exposé les faits et les raisons sur lesquels je la fonde. Pour moi les accidents qu'on englobe dans la *paralysie arsenicale* sont le plus souvent l'expression d'une polynévrite ; mais ils peuvent dépendre d'une poliomyélite ; une observation d'Erlicki et Rybalkin, sur laquelle j'aurai à revenir dans un instant, en fournit une preuve irrécusable.

Cela dit, je vais vous exposer avec quelques détails l'histoire des paralysies arsenicales ou, plus exactement, des troubles sensitivo-moteurs qu'on voit se développer à la suite d'un empoisonnement par l'arsenic.

*
* *

Voyons d'abord dans quelles circonstances vous êtes exposés à rencontrer ce genre de paralysies. Ces circonstances peuvent se ramener à trois catégories :

1° On a vu des paralysies survenir à la suite d'un empoisonnement arsenical aigu (dose unique et forte), empoisonnement volontaire, pratiqué dans une intention de suicide — et alors le médecin sera en mesure de se renseigner sur la cause de la paralysie, par les aveux de la victime — ou causé par une méprise, ou tenté dans un but criminel, à l'insu de la victime. Ne perdez pas de vue, d'ailleurs, que la paralysie peut se montrer longtemps après les manifestations premières de l'empoisonnement, et que l'enchaînement de ces conséquences d'une même cause peut vous échapper à un interrogatoire superficiel. La raison en est dans la lenteur avec laquelle s'élimine l'arsenic ; même à la suite de l'absorption d'une dose unique de ce poison, l'élimination n'est complète qu'au bout de quelques semaines.

2° La paralysie peut être la conséquence d'un empoisonnement subaigu, d'origine médicamenteuse, comme c'était le cas chez la jeune malade que je viens de vous présenter, ou d'origine alimentaire, soit que la victime ait fait usage d'aliments qui étaient accidentellement mélangés d'arsenic, soit que cette adjonction ait été l'œuvre d'une main criminelle.

3° Enfin la paralysie peut se développer dans le cours d'un empoisonnement chronique ; cet empoisonnement peut tenir à la profession de la victime, il peut être d'origine médicamenteuse ou alimentaire, il peut survenir chez des personnes qui séjournent, la nuit surtout, dans un local dont les tapisseries sont imprégnées d'arsenic.

Vous concevez déjà que le diagnostic étiologique, facile dans certains cas, pourra, dans quelques-unes des circonstances que je viens de vous

énumérer, soumettre la perspicacité du médecin à une épreuve très délicate ; il vous sera facile de vous en convaincre en lisant le remarquable rapport de MM. P. Brouardel et G. Pouchet (1), sur l'affaire dite de Rouen. Je vais tâcher de vous armer au mieux afin de vous mettre à même, le cas échéant, de vous tirer à votre honneur d'une semblable épreuve. Pour cela je vais examiner successivement comment les choses se passent dans les différentes catégories de circonstances que je viens de passer en revue ; je vous donnerai ensuite une description d'ensemble des paralysies arsenicales.

* * *

A. Paralysies. — *Paralysies consécutives à un empoisonnement aigu.* — Quoi qu'il en soit de l'époque d'apparition de la paralysie et des circonstances au milieu desquelles celle-ci se produit, qu'il s'agisse d'un suicide, d'un crime ou d'une méprise, toujours l'intoxication se trahira par des désordres gastro-intestinaux, dont vous aurez à tenir compte, quand le doute plane sur le diagnostic étiologique. Les désordres gastro-intestinaux consistent en vomissements bilieux ou sanguinolents, en évacuations diarrhéiques plus ou moins profuses, avec ou sans crampes dans les mollets, le tout pouvant simuler une attaque de choléra. Quelquefois les matières vomies et les selles dégagent une odeur alliacée.

La durée de ces manifestations de gastro-entérite est variable. Dans le cas de l'absorption d'une dose unique de poison, elles peuvent se calmer dès le deuxième ou le troisième jour. Dès ce moment aussi les malades ressentent une très grande faiblesse dans les membres ; des douleurs, des fourmillements, des picotements, de l'engourdissement dans les extrémités sont des phénomènes habituels.

Puis à une époque où les manifestations vulgaires de l'empoisonnement arsenical se sont généralement dissipées, la faiblesse dégénère en paralysie. Celle-ci envahit les quatre membres presque simultanément, ou bien elle débute par les membres inférieurs ; plus tard, elle peut s'étendre au tronc, à des organes innervés par l'encéphale. Aux membres, elle se propage des extrémités vers la racine ; son intensité va, d'une façon générale, en diminuant de la périphérie vers le centre. D'ordinaire les extenseurs sont plus fortement touchés que les fléchisseurs, les muscles de la face antérieure de la cuisse le sont plus que les muscles de la face postérieure.

La paralysie atteint son apogée en l'espace de quatre à cinq semaines ; elle est donc progressivement envahissante. A cette période d'état, elle s'accompagne d'une abolition des réflexes tendineux, des signes de la réaction de dégénérescence, d'une atrophie diffuse qui va aller en s'accentuant,

(1) P. Brouardel et G. Pouchet, *loc. cit.*

enfin de troubles de la sensibilité, qui ont bien leur valeur, en l'espèce. Une céphalalgie opiniâtre et très pénible ne manque presque jamais ; les muscles et surtout les troncs nerveux sont douloureux à la pression, mais cela n'est pas constant. Les malades se plaignent de picotements, de fourmillements dans les orteils, dans les mollets, dans les doigts, dans les avant-bras, dans le dos. Parfois aussi ils ressentent des douleurs spontanées qui revêtent des caractères particuliers. Il leur semble qu'on leur brise les membres, qu'on leur broie les os du pied et de la jambe, qu'on les pique, qu'on leur larde les chairs, la plante des pieds, avec un couteau, qu'on leur ronge les chairs. Habituellement ils présentent des troubles de la sensibilité objective, sous la forme d'anesthésies circonscrites qui portent sur tous les modes de la sensibilité. Plus tard l'anesthésie peut faire place à l'hyperesthésie ; les malades se plaignent de ce que le contact des couvertures du lit avec les pieds et les jambes leur devient insupportable. De même, à l'abolition des réflexes cutanés, qu'on observe habituellement à la période d'état, peut succéder l'exagération de ces mêmes réflexes. Enfin à un moment donné une insomnie absolue peut être la conséquence des manifestations douloureuses.

La paralysie et l'atrophie qui l'accompagne sont curables ; dans les cas heureux, la paralysie commence à se dissiper cinq ou six semaines après ses débuts, et la guérison progresse ensuite plus ou moins rapidement. Il est loin d'en être toujours ainsi. Il peut se faire que la paralysie et l'atrophie, tout en rétrocédant dans l'ordre inverse de leur apparition, c'est-à-dire de la racine des membres vers les extrémités, laissent des résidus irrémédiables. Etant donnée la prépondérance fréquente de la paralysie et de l'atrophie du côté des extenseurs, on conçoit que des rétractions tendineuses surviennent dans ces conditions, qui aboutissent à des difformités durables. Dans un travail que j'ai déjà eu occasion de vous citer, MM. Erlicki et Rybalkin (1) ont particulièrement bien décrit les déformations qui se produisent en pareils cas, aux mains et aux pieds. Ce sont des rétractions qui portent principalement sur les extrémités des membres, doigts, orteils. Chez l'un des deux malades dont les observations figurent dans le mémoire de MM. Erlicki et Rybalkin, les deuxième et troisième phalanges des deux derniers doigts étaient fortement fléchies ; la première phalange du médius et de l'index était en extension légère, les deux dernières phalanges étaient en flexion modérée (fig. 30 et 31). Chez l'autre malade les trois derniers doigts avaient leur deuxième phalange en flexion forcée, et la troisième phalange en flexion légère ; à l'index la seconde phalange était en

(1) Erlicki et Rybalkin, *Ueber Arsenlähmungen* (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank., 1892, t. XIII, fasc. 3, p. 861).

flexion moins prononcée et la dernière phalange en extension (fig. 32 et 33).

La plante des pieds dessinait une concavité ; les orteils étaient fléchis,

Fig. 30.

Fig. 31.

principalement le gros orteil qui, de plus, avait subi une rotation autour de son axe, de telle sorte que sa face plantaire était tournée vers le second orteil (fig. 34 et 35).

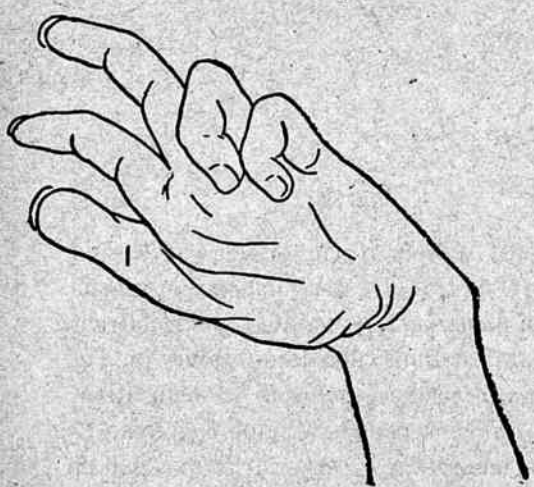


Fig. 32.

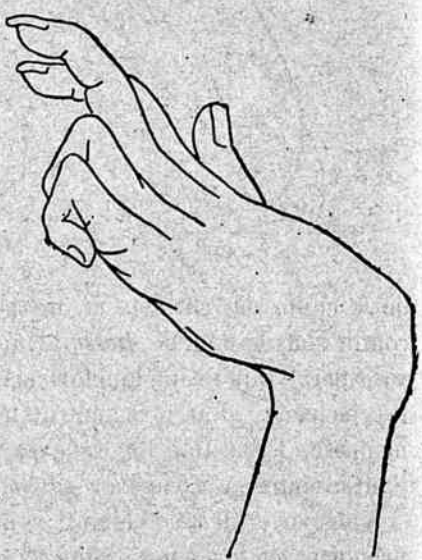


Fig. 33.

Les efforts faits pour ramener les doigts et les orteils en position normale étaient à peu près infructueux. J'ajoute que la description donnée

par M. F. Muller, de ces mêmes déformations, concorde avec celle des deux médecins russes.

Il est à noter encore que ces déformations, à l'instar de la paralysie et de l'atrophie, sont généralement plus prononcées dans le côté droit du corps ; tout à l'heure nous avons relevé cette particularité, en ce qui concerne la paralysie, chez la petite fille que je vous ai présentée.

Si j'ajoute que les paralysies arsenicales consécutives à un empoisonnement aigu s'accompagnent assez souvent de troubles trophiques cutanés, sous la forme d'éruptions (excoriations, eczémas suintants), — sous la forme

Fig. 34.

Fig. 35.

de la chute des cheveux et des poils, sous la forme de cet état luisant connu sous le nom de *glossy skin*, — de troubles vaso-moteurs (érythème vaso-paralytique), quelquefois aussi d'*amnésie*, de manifestations délirantes, beaucoup plus rarement de manifestations céphaliques telles que l'amaurose, l'abolition des réflexes pupillaires, la gêne de la déglutition, j'aurai épuisé, ou peu s'en faut, ce qui concerne leur symptomatologie.

Vous voyez déjà combien il vous faudra être réservé sur la question de pronostic, en présence d'une paralysie arsenicale de ce premier groupe. L'un des malades dont les observations figurent dans le mémoire d'Erlicki et Rybalkin s'en est tiré avec des rétractions tendineuses persistantes des mains et des pieds, après vingt-deux mois de séjour à l'hôpital. Chez l'au-

tre, les douleurs, les contractures paralytiques des mains et des pieds ont persisté jusqu'à la mort, survenue après un séjour de deux ans à l'hôpital (pleurésie exsudative et pneumonie chronique).

*
* *

b) Paralysies consécutives à un empoisonnement subaigu. — Il est rare que ces paralysies s'observent à la suite d'un empoisonnement d'origine alimentaire, œuvre d'une main criminelle, ou simple accident. A propos de cette dernière éventualité, je vous rappelle un fait bizarre, que je vous ai déjà cité dans une précédente leçon. Il s'agit du cas de cette jeune femme de vingt-six ans, dont la maladie avait débuté par de violents vomissements et par une diarrhée persistante, et qui avait présenté ensuite, aux mains et aux pieds, une éruption de taches rouges, éruption très prurigineuse, terminée par desquamation. Plus tard une éruption vésiculeuse était survenue, accompagnée de démangeaisons et de sensations de brûlure. Dès le dixième jour de sa maladie, cette jeune femme éprouvait des sensations bizarres dans les membres : engourdissement, fourmillements, piqûres et brûlures dans les jambes, fortes douleurs rhumatoïdes dans les épaules. Bientôt ces sensations anormales se répandirent dans tout le corps, occasionnant à la malade des souffrances intolérables. Aux membres, la sensibilité objective était fortement émoussée. La malade était tourmentée par une soif très vive ; elle n'avait presque pas d'appétit. Détail d'une grande importance en l'espèce, l'urine dégageait une odeur d'ail. La malade perdait beaucoup de cheveux ; ceux qui lui restaient se mirent à grisonner.

Voilà déjà un enchaînement de symptômes propres à faire soupçonner un empoisonnement lent, et à diriger les soupçons sur l'arsenic. Or peu à peu la paralysie et l'atrophie s'emparèrent des membres de la malade ; en même temps l'insensibilité s'accentua. Les membres inférieurs furent envahis d'abord, puis les membres supérieurs. Aux crampes dans les mollets succédèrent des contractures des orteils. A un moment les désordres moteurs reflétaient à la fois la parésie et l'incoordination. Puis la paralysie devint complète aux membres ; elle s'étendit à certains muscles du tronc, aux masticateurs, aux muscles des paupières. Une atrophie énorme s'empara des muscles paralysés. Les réflexes tendineux étaient abolis. Les pupilles, dilatées au maximum, ne réagissaient plus. La malade était dans l'impossibilité de clore les paupières, de remuer les bras et les jambes ; elle avait des crampes dans les muscles des mollets. Sur toute la surface du corps la sensibilité générale était abolie ou fortement émoussée ; les impressions de chaud n'étaient pas perçues, le contact d'un corps froid développait une sensation de chaleur. Les muscles et les troncs nerveux

étaient un peu sensibles à la pression. Enfin, indépendamment d'un ictère grave, on vit se développer un affaiblissement intellectuel croissant.

Une personne qui habitait la même maison que la malade, et qui était quelquefois son commensal, présenta les mêmes accidents, sous une forme atténuée. Or savez-vous ce que fit découvrir l'enquête instituée à propos de ces deux cas? La malade faisait entrer dans son alimentation, des pommes et des poires sèches, qu'elle conservait sur le dessus d'une armoire. Au milieu de ces fruits gisait un lièvre empaillé, imprégné d'une préparation arsenicale. L'enquête démontra que la poussière qui recouvrait les fruits contenait de l'arsenic. Et maintenant la morale de cette histoire : une fois connue la cause des accidents présentés par cette femme, celle-ci, cela va sans dire, renonça à l'usage de ses pommes et de ses poires empoisonnées. On la soumit au traitement qu'on a coutume d'instituer dans les cas de polynévrite : alimentation reconstituante, toniques, galvanisation, faradisation. Au bout de quelques mois elle était complètement rétablie (1).

Gravez-vous bien dans la mémoire les faits de ce genre. Il serait bien étonnant que quelques-uns d'entre vous n'eussent pas, l'un ou l'autre jour, à faire leur profit des enseignements qu'ils comportent.

Plus souvent vous verrez l'empoisonnement arsenical subaigu et d'origine alimentaire survenir dans les circonstances suivantes : un boulanger emploie, pour chauffer son four, des débris de boiseries imprégnées d'une couleur à l'arsenic. Le pain et les pâtisseries, obtenus dans ces conditions, renferment une certaine quantité de ce poison et peuvent être la source d'accidents toxiques, à évolution subaiguë, parmi lesquels il y a des chances de voir figurer la paralysie arsenicale.

Enfin dans le remarquable rapport de MM. P. Brouardel et Pouchet, que je vous ai déjà cité, vous trouverez des exemples de paralysies arsenicales d'origine vraisemblablement alimentaire, consécutives à un empoisonnement criminel et ayant simulé une sorte d'épidémie de maison (affaire Pastré-Beaussier).

Le plus souvent l'empoisonnement subaigu, dont la paralysie arsenicale est une conséquence, reconnaît une origine médicamenteuse. Ce genre d'empoisonnement, dont notre jeune malade réalise un bel exemple, n'est pas absolument rare.

L'année dernière c'est un médecin de Dublin, le docteur Parsons (2), qui en a publié un exemple, sous le titre de « Névrites multiples, consécutives à la cure arsenicale du cancer ».

Je vous citerai ensuite une série de faits publiés par des médecins an-

(1) S. Marik, *Ueber Arsenlähmungen*, Wiener klinische Wochenschrift, 1891, n° 31.
(2) R. Parsons, Dublin Journal of medic. Sciences, 2 septembre 1895, p. 199.

glais. Voici par exemple une observation du docteur Railton (1), qui offre maintes analogies avec le cas de notre jeune malade. Il s'agissait également d'une fillette, âgée de dix ans, affectée de la chorée et soumise à un traitement arsenical par la liqueur de Fowler. En l'espace de vingt et un jours on avait fait absorber à cet enfant environ sept *grains*, c'est-à-dire plus de quarante centigrammes d'acide arsénieux. Dans le cours de ce traitement, l'enfant vint en proie à des troubles digestifs passagers. Deux jours plus tard on constatait une abondante desquamation à la surface du corps. Puis la fillette devint faible sur ses jambes ; au bout de dix jours elle ne pouvait plus marcher. Elle se plaignait de douleurs dans les bras et dans les membres inférieurs. La pression des muscles et des nerfs exaspérait ces douleurs. La paralysie envahit les membres supérieurs. Il n'est pas dit qu'il s'y associa de l'atrophie ; par contre, à un moment donné, l'enfant a présenté de l'incoordination motrice ; notez bien ce détail, j'y reviendrai dans un instant. En outre on a constaté des troubles de la sensibilité, l'abolition des réflexes tendineux, les signes de la réaction de dégénérescence.

Vers la même époque le docteur Barrs (2) a présenté à une société anglaise de médecine un garçon de douze ans, qui, étant atteint de la chorée, avait été soumis pendant deux mois à un traitement arsenical à hautes doses. Le traitement avait été admirablement supporté ; l'enfant était débarrassé de sa chorée depuis un mois, lorsqu'on le ramena à l'hôpital. Il avait été frappé d'une *paralysie, qui avait envahi les quatre membres ainsi que des muscles du tronc*. L'atrophie s'empara ensuite des muscles paralysés. Les réflexes tendineux étaient abolis. Les troncs nerveux étaient douloureux à la pression ; on constatait de l'anesthésie par places. Tout cela cadre parfaitement avec ce que nous avons observé chez notre malade.

Une autre fois c'est un sujet atteint de la *maladie d'Hodgin*, de l'adénie, qui, à la suite d'un traitement arsenical à hautes doses (liqueur de Fowler), présenta des manifestations analogues. Son observation a été publiée par le Dr Osler (3). L'empoisonnement arsenical s'est traduit d'abord par des symptômes de gastro-entérite et par une pigmentation plus foncée de la peau. Puis sont survenues de l'anesthésie cutanée et une faiblesse motrice qui a dégénéré en paralysie. Celle-ci était limitée aux membres ; elle s'est accompagnée d'atrophie musculaire, de la perte des réflexes, des signes de la réaction de dégénérescence.

(1) Railton, *Peripheral Neuritis from Arsenic*. British medical Journal, 4 nov. 1893, p. 996.

(2) Barrs, *Arsenical Neuritis*. British medical Journal, 4 février 1893, p. 239.

(3) Osler, *Arsenical neuritis following the use of Fowler's solution*. Bulletin of the John's Hopkins Hospital, avril 1893, n° 30.

Je considère qu'il est superflu de prolonger cette énumération de faits. Je viens de vous donner des exemples de paralysie arsenicale qui se rapportent aux principales circonstances — chorée, cancer, adénie et lymphosarcome — dans lesquelles l'arsenic est administré *intus*, à doses élevées, dans un but curatif. Sans doute, il est d'autres maladies, telle la chlorose, la malaria, qui passent pour être justiciables de la médication arsenicale ; mais dans ces maladies-là, les doses d'arsenic doivent être maintenues dans des limites qui excluent le danger d'un empoisonnement. Enfin l'emploi des préparations arsenicales dans le traitement de certaines dermatoses telles que le psoriasis donne lieu à des empoisonnements chroniques, plutôt qu'à des empoisonnements subaigus.

Une exception doit être faite cependant pour les cas où l'empoisonnement est la conséquence de l'application externe d'une préparation arsenicale. Leroy (d'Etiolles)(1), Kraus (2) ont publié des exemples de paralysies arsenicales, survenues dans ces conditions.

