



NOUVELLE ICONOGRAPHIE
DE
LA SALPÊTRIÈRE

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

4140. — Imprimeries réunies, B, rue Mignon, 2. — MAY et MOTTEKROZ, directeurs.

NOUVELLE ICONOGRAPHIE
DE LA
SALPÊTRIÈRE

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DU PROFESSEUR CHARCOT (DE L'INSTITUT)

PAR

PAUL RICHER

CHEF DU LABORATOIRE

GILLES DE LA TOURETTE

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE

ALBERT LONDE

DIRECTEUR DU SERVICE PHOTOGRAPHIQUE

GEORGES GUINON

CHEF DE CLINIQUE

PAUL BLOCQ

CHEF DES TRAVAUX ANATOMO-PATHOLOGIQUES

TOME TROISIÈME

Avec 79 figures intercalées dans le texte et 51 planches

PARIS

LECROSNIER ET BABÉ, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1890

NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

DEUX CAS DE MALADIE DE MORVAN

Les deux malades dont nous donnons ici l'histoire ont été observés dans le service de M. le professeur Charcot et ont fait l'objet de ses leçons cliniques. Le premier d'entre eux est un exemple typique de l'affection décrite pour la première fois par M. Morvan (de Lannilis). Mais chez cet homme, comme on le verra, la maladie n'est pas isolée ; elle se complique d'une autre affection nerveuse à laquelle la maladie de Morvan a servi en quelque sorte d'agent provocateur, de concert avec d'autres circonstances sur lesquelles nous insisterons. Cette maladie est l'hystérie. L'observation suivante est donc intéressante à un double titre, tout d'abord parce qu'elle présente un exemple typique d'une affection dont les cas publiés n'abondent pas encore aujourd'hui, et de plus à cause de la complication qui pouvait en rendre le diagnostic difficile au premier abord.

Voici l'histoire de ce malade :

Obs. I. — Carcan.... Jean, cinquante-six ans, charretier, né à Cantoin (Aveyron). Les *antécédents héréditaires* ne décèlent rien de bien important. Son père, bien portant, est mort de vieillesse à quatre-vingt-dix-sept ans. Sa mère est morte en couches à quarante-six ans. Il était très jeune (9 ans) quand il a quitté ses parents, de sorte que les renseignements qu'il donne sont forcément incomplets. Il n'a connu que son grand-père paternel, qui est mort très vieux, et ne sait pas grand-chose sur ses collatéraux des deux côtés.

Il est célibataire, sans enfants.

Pas grand-chose non plus dans les *antécédents personnels*.

Il ne se rappelle pas avoir été malade étant petit, ni plus tard.

Il nie la syphilis, et toute espèce d'habitude alcoolique.

Il y a six ans, il était à Pont-Saint-Esprit, où il travaillait à la construction d'une digue sur le Rhône. Il renversait des tombereaux de terre le long d'un talus finissant dans la rivière. En déchargeant sa voiture la terre s'éboula sous ses pieds et il tomba dans le Rhône, où il resta la tête sous l'eau quelques minutes, les jambes prises sous la terre éboulée; on le sortit de là et après avoir beaucoup toussé, il reprit son travail jusqu'à la fin de la journée. Pas de perte de connaissance. Mais le soir en rentrant chez lui il fut pris de frisson. Le lendemain le médecin de l'hôpital de Pont-Saint-Esprit le prit dans son établissement, où il resta six mois et fit, dit-il, une fièvre typhoïde. Ce qui est parfaitement sûr, c'est qu'il fit une maladie grave, fébrile, puisqu'il se souvient d'avoir été pendant dix-sept jours attaché dans son lit avec du délire.

Au moment où il sortit de l'hôpital pour venir travailler à Paris, il avait déjà le bras gauche comme engourdi. et il y ressentait, principalement dans la main, des espèces de fourmillements. Rien de plus pendant quatre ans. Il continua à travailler de son métier, sentant dans son travail de charretier-terrassier que sa main gauche pour porter la pelle était plus faible que la droite. Pendant cette période également, le bras, le tronc du côté droit et la moitié droite de la face étaient le siège d'une transpiration beaucoup plus abondante que du côté opposé. Rien à la jambe.

Quatre ans plus tard, c'est-à-dire il y a trois ans, en juillet 1886, le malade s'aperçut que sa main gauche s'engourdissait davantage, puis apparut un gonflement du pouce, qui suppura. Le malade l'ouvrit lui-même avec un canif. Bientôt (septembre 1886) la paume de la main se mit à gonfler à son tour et il s'y développa « quelque chose qui ressemblait à un durillon forcé ». Le pus pénétra dans les gaines tendineuses. Deux nouveaux panaris, ce qui en porte le nombre à trois, se formèrent dans la même année au médius et à l'annulaire; le malade resta ainsi pendant huit mois avec sa main malade. Lorsque la guérison fut obtenue (le malade ne consulta personne et se soigna lui-même tout le temps) la moitié terminale des dernières phalanges du médius et une bonne partie de celle du pouce étaient disparues.

De ces trois panaris, le premier s'était accompagné de douleurs extrêmement vives, qui empêchaient le malade de dormir et le faisaient se promener des nuits entières dans sa chambre. Mais les deux derniers furent moins douloureux, et le troisième (annulaire) ne le fut même pas du tout. Des morceaux d'os provenant du pouce et du médius avaient été plusieurs fois enlevés par le malade pendant les pansements. Ceux-ci furent faits tout le temps avec des cataplasmes de farine de lin. Le

malade prenait en outre des bains de main prolongés dans la décoction de guimauve.

Une fois les panaris guéris, le malade s'aperçut qu'il n'avait plus aucune force dans le bras et que sa main ne pouvait rien tenir. Alors, étant à bout de ressources, il se décida à entrer à l'hôpital Saint-Antoine, où il fut admis dans le service de M. Hanot. Pendant son séjour on remarqua les déformations que nous décrirons plus bas et, de plus, l'absence des ongles qui étaient tombés au pouce, au médius et à l'annulaire, des crevasses indolores, de l'atrophie des éminences thénar et hypothénar, de la parésie, une analgésie complète du bras et de l'avant-bras. [Ces renseignements sont puisés dans l'observation publiée par M. Hanot dans les *Archives générales de médecine.*] Déjà lui-même avait noté l'anesthésie de la main et de l'avant-bras gauche, par ce fait qu'il avait pendant l'hiver attrapé des crevasses et que celles-ci saignaient, s'ulcéraient sans qu'il ressentit la moindre douleur. Ceci se passait après l'évolution et la guérison des panaris. Pendant son premier séjour on l'électrise, on lui donne quelques potions à l'intérieur.

Depuis sa sortie de l'hôpital de Pont-Saint-Esprit, le malade était sujet à des bourdonnements dans l'oreille gauche, accompagnés d'un vertige presque continu, même la nuit lorsqu'il était couché et ne dormait pas. Son vertige ne l'a jamais fait tomber à terre, mais il dit que quelquefois, et surtout aujourd'hui, il est obligé de se retenir à quelque chose sous peine de tomber. Il n'avait pas à cette époque, pas plus qu'aujourd'hui, de graves lésions de l'oreille, pas d'écoulement. L'examen otologique, pratiqué par M. Gellé, montre qu'il s'agit d'un simple vertige de Ménière avec lésion scléreuse de l'oreille qui ne paraît pas avoir de rapport avec l'affection qui nous occupe actuellement.

Sorti de l'hôpital en juin 1888, il reprit son travail, mais ne put continuer, malgré un essai de cinq mois, à cause de la faiblesse du membre supérieur gauche. Il n'avait pas la force de harnacher ses chevaux et était obligé de payer un homme pour faire ce travail à sa place matin et soir.