De l'ensemble des faits de ce second groupe, que je viens de passer en revue, vous avez déjà dû dégager la conclusion suivante. C'est que la paralysie arsenicale consécutive à un empoisonnement subaigu offre, dans son ensemble, une évolution en tout semblable à celle de la paralysie consécutive à un empoisonnement causé par une forte dose unique de poison. Il y a cependant quelques différences à relever. D'abord dans le premier cas (empoisonnement subaigu), les manifestations de gastro-entérite du début sont moins violentes. Par contre elles peuvent durer davantage. Elles peuvent, de plus, s'accompagner d'un mouvement fébrile. Dans ces conditions, on est exposé à prendre pour une fièvre muqueuse, pour une fièvre typhoïde, une gastro-entérite toxique ; cette confusion a été commise bien des fois (3). Puis les manifestations douloureuses peuvent être moins intenses, à la période d'état, que dans le cas d'un empoisonnement aigu. D'autre part, si l'on s'en rapporte à la description que MM. Brouardel et Marie ont donnée, des troubles moteurs consécutifs à des empoisonnements criminels par l'arsenic (4), la paralysie peut se localiser dans les membres inférieurs, ne frapper que certains groupes de muscles. En ce cas elle se cantonne d'abord dans l'extenseur commun des orteils, où elle persiste le plus longtemps. De là elle se propage aux mus-

(1) Leroy (d'Etiolles), *Sur la paralysie causée par l'arsenic*. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1857.

(2) Kraus, *Des paralysies sans lésions matérielles appréciables*. Liège, 1852.

(3) Pendant que cette leçon était en cours d'impression, M. Lancereaux, dans une très intéressante communication à l'Académie de médecine (21 juillet 1896), « Sur les paralysies toniques en général et la paralysie arsenicale en particulier », s'est attaché précisément à prémunir les médecins contre les confusions de ce genre.

(4) Brouardel et G. Pouchet, *loc. cit.*, p. 462.

cles de la région antéro-externe de la jambe, jambier antérieur, extenseur propre du gros orteil, péroniers latéraux, ainsi qu'aux fléchisseurs des orteils, au vaste interne à la cuisse. Elle a une tendance à respecter les jumeaux, le soléaire, le droit antérieur de la cuisse. D'abord elle ne se traduit que par une grande faiblesse et par la précocité avec laquelle se montre la fatigue ; puis le malade *steppe* en marchant ; finalement il ne peut plus marcher du tout, ou il ne peut le faire qu'en se traînant et en s'appuyant aux meubles. Quant le malade est assis, ses pieds sont ballants, quelquefois même ils flottent en tous sens, comme des membres de polichinelle.

Ne perdez pas de vue que la paralysie arsenicale consécutive à un empoisonnement subaigu est loin de toujours présenter ces caractères circonscrits. Elle peut être généralisée aux quatre membres et à un certain nombre de muscles du tronc ; je viens de vous en citer des preuves, et notre malade en est un exemple. Ce que l'on peut dire de plus général, c'est que le pronostic est meilleur que dans les cas du précédent groupe, en ce sens que, traitée à temps, la paralysie guérit totalement, sans laisser de résidus sous la forme de ces atrophies musculaires et de ces rétractions tendineuses irrémédiables, que nous avons vu subsister dans des cas du premier groupe.

* * *

c) *Paralysies consécutives à un empoisonnement chronique.* — Elles peuvent survenir dans les mêmes circonstances que les deux précédentes variétés ; en d'autres termes elles peuvent être consécutives à un empoisonnement d'origine alimentaire, ou d'origine médicamenteuse, ou perpétré dans un but criminel. En outre on les voit se développer dans deux autres catégories de circonstances importantes à connaître : dans le cours de l'arsenicisme professionnel, et sous l'influence du séjour dans des locaux dont les murs sont recouverts de peintures ou de tapisseries arsénifères. Quelques exemples, que je vais vous mentionner, contribueront à mieux vous graver ces circonstances dans la mémoire.

Dans son travail déjà cité, M. Imbert-Courbeyre rapporte, d'après un mémoire anglais paru en 1787, l'histoire de deux garçons de neuf et de treize ans, qui pendant trois semaines mangèrent du pain arseniqué. Dans l'intervalle ils avaient été pris des accidents gastro-intestinaux habituels à l'empoisonnement arsenical. Au bout de trois semaines l'aîné se mit à ressentir de l'engourdissement et de la faiblesse dans les doigts et dans les extrémités des membres inférieurs. Ces phénomènes se propagèrent des extrémités vers la naissance des membres, et bientôt ceux-ci se trouvèrent complètement paralysés. Les parties engourdies étaient en outre très douloureuses. Le plus jeune de ces garçons fut pris de la même manière.

Voilà donc un exemple bien net de paralysie arsenicale survenue à la suite d'un véritable empoisonnement chronique d'origine alimentaire.

Il y a quelques années, M. le Dr E. Vidal (1) a communiqué à l'Académie de Médecine, la relation d'une épidémie d'arsenicisme chronique survenue à Hyères, chez des personnes qui avaient bu d'un vin additionné d'acide arsénieux en guise de plâtre. Cette même épidémie a fait l'objet d'un intéressant rapport de la part de MM. Cougit et Sambuc (2). Les victimes ont présenté des accidents qui rappelaient ceux de l'acrodynie, c'est dire que les troubles de la sensibilité prédominaient sur les troubles moteurs. Voire qu'au début de l'épidémie, la persistance d'une toux quinteuse, coqueluchoïde, avait fait croire à une épidémie de grippe spasmodique.

Je vous rappelle ensuite que dans certaines contrées, en Styrie notamment, il se rencontre des arsenicophages, des mangeurs d'arsenic. Le plus souvent cette pratique a pour but de donner aux arsenicophages de la vigueur musculaire et respiratoire. Quelquefois elle vise un but de coquetterie. A doses convenables, l'arsenic engraisse et donne du teint, pendant quelque temps du moins. Tôt ou tard, l'arsenicisme conduit à la cachexie.

Assez fréquent est le cas où l'addition de doses moyennes d'arsenic aux aliments est l'œuvre d'une main criminelle. Ne perdez pas de vue que ce toxique est un de ceux qui ont obtenu les préférences des empoisonneurs, sans doute en raison de la facilité que le premier venu trouve à se le procurer, et parce que, à petites doses, sa présence dans les aliments ne se trahit pas au goût et à l'odorat de la victime. Un des plus remarquables exemples de paralysie arsenicale survenue dans de pareilles conditions a été publié, il y a plus d'un demi-siècle, par un médecin légiste d'Allemagne, le Dr Schaper (3). Il se trouve reproduit dans le travail d'Imbert-Courbeyre. Le fait concerne un homme de vingt-cinq ans qui, au bout de quelques mois de mariage, eut à subir une tentative d'empoisonnement de la part de sa jeune femme. Celle-ci mélangeait de l'arsenic aux aliments de son mari. Indépendamment des vomissements et des coliques, la victime présenta des accidents initiaux qui firent croire au médecin traitant qu'il avait affaire à une attaque de rhumatisme articulaire ; c'étaient des douleurs violentes et des raideurs dans les pieds et dans les jambes. Mais bientôt la parésie envahit les membres ; le malade perdit l'usage complet de ses mains et de ses pieds ; cet état persistait encore en partie, plus d'un an après l'apparition de la paralysie. En compulsant les recueils de méde-

(1) E. Vidal, *Acrodynie in toxication drsenicale.* Académie de médecine, 17 juillet 1888, et Annales d'hygiène, t. XX, 1888.

(2) Cougit, *Affaire des vins empoisonnés d'Hyères.* Annales d'hygiène, octobre 1888, p. 248.

(3) Schaper, *Beiträge zu der Lehre von der Arsenik-Vergiftung*, Berlin, 1846.

cine légale et de toxicologie, on trouverait maints exemples analogues. Ainsi dans l'affaire de Rouen (1), le toxique avait été, selon toute vraisemblance, mélangé aux aliments, par une main criminelle.

Je passe aux paralysies arsenicales consécutives à un empoisonnement chronique d'origine médicamenteuse. C'est surtout chez des personnes traitées par l'arsenic pour une dermatose chronique telle que l'eczéma, le psoriasis, que l'on a observé des paralysies de cette catégorie. Voici une relation abrégée d'un fait communiqué il y a plus de vingt ans, par le Dr Gaillard (2), à la Société de médecine légale. Une jeune fille de vingt-deux ans, affectée d'un eczéma, est soumise à un traitement par la liqueur de Fowler administrée à doses progressivement croissantes : XXX gouttes par jour pendant une première quinzaine, XLV gouttes par jour pendant une seconde quinzaine et LX gouttes par jour pendant une troisième quinzaine. Déjà pendant la seconde quinzaine, des phénomènes d'intolérance (vomissements et maux d'estomac) étaient apparus. La dose de LX gouttes par jour ne put être supportée longtemps ; il fallut revenir en arrière. Finalement le résultat thérapeutique se faisant attendre, le traitement arsenical fut suspendu. Déjà à cette époque la jeune fille avait ressenti des douleurs dans les membres ; plus tard ses pieds et ses mains se sont paralysés ; les jambes sont devenues le siège de crampes et de douleurs qui irradiaient jusque dans le bassin. On a constaté de l'hyperesthésie aux jambes. L'analyse des urines a décelé la présence de l'arsenic. A la suite d'un traitement par la strychnine, par les frictions térébenthinées et par la faradisation, cette jeune personne s'est complètement rétablie.

Dans le mémoire de M. Imbert-Courbeyre vous trouverez mentionnés d'autres exemples du même genre.

A côté de ces faits se placent ceux où la paralysie arsenicale est survenue à la suite d'un empoisonnement chronique volontaire, pratiqué dans une intention criminelle. Tel le cas de cette femme dont parle Imbert-Courbeyre, et qui se trouvant en état de grossesse, prit deux fois par jour, pendant trois mois, une certaine quantité d'arsenic, dans l'espoir de se faire avorter. Elle accoucha d'un enfant mort-né ; mais dans l'intervalle elle avait contracté une paralysie de la sensibilité et du mouvement, aux membres inférieurs, sans préjudice des troubles gastro-intestinaux symptomatiques de l'empoisonnement arsenical. Pendant une quinzaine de jours, elle se trouva dans l'impossibilité de marcher, et longtemps après elle conserva des traces de sa paralysie.

J'en arrive aux cas de paralysie arsenicale symptomatique d'un empoisonnement professionnel. Je vous rappelle que ce genre d'empoisonnement

(1) P. Brouardel et Pouchet, *loc. cit.*

(2) Gaillard, Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 1874, t. XLII, p. 406.

s'observe à l'état endémique dans les pays où se fait l'extraction de l'arsenic, par exemple dans le Hartz. On l'observe aussi chez les ouvriers de certaines professions qui manient des couleurs arsenicales, notamment le vert de Schweinfurt : ainsi chez les ouvriers et ouvrières qui fabriquent des couleurs, des papiers peints, certaines poteries, chez les fleuristes qui fabriquent des fleurs, des herbes et des feuilles artificielles.

Toutes ces professions sont connues pour fournir leur contingent de victimes de la paralysie arsenicale.

Enfin, depuis longtemps il est admis et démontré que le séjour habituel dans une chambre dont les murs sont tapissés de papiers arsénifères peut être l'origine d'un empoisonnement arsenical chronique. Dès 1846 Basedow, le même dont le nom a été adjoint à la maladie connue encore sous celui de goître exophtalmique, attirait l'attention des médecins et des autorités, sur les paralysies consécutives à un empoisonnement de pareille origine. Deux ans plus tard il obtenait la prohibition, en Prusse, de l'emploi des papiers peints arsénifères. Entre autres faits curieux, Basedow avait publié le cas de deux enfants d'une même famille, qui avaient été frappés de diplopie, par conséquent d'une paralysie des muscles de l'œil, pour avoir couché dans une chambre dont les murs humides étaient tapissés d'un papier vert, d'une couleur arsenicale.

Je vous citerai encore, dans ce même ordre de faits, une observation publiée par le docteur Brown (1), de Boston. Elle concerne une dame de 56 ans, qui depuis des années couchait dans une chambre tapissée en vert. Il y avait longtemps que cette dame était sujette à des accidents variés, lorsqu'elle se décida à consulter un médecin, obligée qu'elle était de garder le lit. Elle avait les membres inférieurs paralysés et amaigris ; la peau de ses membres était sèche, rugueuse, froide. L'analyse du papier qui tapissait la chambre fit constater la présence de l'arsenic.

Je n'insiste pas davantage : des faits de ce genre se rencontrent en nombre assez considérable dans les annales de la médecine.

Qu'il me suffise de vous en donner comme preuve un travail du Dr Putnam (2), de Boston, basé sur vingt-cinq cas d'empoisonnement chronique survenu principalement du fait du séjour dans un local tendu de papiers arsénifères.

Dans la plupart de ces cas on a noté les symptômes d'une polynévrite à marche intermittente, dont on a fini par reconnaître l'origine toxique.

(1) Brown, The sanatory record, 1876.

(2) J. Putnam, *On chronic arsenic poisoning, especially from wall-paper, based on the analyses of twenty-five cases in wich arsenic was found in the urine.* The Boston medical and surgical Journal, 7 mars 1889.

B. Ataxie arsenicale. — Messsieurs, jusqu'ici je ne vous ai parlé que des paralysies arsenicales ; or la paralysie du mouvement n'est pas le seul désordre qu'on observe dans le cours et à la suite des empoisonnements par l'arsenic. Quelquefois la paralysie, à ses débuts et lorsqu'elle n'est pas encore complète, s'accompagne d'un certain degré d'incoordination motrice. Il y a mieux, l'incoordination motrice peut prédominer sur la parésie, et subsister jusqu'au bout. En un mot, de même qu'il y a une *paralysie arsenicale*, il y a une *ataxie arsenicale*. L'ataxie qui reconnaît cette origine peut s'associer à d'autres manifestations du tabes, telles que l'abolition du phénomène du genou, le signe de Romberg, des douleurs lancinantes, de l'anesthésie, et jusqu'à des troubles oculaires tels que la diplopie, l'abolition des réflexes pupillaires, l'amaurose.

Bref il peut se constituer ainsi un syndrome qui offre une certaine ressemblance avec le tabes dorsal. Un médecin de New-York, le Dr Dana (1), a publié un travail consacré en partie à l'étude de cette variété de pseudo-tabes. Dans ce travail il relate deux exemples de pseudo-tabes arsenical, survenus l'un à la suite d'un empoisonnement chronique, l'autre à la suite d'un empoisonnement aigu. M. Dana a conclu, en fin de compte, qu'indépendamment de la *forme commune* de paralysie arsenicale, où l'incoordination peut s'associer à la parésie, il existe une *forme ataxique* pure, qui offre de la ressemblance avec le tabes, l'une et l'autre forme relevant d'une névrite multiple et non d'une myélite. Soit dit en passant, M. Dana admet qu'un poison, tel que l'arsenic, peut engendrer indifféremment des névrites périphériques, des lésions spinales, et les deux à la fois.

Pour ce qui est de confondre cette forme ataxique de l'empoisonnement arsenical avec le tabes dorsalis, la chose me paraît inexcusable de la part d'un médecin instruit. Rien que l'acuité de l'évolution et la rapidité avec laquelle se constitue la période d'état, la période ataxique, suffiront à jeter le doute dans l'esprit d'un observateur attentif, à le mettre sur la piste d'un des empoisonnements connus pour donner lieu aux manifestations d'un pseudo-tabes. Or, dans un cas d'empoisonnement arsenical, les troubles gastro-intestinaux du début ne manquent jamais. Les éruptions cutanées sont fréquentes. Elles aboutissent à des desquamations épidermiques qui attirent l'attention. La coexistence de ces deux ordres de manifestations impose déjà le soupçon d'un empoisonnement arsenical.

En dernier ressort, l'analyse des urines sera toujours là pour fournir la démonstration objective de l'origine toxique de ces accidents de pseudo-tabes.

(1) Dana, *On pseudo-tabes from arsenical poisoning*. Brain, janvier 1887.

C. Tremblement arsenical. — Il existe également un tremblement arsenical qui peut se rencontrer seul ou associé à la paralysie, à l'incoordination motrice. Il s'agit d'un tremblement général, qui gagne jusqu'aux lèvres ; dans certains cas il reste limité aux membres supérieurs. Sa durée est variable. Les auteurs anciens surtout se sont beaucoup occupés de cette manifestation de l'empoisonnement arsenical.

D. Épilepsie arsenicale et troubles intellectuels. — Je crois devoir vous signaler ensuite que l'arsenic a été rangé parmi les poisons convulsivants. Effectivement on a publié des cas où, à la période aiguë d'un empoisonnement arsenical, le malade a eu des accidents convulsifs et jusqu'à des *attaques épileptiformes*. D'après Imbert-Courbeyre (1), Putnam (2), celles-ci s'observent également dans le cours de l'empoisonnement arsenical chronique. Imbert-Courbeyre a nettement affirmé l'existence d'une épilepsie arsenicale, qu'il a d'ailleurs représentée comme étant très rare.

Enfin je vous ai dit déjà que l'empoisonnement arsenical peut donner lieu à des troubles intellectuels, en tête desquels figure l'amnésie. Cette manifestation a été constatée nommément chez les deux malades dont les observations ont été publiées par Erlicki et Rybalkin.

*
* *

Tableau général des troubles sensitivo-moteurs causés par l'empoisonnement arsenical. — Inspirons-nous maintenant des données que je viens de vous exposer, pour composer un tableau d'ensemble des désordres nerveux qui s'observent à titre de conséquences prochaines ou éloignées d'un empoisonnement par l'arsenic, et parmi ces désordres la paralysie motrice tient habituellement une place prépondérante.

Une personne a échappé aux suites mortelles d'un empoisonnement par une forte dose d'arsenic, dose unique. Elle a eu d'abord des nausées, suivies de vomissements, de douleurs à l'épigastre et dans le bas-ventre, de selles fréquentes, plus ou moins profuses ; il n'est pas rare qu'une poussée de fièvre ait accompagné ces premiers accidents.

Cependant cette phase de gastro-entérite qui, je vous le répète, peut simuler une attaque de choléra, et dont la durée ne dépasse pas quelques jours, cette phase touche à sa fin. C'est à ce moment qu'en thèse générale la paralysie fait son apparition. *Dessinit in paralysim*, ainsi que l'avaient déjà remarqué les auteurs anciens. D'autres fois un intervalle plus ou moins considérable s'écoule avant l'apparition des premiers troubles sensitivo-moteurs. Pendant cette période on peut observer du catarrhe laryngo-bron-

(1) Imbert-Courbeyre, *loc. cit.*, p. 75.
(2) Putnam, *loc. cit.*

chique, des éruptions cutanées, des érythèmes, de la desquamation épidermique, de la bouffissure des paupières et du scrotum.

De toute façon, et avant que la paralysie soit nettement constituée, des troubles de la sensibilité ont fait leur apparition : engourdissements, fourmillements, picotements aux extrémités des membres, douleurs violentes qui empêchent les malades de dormir, anesthésie douloureuse c'est-à-dire coïncidant avec de l'hyperesthésie, céphalalgie continue, tels sont les signes avant-coureurs de la paralysie.

Puis les pieds et les mains sont frappés d'une impuissance fonctionnelle plus ou moins complète et subite. Ce mode d'envahissement est à peu près constant ; presque toujours la paralysie est, à ses débuts, *chiropodale*. Les troubles de la sensibilité persistent. Les muscles, quelquefois aussi les troncs nerveux sont devenus douloureux à la pression.

La paralysie peut rester limitée aux extrémités des membres, gagner tout au plus les jambes et les avant-bras (1), et alors elle peut se compliquer d'ataxie, de tremblement. Mais ce n'est point là le cas habituel. Le plus souvent la paralysie poursuit sa marche envahissante ; elle se propage des membres vers leurs racines, puis aux muscles du tronc, quelquefois à des muscles innervés par des nerfs crâniens, donnant ainsi lieu à des troubles de la mastication, de la vision, à des troubles respiratoires, à de la tachycardie. Bientôt l'atrophie musculaire s'associe à la paralysie ; atrophie diffuse, mais qui atteint un degré extrêmement prononcé aux petits muscles des mains et des pieds, aux autres segments des membres, au thorax. Une fois qu'il en est ainsi, les choses peuvent se maintenir *in situ* pendant des mois. Des rétractions tendineuses se produisent aux muscles qui sont moins atrophiés et moins paralysés que leurs antagonistes, principalement aux fléchisseurs des doigts et des orteils. La peau se desquame au niveau des membres paralysés, elle se couvre de taches ; elle prend un aspect luisant, souvent elle devient le siège d'une sudorification exagérée. De l'œdème se montre aux extrémités, principalement au pourtour des malléoles et à la face dorsale du tarse. Les malades se plaignent de douleurs dans les chairs, comparables à celle que développe une blessure faite avec un instrument tranchant ou encore par une morsure. Enfin à cette période on peut observer de l'amnésie, quelquefois même des manifestations délirantes, exceptionnellement de l'amaurose.