Après un certain temps de chômage il fut obligé de rentrer de nouveau dans le service de M. Hanot; aucun nouvel accident depuis cette époque, sauf que la jambe du côté gauche commença à s'affaiblir comme le bras et lui fit éprouver une grande difficulté à marcher. Son séjour à l'hôpital, qui dura jusqu'à aujourd'hui, fut interrompu pendant deux mois, pendant lesquels il tenta de travailler à un nouveau métier, celui de cocher de fiacre. Mais dès qu'il était sur son siège les bourdonnements d'oreilles et les vertiges le prenaient de telle façon, qu'il fut obligé de renoncer à cette tentative. Les résultats de l'examen de

M. Hanot en 1888 sont consignés dans la thèse de M. d'Oger de Spéville sur la maladie de Morvan. Ils sont identiques à ceux que nous avons observés nous-mêmes en 1889, sauf qu'il existait à cette époque à la main gauche, au talon de la main, dans les plis digito-palmaires du pouce, du médius et de l'annulaire, et aussi un peu à la main droite, des crevasses indolores en voie d'évolution, dont on ne trouve plus trace aujourd'hui.

Etat actuel. Ce qui frappe au premier abord en voyant marcher le malade, c'est la position qu'il prend et sa démarche. Il s'avance le dos légèrement voûté, la tête inclinée sur l'épaule gauche (action de sternomastoïdien gauche), les bras tombent et sont animés de temps en temps, surtout à droite, de sortes de petites secousses choréiformes, de très petite étendue, mais facilement visibles néanmoins. Pas de troubles bien accentués dans la position et les mouvements des jambes. Le bras droit n'est pas agité pendant la marche, mais pend toujours comme inerte le long du corps; les doigts demi-fléchis recouvrent le pouce, qui se cache dans l'intérieur de la paume de la main.

Cette position de la tête, qui est très accentuée même au repos complet, est due à la sensation continuelle de bourdonnements et de vertige que le malade éprouve dans l'oreille gauche.

La force est absolument nulle dans la main gauche, tandis qu'elle est, sinon très grande, du moins conservée dans la main droite.

Dynamomètre M D = 40

M G = 0.

Elle est très certainement diminuée aussi dans l'avant-bras, le bras et l'épaule gauches, mais non absolument nulle. Le malade semble d'ailleurs exagérer légèrement l'impotence du membre.

Réflexes rotuliens diminués, mais présents. La position de la main au repos est celle que nous décrivions plus haut pendant la marche. L'index et le petit doigt seuls sont indemnes de toute lésion, sauf un certain degré de rétraction du tendon fléchisseur.

Le pouce a perdu la moitié de sa dernière phalange, mais il reste, adhérente à la face interne de l'ongle une portion de peau qui donne au bout du doigt une apparence de griffe toute particulière.

Le médius est raccourci, un peu en fuseau, la moitié inférieure de la dernière phalange manque et avec elle l'ongle, qui est réduit à un morceau de corne coiffant à plat le sommet du moignon. La peau a perdu ses plis et ses stries et est adhérente aux tissus profonds. Il en est de même en ce qui concerne la peau pour le doigt annulaire.

Pour celui-ci la rétraction du tendon fléchisseur est encore plus considérable. De plus la dernière phalange, dont il manque aussi l'extrémité, est subluxée en arrière sur l'avant-dernière (pl. II).

Chose remarquable, la peau du petit doigt, qui n'a eu aucun panaris, présente le même aspect dépourvu de plis et de stries que le médius et l'annulaire. Le pouce n'a rien de semblable.

Il existe aussi un certain degré de diminution apparente de longueur

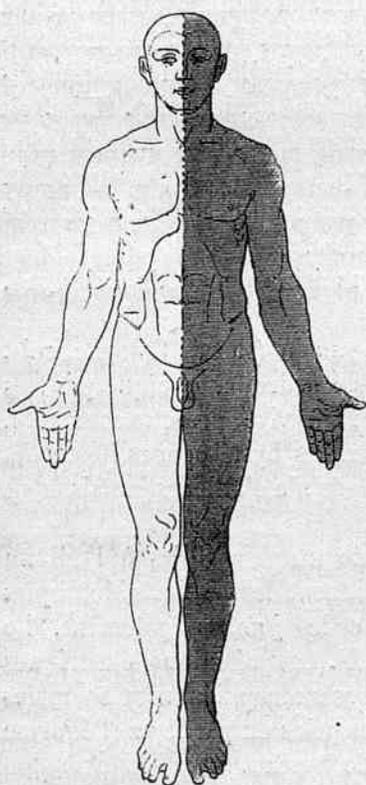


FIG. 1.

 Anesthésie.

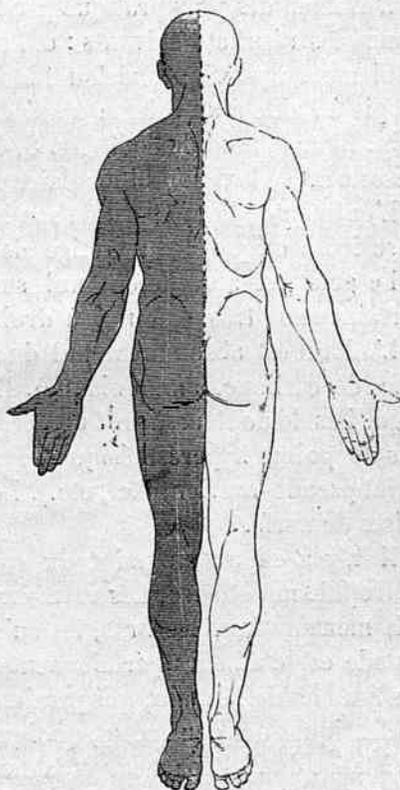


FIG. 2.

 Anesthésie.

des doigts de la main gauche, comparés à ceux de la main droite. Mais il faut remarquer que le malade ayant eu des panaris des gaines, il s'est produit là, dans les tissus profonds, des modifications notables. Cependant d'une façon absolue, en prenant les doigts indicateurs, par exemple (doigts sans panaris), on remarque qu'il existe entre les deux une différence. A la face palmaire, la distance qui sépare le premier pli digital du troisième et dernier est différent à droite et à gauche

(4 cent. à gauche, 4 cent. 3/4 à droite). Cette mensuration ne peut être faite pour le petit doigt à cause de la rétraction considérable du tendon fléchisseur, non plus que pour les autres, qui ont été considérablement déformés.

Il existe une hémianesthésie gauche complète et absolue pour le contact (pinceau de blaireau), la piqûre, le chaud et le froid, avec perte du sens musculaire au niveau de la main (fig. 1, 2).

L'examen des yeux pratiqué par M. Parinaud le 20 novembre 1889 a donné les résultats suivants : œil gauche atteint d'amaurose très probablement hystérique, vision binoculaire rétablie par le prisme (diplopie à l'aide d'un prisme placé devant l'œil droit, sain). Œil droit sain. Rien au fond de l'œil (fig. 3, 4). Dans un second examen, le rétablissement de la vision binoculaire par le prisme ne s'est pas reproduit.

L'examen de l'ouïe perd de son importance en l'espèce, à cause de la sclérose otique et du vertige de Ménière.

Le goût est absolument nul sur la moitié gauche de la langue, certainement très émoussé à droite.

L'odorat est absolument nul du côté gauche (eau de Cologne, sulfure de carbone, ammoniac). Il existe à droite, quoique pas très aigu. Pas de douleurs, sauf une céphalée très vive, presque constante. Pas de points hyperesthésiques. Pas de zones hystérogènes (testicule, point pseudo-ovarien, etc., etc.). Le malade n'a d'ailleurs jamais eu de crises de nerfs.

Il n'y a en aucun point du corps de traces visibles à l'œil nu d'atrophie musculaire. Les avant-bras donnent des résultats identiques à la mensuration, les bras, les cuisses et les jambes également. Le malade est d'ailleurs parfaitement musclé. Les réactions électriques des muscles de la main, qui paraissent seuls atrophiés, sont normales et identiques des deux côtés, quoique masquées en partie par l'énorme résistance due à l'épaisseur et la dureté de la peau.

Pas de déformation de la colonne vertébrale. Pas la moindre scoliose. Le malade, comme il a été dit, s'est un peu voûté, et quand il est tout nu on s'aperçoit que son épaule gauche est un peu plus haute que la droite, ce qui tient surtout à la position dans laquelle le malade tient sa tête, qu'il penche de côté, en même temps qu'il soulève son épaule.

Appétit assez bon. État général pas mauvais. Le sommeil est continuellement troublé par des cauchemars, toujours les mêmes (chute dans des précipices).

Le malade reconnaît qu'il a beaucoup changé de caractère depuis son accident à Pont-Saint-Esprit et l'apparition consécutive d'abord de ses bourdonnements d'oreilles, puis de ses panaris et de son impo-

tence du bras gauche. Autrefois il était toujours en train de chanter. Depuis il est devenu triste, morose ; sauf cela, pas d'état mental particulier.

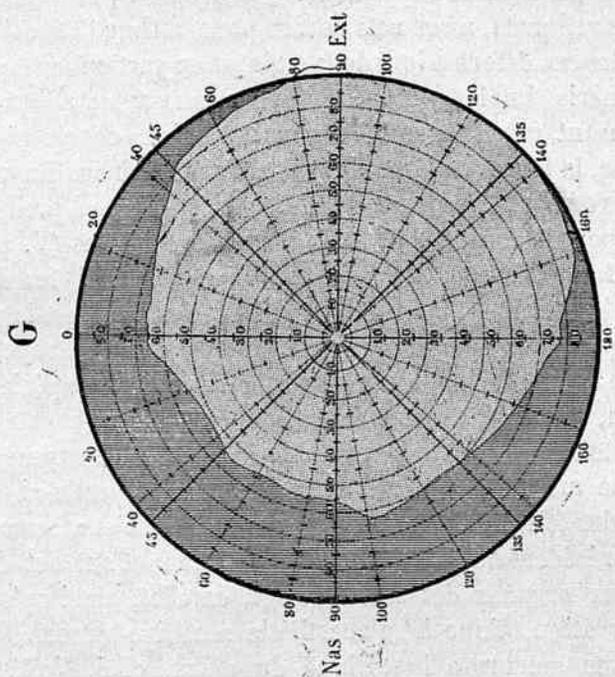


FIG. 1.

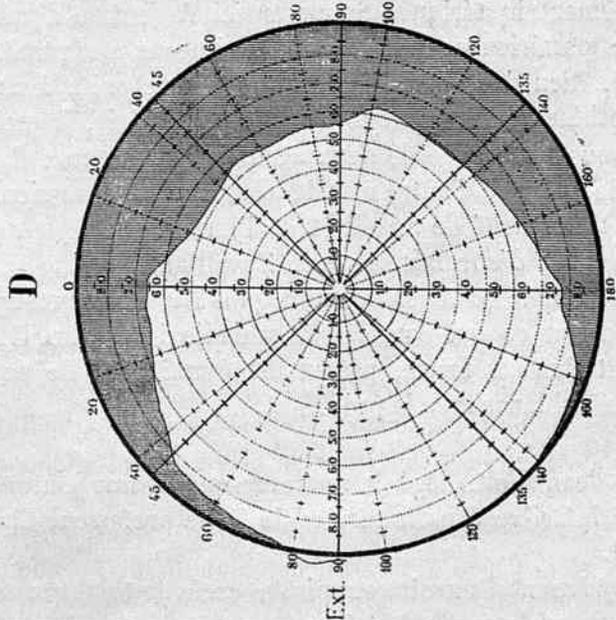


FIG. 3.

On le voit, il y a deux états morbides à considérer chez ce malade. D'une part la maladie de Morvan, affection distincte, on peut déjà le

dire aujourd'hui, et d'autre part l'hystérie. La première affection a été constatée avec certitude antérieurement à nous par M. Hanot d'après le travail de qui nous la rapportons. Quant à nous, nous n'avons pu voir que ses reliquats, assez nets encore pour attirer l'attention et ne pas confondre ces déformations de la main, et en particulier des doigts, avec des panaris simples, non plus qu'avec une autre affection quelconque pouvant produire aussi des déformations de ces régions, la sclérodémie, la lèpre mutilante, la maladie de Maurice Raynaud par exemple. Ces déformations, sans être tout à fait spéciales à première vue, ainsi qu'on peut le constater dans les planches ci-jointes (V. pl. I, II), sont cependant encore assez caractéristiques. Ce qui les distingue plus particulièrement au point de vue de l'évolution, c'est la présence d'un ou de plusieurs panaris suivis de nécrose des phalanges avec issue d'os au dehors. A ces lésions s'ajoute l'anesthésie spéciale occupant la main, l'avant-bras, souvent le bras tout entier.

Mais à cette anesthésie de la maladie de Morvan se superpose chez notre homme une autre anesthésie, bien différente, celle-ci, non pas dans ses modes (c'est une anesthésie, avec analgésie et athermesthésie comme la précédente) mais dans sa localisation et surtout dans son extension aux organes des sens. Il s'agit en effet, ainsi qu'on l'a vu dans l'observation, d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche complète avec amaurose hystérique du même côté. Voilà qui est bien franchement hystérique. Supposer ici l'existence d'une lésion de la partie postérieure de la capsule interne ne paraît nullement justifié. Rien dans l'histoire du malade ne prête à une semblable hypothèse. Il faut donc admettre l'hystérie, laquelle s'est développée sous l'influence de deux agents provocateurs : d'une part la maladie de Morvan, d'autre part le chagrin, la dépression morale résultant de l'incapacité de travail et de l'impossibilité pour ce malheureux de gagner désormais sa vie en travaillant.

Le second exemple que nous donnons plus bas est beaucoup moins caractéristique en ce qui concerne la maladie de Morvan. Il s'agit là véritablement d'un cas fruste, présentant, à vrai dire, de nombreux points de ressemblance avec le précédent.

OBS. II. — Jean Wolt... âgé de quarante-quatre ans, journalier, est entré à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Charcot le 16 juin 1889.

Un de ses frères après avoir commis des excès de toutes sortes, s'est suicidé. C'est la seule particularité que nous ayons pu relever dans les antécédents héréditaires de cet homme.

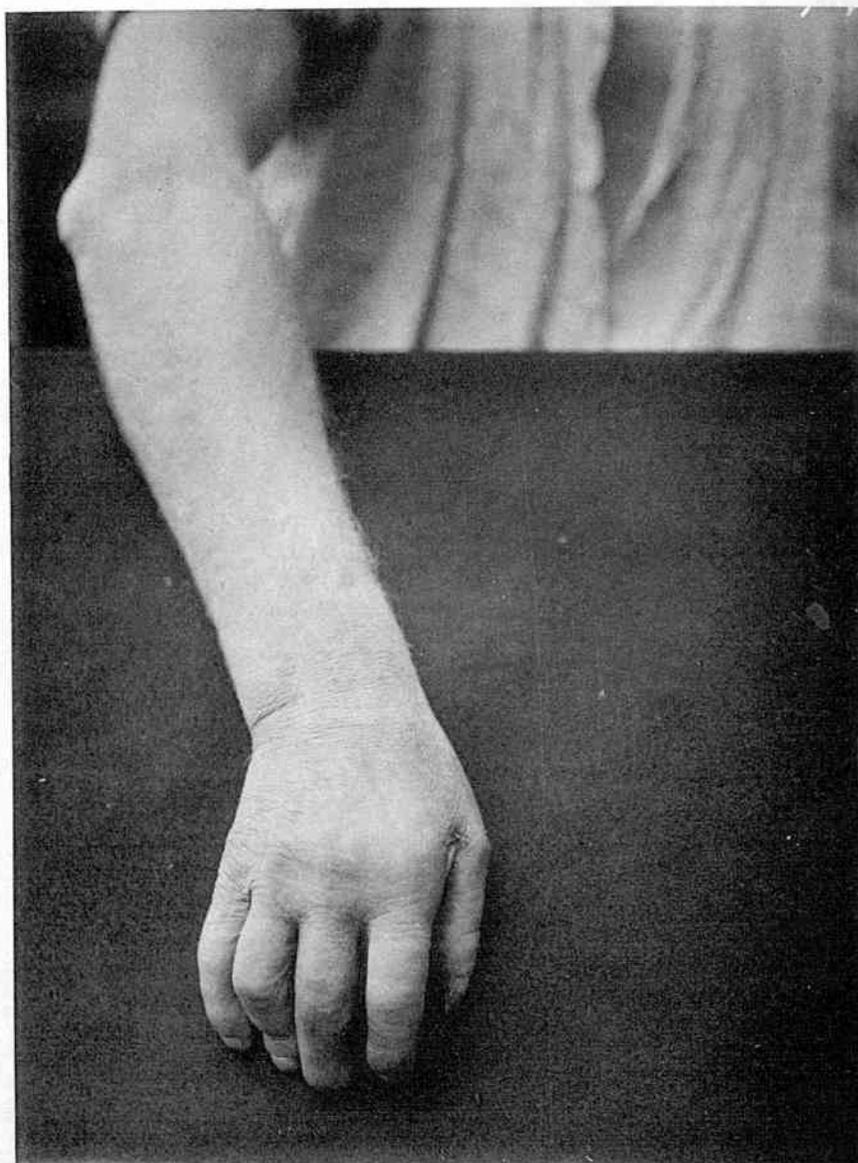
Antécédents personnels. — Sa santé avait toujours été parfaite