Au bout d'un délai très variable, et à condition que le malade se trouve placé dans de bonnes conditions d'hygiène et soumis à un traitement approprié, la restauration des muscles atrophiés commence à se faire : leur

(1) Goldflam (Zeitschrift für klin. Medicin, 1888, t. XIV, fasc. IV, p. 399) a publié un bien bel exemple du *type chiropodal, consécutif à un empoisonnement arsenical aigu*.

rétablissement fonctionnel suit de près. La paralysie rétrocède dans l'ordre inverse de celui qu'elle a observé au moment de s'établir ; il arrive que les troubles de la sensibilité se dissipent plus tardivement encore ; en dernier lieu, les réflexes tendineux réapparaissent. Le retour à l'état normal peut être complet. Toutefois dans les cas graves, l'empoisonnement arsenical aigu peut laisser des traces persistantes, sous la forme de rétractions tendineuses. Je ne connais pas de cas où une paralysie arsenicale ait été la cause unique et immédiate d'un dénouement fatal.

Cependant trois des victimes des empoisonnements de Rouen ont succombé après avoir présenté de la paralysie motrice. Il semble que dans ces trois cas la mort soit survenue par paralysie du cœur (1). En tout état de cause, chez deux des victimes on avait diagnostiqué une endocardite infectieuse. Chez toutes les trois, l'autopsie a démontré l'absence d'une lésion valvulaire.

Dans les cas d'empoisonnement arsenical subaigu et chronique, les choses, considérées dans leur ensemble, se passent habituellement de la même façon, sauf que les troubles gastro-intestinaux du début affectent une moindre violence, que la paralysie a une moindre tendance à se généraliser, qu'elle peut se circonscrire aux membres inférieurs, et s'y cantonner dans certains groupes de muscles ; sauf que l'atrophie musculaire est généralement moins prononcée (le cas de notre malade prouve qu'elle peut manquer) ; sauf que les accidents embrassent une durée moindre, et aboutissent à une guérison complète.

Je vous ferai remarquer en passant que la description donnée par M. Thoinot (2) de la *paraplégie* arsenicale, et dont les éléments ont été empruntés au travail de MM. Brouardel et P. Marie, se rapporte à la forme incomplète et circonscrite de paralysie arsenicale, qui embrasse des cas de ce second groupe. Or, dans un grand nombre de cas, la paralysie arsenicale, qu'elle se développe à la suite d'un empoisonnement aigu ou d'un empoisonnement subaigu, est non pas une paraplégie, mais une *tétraplégie*. Quelles que soient les circonstances qui président à son développement, elle a de la tendance à se généraliser, à envahir tous les muscles des membres, et quand elle reste circonscrite à certains groupes de muscles, assez souvent elle se complique d'un certain degré d'incoordination motrice.

C'est dans ces conditions que l'on peut voir encore l'ataxie dominer la scène morbide, associée à des manifestations tabétiques telles que la perte des réflexes tendineux, le phénomène de Romberg, l'anesthésie, des

(1) Voir P. Brouardel et G. Pouchet, *loc. cit.*, p. 483.

(2) Thoinot, *Paraplégie arsenicale*. Manuel de médecine de Debove-Achard, t. IV, p. 593.

douleurs à caractère lancinant. Cette ataxie arsenicale, dont on a fait le subtratum d'un pseudo-tabes, est curable au même titre que la paralysie de même origine.

Enfin parmi les troubles sensitivo-moteurs consécutifs à une intoxication arsenicale, le tremblement peut occuper une place prépondérante. On a vu aussi des malades, victimes de l'arsenicisme, tomber dans des attaques épileptiformes, alors qu'avant leur empoisonnement ils n'avaient jamais présenté d'accidents de ce genre. Mais il s'agit là de faits exceptionnels.

*
* *

Parallèle entre les troubles sensitivo-moteurs de l'arsenicisme et les troubles sensitivo-moteurs de l'alcoolisme. — Voilà un tableau, aussi fidèle que possible dans sa concision, des troubles sensitivo-moteurs que peut laisser à sa suite un empoisonnement arsenical aigu, subaigu ou chronique. En regard de ce tableau un parallèle avec l'alcoolisme s'impose.

Dans le courant de cette année scolaire, je vous ai longuement entretenu des diverses modalités cliniques de la polynévrite alcoolique. Je vous ai montré que cette variété étiologique de la polynévrite résume en elle toutes les autres variétés, eu égard à l'expression symptomatique. Il est cependant deux modalités qui l'emportent sur les autres, par leur fréquence ; ce sont celles que je vous ai décrites sous les noms de polynévrite à *forme paralytique et atrophique* et de polynévrite à *forme de pseudo-tabes*, la première étant de beaucoup la plus fréquente. Or, qu'observons-nous dans les cas d'empoisonnement arsenical, lorsque l'intoxication retentit sur le système nerveux ? Une succession d'accidents qui, presque toujours, rappellent le tableau de la poliomyélite antérieure, aiguë ou subaiguë, beaucoup plus rarement le tableau d'un pseudo-tabes.

Et si nous considérons les choses de plus près, nous allons être frappés du grand nombre de traits de ressemblance qu'offrent entre eux l'alcool et l'arsenic, dans leurs manières d'atteindre le système nerveux.

Dans l'un et l'autre cas, disai-je, c'est une paralysie amyotrophique qui prédomine sur les autres manifestations morbides. Dans l'un et l'autre cas cette paralysie est annoncée et accompagnée par des phénomènes de paresthésie, engourdissement, fourmillements, etc., par des douleurs qui peuvent être très violentes. Dans les deux cas la paralysie débute par les extrémités des membres. Dans les deux cas, elle peut prédominer aux extrémités, ou même se limiter aux mains et aux pieds (*type chiropodal*). Dans les deux cas elle peut envahir les membres en totalité, et alors sa marche est centripète ; elle peut envahir les muscles du tronc, les muscles innervés par l'encéphale. Dans les deux cas, on observe, mais, à titre tout à fait ex-

ceptionnel, l'abolition des réflexes pupillaires ; dans les deux cas, les troubles de la sensibilité, mais surtout les douleurs spontanées, l'hyperesthésie superficielle et profonde (douleurs à la pression des muscles et des nerfs) tiennent une place importante dans le tableau morbide. Dans les deux cas l'abolition des réflexes tendineux est habituelle.

Quels que soient le degré et l'extension atteints par la paralysie et l'atrophie musculaire, le retour à l'état normal peut se faire d'une façon complète ; c'est là du reste le mode de terminaison habituel, qu'il y ait en cause une intoxication alcoolique ou une intoxication arsenicale. Dans les deux cas la paralysie amyotrophique peut laisser des traces ineffaçables, sous la forme de rétractions tendineuses. Dans les deux cas l'ataxie peut s'associer à la paralysie, à une paralysie incomplète bien entendu ; dans les deux cas la paralysie motrice peut s'effacer devant l'incoordination motrice, et celle-ci s'associer à d'autres symptômes du tabes, de façon à constituer un syndrome de pseudo-tabes. Que les accidents soient imputables à l'arsenic ou à l'alcool, des troubles intellectuels peuvent se manifester, et parmi eux l'amnésie figure en première ligne. De même qu'il y a une *amaurose alcoolique*, il existe une *amaurose arsenicale*, l'une et l'autre curables. De même qu'il y a un tremblement alcoolique, il y a un tremblement arsenical. Enfin l'empoisonnement arsenical à l'instar de l'empoisonnement alcoolique paraît être apte à provoquer des attaques épileptiformes.

*
* *

Caractères différentiels.— Vous voyez qu'on peut pousser très loin le parallèle entre les manifestations sensitivo-motrices de l'empoisonnement arsenical et les manifestations sensitivo-motrices de l'empoisonnement alcoolique. Est-ce à dire qu'il n'y a entre les unes et les autres que des points de ressemblance ? Est-ce à dire que les caractères différentiels font défaut ? Nullement. Je vous ferai remarquer d'abord que la paralysie alcoolique se montre rarement à la suite d'un empoisonnement aigu par l'alcool. Quand la chose arrive, c'est toujours chez un sujet qui abuse des boissons spiritueuses depuis plus ou moins longtemps. Une ou plusieurs ribottes lui ont valu une crise d'alcoolisme aigu, une attaque de *delirium tremens*. Ce seront donc des manifestations délirantes qui ouvriront la marche des accidents. Le délire, en ce cas, joue le même rôle que les accidents gastro-intestinaux du début, dans un cas d'empoisonnement arsenical aigu.

Jamais, du reste, vous n'observerez ces accidents de gastro-entérite, ces accidents cholériformes, à la phase prodromique d'une polynévrite alcoolique. Dans ce dernier cas, des troubles digestifs sont habituels, mais ils ont une expression toute autre ; c'est la gastrite chronique qui en est cause,

avec les pituites matinales, le pyrosis, les brûlures à l'estomac, etc. Il n'y a pas d'insomnie absolue comme dans les cas d'empoisonnement arsenical aigu ; le sommeil est troublé par des cauchemars, par des rêves à caractère terrifiant, par des visions d'animaux. Il est rare aussi que dans les cas de paralysie alcoolique, les troubles sensitifs, phénomènes de paresthésie, douleurs spontanées, anesthésie, soient aussi accentués que dans la paralysie arsenicale. Jamais la paralysie alcoolique ne s'accompagne d'une desqua-

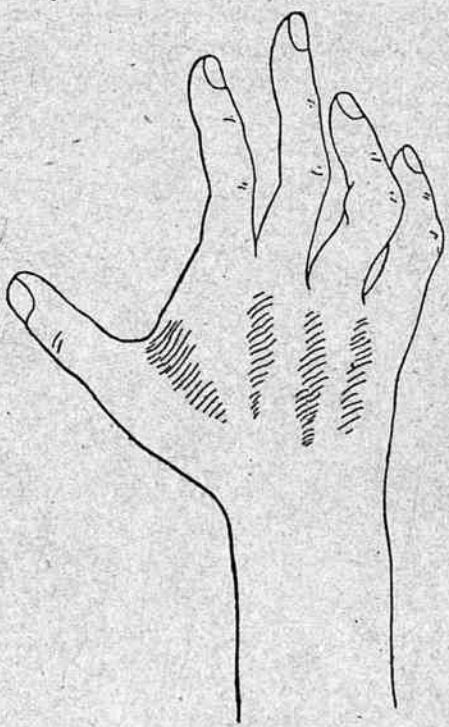


Fig. 36.

mation de la peau par vastes lamelles épidermiques, comme dans cette dernière. Jamais, autant que je sache, dans un cas de paralysie arsenicale, l'amnésie et les autres troubles intellectuels n'en sont venus à dominer la scène morbide, comme cela se voit dans la polynévrite alcoolique. Enfin quand l'amyotrophie est à son apogée, quand des rétractions tendineuses entrent en scène, les déformations qui en résultent, aux mains et aux pieds, sont différentes dans les deux cas. Dans ceux de paralysie arsenicale, les petits muscles de la main et des pieds, muscles interosseux, muscles de l'éminence thénar, muscle long extenseur de l'orteil sont frappés les premiers ; il en résulte que les malades ne peuvent plus opérer l'écartement et le rapprochement des doigts et des orteils (fig. 36) ; ces mouvements sont

gênés à un moment où les mouvements dans le poignet se font encore sans difficulté. Dans le cas de paralysie alcoolique, les premiers mouvements atteints sont précisément ceux qui se passent dans les poignets et dans les cou-de-pieds ; la paralysie frappe d'abord les muscles extenseurs et fléchisseurs des mains et des pieds. *Les mains et les pieds sont ballants* (fig. 37 et 38) (1).

Lorsque ensuite les rétractions tendineuses se produisent, elles portent d'une façon prépondérante sur les mêmes parties. Dans les cas de paralysie arsenicale, les déformations qui frappent le plus à première vue, sont celles des doigts et des orteils. Les différentes phalanges sont immo-

Fig. 37.

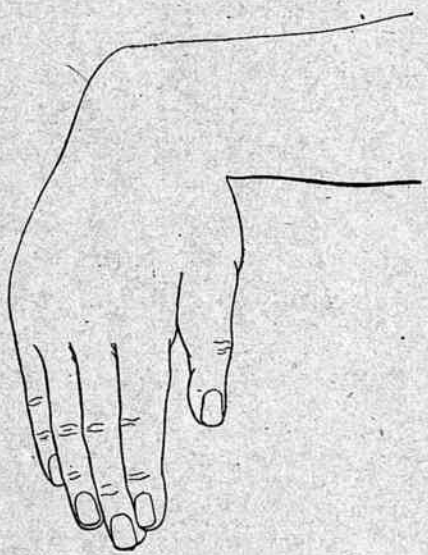


Fig. 38.

bilisées en flexion ou en extension (fig. 39 et 40) ; il en résulte une attitude qui, sans être toujours identique à elle-même, a cependant quelque chose de caractéristique. Aux pieds, indépendamment de ces déformations des orteils, on constate une voussure anormale de la plante (fig. 41 et 42).

Dans la paralysie alcoolique, les rétractions tendineuses intéressent surtout les muscles de l'avant-bras, les muscles de la jambe ; elles entraînent des déformations caractérisées par la fixation des mains, des pieds, en flexion ou en extension.

Je ne crois pas pouvoir mieux me résumer qu'en disant : dans les cas de

(1) Ces figures ont été empruntées au travail de M. P. Müller.

paralysie arsenicale, les déformations se produisent surtout aux jointures des doigts et des orteils ; dans les cas de paralysie alcoolique, elles se passent surtout dans les jointures du poignet et du cou-de-pied.

Fig. 39.

Fig. 40.

* * *

Diagnostic. — Voilà les traits de ressemblance et les caractères différentiels que je crois pouvoir relever entre les troubles sensitivo-moteurs de même ordre, symptomatiques de l'arsenicisme et de l'alcoolisme. Vous voilà donc en possession des éléments du diagnostic différentiel de la parésie arsenicale et de la paralysie alcoolique. Ces mêmes éléments vous serviront à distinguer la paralysie arsenicale des autres variétés de polynévrite à forme de poliomyélite antérieure. Je vous ai déjà dit combien il vous sera facile de distinguer le pseudo-tabes arsenical du tabes dorsalis vrai, lorsqu'à la suite d'un empoisonnement par l'arsenic, l'ataxie occupe une place prépondérante parmi les troubles sensitivo-moteurs. Un auteur allemand, le docteur Alexander (1), a cru devoir exposer le diagnostic différentiel de la paralysie arsenicale et de la syringomyélie, sous prétexte que dans un cas de paralysie arsenicale publié par Gerhardt, l'au-

(1) Alexander, *Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Lähmungen nach Arsenikvergiftung* (Habilitationsschrift, Breslau, 1889).

topsie a révélé l'existence de la syringomyélie. Je ne me laisserai pas entraîner jusque-là. Qu'il puisse y avoir coexistence de ces deux affections, rien de plus naturel à concevoir. Mais quant à les confondre, c'est une

Fig. 41.

Fig. 42.

autre affaire. Rappelez-vous seulement que la syringomyélie a en quelque sorte pour trame, pour fond commun, la triade suivante : des *troubles trophiques et vaso-moteurs*, qui comprennent, indépendamment de l'atrophie musculaire (type Aran-Duchenne), des éruptions phlycténoïde, des panaris, des artropathies, des œdèmes, etc. ; des *troubles sensitifs*, qui se résument dans ce qu'on a appelé la dissociation syringomyélitique de la sensibilité ; une *scoliose*. Rappelez-vous cette triade fondamentale, et vous ne serez jamais en peine de distinguer la syringomyélie d'une paralysie arsenicale.

Enfin il importe que vous ayez présent à l'esprit les diverses affections: choléra, fièvre typhoïde, embarras gastrique, grippe, rhumatisme articulaire aigu, endocardite infectieuse, avec lesquelles vous pouvez être exposés à confondre l'empoisonnement arsenical, avant l'apparition de la paralysie et des autres troubles sensitivo-moteurs.

*
* *

En somme, la paralysie arsenicale, ou, pour parler plus exactement, les troubles sensitivo-moteurs consécutifs à un empoisonnement par l'arsenic revêtent un cachet propre, qui leur assigne en quelque sorte une place à part dans le groupe des paralysies toxiques, si tant est que l'on considère à la fois les circonstances symptomatiques dans lesquelles elles se produisent, leur évolution et leurs traits essentiels. Je n'irai pas jusqu'à dire, à l'exemple de P. Muller (1), qu'en présence d'un cas de paralysie arsenicale, le diagnostic s'impose d'une façon immédiate et irrésistible, *de visu* ; mais je suis tout prêt à déclarer que quand on a eu l'occasion de faire connaissance avec cette variété de paralysie, on a de grandes chances de dépister son origine, alors même que la notion d'une intoxication antécédente ou actuelle fait défaut.

*
* *

Pronostic. — Le pronostic des paralysies arsenicales mérite de nous arrêter quelques instants. Je crois vous avoir gravé dans l'esprit cette notion, que la paralysie arsenicale ne comporte point par elle-même un pronostic grave *quoad vitam*, qu'elle guérit le plus souvent d'une façon intégrale ; elle peut cependant laisser des traces persistantes, sous forme de rétractions tendineuses, et par suite réduire le patient à l'état d'impotence. Vous savez que cette éventualité a surtout des chances de se réaliser dans le cas d'une paralysie arsenicale consécutive à un empoisonnement aigu ; mais cela se voit également à la suite d'un empoisonnement subaigu et chronique. C'est ainsi qu'une des victimes de l'épidémie d'Hyères, un prêtre polonais, était encore paralysé des quatre membres, un an après l'intoxication (2). Eh bien, messieurs, voilà qui offre un intérêt considérable au point de vue médico-légal. Je m'explique.

Une personne est victime d'une tentative d'empoisonnement criminel par l'arsenic ; ou bien elle est victime d'une erreur commise dans une pharmacie ; on lui a, je suppose, délivré de l'acide arsénieux à la place d'un médicament inoffensif. Cette personne a échappé aux suites immédiates d'un empoisonnement violent, suraigu ; sa vie n'est plus en danger. Mais voici que la paralysie se déclare, insidieuse à ses débuts.

Il faut d'abord que vous sachiez que cette paralysie qui, ne l'oubliez pas, peut être tardive, est bien une conséquence de l'empoisonnement. Il faut que vous vous attendiez à lui voir atteindre un degré et une exten-

(1) F. Muller, *loc. cit.*
(2) P. Brouardel et Pouchet, *loc. cit.*, p. 471.

tion considérables, aboutir à la fonte des muscles des quatre membres et d'une partie du tronc, sans que pour cela le malade coure un nouveau danger de mort. Mais il faut aussi faire vos réserves eu égard à l'issue finale de cette paralysie. Il vous faut prévoir qu'une infirmité incurable peut échoir à ce malade qui est une victime, et une victime ayant à faire valoir des droits à une indemnité. Certains faits que j'ai relatés dans le cours de cet entretien vous graveront ces préceptes dans la mémoire mieux que des phrases retentissantes.

*
* *

Traitement. — Je ne m'arrêterai pas longuement à ce qui concerne le traitement des paralysies arsenicales. Vous n'avez qu'à vous reporter à ce que je vous ai dit du traitement général des polynévrites.

Il est cependant quelques points de détails sur lesquels je crois devoir fixer votre attention.

Je vous mentionne d'abord l'utilité qu'il peut y avoir à instituer le régime lacté, quand il s'agit de remédier aux suites d'un empoisonnement qui a porté une atteinte grave aux organes digestifs et probablement aussi aux reins. De plus, en sa qualité de diurétique, le lait tend à favoriser l'élimination des poisons.

Parmi les auteurs qui se sont occupés du traitement de la paralysie arsenicale, quelques-uns ont insisté sur l'utilité des applications de sable chaud pour calmer les douleurs. Une fois passée la phase douloureuse aiguë, il faut insister sur les bains chauds, dans le but de mettre pour ainsi dire en train le travail de rénovation des muscles atrophiés. On appuiera ce travail de rénovation, à l'aide du massage. A cette période, tout ce qui peut contribuer au relèvement de l'état général, et en première ligne une alimentation reconstituante, est indiqué.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND.

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE.

LOCALISATIONS SPINALES

DE LA

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

PAR

G. GASNE,

Interne de la Clinique des Maladies du Système nerveux.

(*Suite et fin.*)

Observation IX, 21 février 1896 (Broca).

Fœtus à terme, de mère spécifique secondaire, chancre constaté encore il y a 4 mois seulement, âgée de 30 ans, primipare.

L'enfant est mort depuis 11 jours, il pèse 2450 grammes, il est très macéré. Les organes viscéraux ont leur aspect normal.

La tête est déformée, allongée dans le sens antéro-postérieur. A l'ouverture de la peau du crâne il s'écoule une boullie rougeâtre contenant des grumeaux de nature évidemment nerveuse, les os sont écartés, il y a communication avec la cavité encéphalique. Celle-ci ouverte, on voit que tout le cerveau gauche est détruit, réduit en pulpe, seuls les noyaux centraux persistent, reconnaissables. Le cerveau droit présente une perte de substance considérable de tout son lobe postérieur, surtout du côté de la face interne ; sur la face externe vascularisation hémorrhagique sous-arachnoïdienne dans toute la fosse sylvienne et dans les sillons du lobe occipital.