PHOTOTYPE NÉGATIF A LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

ASPECT DES DOIGTS
DANS UN CAS DE MALADIE DE MORVAN



PHOTOTYPE NÉGATIF A LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

FACE DORSALE DE LA MAIN

DONT LA FACE PALMAIRE EST REPRÉSENTÉE DANS LA PLANCHE I

lorsqu'il fut victime à l'âge de vingt-huit ans, il y a par conséquent seize ans, d'un accident grave qui semble avoir été l'origine des troubles divers qu'il a présentés depuis. Voici ce qu'il raconte à ce sujet : au mois de mars 1873, il était un jour occupé à transporter des sacs de grains sur un camion. Comme il passait portant un sac sur ses épaules au-dessous d'une trappe sur laquelle on était en train de hisser au moyen d'un treuil un ballot très lourd, ce dernier se détacha et vint s'abattre sur sa nuque. W... fut violemment projeté sur le sol et perdit immédiatement connaissance. Quand il revint à lui quelques heures après, il était couché à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. le professeur Verneuil, où ses camarades l'avaient transporté. On l'avait mis dans une gouttière de Bonnet; il se sentait tout courbaturé, et il éprouvait une douleur assez vive vers la partie moyenne du dos et au niveau de l'épaule droite. Les jambes n'étaient pas paralysées; elles n'étaient pas non plus insensibles; il pouvait uriner sans difficulté. Au bout de vingt-cinq jours on le tira de son appareil, il resta encore alité pendant quelques jours, après quoi il commença à se lever et put aller et venir dans la salle. Quand il sortit de l'hôpital, cinquante jours après l'accident, il marchait péniblement; ce n'était pas, nous dit-il, que ses membres inférieurs fussent paralysés à un degré quelconque, mais il avait de la peine à marcher « parce qu'il était affaibli de partout et que le dos lui faisait toujours mal ». Cet affaiblissement général, cet état douloureux de la région dorsale et de l'épaule persistèrent encore longtemps; pendant une année entière il fut incapable de travailler. Au bout d'un an il put reprendre ses habitudes et son travail. Il « servait » les maçons dans les chantiers de construction; il roulait les pierres de taille, montait aux échelles, etc. Il avait donc recouvré ses forces et la liberté de ses mouvements, lorsqu'il fut pris trois mois après d'une série de troubles qui se développèrent successivement dans le cours des années 1875 et 1876 à des époques qu'il ne peut pas préciser.

Il commença par avoir ce qu'il appelle « des névralgies dans le côté droit du crâne et du cou »; voici la description qu'il en donne : Ce sont des crises de douleurs à début subit. Tout à coup il éprouve une douleur rapide et violente qui commence dans le côté droit du front, contourne le pavillon de l'oreille en décrivant une courbe à concavité inférieure et descend jusqu'à la nuque ou jusqu'aux parties inférieures et latérales du cou, où elle s'arrête généralement. Les élancements douloureux se succèdent en suivant toujours ce même trajet. Il compare sa douleur à celle que produirait un couteau enfoncé dans la tempe droite et qu'on traînerait en suivant le parcours indiqué. La violence des élancements douloureux est telle qu'il ne peut ni travailler

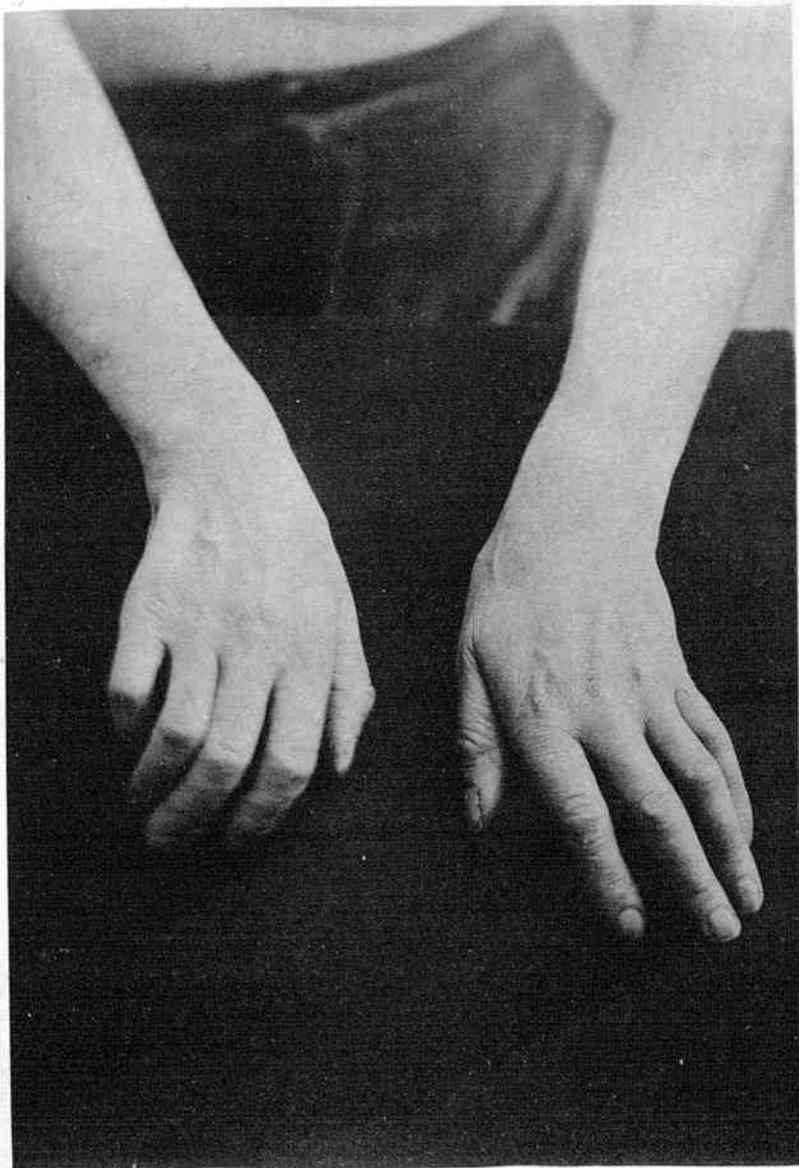
ni dormir pendant les deux ou trois jours que dure l'accès. Pendant ces accès, qui se reproduisent une ou deux fois par mois en moyenne, il éprouve aussi des bourdonnements dans l'oreille droite; en outre sa vue est troublée; il voit parfois les objets doubles. Jamais il n'a eu ni nausées, ni vomissements, ni vertiges pendant ces crises douloureuses qui cessent subitement comme elles ont commencé. Depuis l'époque de leur première apparition, c'est-à-dire depuis l'année 1875, ces crises névralgiques ont toujours persisté; il en est de même des autres symptômes que nous allons énumérer :