Moelle. — Ici l'altération atteint des limites véritablement excessives, la présence de tissus pathologiques organisés permet de considérer les lésions comme indépendantes de la macération. La moelle enserrée de toutes parts par la dure-mère épaissie, fibreuse, froncée elle-même par l'exsudat extradural qui remplit tout le canal rachidien comme le ferait une masse à injection, finit par disparaître absolument méconnaissable dans la région cervicale inférieure, elle reparaît ensuite déformée, disjointe, irrégulière dans la région dorsale, elle reprend une forme à peu près normale dans la région lombaire mais pour disparaître encore au milieu du tissu fibreux qui remplit le canal vertébral dans toute sa partie inférieure.

Région cervicale. — On peut reconnaître au milieu du tissu fibreux la moelle

réduite à l'une de ses moitiés où se distingue encore assez nettement la corne grise.

La moitié de la moelle qui occupe le côté droit de la coupe est presque saine dans ses parties centrales, on distingue les cellules de la corne antérieure, la colonne de Clarke, la corne postérieure ; la substance blanche est réduite à quelques lambeaux bordant l'axe gris, elle est très altérée au niveau de l'émergence des racines antérieures et près du sillon médian postérieur. A l'aspect ordinaire du tissu médullaire se substitue une teinte uniforme gris bleutée où l'hématoxyline ne colore plus un seul noyau ; et dans la corne grise les cellules ont les unes conservé leur protoplasma granuleux et leur noyau clair, les autres sont plus foncées, brillantes, uniformes, le noyau impossible à voir, ou bien au contraire pâles, à contours vagues et arrondis, à noyau violacé sans nucléole.

Le sillon médian antérieur est très large, on distingue encore nettement les vaisseaux spinaux antérieurs très altérés, mais dans le sillon aucun vestige du septum pie-mérien ; par contre le sillon se prolonge dans sa partie profonde par une déchirure oblique à droite qui coupant le col de la corne postérieure vient mourir dans la substance blanche de ce côté.

Il n'y a plus trace du canal de l'épendyme.

Du côté gauche de la coupe, quelques fragments nerveux dans lesquels on distingue encore les cellules du groupe antéro-interne de la corne antérieure et quelques parcelles de la corne postérieure.

Des noyaux très abondants réunis en lignes serrées le long des vaisseaux forment des rayons dans ce qui reste de tissu médullaire.

Les racines sont sinueuses au lieu d'être droites comme partout. Elles sont sectionnées plusieurs fois par la même coupe, tantôt perpendiculairement, tantôt obliquement ; des cellules embryonnaires abondantes les infiltrent, pénétrant dans les espaces interfasciculaires ; en certains points, ces cellules groupées autour d'un vaisseau forment une véritable gomme miliaire.

Les ganglions sont non moins atteints. Ils sont contenus dans une gangue fibreuse épaisse, les travées cellulaires sont farcies d'éléments embryonnaires qui refoulent et cachent les cellules nerveuses.

La pie-mère est très épaisse, infiltrée de noyaux en grande abondance. Elle adhère intimement à la moelle, surtout du côté gauche de la coupe, où on voit encore des fragments de tissu nerveux dissocié par les cellules embryonnaires attenant à sa face interne, du côté droit elle est également confondue avec le tissu médullaire dans tout le segment s'étendant des racines postérieures au niveau du diamètre transversal de la moelle. D'autre part, elle envoie du côté des racines, par sa face externe, des expansions formées uniquement de cellules rondes, et ainsi se trouvent transformées en une masse unique ce qui reste de la moelle, la pie-mère et les racines.

L'arachnoïde n'est visible qu'en de rares endroits, épaissie, infiltrée de noyaux.

La dure-mère épaisse surtout en avant, est dissociée comme effilochée en arrière, où elle se perd dans le tissu extradural qui prend ici une consistance

fibreuse plus accentuée que partout ailleurs, vraie gangue inextensible, creusée de cavités irrégulières, à parois onduleuses, festonnées : coupes de vaisseaux néoformés gorgés de sang.

Les gros vaisseaux spinaux antérieurs sont difficiles à reconnaître, noyés dans le tissu conjonctif épaissi de la pie-mère. On ne peut distinguer l'artère de la veine, un des vaisseaux présente un épaississement marqué de sa tunique interne, l'autre n'a plus de lumière, un troisième dont la lumière est irrégulière, anfractueuse, présente en un point de la périphérie de ses parois, une petite gomme miliaire très nette qui détruit les assises musculaires reconnaissables à leurs noyaux allongés et pénètre jusque dans la cavité du vaisseau.

Les vaisseaux des racines sont non moins atteints ; mais leurs parois plus nettes montrent bien leur infiltration par les cellules rondes, souvent réunis en amas sur une partie seulement de la circonférence, petits nodules très caractéristiques de la syphilis. Cette infiltration reste limitée aux tuniques les plus externes, la tunique interne qui épaissie, réduit de moitié la lumière des vaisseaux, est colorée en rose clair sans aucun noyau violet.

Un peu plus bas dans cette même région cervicale, la prolifération conjonctive est telle que l'espace laissé libre par la dure-mère froncée comme une bourse et considérablement épaissie n'est pas plus large que la coupe d'un ganglion : la pie-mère, l'infiltrat embryonnaire autour de la naissance des racines, les racines elles-mêmes et la moelle sont alors tellement comprimés qu'il n'en reste plus que des détritus où il est absolument impossible de reconnaître quoi que ce soit des cornes grises ou des cordons blancs, seules les cellules de l'épendyme limitant un canal distendu en forme de fente transversale irrégulière et sinueuse se reconnaissent à leur forme cylindrique ; on peut encore suivre en partant du ganglion extérieur au canal rachidien une racine nerveuse qui pénètre dans la dure-mère et va se heurter contre la pie-mère représentée par un trousseau fibreux, onduleux, d'où part un tractus épais, sans doute le septum médian antérieur ; en effet à son insertion on reconnaît vaguement des vaisseaux volumineux dont la lumière est presque totalement effacée, pendant que les parois épaisses sont infiltrées de cellules embryonnaires.

C'est la dure-mère dont l'épaisseur atteint des proportions inusitées qui remplit presque tout le canal rachidien, on ne peut plus distinguer ce qui dans cette couche fibreuse appartient à la méninge et ce qui dépend du tissu transformé de l'espace extradural.

Les ganglions sont beaucoup moins bouleversés, on reconnaît nettement leurs fascicules nerveux et leurs travées cellulaires, mais ils sont enserrés dans une coque fibreuse très épaissie, entrecoupée de fentes irrégulières représentant des vaisseaux de nouvelle formation.

Région dorsale supérieure. — Même aspect que ci-dessus. Nulle trace de moelle dans l'étroit espace enserré par la dure-mère ; il n'y a que les sinuosités de la pie-mère épaissie, avec ses vaisseaux irréguliers.

Région dorsale inférieure. — On reconnaît la présence de tissu nerveux, mais ce ne sont que des débris, la pie-mère fait corps avec eux, les cellules embryonnaires qui l'infiltrent envahissent également sa face externe et englobent les

racines. Les vaisseaux ont leurs parois infiltrées de cellules rondes, mais leur contenu en est aussi presque uniquement formé, thrombus blanc.

Région lombaire supérieure. — On reconnaît assez nettement la substance blanche et la substance grise avec les cellules motrices, mais il est impossible de fixer la forme de la moelle confondue à sa périphérie avec la pie-mère et l'infiltration nucléaire qui en part.

Cependant la dure-mère a repris sa forme arrondie, en cercle sur la coupe. Elle n'est plus refoulée par l'exsudat extradural comme plus haut, et en effet celui-ci change de nature, ce n'est plus le tissu conjonctif serré que nous avons décrit, il y a maintenant de larges vaisseaux béants, et le tissu de soutien paraît beaucoup moins dense.

Région lombaire inférieure. — Enfin la moelle a repris un aspect reconnaissable. Mais d'abord elle n'est plus orientée normalement, son sillon médian antérieur au lieu de correspondre à l'axe antéro-postérieur du canal vertébral forme avec celui-ci un angle à peu près droit, de plus déjà à l'œil nu il est facile de voir qu'une des moitiés de la moelle est très atrophiée. Examinons chacun des éléments de la coupe : la substance grise se distingue nettement de la substance blanche, mais on ne saurait y reconnaître les cellules nerveuses. Du côté gauche la corne antérieure persiste, elle est en rapport avec le tissu dégénéré dont nous allons parler, la corne postérieure est presque totalement dégénérée elle-même, envahie par le processus pathologique ; du côté droit les deux cornes sont bien formées.

Substance blanche. A droite à peu près normale, on remarque seulement les travées vasculaires marquées par l'infiltration embryonnaire.

A gauche les cordons antérieurs sont légèrement déchiquetés à la périphérie, envahis par les cellules rondes, les cordons postérieurs sont normaux et sains, mais les cordons latéraux sont absolument détruits, la tête de la corne antérieure vient en effet au contact de la pie-mère et l'espace compris entre les deux cornes n'a plus aucun caractère du tissu nerveux, on y voit seulement un magma grenu coloré en gris bleuâtre dans lequel sont quelques noyaux colorés en violet intense.

L'épendyme est normal.

Les vaisseaux de la moelle proprement dite sont surtout remarquables par les manchons leucocytiques qui les entourent.

Les racines sont absolument noyées, envahies, déchiquetées par les cellules embryonnaires infiltrées entre la pie-mère et l'arachnoïde.

La pie-mère épaissie bourrée de noyaux adhère comme nous l'avons vu à la moelle et forme la limite de toute une partie dégénérée de l'axe médullaire, sur le reste de la circonférence elle est séparée de la moelle par un exsudat grenu assez abondant.

L'arachnoïde est relativement peu épaissie. Mais entre elle et la pie-mère amas continu de cellules rondes.

Dure-mère fibreuse dissociée par de larges traînées de cellules embryonnaires.

Espace extradural fibreux, creusé de vastes lacunes à parois épaissies, par places amas de noyaux en foyers.

Vaisseaux. — Dans la moelle, manchons leucocytiques entourant les capillaires, les artères épendymaires sont remplies par la prolifération et la chute de leur endothélium, leur lumière est complètement obstruée par les noyaux allongés caractéristiques, il n'y a plus de globules rouges. Toute circulation est nettement interrompue dans ces vaisseaux.

L'artère spinale antérieure est entièrement transformée en un bloc fibreux imperméable ; la veine n'est plus reconnaissable, il reste seulement quelques amas nucléaires qui indiquent que ces tuniques ont été envahies par le processus spécifique.

Les vaisseaux des racines ne sont pas moins altérés, endo et péri-artérite endo et péri-phlébite. Ils sont de plus le centre des infiltrations nodulaires qui s'étendent aux alentours.

Notons enfin un petit foyer hémorrhagique de peu d'étendue surtout en hauteur, il ne se retrouve que sur peu de coupes, et qui siège dans le milieu du cordon postérieur.

Queue de cheval. — Ici il redevient impossible de distinguer la substance blanche de la grise, la moelle est le siège de vacuoles énormes, seul l'épendyme reste rempli par un exsudat que l'éosine colore encore. La pie-mère très épaisse adhère au tissu médullaire, elle porte au niveau de l'insertion du septum médian antérieur un épaississement triangulaire considérable et un autre très marqué aussi à l'insertion du septum médian postérieur.

L'arachnoïde est mince, la dure-mère très épaisse.

Les racines sont infiltrées de cellules rondes.

Les vaisseaux sont toujours le siège de lésion intense d'endo et de péri-vascularite.

L'espace extradural rempli par le tissu fibreux présente des vaisseaux énormes, irréguliers, sans paroi autre que le tassement du tissu où ils sont creusés.

Plus bas la moelle a complètement disparu, même abondance de tissu fibreux dans le canal rachidien, même infiltration nucléaire de tous les éléments qu'il contient.

Observation X, 18 mars 1886 (Broca).

Fœtus de 6 mois. Mère spécifique secondaire.

Non macéré, poids 300 grammes, longueur 28 centimètres.

Aspect lavé de tous les organes, à la coupe aucune goutte de sang ne s'échappe. Apparence normale à part cela.

Os du crâne chevauchant considérablement. Cerveau ratatiné, aspect normal.

Moelle. — Nous noterons seulement presque sur toute la hauteur de la moelle la fusion des trois méninges au niveau de l'insertion du septum médian antérieur. Il y a là un tissu fibreux très serré dans lequel on distingue encore nettement l'artère aplatie, vide. La veine par contre est transformée en un bloc fibreux imperméable.

Les racines sont également entourées de tissu fibreux et leurs vaisseaux sont épaissis.

Observation XI, 19 mars 1896 (Maternité).

Né à terme de mère spécifique.

L'enfant présente des phénomènes convulsifs dès les premiers jours, il meurt le 8e jour après sa naissance.

Organes viscéraux d'apparence normale.

Les sinus veineux de l'encéphale sont extraordinairement gorgés de sang et distendus. Le sinus latéral, le sinus longitudinal supérieur atteignent les dimensions du petit doigt d'un adulte.

La substance cérébrale paraît normale.

Moelle. — Tout est normal sauf la distension véritablement excessive des vaisseaux, ils forment en particulier un vrai manchon sanguin aux racines à leur passage dans les trous de conjugaison. En certains points il y a du sang épanché entre l'arachnoïde et la dure-mère (région lombaire).

Cependant la pie-mère est épaissie, intimement adhérente à la moelle.

Observation XII, 23 mars 1896 (Broca).

Fœtus de 5 mois de mère spécifique (papules, impossibilité de retrouver l'accident primitif, c'est la 3e fausse couche. Fœtus macéré pèse 750 grammes. Organes viscéraux normaux.

Encéphale. — sain.

Moelle. — N'a pu être examinée par suite de fautes de technique qui l'ont complètement détruite et rendue méconnaissable.

Les coupes pratiquées permettent cependant de se rendre compte de l'état normal des méninges, des vaisseaux, des racines et des ganglions.

Observation XIII, 25 mars 1896 (Broca).

Fœtus à terme de mère spécifique depuis 2 ans. Accidents actuellement.

Macéré, pèse 2320 grammes. Organes viscéraux, d'aspect normal.

Encéphale paraît sain.

Moelle, région cervicale : distension de tous les vaisseaux par le sang.

Pie-mère mince, peu infiltrée, mais séparée de la moelle par un exsudat grenu assez épais, contenant quelques rares noyaux.

Espace extradural comblé par un tissu fibreux, serré, creusé de vastes cavités anfractueuses. Remarquons ici que les méninges paraissent saines et que le processus est ainsi limité à l'espace extradural.

Dans tout le reste de la moelle, même distension vasculaire, sans lésion des parois du reste, et même envahissement fibreux de l'espace extradural.

Observation XIV, 2 avril 1896 (Broca).

Fœtus de 8 mois. Mère spécifique du début de la grossesse.

Enfant né vivant, mort le 3 juin.

Encéphale d'apparence normale.

Moelle. — Il n'y a à noter que la congestion intense des vaisseaux. Tout est normal.

Observation XV, 6 avril 1896 (Broca).

Fœtus de 8 mois. Mère spécifique secondaire.

Enfant né vivant, mort au bout de quelques heures. Poids, 2750 grammes.

Moelle extraite du canal rachidien. Aussi les méninges mal conservées ne montrent pas bien leurs lésions.

Région cervicale. — Ce qui frappe d'abord, c'est une hémorrhagie abondante entre la pie-mère et l'arachnoïde, l'hémorrhagie est limitée à la région postérieure, elle ne dépasse pas en avant les limites des cornes postérieures.

On reconnaît seulement la pie-mère qui est mince, mais contient beaucoup de noyaux.

L'artère spinale antérieure est absolument aplatie, la lumière est seulement marquée par les noyaux de l'endothélium facilement reconnaissables, les parois sont très épaisses. La veine spinale antérieure n'est pas visible, la postérieure a des parois très épaisses, elle est plate et non ronde.

Les artérioles de l'épendyme sont remplies par les détritus des cellules endothéliales, desquamées, qui obstruent leur lumière.

Dans les régions dorsale et lombaire, les vaisseaux sont évidemment moins altérés, surtout les spinaux antérieurs nettement perméables. Enormes capillaires distendus ; hémorrhagie de l'espace sus-arachnoïdien (région lombaire).

Observation XVI, 9 avril 1896 (Broca).

Fœtus de 3 mois environ. Mère spécifique. Non macéré. Organes viscéraux d'apparence normaux.

Le *cerveau* paraît sain.

Moelle absolument normale. Rien à signaler.

Obervation XVII, 29 avril 1896.

Fœtus de 5 mois 1/2. Mère âgée de 19 ans ; plaques muqueuses constatées le 3e mois de la grossesse. Macéré. Pèse 720 grammes.

A l'œil nu, *la moelle cervicale* se présente légèrement déformée, irrégulière mais facilement reconnaissable dans toutes ses parties. On aperçoit nettement une bande assez mince demi-circulaire inscrivant le contour postérieur de l'axe nerveux, blanche, un peu plus terne que le tissu médullaire et séparé de la dure-mère très épaisse dont elle a à peu près les dimensions par une ligne plus foncée.

A la région dorsale supérieure la cavité du canal rachidien est envahie presque tout entière par un tissu blanchâtre qu'il paraît difficile au premier abord de rattacher à une formation figurée quelconque, cependant en regardant avec attention et mieux encore à la loupe on remarque une fente oblique coupant pour ainsi dire en deux parties le contenu du canal rachidien, l'une en avant de la fente est formée par la moelle très petite, le fœtus est très jeune, mais montrant assez distinctement les contours connus de son axe gris et portant sur son bord droit une tumeur confondue avec elle et presque aussi volumineuse

qu'elle-même, du reste la fente coupe toute la partie inférieure de la moitié gauche de la moelle. En arrière de la fente le néoplasme se continue, sa couleur, son aspect rappellent assez la couleur et l'aspect de la moelle elle-même mais ses dimensions sont bien deux fois celles de l'axe nerveux, il est en contact direct avec la dure-mère épaissie collée contre les parois du canal rachidien. A mesure qu'on s'approche de la région dorsale inférieure la tumeur augmente, la moelle est complètement refoulée sur le côté, évidemment comprimée. La tumeur se désorganise dans sa partie centrale grenue craquelée, mais la dure-mère s'éloigne des parois osseuses et l'espace extradural se montre, rempli il est vrai par un tissu conjonctif dense.

A la région lombaire la moelle n'a pas encore repris sa place au centre du canal rachidien, la tumeur est encore presque aussi volumineuse qu'elle, cependant elle est là tout entière et non plus écornée comme plus haut. L'espace extradural reste toujours comblé de tissu rougeâtre parsemé de vaisseaux béants visibles à l'œil nu.

Dans la région de la queue de cheval, à l'œil nu on ne voit plus la tumeur, la dure-mère est très épaisse, refoulée par le tissu conjonctif serré qui la relie aux parois osseuses du canal vertébral.

Au microscope, voici comment se présentent les coupes.

Région cervicale. On distingue assez nettement la substance grise de la substance blanche, les cellules des cornes antérieures sont assez visibles mais le protoplasma est d'une teinte trouble uniforme, le noyau indistinct au lieu d'être clair est coloré en violet sale. La substance blanche présente son aspect normal mais à la périphérie du côté gauche de la coupe on ne distingue plus ses limites qui semblent diffuses et vont se perdre dans un tissu de néoformation caractérisé surtout par le manque de structure apparente, ce tissu se continue directement avec la tumeur que nous allons décrire ci-dessous et en fait évidemment partie intégrante. Au contraire à droite de la coupe la moelle est nettement limitée par la pie-mère à laquelle elle semble du reste adhérer d'une manière intime. Les vaisseaux propres de la moelle, les septa pie-mériens ne présentent rien à noter.

La bande néoplasique demi-circulaire que nous avons décrite macroscopiquement plus haut est tout entière comprise dans l'espace qui sépare la pie-mère de la dure-mère, l'arachnoïde reste invisible, disparue sous l'envahissement pathologique. Sur un fond gris bleu uniforme un piqueté abondant de noyaux violets laisse voir à un fort grossissement des éléments variés : cellules embryonnaires en grand nombre, noyaux allongés de capillaires très fins parcourant la masse en tout sens, mais semblant vides de sang, noyaux plus volumineux, plus clairs, rappelant les noyaux des grands leucocytes connus en anatomie pathologique du système nerveux sous le nom de corps granuleux. Sur certains espaces mal limités les cellules et les noyaux ont perdu leur affinité pour la matière colorante, elles sont en dégénérescence, tandis qu'en d'autres points des cellules rondes embryonnaires très serrées forment des amas, des nodules plus ou moins étendus, c'est surtout à la périphérie de la tumeur que se montrent ces nodules. Dans ce tissu sont noyées les racines, ou les devine encore

à une teinte un peu plus foncée de la coupe à leur niveau, mais il est impossible de reconnaître leurs éléments.

La pie-mère moyennement épaissie, intimement adhérente à la moelle est en contact intime avec les cellules embryonnaires qui emplissent l'espace sous-arachnoïdien et qui l'infiltrent elle-même.

Le septum médian antérieur épaissi emplit complètement le sillon et adhère aux cordons blancs qui le bordent.

La dure-mère très épaisse est confondue en avant avec la face postérieure du corps vertébral, en arrière avec l'espace extradural ; nous avons vu que le néoplasme venait intimement s'appliquer sur sa face interne.

L'espace extradural est, de son côté, comblé par un tissu conjonctif proliféré où se voient des amas de cellules embryonnaires entourant les capillaires et les vaisseaux néoformés, aplatis, à lumière anfractueuse, autour desquels les fibres conjonctives voisines se sont tassées en stratifications épaisses.

L'artère et la veine spinales antérieures ont perdu leur structure normale, elles sont impossibles à distinguer l'une de l'autre et sont représentées par des fentes minces irrégulières et sinueuses creusées dans la pie-mère.

Les vaisseaux des groupes postérieurs et latéraux, sont moins atteints bien que leurs parois soient manifestement épaissies.

Les racines ont presque complètement disparu dans la masse néoplasique, quelques faisceaux des racines antérieures sont encore nettement visibles.

Les ganglions sont évidemment altérés, les cellules nerveuses persistent au milieu d'une infiltration embryonnaire abondante mais les tractus formés par les faisceaux de tubes nerveux ne se voient plus avec la netteté habituelle.

Région dorsale. — Il y a peu de différence au point de vue histologique avec l'aspect que nous venons de décrire.

La moelle a sa forme normale, ses vaisseaux propres sont éminemment distendus, une double rangée de cellules rondes les borde. Dans la substance grise les cellules se voient avec peine, on les distingue mal dans leurs contours et dans leur structure intime, le noyau en particulier est souvent invisible. Ici il n'y a plus de néoplasme envahissant la substance blanche, celle-ci est bien isolée dans ses contours et la pie-mère au lieu d'adhérer au tissu nerveux en est séparée par un exsudat abondant légèrement teinté en rose par l'éosine et contenant de très rares cellules à noyau.

Les vaisseaux spinaux antérieurs sont manifestement épaissis, leurs tuniques sont infiltrées de cellules rondes. La veine postérieure est encore plus atteinte, le processus embryonnaire semble avoir dépassé de toutes parts sa tunique interne et avoir fait disparaître entièrement sa lumière absolument obstruée. Les vaisseaux latéraux sont impossible à voir, ils ont disparu dans la néoformation gommeuse.

Il en est de même des racines postérieures, celles-ci cependant n'ont pas disparu tout entières, quelques fascicules ont été repoussés en avant auprès des faisceaux respectés des racines antérieures.

La pie-mère est épaissie, très infiltrée.

L'arachnoïde toujours invisible.

La dure-mère confondue en avant avec le grand ligament postérieur est tellement refoulée par la tumeur qui est comprise dans sa circonférence intérieure qu'elle arrive presque à toucher en arrière les parois osseuses du canal rachidien, une bande mince de tissu conjonctif très serré et très infiltré de cellules à noyau l'en sépare.

La tumeur est, nous l'avons vu, considérable ; elle présente la même structure que dans la région précédente, les places dégénérées où les éléments ne prennent plus les couleurs semblent plus larges relativement aux nodules embryonnaires, ceux-ci sont groupés surtout à la périphérie, le centre du néoplasme présente au contraire une perte de substance à contours irréguliers comme craquelés, indiquant le ramollissement de cette partie.

Si l'espace qui sépare la pie-mère de la dure-mère est tout entier envahi par la tumeur qui refoule les deux méninges et les sépare l'une de l'autre, celles-ci conservent leur structure, elles ne sont pas cachées.

Région lombaire. — Il faudrait répéter la même description. Disons seulement que la moelle paraît encore plus atteinte, il est impossible de distinguer dans la substance grise une seule cellule nerveuse.

Il existe des espaces où la coupe n'a pris aucune espèce de coloration, mais ces taches de dégénérescence sont disséminées sans ordre et un peu partout aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise.

Queue de cheval. — Le microscope montre au centre un noyau granuleux qui représente sans doute la filum terminale plus ou moins altéré.

La tumeur a disparu mais les racines restent encore séparées les unes des autres par un processus embryonnaire intense, l'arachnoïde se moule sur les faisceaux les plus périphériques, elle est très nette en avant, et entre elle et la dure-mère existe un espace parfaitement vide, sur les côtés et en arrière si on la devine encore par places, elle s'est laissée envahir et dépasser par le processus inter-radiculaire et entre la dure-mère et elle s'étale en demi-lune étroite un amas serré de cellules embryonnaires qui rappelle la tumeur que nous avons décrite plus haut.

Observation XVIII, 29 avril 1896 (Broca).

Fœtus de 6 mois. Mère spécifique : trois fausses couches antérieures.

L'enfant naît vivant, mort au bout de quelques heures.

Moelle. — Congestion considérable. Tout semble noyé dans les capillaires monstrueux, gorgés de sang, qui occupent presque tout l'espace laissé libre sur la coupe par le tissu nerveux.

Si la plupart des éléments sont absolument normaux il nous faut signaler la pie-mère légèrement infiltrée de cellules embryonnaires et envoyant dans le sillon médian antérieur un septum épais, entièrement fibreux, sans vaisseaux, adhérent de chaque côté à la moelle dont il est d'ordinaire très distinct.

L'arachnoïde est confondue avec la dure-mère, elle-même épaissie. Les vaisseaux ont des parois légèrement infiltrées de cellules rondes.

Observation XIX, 19 mai 1896 (Broca).

Fœtus de 8 mois. Mère spécifique depuis 3 ans. Macéré, pèse 2550 grammes.

La moelle est absolument normale ainsi que ses enveloppes, les racines et les ganglions.

Observation XX, 15 juin 1896 (Broca).

Fœtus de 8 mois 1/2. Mère spécifique secondaire. Non macéré. Un circulaire serré au cou.

Moelle.

A noter seulement la dilatation vasculaire exagérée dans toutes les parties de la moelle.

Vers la région de la queue de cheval, la pie-mère adhère si intimement à la moelle que celle-ci s'est rompue, à cause de la rétraction inégale du tissu nerveux et du tissu méningé. Légère infiltration miliaire de la pie-mère, infiltration plus marquée de l'arachnoïde.

L'espace extradural contient naturellement aussi des vaisseaux très distendus, mais ils sont contenus dans un tissu fibreux plus dense que normalement.

Observation XXI, 18 juin 1896 (Broca).

Fœtus de 7 mois. Mère spécifique secondaire. Macéré. Poids, 1500 grammes.

La *moelle* proprement dite présente des caractères normaux, aussi bien dans la substance grise où les cellules sont normales que dans les cordons blancs.

Les lésions des autres parties du névraxe sont assez accentuées et cela de haut en bas de la moelle avec les mêmes caractères, il y a cependant une accentuation très notable de ces lésions dans la région dorsale moyenne, par rapport aux régions cervicale la moins atteinte et lombaire où le processus est un peu atténué.

Les racines ne sont plus libres, elles sont, chose très particulière surtout en avant, unies les unes aux autres par une infiltration abondante de cellules embryonnaires. Ces cellules pénètrent du reste dans l'intérieur des racines le long des septa conjonctifs qui séparent les fascicules.

Les ganglions ont une coque très épaissie, fibreuse avec çà et là des traînées de cellules embryonnaires pressées les unes contre les autres.

La pie-mère est remarquablement épaisse, non adhérente à la moelle, du reste, elle est surtout fibreuse, avec relativement peu de noyaux.

L'arachnoïde est également extrêmement épaissie, mais surtout par l'abondance des noyaux embryonnaires qui l'infiltrent et la débordent non seulement en dedans du côté de l'espace sous-arachnoïdien, mais aussi en dehors dans l'espace qui sépare l'arachnoïde de la dure-mère, cavité arachnoïdienne proprement dite. Celle-ci est envahie, surtout en avant où l'intensité du processus est tel qu'on croirait à une véritable gomme, par de très nombreuses cellules embryonnaires dont quelques-unes semblent avoir perdu leur affinité pour l'hématoxyline qui les colore mal.

L'espace sous-arachnoïdien, est absolument rempli en avant par ces mêmes cellules qui comblent tous les intervalles laissés libres par les racines antérieures, les racines postérieures sont au contraire bien distinctes, bien isolées, et l'infiltrat ne se montre que vers la partie tout à fait médiane de l'espace sous-arachnoïdien postérieur, au niveau des vaisseaux postérieurs.

Les vaisseaux ne sont pas absolument sains, ils semblent cependant peu altérés ; dans le triangle fibreux très épais de l'insertion pie-mérienne du septum médian antérieur on reconnaît très distinctement l'artère spinale antérieure et la veine, de nombreux noyaux parsèment leurs tuniques et rendent très diffuses leurs limites périphériques. Au contraire la veine spinale postérieure est invisible, elle est complètement disparue sous l'envahissement nucléaire. Les vaisseaux latéraux ont des parois très épaisses et dans les racines les vaisseaux sont les centres de nodules embryonnaires. Dure-mère épaisse, fibreuse. Espace extradural : beaucoup de noyaux, peu de tissu fibreux.

Observation XXII, juin 1896 (Cochin).

Fœtus de 7 mois 1/2. Mère non spécifique morte en asystolie.

Opération césarienne, l'enfant est mort.

C'est une des moelles que nous avons prise pour type de notre description de la moelle normale, abstraction faite de la dilatation de tous les vaisseaux.

Moelle se colorant parfaitement dans tous ses détails.

Racines parfaitement libres, distinctes des méninges, et les unes des autres.

Ganglions ni fibreux ni infiltrés.

Pie-mère, face interne libre, lisse, face externe de même, non épaisse, non infiltrée de noyaux.

Arachnoïde mince, sineuse, assez nombreux globules rouges entre elle et la dure-mère.

Dure-mère épaisse, sans noyaux. Espace extradural contenant un réseau très délié où les vaisseaux béants à parois minces ont un calibre arrondi très régulier.

Vaisseaux à parois distinctes, minces, étroites, artère aplatie, veine spinale antérieure double, bien arrondie, pleine de sang. De même pour veines spinales postérieures, et vaisseaux radiculaires.

Observation XXIII, 8 juillet 1896 (Salpêtrière).

Fœtus à terme, mère âgée de 36 ans, spécifique depuis 10 ans, père spécifique, 3 enfants et 3 fausses-couches antérieurement. Mort-né, légèrement macéré.

La moelle est normale dans toutes ses parties, cependant l'espace sous-arachnoïdien commence à s'infiltrer, de nombreuses cellules embryonnaires mais isolées les unes des autres errent entre les racines. L'espace extradural est fibreux, des vaisseaux anfractueux, signe de rétraction des tissus voisins, se voient sur toutes les coupes du haut en bas de la moelle.

Observation XXIV, 5 août 1896 (Broca).

Fœtus à terme. Mère spécifique depuis 5 ans. Accidents actuels. 3 enfants mort-nés macérés.

Mort-né. Macérés. Poids 2100 grammes.

La moelle est absolument normale. Distension moyenne de tous les vaisseaux.

Observation XXV, 9 août 1896 (Broca).

Fœtus de 7 mois 1/2. Mère spécifique secondaire, chancre buccal au 2e mois de la grossesse.

Moelle.

Région cervicale.— La moelle proprement dite est normale, la substance grise présente des cellules bien colorée, la substance blanche est seulement parcourue par des vaisseaux distendus dont les gaines sont remplies de cellules embryonnaires.

Les racines et les ganglions sont normaux.

La pie-mère est peu épaisse, non adhérente, cependant elle envoie dans le sillon médian antérieur un septum volumineux, entièrement fibreux, contenant peu de noyaux.

Les vaisseaux spinaux antérieurs sont sains, mais les vaisseaux latéraux sont entourés d'une prolifération embryonnaire remarquable.

Arachnoïde et dure-mère normales.

Région dorsale. — Ici les lésions sont beaucoup plus marquées.

La moelle reste indemne, mais les méninges sont très atteintes. Entièrement confondues en une même masse fibreuse en avant au niveau de l'insertion du septum médian la dure-mère et la pie-mère ne s'écartent en arrière que pour laisser l'espace qui les sépare se remplir de cellules embryonnaires. Celles-ci forment dans l'espace sous-arachnoïdien une masse compacte dans laquelle les racines sont absolument englobées, sans paraître pénétrées du reste par les noyaux.

La pie-mère reste bien distincte de la moelle.

La dure-mère est considérablement épaissie surtout en arrière.

L'arachnoïde s'applique intimement sur elle.

Les vaisseaux sont facilement reconnaissables, ils ne paraissent pas malades.

Région lombaire. — Le processus s'atténue beaucoup. Il reste seulement un peu d'infiltration embryonnaire dans l'espace sous-arachnoïdien en arrière. Mais il persiste une dilatation énorme de tous les vaisseaux aussi bien des gros vaisseux spinaux antérieurs que des vaisseaux pie-mériens ou des vaisseaux radiculaires. La moelle elle-même est sillonnée par de véritables sinus béants.

Observation XXVI, 22 août 1896 (Broca).

Fœtus de 6 mois 1/2. Mère spécifique depuis le 1er mois de la grossesse. Mort-né. Macéré. Poids, 1900 grammes.

La moelle à l'œil nu ne présente pas de lésions manifestes, elle est cependant très touchée au moins dans ses parties accessoires.

Région cervicale. — La moelle proprement dite est saine, les cellules des cornes grises se colorent bien et tous leurs éléments sont distincts.

Les racines sont absolument englobées dans le processus d'infiltration qui a envahi l'espace sous-arachnoïdien.

La pie-mère absolument adhérente sur toute la périphérie de la moelle est très épaisse, elle est fibreuse, contient peu de noyaux colorés, le septum médian antérieur est très large.

Les vaisseaux sont très altérés. On reconnaît l'artère spinale antérieure aplatie, irrégulière, à lumière sinueuse, mais il est impossible de reconnaître la veine.

L'arachnoïde est épaisse, très infiltrée, doublée sur sa face interne par une bande d'une teinte gris bleu uniforme, parsemée de cellules fortement colorées en violet ; cette bande formée de tissu homogène sans structure appréciable est traversée par les racines dont les fascicules coupés perpendiculairement sont ainsi unis les uns aux autres, comme plongés au milieu d'une masse à injection. Au niveau de la partie médiane et postérieure l'espace sous-arachnoïdien est ainsi absolument rempli.

Mais l'arachnoïde résiste et reste séparée de la dure-mère par un espace circulaire vide.

La dure-mère est très épaisse, formée de tissu fibreux très serré, sans infiltration cellulaire. L'espace extradural paraît presque sain.

Région dorsale. — L'aspect est sensiblement le même, mais les lésions sont plus marquées, l'espace extradural est fibreux.

Région lombaire. — A mesure qu'on descend la moelle semble de plus en plus altérée. Comme la coupe a dû être faite après extraction de la moelle du canal médullaire, nous n'oserions affirmer qu'il ne s'agit pas dans l'aspect qu'elle présente de lésions artificielles produites par les manipulations. Quoi qu'il en soit, le canal épendymaire est détruit, il persiste seulement quelques cellules cylindriques en amas irrégulier au centre de la moelle ; celle-ci présente des pertes de substance multiples, elle est déchiquetée par endroits, comme craquelée en d'autres. Cependant les cellules de l'axe gris persistent avec leurs caractères normaux.

Dans tous les cas l'infiltration manifeste de l'espace sus-arachnoïdien, l'épaississement de la pie-mère, de l'arachnoïde qui se confond avec la dure-mère en beaucoup d'endroits, les lésions des vaisseaux soit au niveau de l'insertion du septum médian antérieur, où au milieu du tissu fibreux serré un seul vaisseau se montre, si altéré dans ses parois qu'il est impossible de dire si c'est l'artère ou la veine, soit au niveau des racines où les artères déformées, à parois monstrueuses, à calibre irrégulier sinueux presque comblé par les détritus endothéliaux de desquamation sont le centre des nodules embryonnaires plus ou moins étalés dans les parties voisines, ne sauraient laisser de doute sur la réalité d'un processus pathologique intense.

Ce n'est pas tout, quelques coupes montrent des racines traversant l'espace

extradural ; entourés d'une gaine conjonctive très épaisse et très serrée, leurs tubes nerveux semblent être rassemblés, comme refoulés au centre de la gaine par un anneau de coloration plus claire qui, à un fort grossissement, se montre formé par des fibrilles conjonctives semées de cellules nombreuses mais pâles, peu colorées par l'hématoxyline. L'espace extradural du reste est comblé par la prolifération conjonctive excessive des fins réseaux normaux, de nombreux vaisseaux néoformés à parois anfractueuses sont creusés dans ce tissu qui se tasse autour de chacun d'eux pour leur former d'épaisses parois.

Observation XXVII, 15 septembre 1896 (Broca).

Fœtus de 6 mois 1/2, mère spécifique secondaire.

Macéré, poids 1120 grammes.

Le foie, les reins, les muscles de l'abdomen ont été examinés au microscope. Tous ces organes contiennent des foyers d'infiltration embryonnaire et des lésions vasculaires des plus caractérisées, mais nulle part on ne trouve d'aussi jolies figures de gommes miliaires que dans le foie.

La moelle a dû être étudiée en dehors du canal vertébral.

La région cervicale donne des coupes où la moelle est très abîmée, on reconnaît au centre le canal épendymaire à peu près normal, la substance grise laisse voir ses cellules des cornes antérieures, mais elle est craquelée, quant à la substance blanche elle est complètement dissociée, de vastes pertes de substances irrégulières déchiquètent sa périphérie. Peut-être s'agit-il d'un artifice de préparation, cependant les autres parties de cette moelle et les moelles suivantes qui ont été traitées de la même façon, ne présentent pas d'aspects analogues, peut-être s'agit-il bien d'un foyer de ramollissement comparable à ceux que nous avons trouvés dans notre observation IX. En effet la pie-mère est très altérée, d'une épaisseur tout à fait inusitée, elle est infiltrée de nombreuses cellules embryonnaires, mais surtout elle présente au niveau de l'insertion du septum médian antérieur une masse fibreuse où les vaisseaux se montrent très altérés, bien que cependant encore perméables. Les parois très épaisses de ces vaisseaux sont remarquables par le peu d'affinité que les cellules qui les infiltrent semblent avoir à l'égard de l'hématoxyline.

Région dorsale. — Ici la moelle a repris des caractères absolument normaux ; toutes les parties que comportent les coupes sont saines excepté les artères dont les tuniques adventices surtout sont très infiltrées des noyaux et très épaissies. Enfin l'espace sous-arachnoïdien présente également entre les racines un assez grand nombre d'éléments embryonnaires, disséminés du reste et sans tendance à former des amas.

Région lombaire. — Les mêmes considérations s'appliquent à cette région où les processus semblent encore moins marqués, il n'y a guère que l'artère spinale antérieure qui montre ici une périartérite intense, qui soit plus atteinte que dans la région dorsale.

Observation XXVIII, 28 septembre 1896 (Broca).

Fœtus de 7 mois 1/2. Mère spécifique secondaire. Mort-né, macéré.

Les reins ont été coupés et examinés au microscope, on trouve dans la région de la voûte vasculaire une artère centre d'un amas nucléaire considérable dont les parois sont considérablement épaissies, mais dans lesquelles l'hématoxyline ne colore plus les noyaux d'infiltration.

La moelle lorsqu'on l'enlève du canal vertébral laisse voir une infiltration dense de tissu rougeâtre serré entre la dure-mère et les parois osseuses.

Les coupes faites à différentes hauteurs de la moelle montrent que celle-ci a conservé dans toute son étendue ses caractères normaux ; les vaisseaux sont seulement très distendus et le sang qu'ils contiennent est très riche en leucocytes ; en certains points il semble que la lumière des veines spinales postérieures soit absolument obstruée par des cellules embryonnaires.

La pie-mère a conservé ses caractères normaux. Cependant il y a une certaine infiltration de l'espace sous-arachnoïdien par les cellules rondes. Celles-ci du reste ne pénètrent pas dans les racines.

Artère spinale antérieure déformée, circonférence irrégulière.

Observation XXIX, 28 septembre 1896 (Broca).

Fœtus de 5 mois. Mère spécifique depuis le 3e mois de la grossesse. Non macéré, poids 620 grammes.

La moelle a dû être étudiée extraite du canal vertébral. Elle semble normale dans toutes ses parties. Tout au plus peut-on signaler l'adhérence intime de la pie-mère à la moelle, et l'épaisseur exagérée de la dure-mère. Les vaisseaux sont distendus par le sang mais leurs parois sont normales, leur lumière parfaitement arrondie même pour la veine spinale antérieure. Il n'y a nulle part d'infiltration embryonnaire.

En résumé les observations I, II, III *bis* et XXII se rapportant à des fœtus issus de parents non syphilitiques ne montrent que des moelles normales ou seulement congestionnées.

Les lésions sont considérables dans les moelles nos II, IV, IX et XVII. Si nous mettons à part les lésions médullaires proprement dites incertaines des nos XXVI et XXVII, il nous reste des lésions d'infiltration nettes dans sept cas : VII, X, XXI, XXXIII, XXV, XXVI, XXVII.

Les moelles V, VIII, XI, XIII, XIV, XV, XVIII, XX, XXVIII, XXIX ne présentent guère que la congestion intense, qui va dans quelques cas jusqu'à l'hémorrhagie. Quatre dernières moelles sont absolument indemnes dans les parties que nous avons examinées.