Un endolorissement presque continu de la partie moyenne du dos et de l'épaule droite, une douleur continue, contusive au niveau du coude-pied droit; de la diplopie, intermittente, passagère, se produisant en dehors des accès douloureux;

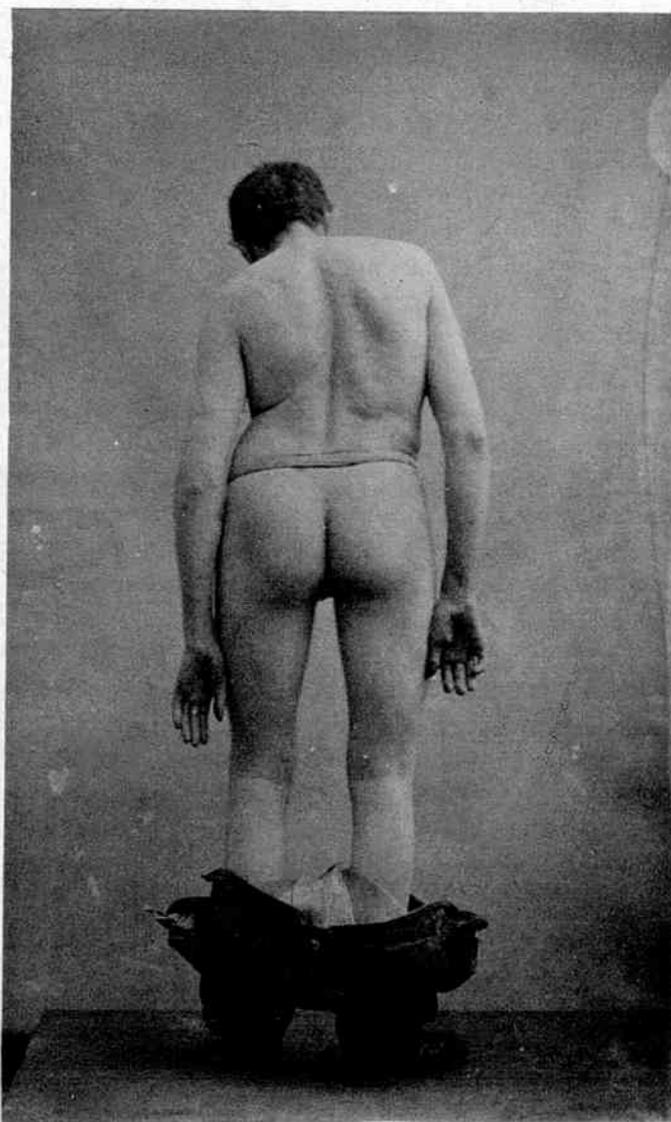
Un affaiblissement lentement progressif du membre inférieur et du membre supérieur du côté droit;

Enfin des troubles trophiques qui ont pour siège la main droite le plus souvent et parfois le membre inférieur du côté correspondant. Nous avons pu observer à plusieurs reprises ces troubles trophiques depuis que le malade est entré dans le service de la Clinique. Voici en quoi ils consistent :

Tous les mois ou tous les deux mois, la main droite du malade est le siège d'une éruption de bulles ou phlyctènes qui se crèvent et laissent après elles des ulcérations. La poussée éruptive est précédée et annoncée par un état douloureux de la main et des doigts. C'est une sorte d'agacement, d'endolorissement vague et profond; le malade ne sait trop comment le définir (pl. III). En même temps que cette gêne douloureuse, il se produit un léger gonflement de la main et des doigts mais sans rougeur, sans aucun changement de coloration des téguments. Tout cela dure deux ou trois jours; alors sans douleur locale, aux points précis où les bulles vont apparaître, inopinément le malade s'aperçoit qu'il a quatre, cinq et jusqu'à huit phlyctènes siégeant sur la face palmaire ou dorsale des doigts, ou sur le dos de la main, jamais à l'avant-bras. Ces bulles sont ovalaires, leur étendue varie de celle d'une lentille à celle d'une pièce de cinquante centimes. Elles consistent en un soulèvement de l'épiderme par un liquide clair, transparent. Aucune aréole inflammatoire ne les entoure; elles sont peu ou point douloureuses à la pression. Au bout de quelques heures, un jour ou deux, chaque bulle se crève, et il reste une ulcération, superficielle le plus souvent, mais dont le fond atteint parfois les couches sous-dermiques; les bords en sont taillés à pic, comme à l'emporte-pièce. La cicatrisation ne tarde pas à se faire, et en dix ou douze jours, ayant passé par toutes ces phases, l'éruption est terminée.



FACE DORSALE DES MAINS D'UN MALADE
ATTEINT DE MALADIE DE MORVAN FRUSTE
(LE COTÉ GAUCHE EST SAIN)



PROTOTYPE NÉGATIF A. LONDE.

PHOTOCOLOGRAPHIE BERTHAUD

SCOLIOSE DANS UN CAS DE MALADIE DE MORVAN FRUSTE

Les ulcérations les plus profondes laissent après elles des cicatrices étoilées, blanchâtres. Sur la peau de la jambe, de la cuisse et du genou droit des bulles semblables se sont développées à deux reprises différentes. Mais c'est à la main droite que l'éruption se produit le plus souvent.

Ces divers troubles, faiblesse des membres du côté droit, douleurs dans la région dorsale et l'épaule droite, crises névralgiques accompagnées de diplopie, troubles trophiques, etc., tiennent depuis quinze ans cet homme dans un état d'infirmité relative. Incapable de se livrer à des travaux de force, il gagnait sa vie comme il pouvait; tantôt balayant les rues, tantôt gardien de chantier, il a fait durant ces dernières années de nombreux séjours dans les hôpitaux.

État actuel. — C'est un homme d'une taille élevée, d'apparence robuste. Lorsqu'il est debout, il tient sa tête fortement penchée en avant et un peu inclinée à gauche; la partie supérieure du tronc est elle-même notablement inclinée à gauche; l'épaule droite est surélevée et la main de ce côté descend moins bas que la gauche, le dos est voûté; le malade boite légèrement; cette attitude, ces déformations sont dues à une double déviation qu'a subie la colonne vertébrale. Dans sa portion cervico-dorsale elle est incurvée en avant (cyphose); en outre il existe une déviation de la colonne dans le plan transversal, déviation telle que la crête vertébrale décrit une S italique, dont la concavité supérieure (portion cervico-dorsale) regarde à gauche et dont la cavité inférieure (portion dorso-lombaire) est tournée à droite. A la courbure latérale supérieure se rattache une proéminence très accusée de la région scapulaire droite, et à la déviation inférieure une inclinaison latérale du bassin qui explique l'inégalité des membres inférieurs et la boiterie (pl. IV).

Toutes ces courbures de l'épine du dos sont à grand rayon, et on ne constate en aucun point une saillie anguleuse d'un ou de deux corps vertébraux.

Cette déformation n'existait pas, au dire du malade, lorsqu'il quitta l'hôpital après son accident, il ne sait à quelle époque elle a commencé à se produire. Cela s'est fait progressivement dans le cours de ces dernières années.

Les troubles de la motilité sont les suivants: nystagmus très prononcé.

Parésie des membres du côté droit. — Le malade peut porter sa main et son bras droits dans toutes les directions. Mais il est incapable de déployer une résistance égale à celle qu'il oppose avec le membre supérieur du côté opposé.