L'observation n° VI se rapporte à un fœtus porteur de pieds-bots, la mère n'a pas été interrogée au point de vue de ses antécédents syphilitiques, mais les lésions présentées par la moelle que nous avons examinée sont telles que nous sommes très portés à compter cette observation parmi les syphilitiques.

Conclusions.

De cette étude il résulte que les lésions méningo-médullaires constatées

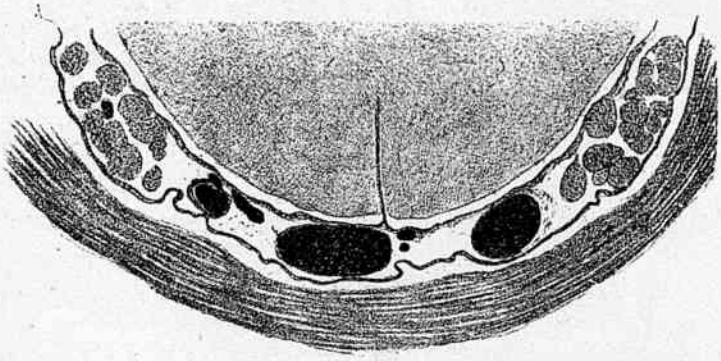
chez les fœtus hérédo-syphilitiques sont du même ordre que celles trouvées dans les autopsies des individus ayant succombé aux manifestations spinales de l'hérédo-syphilis précoce ou tardive. Ces lésions peuvent se résumer d'un mot, elles sont identiques, à celles produites par la syphilis acquise.

La moelle, le plus souvent atteinte dans ses parties conjonctives, septum médian, septa radiés, vaisseaux de l'épendyme, vaisseaux radiés, présente soit de l'épaississement fibreux de ces parties, soit leur infiltration par des cellules embryonnaires ; elle peut être le siège de destruction complète par l'envahissement des parties voisines devenues scléreuses ou par un processus nécrobiotique d'origine vasculaire ; elle peut être partiellement détruite soit que le processus de néoformation, gomme ou sclérose, propagé ou né sur place, envahisse un point de son tissu, soit que sa désagrégation soit la conséquence de lésions vasculaires ou méningées. On l'a vu transformée complètement en cordon fibreux. Les cellules de ses cornes grises ont été notées souvent altérées, la dégénérescence des faisceaux blancs, rarement étendue, paraît plutôt sous la dépendance des lésions directes que de lésions médullaires ou radiculaires voisines. Enfin la moelle peut être seulement comprimée, sans lésion, par des gommes volumineuses dévelopées à côté d'elle.

Les racines sont très souvent atteintes ; loin d'être libres dans l'espace sous-arachnoïdien, elles sont en contact avec le processus d'infiltration embryonnaire si intense à ce niveau, évidemment comprimées elles peuvent être envahies soit par propagation de voisinage, soit par le développement de tumeurs gommeuses nées aux dépens de leurs vaisseaux ; ceux-ci sont très souvent altérés. Il ne semble pas cependant que les tubes nerveux soient le plus souvent détruits, il est difficile de dire quel est le degré de difficulté que créent à leur fonctionnement physiologique de telles lésions. Mais il est des cas où les racines ont complètement disparu sous le processus néoplasique qui les englobe.

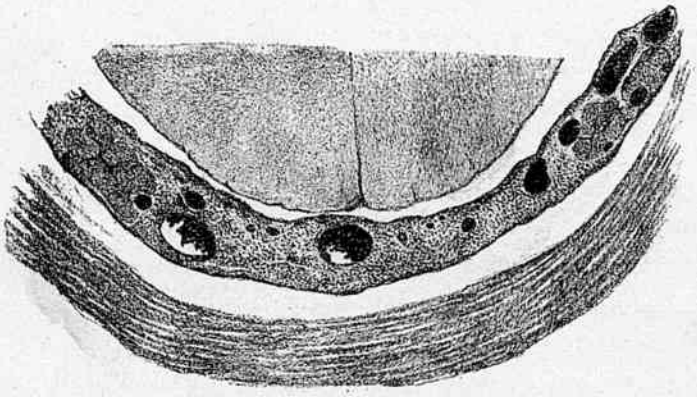
Les ganglions sont toujours infiltrés, mais leurs cellules nerveuses conservent la plupart de leurs caractères normaux.

Les méninges sont de beaucoup les parties les plus lésées. La pie-mère épaissie, infiltrée de cellules rondes adhère à la moelle ou est séparée d'elle par un exsudat granuleux. Elle est en contact direct avec les cellules qui infiltrent l'espace sous-arachnoïdien. Cet espace libre à l'état normal est le siège d'une prolifération abondante de cellules embryonnaires qui comblent ainsi la région laissée libre entre l'arachnoïde et la pie-mère, région qui sert surtout de passage aux vaisseaux et aux racines. Cette infiltration peut être telle, que visible à l'œil nu elle prend l'aspect d'une tumeur qui a tous les attributs microscopiques des gommes : cette gomme peut être



1. — (Obs. XXII. Non spécifique.) Moelle : *Région dorsale inférieure.*

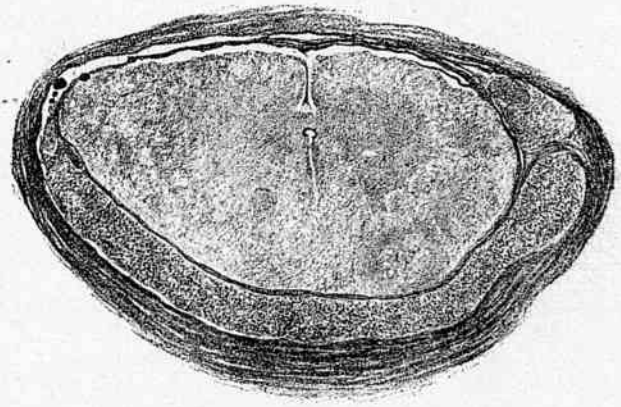
Pie-mère et arachnoïde minces et distinctes des parties voisines. — Espace sous-arachnoïdien libre Vaisseaux et racines nerveuses bien isolés.



2. — (Obs. II. Spécifique.) Moelle : *Région dorsale inférieure.*

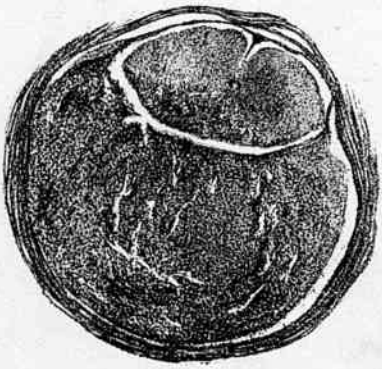
Pie-mère et arachnoïde réunies par la masse d'infiltration qui remplit l'espace sous-arachnoïdien où sont noyés les vaisseaux et les racines.

Masson et Cie, éditeurs.



3. — (Obs. XVII.) Moelle : *Région cervicale.*

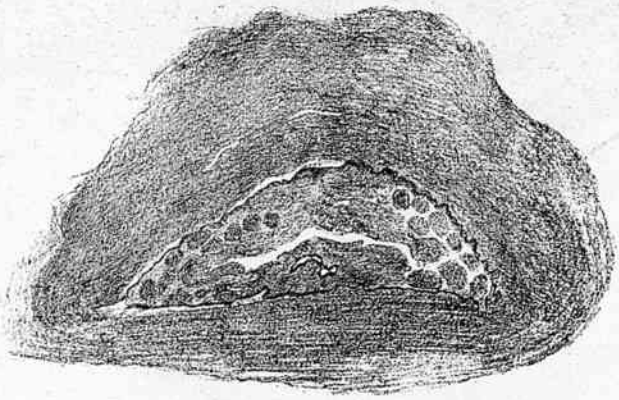
Tout l'espace compris entre la pie-mère et la dure-mère est envahi par un tissu de nouvelle formation (gomme). La partie gauche de la moelle est envahie par le même processus.



4. — (Obs. XVII.) Moelle : *Région dorsale.*

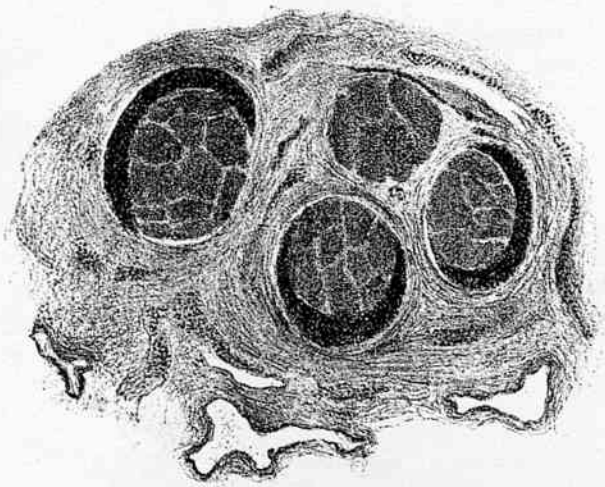
Énorme gomme méningée ayant refoulé la moelle dorsale.

Masson et Cie, éditeurs.



5. — (Obs. IX.) Moelle : *Region cervicale.*

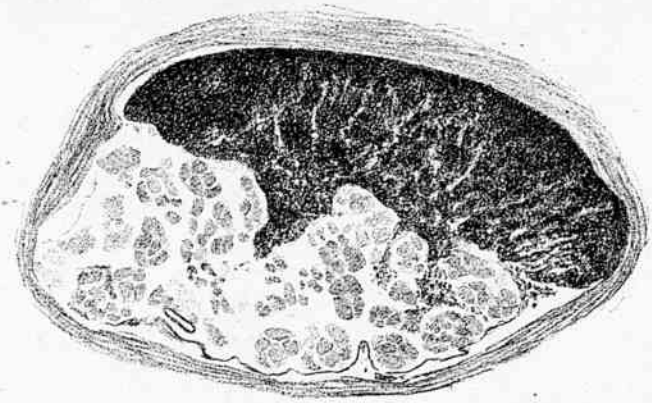
La moelle a complètement disparu, réduite à quelques détritus parmi lesquels on peut reconnaître les cellules épendymaires. La dure-mère est extraordinairement épaissie ; la pie-mère l'est beaucoup également.



6. — (Obs. VI.) *Une racine de la région dorsale.*

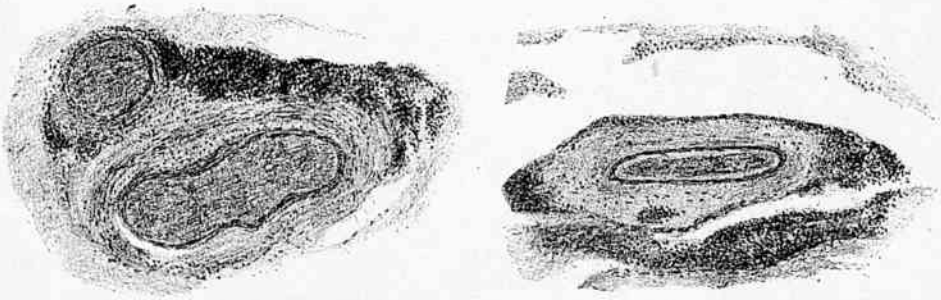
Développement anormal du tissu conjonctif propre de la veine et de celui qui l'entoure (vaisseaux déformés). — Envahissement des fascicules par les cellules rondes infiltrées entre les tubes nerveux et le périnèvre.

Masson et Cie, éditeurs.

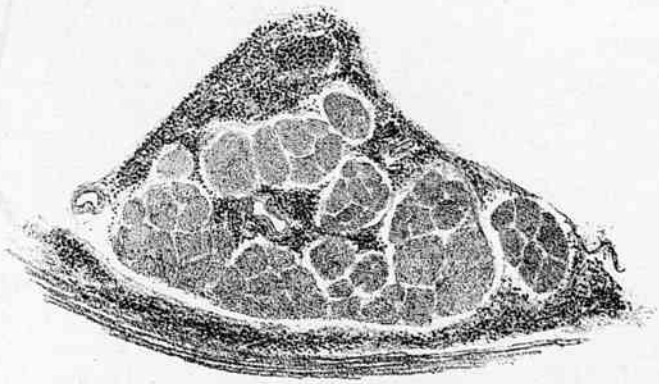


9. — (Obs. VI.) *Région de la queue de cheval.*

Néoplasie gommeuse ayant envahi la moitié antérieure du canal rachidien.

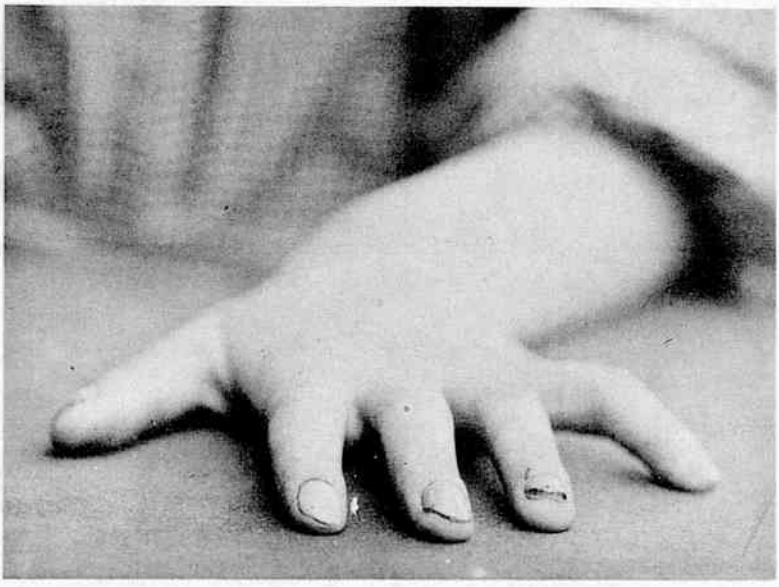


7 et 8. — *Lésions des vaisseaux.*



10. — *Une des racines isolées de la figure 9.*

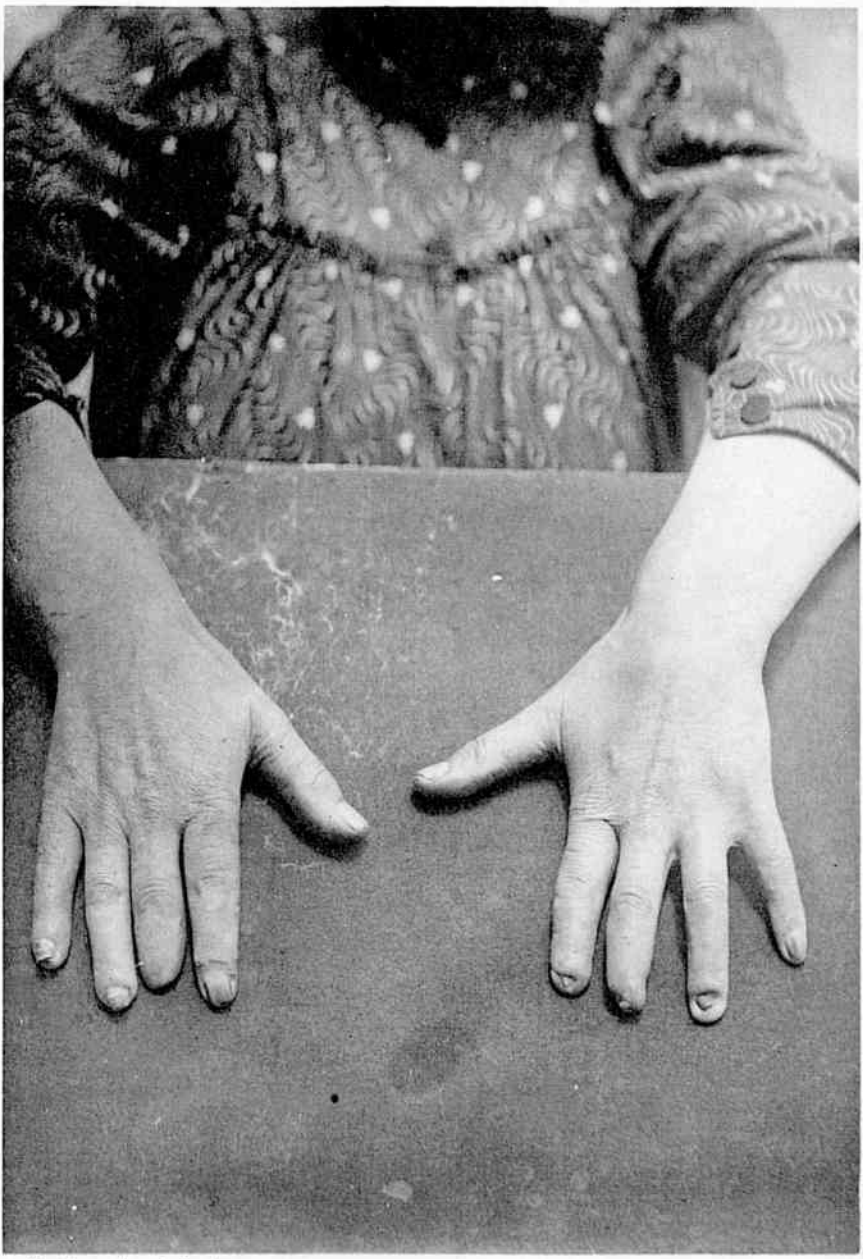
Montrant l'envahissement de cette racine qui se fait d'abord autour des vaisseaux altérés qu'elle contient.



Phototype nég. A. Londe.

TROUBLES TROPHIQUES DES ONGLES

Dans l'hystérie.



Phototype nég. A. Londe.

TROUBLES TROPHIQUES DES ONGLES

Dans la maladie de Raynaud.

L'OPÉRATEUR

Tableau d'ADRIAEN BROUWER, peintre hollandais (1608 ? - 1641).

Institut Stædel. Frankfort-sur-Main.

limitée, elle peut envahir les méninges molles du haut jusqu'en bas de la moelle soit d'une façon continue, soit par tumeurs isolées.

La dure-mère est surtout altérée du côté de sa face externe reliée aux parois du canal osseux par une infiltration scléreuse de l'espace extra-dural qui prend certainement une part très importante au processus de la méningo-myélite hérédo-syphilitique (pachyméningite externe). Elle peut aussi se confondre en certains points avec les méninges voisines (symphyse méningée, méningo-médullaire).

Les vaisseaux sont toujours le siège de lésions manifestes, leur lumière aplatie, rétrécie, défigurée ne permet pas le cours normal du sang, leurs tuniques sont infiltrées de cellules rondes ou épaissies par le développement du tissu fibreux, la périvascularite est plus fréquente que l'endo-vascularite, les veines sont atteintes aussi bien que les artères. On peut considérer comme le premier stade passager, précoce de l'infection la dilatation simple des vaisseaux, pouvant aller jusqu'à l'hémorrhagie ; la congestion s'accompagne souvent de stase leucocytique avec tendance des leucocytes à se réunir en groupes serrés.

L'hérédo-syphilis ne frappe pas la moelle uniformément dans toute sa hauteur, les lésions que nous venons de décrire sont remarquables par leur caractère de dissémination, les aspects des coupes sont très variés pour une même moelle suivant la région à laquelle elles correspondent. Cependant on peut à peu près affirmer qu'il n'y a pas de parties absolument saines dans une moelle touchée en un point quelconque de son étendue.

Du dépouillement de toutes les observations que nous venons de passer en revue, il résulte qu'il n'y a pas de région particulièrement prédisposée à la localisation du processus spécifique. Siemerling, Bottiger insistent sur la prédominance des lésions aux régions dorsales moyenne et inférieure dans leurs cas, Jürgens trouve dans la moelle lombaire une induration fibreuse de 3 centimètres de longueur, nous avons à plusieurs reprises noté chez les fœtus le maximum des lésions dans la région dorsale ou dans la région lombaire, mais on peut dire que selon les vues de Jürgens, c'est surtout la région cervicale qui est atteinte par la syphilis médullaire héréditaire.

Ce n'est pas tout, et dans une même région, la moelle n'est pas également altérée dans toutes ses parties ; la prédominance des lésions au niveau de la région postérieure, qu'il s'agisse de lésions médullaires proprement dites ou de lésions méningées, est un fait constant, signalé dans toutes les observations et qu'il était intéressant de mettre ici en relief.

TROUBLES TROPHIQUES DES ONGLES

AU COURS DE L'HYSTÉRIE ET DE LA MALADIE DE RAYNAUD

PAR

GABRIEL DELAMARE

Externe de la Clinique des Maladies du Système nerveux.

Il a paru intéressant de réunir et de publier à la suite les unes des autres ces 5 observations de troubles trophiques des ongles au cours d'affections diverses du système nerveux (hystérie, maladie de Raynaud), parce qu'elles montrent ou paraissent montrer les divers stades évolutifs d'un même processus trophique et parce qu'elles semblent établir des relations — de coïncidence au moins — entre l'intensité de ce processus et celles des troubles de sensibilité qui, toujours se sont montrés concomitants.

C'est ainsi que les troubles trophiques atteignent leur maximum dans les observations I et IV où les troubles de sensibilité sont les plus marqués et qu'ils se montrent ébauchés à des degrés divers dans les observations II, III et V où les troubles de sensibilité sont moindres.

Observation I (*Hystérique* ?).

Marie B..., 18 ans, vient à la clinique des maladies du système nerveux pour des lésions unguéales localisées au pouce, au médius, à l'annulaire de la main gauche (Pl. XLVIII).

Les ongles de la main droite, ceux des pieds sont normaux.

La lésion du pouce remonte à 4 ans ; celles du médius et de l'annulaire ont apparu il y a 6 mois environ.

Les différences d'aspect, de coloration, etc. de ces 3 ongles sont minimes et ils paraissent bien présenter une lésion univoque.

Ces 3 ongles sont plus larges, plus durs que les ongles correspondants de la main droite ; ils paraissent plus épais.

Leur surface libre, très lisse, apparaît plus bombée qu'à l'ordinaire. Régulière au médius et à l'annulaire, cette courbe l'est moins au pouce : la face dorsale de l'ongle figure assez bien, mais très atténuées, deux vagues séparées l'une de l'autre par une légère dépression intermédiaire.

De plus, l'ongle du pouce est le seul dont les bords marginaux se soient épaissis jusqu'à devenir des faces.

Ces faces latérales, d'aspect et de coloration cornés, tendent à s'incarner.

Par ce caractère et par d'autres que nous signalerons ultérieurement, l'ongle du pouce rappelle dans une certaine mesure l'ongle d'un gros orteil.

La lunule, intacte au pouce, très réduite au médius, a disparu à l'annulaire.

La coloration de ces ongles est nettement anormale. Tandis que l'ongle du médius est dans toute son étendue d'une teinte brunâtre uniforme, ceux de l'annulaire et du pouce présentent deux zones de coloration très distinctes et nettement tranchées.

A l'annulaire, la zone postérieure basale est d'une teinte uniformément jaunâtre. La zone antérieure, noirâtre dans son ensemble, présente de fines bandes ondulées d'une teinte plus claire.

A la vérité, cette zone antérieure est transparente et elle doit sa coloration noire à la couche sous-jacente adhérente au derme sous-unguéal. Nous étudierons cette dernière dans un instant.

Au pouce, la coloration est à peu de chose près, identique. La zone postérieure est d'un jaune sale ; la zone antérieure laisse voir éparses sur un fond noir quelques taches lactescentes.

L'étude du bord libre de ces ongles perd quelque peu de son intérêt par ce fait qu'il a été taillé.

Par suite, ne tenant pas compte de ses irrégularités, nous dirons seulement qu'il est fort mince, terne et grisâtre.

Le fait, de prime abord, paraît singulier et, en contradiction avec l'épaississement général de l'ongle plus haut signalé. En réalité, l'explication de ce paradoxe apparent est des plus simple. L'ongle, — et il est facile de se rendre compte de ce fait en le regardant, non par sa face dorsale, mais par son bord antérieur, — s'est dédoublé en deux couches, superficielle et profonde.

Nous connaissons la couche superficielle que limite en avant le bord libre.

Avant d'étudier la couche profonde, disons qu'il est difficile de savoir dans quelles limites s'est effectué ce dédoublement.

Toutefois, en se fondant sur les zones de colorations différentes précédemment décrites, il semble possible d'admettre que ce dédoublement atteint, sur la ligne médiane, environ la moitié de la hauteur de l'ongle.

La couche profonde, noirâtre ou brunâtre, irrégulière, finement grenue, d'épaisseur variable repose sur le derme sous-unguéal avec lequel elle fait corps.

Un espace variable sépare sa face superficielle de la face profonde de la couche supérieure. Ainsi se trouve limitée une sorte de sillon de profondeur variable suivant l'ongle ou la partie de l'ongle considérée.

C'est à dessein que nous avons insisté, et sur le dédoublement apparent ou réel de ces ongles, et sur l'aspect grenu de la couche profonde. Nous verrons ultérieurement l'intérêt de ces faits.

D'autre part, cette malade présente une anesthésie complète (tact, douleur, température) dans les régions suivantes :

1° Faces antérieure et postérieure de la main, des deux tiers inférieurs de l'avant-bras droit. En avant et en arrière, la zone anesthésique est coupée en manche de veste ;

2° Faces palmaire et dorsale de la main gauche ;

3° Deux tiers inférieurs de la face antérieure de l'avant-bras gauche ; moitié interne de toute sa face postérieure. En avant, l'anesthésie est encore coupée en manche de veste. En arrière, elle est limitée par une ligne oblique qui, partie du milieu du poignet, atteint l'épitrochlée.

Le réflexe pharyngien est aboli. La malade ne présente pas d'autres troubles.

Antécédents héréditaires. — Le *père*, grand alcoolique est mort à 39 ans à la suite d'un ictus. La *mère* est hystérique (crises de nerfs, etc.).

Antécédents personnels. — Etant enfant, la malade a eu des convulsions au cours desquelles elle a parfois perdu connaissance. Plus tard, elle a eu la rougeole et des angines.

Réglée à 14 ans et depuis toujours régulièrement.

La lésion n'étant pas parasitaire [nous devons à l'obligeance de M. Gastou, chef de clinique du professeur Fournier, la certitude de cette affirmation], il s'agit de *troubles trophiques des ongles chez une hystérique qui, précisément présente ses zones anesthésiques au niveau des mains.*

Observation II (*Hystérique*).

M..., 61 ans, fleuriste.

L'ongle du pouce de la main gauche présente les quelques altérations suivantes : d'une teinte jaunâtre uniforme et terne, il est verticalement strié. La lunule a disparu (Pl. XLVIII).

Il est épaissi. Et cet épaississement apparaît surtout manifeste lorsqu'on regarde de champ son bord antérieur libre.

Triplé d'épaisseur, grisâtre et finement grenu, il adhère intimement au derme sous-unguéal.

Cette malade se plaint d'éprouver dans le bout des doigts des engourdissements, des fourmillements.

Or, elle présente : 1° une zone d'anesthésie tactile et d'analgésie localisée à la région thénarienne et au pouce de la main gauche ; 2° une zone d'anesthésie tactile et d'analgésie occupant la face dorsale de la main et de la moitié inférieure de l'avant-bras gauche.

Enfin elle a des crises et un rétrécissement très net du champ visuel.

Elle paraît avoir abusé du café et surtout du vulnéraire.

En somme, il s'agit là d'une vieille hystérique entachée d'alcoolisme dont la lésion unguéale trophique coïncide avec une localisation presque exclusivement digitale des troubles sensitifs.

Il n'y a pas lieu d'insister sur l'identité des circonstances pathologiques dans lesquelles se montrent ces 2 cas d'onychotrophose.

La relation entre les 2 lésions paraît moins évidente : il semble bien cependant qu'à l'intensité près, elles soient similaires.

Dans les deux cas, nous notons un caractère fondamental commun : l'aspect grenu de la couche profonde adhérente de l'ongle.

OBSERVATION III (*maladie de Raynaud*).

Z..., service du professeur Raymond.

L'ongle du médius droit est cannelé. Son bord libre est grenu, grisâtre, adhérant au derme sous-unguéal.

La lésion initiale, demande à être cherchée. Cependant elle présente, comme il est facile de le voir, un trait de commun avec celles que nous avons précédemment décrites.

Ce n'est pas tout : les conditions dans lesquelles elle s'est produite méritent d'être rapprochées ; elle s'observe chez ce sujet atteint de maladie de Raynaud, au seul doigt qui ait présenté une plaque de gangrène.

Ce malade, à la vérité, ne présente pas de troubles sensitifs objectifs ; il a, et très marqués, les troubles subjectifs et vaso-moteurs de la maladie de Raynaud.

OBSERVATION IV (*maladie de Raynaud*).

Caroline D..., 48 ans, service du professeur Raymond.

Tous les ongles, sauf ceux des pouces, sont anormaux (Pl. XLIX).

L'ongle de l'index droit épaissi, cannelé verticalement, s'incurve du bas et en dedans et tend à s'incarner. La face dorsale présente deux ondulations séparées par une dépression. D'une teinte grisâtre, sale, l'ongle de l'annulaire est rugueux ; il rappelle et par son aspect et par ses dimensions un ongle d'orteil mal soigné, son bord libre, irrégulièrement dentelé, est séparé de la matrice par une couche grise et grenue. Cette couche qui relie la face profonde de l'ongle au derme atteint son épaisseur maxima — 3 mm. environ — sur l'auriculaire.

Les ongles de l'index, du médius et de l'annulaire gauche, montrent une ressemblance plus parfaite encore, si possible, avec des ongles d'orteil. Réduits à une petite masse, irrégulièrement triangulaire, ils sont plongés au milieu de la pulpe digitale qui fait bourrelet au pourtour.

L'ongle de l'auriculaire relativement épargné, mais épaissi, brunâtre, strié verticalement, tend à s'incarner. Et son bord libre, irrégulier, épaissi, apparaît grenu, comme toujours.

Cette femme, frappée depuis longtemps déjà par la maladie de Raynaud, avait de nombreuses plaques de gangrène digitales à tous les doigts, sauf aux pouces. De plus, en outre des troubles vaso-moteurs classiques, elle présente des troubles sensitifs uniquement digitaux. Subjectifs, ces troubles consistent en douleurs spontanées, cryesthésie, etc. ; objectifs, ils affectent les localisations suivantes :

1° Analgésie étendue à la face dorsale des 4 derniers doigts droits et gauches, aux faces latérales du médius et de l'auriculaire droits, du médius, de l'annulaire et de l'auriculaire gauches ;

2° Thermo-hypoesthésie de la face dorsale des 4 derniers doigts de la main gauche.

Il est inutile de revenir sur l'analogie que présentent ces lésions dans cer-

tains de leurs traits au moins avec les lésions précédentes. Il sera plus intéressant de remarquer que les pouces, les seuls doigts vierges de lésions trophosensitives, sont aussi les seuls à posséder des ongles normaux.

Observation V.

X..., 57 ans.

Les ongles du pouce, de l'annulaire, de l'auriculaire droits, ceux du pouce, de l'index gauches sont jaunâtres, verticalement striés. Leurs bords libres sont épaissis, adhérents au derme sous-unguéal, grisâtres, finement grenus.

Il n'y a pas lieu d'insister sur cette description, en somme, à quelques variantes près, toujours la même.

Ici, la lésion s'observe sur une vieille femme d'allures et d'état mental bizarres qui se plaint de gêne, d'engourdissement et de fourmillement dans les doigts.

Les troubles sensitifs purement subjectifs sont à la vérité minimes et coexistent avec une onychotrophose multiple, mais peu intense.

MACCUS, POLICHINELLE ET L'ACROMÉGALIE

PAR

Le Dr A. SOUQUES.

Chef de laboratoire de la Clinique des Maladies du Système nerveux, à la Salpêtrière.

« Nous avons entendu soutenir à M. P. Marie, dit Souza-Leite (1), la thèse assez séduisante que le fameux bouffon italien (Polichinelle) n'était vraisemblablement qu'un acromégalique. »

Récemment, M. P. Marie (2), après avoir mis en relief les ressemblances de Polichinelle avec les Acromégales actuels, disait : « Ce sont là des analogies nombreuses, et l'on ne comprendrait guère que d'aussi singulières difformités aient été inventées de toutes pièces. N'est-il pas plus probable que c'est la nature même qui ici encore a servi de guide à la fantaisie populaire?

« L'étude de certains documents historiques est bien faite pour nous confirmer dans cette manière de voir. En effet, d'après des renseignements qui m'ont été fournis par mon ami le Dr Toso (de Turin), il aurait existé à Naples, à une époque que je ne peux vous indiquer exactement, mais qui ne semble pas très ancienne, un acteur d'une forte corpulence, porteur d'une double bosse, ayant un facies tout particulier et des extrémités énormes, doué d'une voix singulière, bref présentant l'aspect d'un Acromégalique. Grâce à sa « *vis comica* » vraiment extraordinaire le succès de cet acteur aurait été tel qu'il devint le prototype de Polichinelle et que depuis lors c'est sous ses traits que fut immédiatement représentée la célèbre marionnette. »

Nous avons recueilli un document figuré qui confirme, corrobore l'opinion de M. P. Marie, et qui semble faire remonter Polichinelle, sinon à la plus haute antiquité, du moins à l'époque romaine.

Le terme français Polichinelle vient de l'italien *pulcinella*, nom d'un personnage de la farce italienne. Voici, d'après le *Vocabulaire napolitain*,

(1) Souza-Leite, *De l'Acromégalie, Maladie de P. Marie*, Thèse de Paris, 1890, p. 49.

(2) P. Marie, *Leçons de clinique médicale* (Hôtel-Dieu, 1894-1895), Paris, 1896, p. 54.

quelle serait l'origine de ce nom : « Dans le siècle passé, une bande de comédiens ambulants fut assaillie de quolibets par des vendangeurs d'Ancerra, ville *della campagna felice* ; ils eurent le dessous à cause d'un certain paysan nommé *Puccio* d'*Aniello*, qui triompha d'eux et qui avait une figure de charge : nez long, visage noirci par le soleil. Consolés de leur défaite, ils eurent l'idée d'associer cet homme à leur troupe. Celui-ci accepta et eut le plus grand succès. De là son masque, son rôle et son nom sont entrés au théâtre sous le titre de *Polecenella*. »

Il faut avouer que pareille étymologie paraît bien romanesque. Certains auteurs pensent que Pulcinella ne serait que le nom peu modifié d'un nommé *Paulo Cinella* qui aurait tenu, à Naples, le rôle de Polichinelle, à l'époque de Charles d'Anjou.

Il est plus vraisemblable que Pulcinella vient de *pulcino*, poussin, diminutif de *pullus*, poulet. On a supposé, sans raisons péremptoires, que ce terme à l'origine signifiait *caresse*, comme dans l'expression française : *mon poulot*. Sans accepter cette signification, il est fort admissible que le nez en forme de bec, que le timbre de voix de Polichinelle, que la forme bombée de son thorax aient pu faire songer à un poulet. Dans *Alexandre Sévère*, au chapitre XLII, Lampridius emploie pour dire *poulet* le terme *pullicenus*.

Quoi qu'il en soit de ces opinions assez hypothétiques, ce n'est qu'au commencement du XVII[e] siècle que *Pulcinella* apparut dans la comédie napolitaine. Un chef de troupe, Silvio Fiorillo, connu sous le nom de capitaine Matamore, aurait pour la première fois confié le rôle de Pulcinella à un de ses comédiens, André Calcese, qui imitait à merveille l'accent des paysans des alentours d'Acerra, ville voisine de Naples.

En 1685, le Pulcinella napolitain devint le Polichinelle français et parut sur le théâtre italien de Paris. Ce fut Michel Ange da Fracassano qui tint le premier ce rôle.

C'est vers la même époque, vers la fin du règne des Stuarts, que *Pulcinella* parut en Angleterre et devint d'abord *Punchinello*, et enfin *Punch*. Dans un poème en vers latins, intitulé : *Machinæ gesticulantes*, Addison dessine son portrait en termes très expressifs :

Ludit in exiguo plebecula parva theatro ;
Sed præter reliquos incedit homuncio, rauca
Voce strepens. . . . . .
In ventrem tumet immodicum ; pone eminet ingens
A tergo gibbus ; pigmæum territat agmen
Major, et immanem miratur turba gigantem (1).

(1) Les rapports du gigantisme avec l'acromégalie ont été récemment discutés par MM. Brissaud et Meige d'une part, par M. P. Marie d'autre part.

Telles sont les origines vraisemblables du *Pulcinella* napolitain et tel est son exode en France et en Angleterre. On retrouverait sans doute aisément sa trace dans les divers pays.

Il a depuis lors subi du reste des transfigurations et des métamorphoses qui n'ont plus d'intérêt pour le médecin.

Il est intéressant, par contre, de rechercher si Polichinelle ne remonte pas au delà du XVII[e] siècle. Or il semble que le polichinelle italien dérive directement du *Maccus* des Latins (1).

« Il est avéré que Polichinelle a diverti les Romains de la République, dit Génin (2) ; il s'appelait en ce temps-là *Maccus*. Les farces atellanes (3) n'étaient pleines que de son nom et de ses exploits. L'identité n'est pas douteuse : on a déterré aux environs de Naples une figurine de bronze antique représentant Maccus, bossu par derrière et par devant et le visage orné de ce long nez crochu qui a valu au personnage son nom italien moderne : *Pulcinella*, bec de poulet, On peut s'assurer du fait dans Ficoroni, *De larvis scenicis* (Pl. IX, fig. 2). Les anciens avaient dressé des statues à Polichinelle ; Polichinelle est antique ; Polichinelle est classique comme Plaute et Térence. Il a même conservé jusqu'à nous son caractère natif : c'est ce bredouillement inintelligible qui le distingue parmi tout le peuple des marionnettes. C'est un reste d'accent du pays, dont Polichinelle n'a pu se débarrasser, car, tous les savants vous le diront, Maccus était né chez les Osques, si renommés dans les anciens auteurs pour leurs bons mots et leurs piquantes saillies. C'est de là que Maccus se transporta à Rome, où l'on représentait sur le théâtre des *jeux osques*, petites pièces qu'on jouait le matin avant la grande pièce. Maccus y paraissait dans toute sa gloire ; mais, comme à tous les cœurs biens nés la patrie est chère, il ne consentit jamais à parler une autre langue que sa langue natale. Les Romains, qui imposèrent leur idiome à tant de peuples vaincus, ne vinrent pas à bout de l'imposer à Polichinelle, et aujourd'hui encore, devant les soldats, les bonnes et les petits enfants ébahis, Maccus continue à parler osque, comme il parla jadis devant Coriolan. En effet les Osques étaient voisins des Volsques, chez qui Coriolan alla chercher un asile. Quelques historiens ont prétendu même confondre ces deux peuples. »

Le Maccus des Latins paraît donc être le père du Pulcinella italien. On sait que le christianisme naissant et les invasions barbares détruisirent les vestiges du paganisme et en particulier les théâtres et les comédies. Les

(1) *Maccus* est un mot de la langue osque, qui veut dire bouffon, stupide, étourdi, d'après Juste-Lipse in *Questions épistolaires*, liv. II, question 22.

(2) E. Génin, Essai sur les Atellanes, publié dans les *Mémoires de la Société d'agriculture du Bas-Rhin*, 1832-1833.

(3) Ainsi nommées d'*Atella*, ville des Osques (située entre Capoue et Naples), d'où ces farces étaient originaires.

farces atellanes, il est vrai, ne disparurent pas des places publiques, mais Maccus dut probablement subir une sorte d'éclipse. A la renaissance du théâtre il reparut sous le nom de Pulcinella. On ne voit pas, de prime abord, la raison de cette substitution de nom. Il est possible qu'elle tienne à la forme du nez de Maccus, au son de sa voix, à la configuration de son thorax, qui ne sont pas sans analogies avec le bec, la voix, le thorax d'un poulet (*pullicenus*).

L'histoire de Polichinelle s'arrête-t-elle à l'époque romaine? Il semble qu'elle se perde dans la plus haute antiquité. « Ce type ridicule a traversé toutes les phases de la civilisation, s'est naturalisé dans tous les pays, en conservant toujours fidèlement son caractère primitif, et en subissant seulement les transformations et les modifications de mœurs, de costume et de langage nécessaires pour être partout compris (1). »

Deux peuples nomades et fort anciens, les Bohémiens et les Hébreux, l'auraient répandu dans le monde : les Bohémiens dans les diverses parties de l'Orient et les Hébreux dans l'Egypte.

Les Hébreux auraient introduit en Egypte, ainsi qu'en témoignent quelques bas-reliefs, des petites statuettes de polichinelles qui servaient à désennuyer dans leur berceau les enfants d'Israël. D'Egypte, Polichinelle serait passé à Athènes et plus tard à Rome, en gardant toujours son caractère de personnage grotesque et ridicule.

Il est difficile de distinguer, dans cette période fabuleuse de l'histoire de Polichinelle, ce qui relève de la légende et ce qui appartient à la réalité. Rien ne prouve d'ailleurs la transmission de peuple en peuple d'un prototype de Polichinelle. « Il ne serait pas étonnant, nous disait M. P. Marie (à qui nous soumettions cette petite note), que, sans lien direct et par auto-invention, différents peuples et différentes générations aient utilisé de la même manière cette caricature vivante qu'est l'*Acromégalique*. »

Somme toute, nous ne possédons aucun document certain sur Polichinelle avant la période romaine. Il faut arriver à cette période pour retrouver dans Maccus le père du Pulcinella napolitain.

Nous reproduisons ici une effigie de Maccus (Fig. 43 et 44), que nous avons trouvée dans le *Magasin pittoresque*.

C'est la reproduction d'une statuette en bronze (2) découverte à la suite

(1) *Magasin pittoresque*, 1833, p. 115.