Dynamo. { main droite 20 kilogr.
 { — gauche 45 —

En outre, les mouvements d'élevation du bras sont limités à cause d'un état de raideur, d'ankylose incomplète de l'articulation scapulo-humérale et des tissus périarticulaires. Quand on fait mouvoir cette jointure on perçoit quelques craquements. Le membre inférieur droit est aussi plus faible que le gauche; le malade ne peut se tenir debout sur son pied droit. Les mouvements de flexion et d'extension des

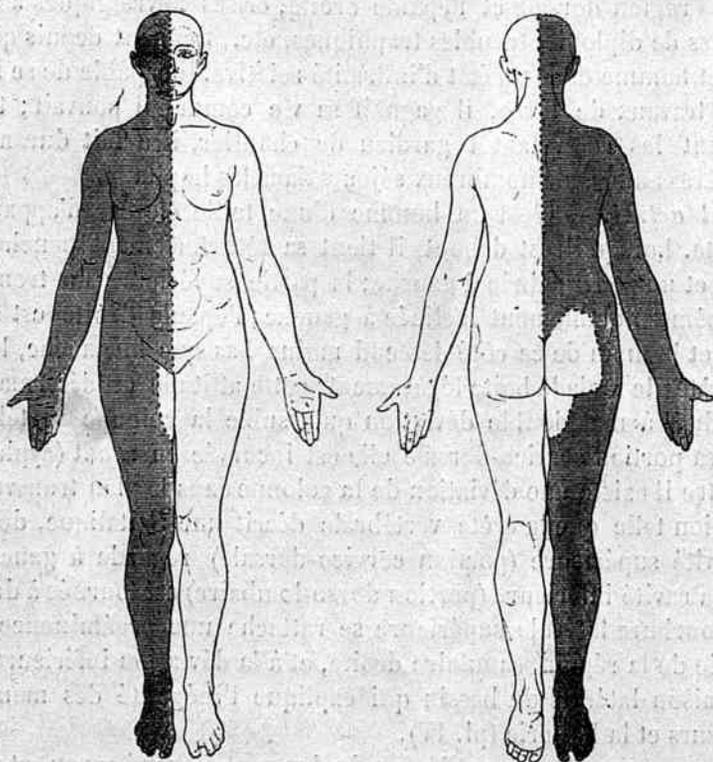


FIG. 5.

FIG. 6.



Anesthésie.



Hyperesthésie.



Anesthésie.



Hyperesthésie.

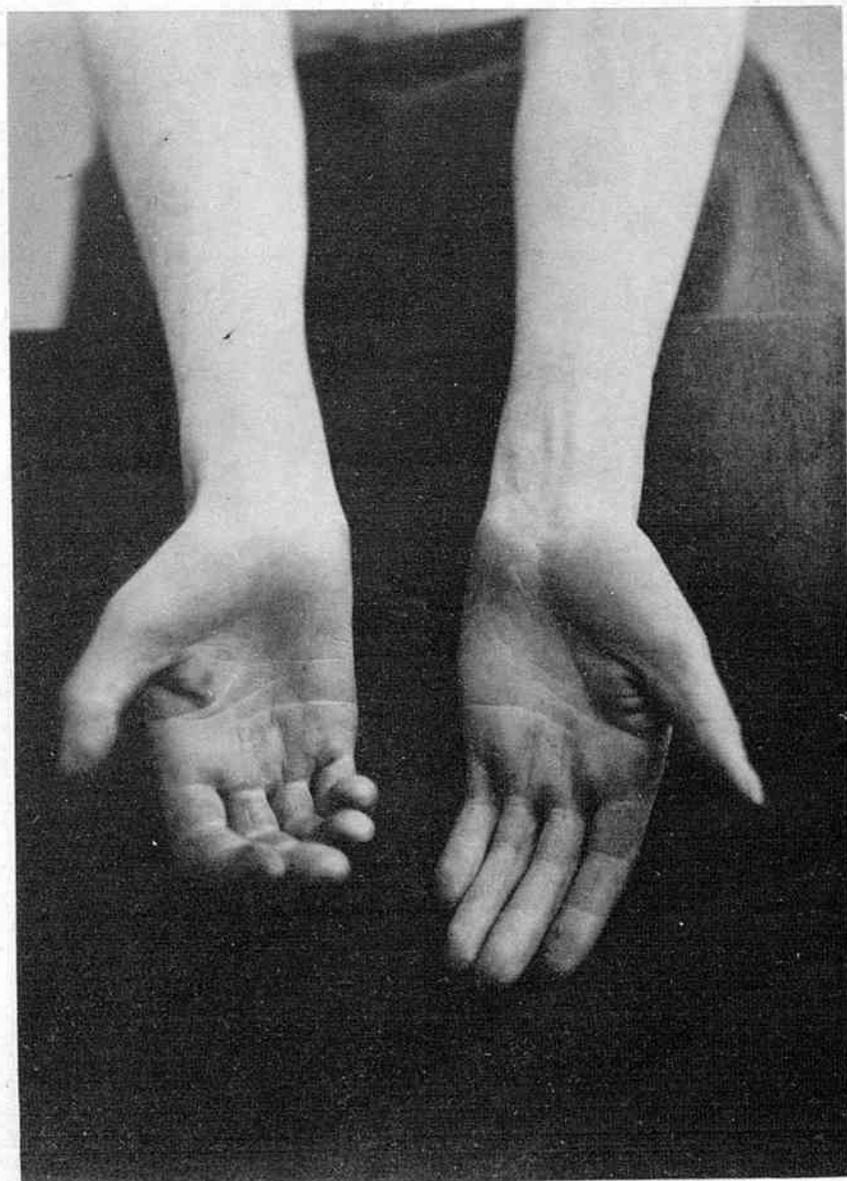
Sensibilité à la douleur (piqûre) et à la température (chaud et froid).

divers segments de ce membre sont peu énergiques. Les réflexes tendineux sont affaiblis mais égaux des deux côtés.

Atrophie musculaire. — On constate : 1° une atrophie très prononcée de la moitié droite de la langue.

La partie atrophiée est le siège de mouvements vermiculaires.

2° Une atrophie notable des éminences thénar et hypothénar, des interosseux dorsaux de la main droite (pl. V).



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDR.

PHOTOCOLLOGRAPHIE BERTRAUD

FACE PALMAIRE MONTRANT L'ATROPHIE MUSCULAIRE
DES ÉMINENCES

Les muscles de l'avant-bras, du bras, de l'épaule, du tronc, du membre inférieur droit ne sont pas atrophiés (mensurations).

Cependant, il existe des contractions fibrillaires dans toute la musculature de la moitié droite du corps, la face exceptée.

Pas de réaction de dégénérescence des muscles atrophiés. Réactions normales.

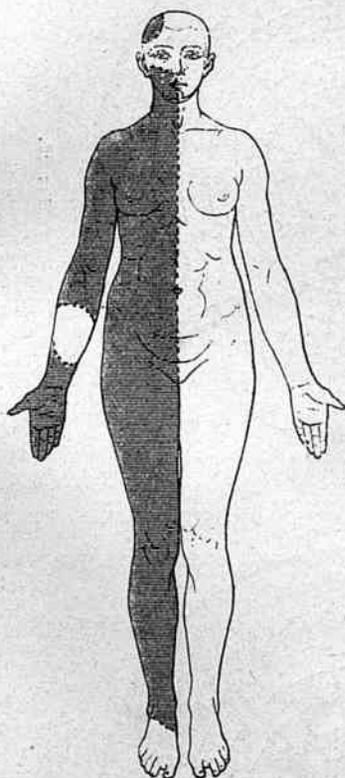


FIG. 7.

■ Diminution de la sensibilité au contact.

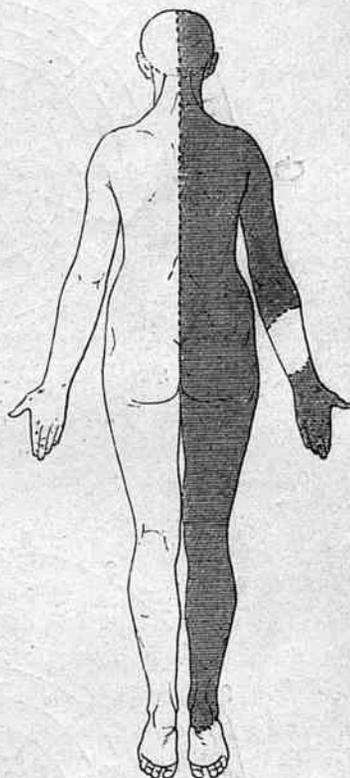


FIG. 8.