(2) Je dois à l'obligeance de mon ami, le Dr Henry Meige, que je remercie vivement, les renseignements suivants :

La figurine en question se trouve dans les collections du Musée Kircher, à Rome. C'est Ficoroni qui, le premier dans le travail cité plus haut, a signalé sa ressemblance avec le personnage de Polichinelle. Voir encore St-Non, *Voyage pittoresque de Naples*

de fouilles pratiquées en 1727, à Rome, sur le mont Esquilin. Elle représente Maccus, nu-tête, le corps revêtu d'une simple tunique, chaussé de sandales nouées autour des chevilles. Grâce à ce vêtement sommaire, il

Fig. 43 et 44. — MACCUS
d'après une statuette en bronze antique du Musée Kirscher, à Rome.

et Sicile, I Pl. II, n° 6 *bis*, et WIESELER, *Denkm. des Buhnenwesens*, Pl. XII, 12 et 13.

Elle a été reproduite dans le *Dictionn. des Antiquités grecques et romaines* de DAREMBERG et SAGLIO, t. I, 1877. Article : *Atellanæ fabulæ*, par G. BOISSIER, fig. 597.

On s'accorde généralement à la regarder comme une figuration du personnage grotesque de *Maccus*, grand mangeur et grand buveur. *Maccus* dériverait de ματτύω, femme ridicule. Aristophane (*Equit.* 62) emploie le terme de ματτοῦν pour désigner un sot. En italien, *matto*, *mattacio* ont conservé la même signification.

Quelques auteurs cependant voient dans cette statuette une reproduction d'un de ces bouffons auxquels on donnait le nom de *Sannio*.

A côté de Maccus, parmi les personnages des Atellanes, un autre bouffon *Dossennus* était aussi représenté bossu (*dorsennus*), et avait les allures d'un croquemitaine. Un autre type *Manduccus* était figuré avec une bouche immense et des dents énormes.

Il existe un certain nombre de statuettes analogues, paraissant se rapporter à des personnages comiques du théâtre populaire et pourvues de difformités du même genre (Voir l'article de G. Boissier, cité plus haut, fig. 593, 594, 596).

Comparer les figurines grotesque en terre cuite de la Grèce et de l'Asie Mineure (Voir CHARCOT ET RICHER, *Les Difformes et les Malades dans l'Art*, p. 9 et suivantes) et HENRY MEIGE, *Les Nains et les Bossus dans l'Art*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n° 3, 1895).

est aisé de se rendre compte de l'habitus extérieur et de la morphologie générale du corps (1).

Or un examen attentif montre que cette statuette ressemble d'une manière frappante aux acromégales de nos jours.

La tête de Maccus est augmentée de volume et cette hypertrophie porte principalement sur la face. La protubérance occipitale externe est extraordinairement développée ; les rebords orbitaires et les pommettes très saillants, le maxillaire inférieur allongé, les lèvres, les oreilles et le nez agrandis (2). C'est dans ses traits principaux le facies acromégalique. Aux deux commissures labiales se voient deux petits globes d'argent (d'où dérive la *pratique* actuelle), qui donnaient à la voix un timbre spécial. Il est inutile de rappeler le timbre particulier de la voix dans l'acromégalie.

Au niveau du thorax, on voit très nettement une double bosse, répondant l'une à la saillie sternale et l'autre à la cyphose cervico-dorsale des acromégales.

Enfin les pieds sont hypertrophiés et sont comme la tête hors de proportion avec la stature du personnage.

En comparant ainsi le Maccus des latins et un acromégalique actuel la ressemblance est frappante. Il ne semble pas improbable qu'à l'origine un acromégalique ait servi de prototype au Maccus, autrement dit que Maccus ait été un Acromégale.

A. Souques.

(1) Voir, dans le *Magasin pittoresque*, t. I, 1833, p. 115, un article intitulé : Recherches sur l'histoire de Polichinelle dans l'antiquité et dans les temps modernes. Cet article nous a été indiqué par notre ami H. Leclerc. Nous l'avons mis largement à contribution.

(2) La longue courbe du nez se ressent peut-être de l'origine hébraïque de Maccus.

LES PEINTRES DE LA MÉDECINE.

(*ÉCOLES FLAMANDE ET HOLLANDAISE*).

L'OPÉRATION SUR LE DOS

par

HENRY MEIGE.

Le même Adriaen Brouwer qui nous montre dans un tableau de la collection La Caze, au Louvre, un barbier de village faisant à un paysan une *Opération sur l'épaule* (1), a peint une autre scène de chirurgie rustique où l'intervention a lieu sur le dos.

L'Opération sur le Dos.

Musée Staedel, Frankfort-sur-Main (2).

Trois personnages remplissent ce petit panneau à fond sombre et uni, presque entièrement dépourvu d'accessoires.

Au milieu, un homme assis, le corps de profil à droite, la tête de face, a retiré sa veste et baissé sa chemise pour mettre à nu son épaule et une partie de son dos.

Un barbier de village, le pied droit posé sur un escabeau, fait une incision près du bord interne de l'omoplate.

(1) Voy. Iconogr. de la Salpêtrière, n° 5, 1896. — Depuis la publication du dernier fascicule, j'ai eu connaissance d'une autre peinture représentant une *Opération sur l'épaule*.

Elle est de Cornelis Saft-Leven, peintre hollandais (1610-1682) et se trouve dans la Galerie de peinture de Carlsruhe (N° 250 du Catal. B. H, 40. L, 59. — Signé et daté 1636).

Il s'agit plutôt d'un pansement que d'une opération.

Un chirurgien pose un emplâtre sur l'épaule d'un paysan.

A droite, la famille de ce dernier, pleure et se lamente. A gauche, des buveurs et des fumeurs assis autour d'une table. Dans le fond, des chèvres.

J'aurai bientôt l'occasion de revenir en détail sur cette thérapeutique emplastique, fréquemment reproduite par les documents figurés du XVII[e] siècle relatifs aux scènes chirurgicales.

(2) N° 148 du Catal. B. H., 38, L. 27, acquis en 1868. — Je dois à l'obligeance de M. le D[r] Weizaeker, Directeur du musée Staedel, la communication de la photographie de ce tableau reproduite Pl. L.

Une vieille femme, coiffée de blanc, tenant un broc dans la main gauche, regarde l'opération, tout en jacassant.

A droite, devant le patient, sont déposés, sur une petite table, un flacon de verre, un pot d'onguent, un scalpel et quelques menus objets.

Sur un coin de planche fixé au mur on distingue encore des récipients pharmaceutiques.

L'intérêt se concentre de prime abord sur la figure de l'opéré, traitée avec une vigueur et une vérité peu communes. Le masque se détache, plein de vie, encadré d'une tignasse touffue, et, par un artifice curieux, le peintre a rendu sur chaque moitié du visage une expression différente dont l'ensemble exprime à merveille l'effet désiré : la douleur et l'effroi du sujet.

Du côté droit, l'œil mi-clos, le sourcil baissé, le nez froncé, la bouche élargie, entr'ouverte et tombante : c'est la mimique du pleurer.

Du côté gauche, le front ridé, le sourcil relevé, l'œil ouvert, effaré, anxieux, les lèvres plus serrées et moins basses, traduisent l'inquiétude et la peur du client.

Cette dissociation de la physionomie, loin de nuire à l'unité de la figure, en accentue au contraire le caractère vivant. Les deux expressions s'entremêlent et s'harmonisent avec un réalisme parfait.

Brouwer donne ici la mesure de la justesse de son talent d'observation et de la fidélité de son pinceau, car ces détails fugitifs, entrevus à la hâte, sont rendus avec la précision des documents scientifiques recueillis sur la mimique des passions.

Bien naturelle aussi est la figure du chirurgien, à demi cachée par l'ombre de son béret et de ses cheveux. Il est tout à sa besogne, le nez sur le manche de son bistouri ; une légère moue de ses lèvres laisse entendre que cette opération demande toute son attention.

Quant à la commère, qui regarde sans s'émouvoir les chairs saignantes du patient, son humeur malicieuse et bavarde est écrite dans les plis de ses joues ridées, sur les bords de la bouche édentée qu'elle entr'ouvre.

Cette peinture de Brouwer offre de singulières analogies avec un tableau de Teniers dont nous avons déjà donné la description et la reproduction à propos des *Opérations sur la tête* (1) et qui se trouve au musée du Prado,

(1) Voy. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, n° 5, 1895. Pl. L.

Je dois signaler à propos de ce tableau, l'existence d'une réplique signée D. TENIERS. F. que je me suis procurée à la vente de la collection van den Wiele, à Malines (27 oct. 1896).

Une autre scène chirurgicale ayant trait à la supercherie des « Pierres de tête » est tombée sous mes yeux depuis lors. C'est une eau-forte de Théodore de Bry, gra-

à Madrid. Les trois personnages qui constituent le groupe principal sont figurés dans des attitudes presque identiques, à quelques détails de costume près. Bien plus, la grimace de l'opéré de Brouwer se retrouve dans le tableau de Teniers, et, parmi les accessoires, la table, en particulier, est toute pareille.

Ces ressemblances sont fréquentes entre les œuvres des deux peintres séduits par les mêmes sujets. Devant y revenir bientôt, je me borne à signaler celle-ci qui est une des plus frappantes.

Une autre *Opération sur la tête* est parvenue à ma connaissance et je la signale ici, parce que le groupement et les attitudes des personnages sont manifestement imités des tableaux de Brouwer, au musée de Frankfort, et de Teniers, à Madrid.

Il s'agit d'un tableau de Abraham Diepraem, peintre hollandais, qui vécut vers le milieu du XVII[e] siècle, et imita la manière de Brouwer. Cette peinture, *La Chambre du Chirurgien*, se trouve dans la galerie de Schwerin (n° 244 du Catal. F. Schlie, 1882, B. H. 27, L. 32. Signé).

« Un paysan, tourné à droite, est assis sur un escabeau, le bras droit et l'épaule droite nus. Devant lui, sur le sol, un chapeau de feutre à larges bords.

« Le chirurgien, qui se tient derrière lui, la jambe droite posée sur l'escabeau, explore soigneusement, avec une physionomie attentive et souriante, une blessure de la tête.

« Derrière le chirurgien, immédiatement sous la fenêtre, un aide fait chauffer un emplâtre au-dessus d'un réchaud placé sur une table.

« Une vieille femme se tient debout, à droite et en arrière du groupe principal.

« Dans le fond, un paysan entre dans la pièce, portant son bras droit en écharpe.

« A droite, un tonneau et divers objets. »

L'opérateur de Diepraem ne semble pas se livrer à la jonglerie des « Pierres de tête ». Comme dans le Teniers du musée du Prado, on peut supposer qu'il donne ses soins à une plaie accidentelle sur laquelle il appliquera tout à l'heure l'emplâtre que son aide prépare au-dessus d'un réchaud.

L'imitation de Brouwer est évidente. Elle est d'ailleurs fréquente dans les œuvres de Diepraem (1).

veur flamand (1528-1598). Elle rappelle beaucoup les « Pierres de tête » de P. Brueghel le Vieux.

(1) On a de lui une autre scène médicale, également conservée dans la galerie de Schwerin : *La Blessure au genou*, n° 243. — L'indication de ces documents m'a été donnée par M. le Dr F. Schlie, directeur de la Galerie de peinture de Schwerin, dont je suis heureux de reconnaître l'obligeance.

Pour en revenir à l'*Opération sur le dos* du musée de Frankfort, nous rappellerons les remarques que nous avons faites à propos des *Opérations sur l'épaule*. Il serait aussi hasardeux de préciser la nature de la maladie que celle de l'intervention ; cependant le siège du mal à la partie supérieure du dos, près de la base du cou, peut laisser supposer qu'il est question de l'ouverture d'un furoncle ou d'un anthrax fréquents dans cette région et nécessitant un assez large débridement. Nous savons en effet que, dès la fin du XVI^e^ siècle, les barbiers s'engageaient par serment à « n'administrer aucune médecine, laxative, ou altérative, ou confortative » (1), tandis qu'ils intervenaient *pro furunculis, boschiis et apostematibus*.

Mais ne demandons pas à Brouwer de nous dire plus qu'il ne veut.

Une grimace de douleur et d'effroi contrastant avec un masque sévère, ou indifférent, voilà ce qui séduit son pinceau humoristique et réaliste. Le bistouri, le filet de sang tranchant sur la peau brune ne sont là que pour établir un lien entre ces deux expressions de physionomie.

D'une scène de médecine populaire, entrevue par la porte de quelque misérable officine, le peintre a surtout retenu le pittoresque des personnages et leurs attitudes comiques.

Le bohème incorrigible que fut toute sa vie Adriaen Brouwer devait faire peu de cas des détails techniques. Mais nul, mieux que lui, n'est capable de nous montrer la condition précaire de cette chirurgie de bas étage, et chacune de ses peintures inspirées par des scènes de ce genre nous fait pénétrer plus avant dans l'intimité des mœurs médicales de son temps.

(1) Telle était la formule consacrée pour le serment que prêtaient les barbiers de Paris, tous les ans, à la St Luc.

TABLE DES MATIÈRES

Application de la méthode de Rœntgen (note sur l'), par ALBERT LONDE, 1.

Applications chirurgicales de photographie de Rœntgen, par PIERRE DELBET, 93.

Attitudes anormales, spontanées ou provoquées dans le tabes dorsal sans arthropathie, par FRENKEL et MAURICE FAURE, 189.

Clonographe, appareil pour enregistrer les hyperkinèses de la tête et des extrémités, par G. ROSSOLIMO, 33.

Déformations de la main et des doigts consécutives à l'ostéite syphilitique (une observation avec photographie Rœntgen, cliché A. Londe), par A. CHIPAULT, 152.

Documents inédits sur les démoniaques dans l'art, par PAUL RICHER et HENRY MEIGE, 99.

Faisceau latéral pédonculaire (faisceau de Turck, sa terminaison corticale), par P. C. J. VAN BRERO, 206.

Gomme syphilitique double de la moelle épinière ayant déterminé un syndrome de Brown-Séquard bilatéral avec dissociation syringomyélique, par V. HANOT et H. MEUNIER, 49.

Hémarthrose tabétique, par J.-B. CHARCOT et HENRI DUFOUR, 265.

« *Homme momie* ». *Sclérodermie généralisée congénitale*, par le professeur GRASSET, 258.

Infidélité du borax dans le traitement de l'épilepsie et sur un accident de cette médication (note sur l') (purpura borique), par CH. FÉRÉ, 197.

Maccus, Polichinelle et l'Acromégalie, par A. SOUQUES, 375.

La Maladie de la Fille de Saint-Geosmes, par HENRY MEIGE, 223.

Mal de Pott avec grandes déformations, par BENJAMIN WEIL, 158.

Les *Nains et les Bossus dans l'Art*, par HENRY MEIGE, 161.

Paralysies arsénicales, par le Professeur F. RAYMOND, 321.

Les *Peintres de la médecine. Peintures murales de Pompéi. Enée blessé*, par HENRY MEIGE, 36.

Les *Peintres de la médecine. Les Opérations sur l'épaule*, par HENRY MEIGE, 316.

Les *Peintres de la médecine. Opérations sur le dos*, par HENRY MEIGE, 381.

Rhumatisme des petites jointures et pieds plats valgus douloureux dans la blennorrhagie, par L. BIZARD, 27.

Syndrome de Brown-Sequard bilatéral avec dissociation syringomyélique, par V. HANOT et H. MEUNIER, 49.

Syphilis héréditaire de la moelle épinière, par GILLES DE LA TOURETTE, 80, 109.

Syphilis héréditaire (Localisations spinales de la), par G. GASNE, 278, 352.

Syringomyélie avec anesthésie totale, par le professeur P. RAYMOND, 5.

Tabes supérieur avec conservation des réflexes (un cas de), par E. LENOBLE, 17.

Troubles trophiques des ongles au cours de l'hystérie et de la maladie de Raynaud, par GABRIEL DELAMARE, 370.

TABLE DES AUTEURS

Bizard (L.). Rhumatisme des petites jointures et pieds plats, valgus douloureux dans la blennorrhagie, 27.

Brero (Van). La terminaison corticale du faisceau latéral pédonculaire (faisceau de Turck), 206.

Charcot (J.-B.) et Dufour (Henri). Hémarthrose tabétique. 265.

Chipault (A.). Déformations de la main et des doigts consécutives à l'ostéite syphylitique (une observation avec photographie Rœntgen, cliché A. Londe), 152.

Delamare (G.). Troubles trophiques des ongles au cours de l'hystérie et de la maladie de Raynaud, 370.

Delbet (Pierre). Applications chirurgicales de photographies de Rœntgen, 92.

Dufour (H.) et Charcot (J.-B.). Hémarthrose tabétique.

Féré (Ch.). Infidélité du borax dans le traitement de l'épilepsie et sur un accident de cette médication (purpura borique), 197.

Frenkel et Faure (Maurice). Attitudes anormales spontanées ou provoquées, dans le tabes dorsal sans arthropathie, 189.

Gasne (G.). Localisations spinales de la syphilis héréditaire, 278, 352.

Gilles de la Tourette. La syphilis héréditaire de la moelle épinière, 80.

Grasset. « Homme momie ». Sclérodermie généralisée congénitale, 258.

Hanot (V.), Meunier (H.). Gomme syphilitique double de la moelle épinière ayant déterminé un syndrome de Brown-Sequard bilatéral avec dissociation syringomyélique, 49.

Lenoble (E.). Tabes supérieur avec conservation des réflexes, 17.

Londe (A.). Application de la méthode de Rœntgen, 1.

Meige (Henry). Maladie de la fille de Saint-Geosmes, 223.

Meige (Henry). Les nains et les bossus dans l'art, 161.

Meige (Henry). Les peintres de la médecine. Peintures murales de Pompéi. Enée blessé, 36.

Meige (Henry). Les peintres de la médecine. Les opérations sur l'épaule, 316.

Meige (Henry). Les Peintres de la médecine. Les opérations sur le dos, 381.

Raymond (P.). Syringomyélie avec anesthésie totale, 5.

Raymond. Paralysies arsénicales, 321.

Richer (Paul) et Meige (Henry). Documents inédits sur les démoniaques dans l'art, 99.

Rossolimo (G.). Le clonographe ; appareil pour enregistrer les hyperkinèses de la tête et des extrémités, 33.

Souques. Maccus, Polichinelle et l'Acromégalie, 375.

Weil (Benjamin). Mal de Pott avec grande déformation, 158.

TABLE DES PLANCHES

Atrophie du lobe temporal gauche chez une épileptique, XXXVI.

Attitudes anormales dans le tabes, XXVIII, XXIX, XXX, XXXI, XXXII.

Déformations de la main et des doigts consécutives à l'ostéite syphilitique, XX, XXI.

Documents inédits sur les Démoniaques dans l'art (Bas-relief de Nicolas de Pise) XV, XVI, (une possédée du Sodoma.) Statue en marbre. « L'image du Délire ». XVII.

Enée blessé, peinture murale de Pompéi, VII.

Facies dans un cas de tabes supérieur, III.

Gommes syphilitiques de la moelle (coupes), IX, X.

Hémarthrose tabétique, XLII.

Homme-momie (Sclérodermie généralisée congénitale), XXXVIII, XXXIX, XL et XLI.

Instruments de chirurgie découverts à Pompéi, VIII.

Laxité extrême des ligaments de l'articulation de la hanche chez les tabétiques, XXXIII, XXXIV.

Localisations spinales de la syphilis héréditaire, XLIV, XLV, XLI et XLVII.

Luxation du coude, fracture de jambe (photographies Rœntgen), XIII, XIV.

Mains contenant des projectiles (photographies Rœntgen), XI, XII.

Mal de Pott avec grandes déformations, XXII, XXIII.

Nains de Jan Van Kellen, XXVII.

Nain sur une fontaine en bronze de Valerio Cioli, XXIV.

Nain de Molenaer dans son tableau : l'Atelier du Maître, XXVI.

Nain rachitique dans le tableau de Jean Steen : La Ménagerie, XXV.

Opération sur l'épaule, gravure d'après un tableau de D. Teniers le Jeune, XLIII.

Opération sur le dos d'après un tableau d'A. Brouwer, L.

Photographie Rœntgen (aileron de faisan), I, II.

Rhumatisme blennorrhagique des doigts, V, VI.

Pied plat dans la blennorrhagie, IV.

Purpura borique, XXXV.

Syphilis héréditaire et tabes (arthropathies des hanches, des genoux et des pieds), XVIII, XIX.

Troubles trophiques des ongles dans l'hystérie, XLVIII et XLIX.

TABLE DES FIGURES

Bossu de l'art égyptien (mal de Pott), 20, 21.
Clonographe, 3.
Gomme syphilitique double de la moelle épinière, 13, 14, 15, 16, 17.
Maccus, statuette en bronze, 43 et 44.
Paralysies arsénicales, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42.
St Antoine de Padoue guérit un possédé, 19.
St Rombaut guérissant un possédé, 18.
Syndrome de Brown-Sequard bilatéral (schémas des troubles moteurs et sensitifs), 10, 11, 12.
Syringomyélie avec anesthésie totale, 1,2.
Tracés obtenus avec le clonographe, 4, 5, 6, 7, 8, 9.
Terminaison corticale du faisceau latéral pédonculaire (coupes), 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. THEVENOT, Successeur, Saint-Dizier (Haute-Marne).