■ Diminution de la sensibilité au contact.

Sensibilité générale. — Il existe une hémianesthésie droite à peu près totale pour les trois modes de la sensibilité (tact, douleur, température) (fig. 5, 6, 7, 8).

Le sens musculaire n'est pas intéressé.

Sens. — Odorat aboli à droite.

Vision. — Indépendamment du nystagmus que nous avons déjà signalé, il existe (fig. 9, 10) un rétrécissement concentrique à 60° du champ visuel de l'œil droit; de la micromégalopsie, de la diplopie intermittente. — Pas de lésions du fond de l'œil; les pupilles sont égales et réagissent normalement. Il n'y a pas de dischromatopsie.

Ouïe. — L'acuité auditive est très diminuée à droite.
Le *goût* est aboli à droite.

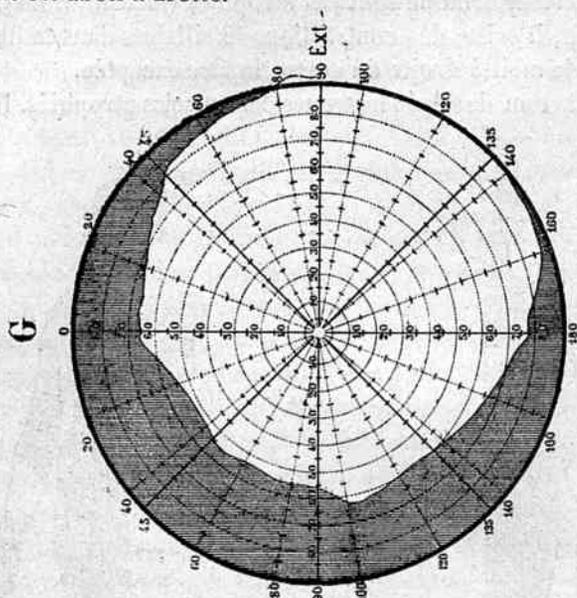


FIG. 10.

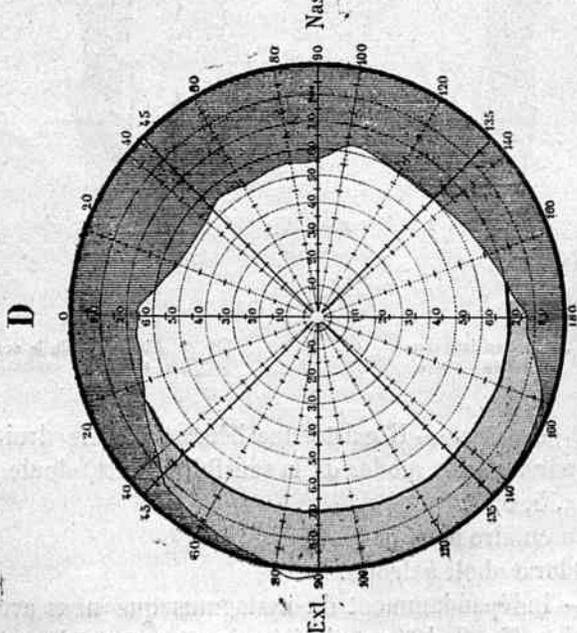


FIG. 9.

Il existe donc, en résumé, une hémianesthésie sensitivo-sensorielle du côté droit intéressant les sens supérieurs (vison, odorat, le goût,

l'ouïe) et portant sur les divers modes de la sensibilité générale sans participation du sens musculaire.

Ces deux malades présentent entre eux de nombreuses analogies. Chez tous deux nous retrouvons des troubles trophiques fort accentués, panaris véritables chez l'un, éruptions bulleuses et atrophie musculaire chez l'autre. Le premier doit être, de toute évidence, classé dans la maladie de Morvan. En est-il de même du second? Cela paraît vraisemblable, mais on ne saurait, somme toute, être absolument affirmatif à ce sujet. Que l'on veuille bien remarquer cependant combien nos deux malades se ressemblent jusque dans certains traits qui peuvent paraître accessoires au premier abord, mais qui ont cependant leur importance, comme le nystagmus, par exemple. De plus, ce qui vient encore compléter la ressemblance, tous deux sont hystériques, et hystériques de la même manière, c'est-à-dire simplement par la présence des stigmates consistant en une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, sans zones hystérogènes ni attaques.

Quel que soit d'ailleurs le diagnostic ferme auquel on s'arrête pour le second malade, la similitude de l'un et de l'autre de ces deux cas légitime absolument, il nous semble, l'idée de les rapprocher l'un de l'autre.

GEORGES GUINON,

Chef de Clinique des
maladies du système nerveux.

A. DUTIL,

Ancien
interne de la Clinique.

RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE

DÉFORMANT

AVEC ATROPHIE MUSCULAIRE CONSIDÉRABLE

CHEZ UNE FILLE DE DIX-SEPT ANS,

AYANT DÉBUTÉ DANS L'ENFANCE VERS L'ÂGE DE HUIT ANS

La nommée Julie Reiter, âgée de dix-sept ans, sans profession, demeurant habituellement à Vienne (Autriche), née à Lemberg (Galicie), malade depuis l'âge de huit ans, entrée dans mon service le 16 septembre 1889, sortie et partie pour Vienne le 3 décembre¹.

Antécédents héréditaires. — Père asthmatique ; mère migraineuse, dyspeptique et très nerveuse ; une sœur aînée idiote ; une tante (la sœur du père) poitrinaire. Pas d'autres renseignements sur les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Diverses manifestations strumeuses marquent l'enfance de la malade : impétigo du cuir chevelu, écoulements d'oreille, ulcération des gencives, des lèvres et des joues, glandes au cou, etc.

Vers l'âge de huit ans, la malade fut prise pour la première fois de douleurs articulaires, avec gonflement notable et immobilisation presque absolue des grandes jointures durant trois à quatre mois.

A cette époque, comme avant et après, pendant de longues années, sa famille habitait un sous-sol froid, obscur et surtout très humide.

C'est ainsi que, sous l'influence persistante de ces mauvaises conditions d'hygiène, elle eut des atteintes de plus en plus sérieuses et prolongées de rhumatisme articulaire. Les grandes jointures d'abord et les petites ensuite devinrent le siège de douleurs presque continuelles, de gonflements périarticulaires et épiphysaires, et, à la longue, de déformations notables, d'ankyloses, avec atrophie musculaire consécutive et contracture des membres supérieurs et inférieurs. En même temps, elle eut une série de troubles oculaires d'ordre inflammatoire (sur lesquels des détails précis nous manquent) jusque vers l'âge de douze ans, et, à partir de ce moment, il se serait produit chez elle progressivement une exophthalmie symétrique très prononcée.

1. Observation recueillie par M. Diamantberger, interne du service.‡

Après avoir subi des traitements nombreux et prolongés dans les hôpitaux de Vienne et de Pesth, de même que dans les stations thermales de Halle (Autriche) et d'Herculesbad (Hongrie), elle nous arrive à Paris et entre à l'hôpital dans l'état suivant :

Jeune fille, petite, ratatinée, ayant l'air d'avoir huit à dix ans et non pas dix-sept, son âge réel. Les seins sensiblement développés et l'abondance des poils sur la région pubienne, tout en faisant un contraste étrange avec l'aspect enfantin de la malade, rappellent pourtant qu'elle est à l'âge de la puberté. Elle n'a jamais été réglée.

Elle ne peut ni marcher, ni même se tenir debout.

Les membres sont comme desséchés, la peau est sèche et rugueuse ; il y a une atrophie musculaire considérable et un degré très prononcé de contracture des avant-bras sur les bras, des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin, lequel à son tour se trouve immobilisé du côté des lombes. Presque toutes les articulations, grandes et petites, présentent une augmentation de volume, des ankyloses plus ou moins complètes et des déformations très prononcées.

Aux doigts, les têtes phalangiennes sont notablement hypertrophiées, dans le sens transversal surtout ; les phalanges, les phalangines et les phalangettes sont diversement déviées et nous offrent à côté les unes des autres les différents types d'attitudes vicieuses, le premier principalement, décrits par M. le professeur Charcot.

Les poignets, les coudes, les genoux et les cous-de-pied sont augmentés de volume et sensiblement ankylosés ; quelques mouvements limités peuvent encore être provoqués dans toutes ces articulations, sauf pourtant aux cous-de-pied, car les pieds sont immobilisés dans l'extension.

Du côté des orteils, il y a également un certain degré de déviation articulaire, mais beaucoup moins prononcé qu'aux mains.

En outre de ces déformations articulaires, la malade présente un arrêt de développement assez marqué du côté de la cage thoracique et surtout, ce qui frappe le plus, du côté de la partie inférieure de la face.

Le maxillaire inférieur est, en effet, presque atrophié, petit, rétréci. Les lèvres, le nez et les pommettes sont, au contraire, en rapport avec son âge. Quant aux yeux, ils sont fortement propulsés hors des cavités orbitaires ; il y a *exophthalmie*. Les globes oculaires sont un peu augmentés de volume, surtout dans le sens transversal ; mais il n'y a ni modifications pupillaires, ni autres troubles oculaires quelconques. Cette *exophthalmie* donne avec l'atrophie du maxillaire, un aspect des plus étranges à la figure de la petite patiente.

Elle ne souffre plus de ses articulations, n'a pas de troubles car-

diaques ni pulmonaires, a très bon appétit, est très intelligente et a tous les sens intacts, sauf un léger degré de surdité, de date récente paraîtrait-il. Il n'y a non plus aucun trouble de la sensibilité soit générale ou spéciale (froid, chaleur, courants continus et intermittents).

Les réflexes tendineux sont pourtant abolis; mais cela paraît tenir surtout à l'état morbide des articulations et de la musculature.

Le 1^{er} octobre, on la soumit au traitement suivant :

a. Tous les jours, une séance de 15 minutes d'électricité, courants intermittents (pile de Chardin) au niveau même des articulations; courants continus (appareil Trouvé de quarante éléments) le long des muscles.

b. Bains sulfureux (durée de 20 minutes), tous les deux jours.

c. Régime tonique, huile de foie de morue, etc.

Au bout d'un mois de ce traitement elle commence déjà à marcher à l'aide de béquilles, ce qu'elle ne pouvait pas faire auparavant. Quelque temps après, elle pouvait même se tenir debout sans béquilles et faire quelques pas en glissant les pieds sur le parquet ou en sautillant légèrement. La contracture avait à peu près disparu; tant aux membres supérieurs qu'inférieurs, le système musculaire paraissait en voie de régénération, et les têtes osseuses avaient certainement un peu diminué de volume (pl. VI).

En un mot, l'état de la petite malade était notablement amélioré lorsque la mère vint nous la reprendre, le 3 décembre, pour la ramener à Vienne.

Nous ne savons pas ce qu'elle est devenue depuis.

Nous n'ajouterons que quelques mots à cette observation si intéressante, pour en signaler seulement les points les plus importants.

1° *L'âge de la malade au début de la maladie.* — Inutile d'insister sur la rareté du rhumatisme déformant chez les très jeunes enfants.

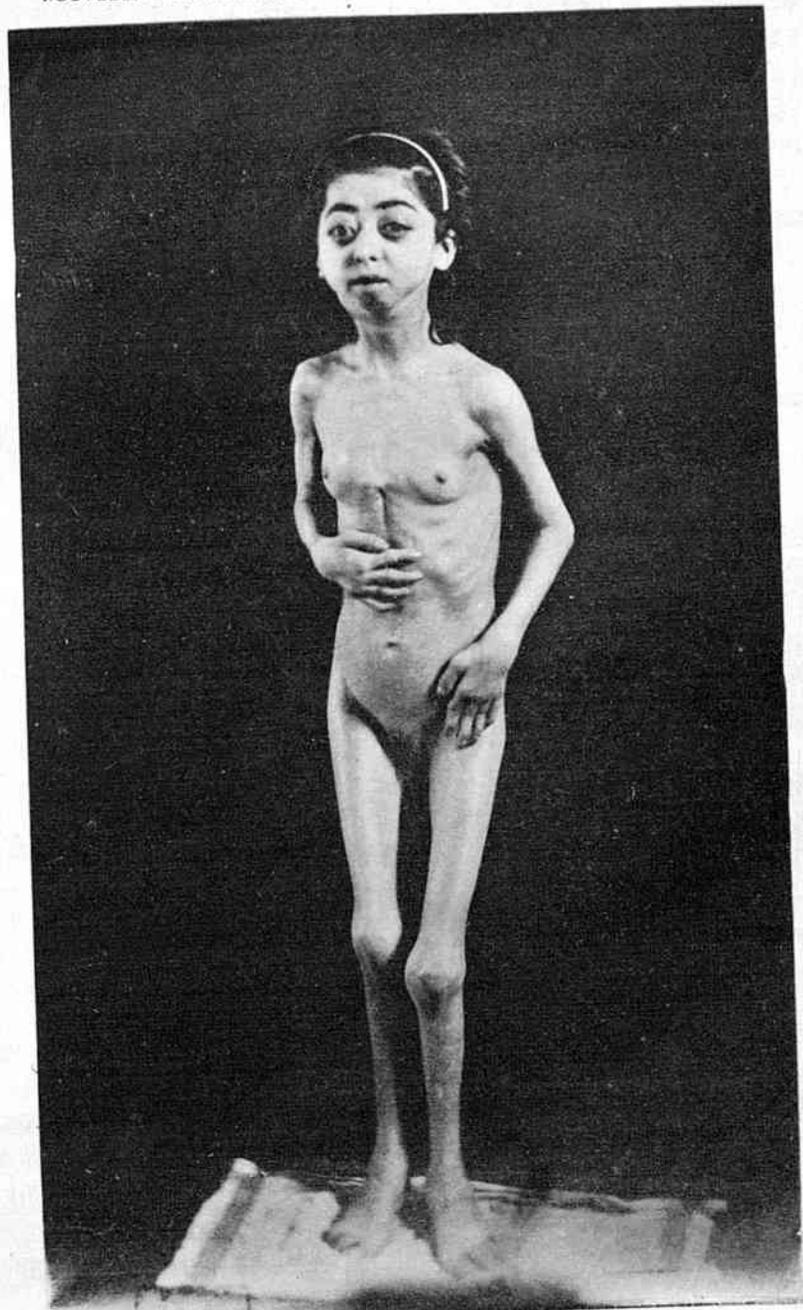
2° La généralisation de l'affection et l'arrêt de développement survenu chez la petite malade immédiatement après les premières atteintes.

3° *L'étiologie.* — Antécédents héréditaires, arthrites, nervosisme et tuberculose

Antécédents personnels. — Scrofule et influence prolongée du froid humide.

4° Le début de la maladie par poussées aiguës du côté des grandes jointures, ce qui est loin d'être la règle dans l'espèce.

5° *L'exophthalmie symétrique sans goitre ni tachycardie.* — Pas



PHOTOTYPE NÉGATIF WEILL

PHOTOCOLOGRAPHIE BERTRAUD

RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE GÉNÉRALISÉ
CHEZ UNE PETITE FILLE
AVEC ATROPHIE MUSCULAIRE CONSIDÉRABLE

de troubles visuels, aucun autre symptôme qui puisse faire croire à la maladie de Basedow (le fond de l'œil n'a pas été examiné).

6° L'atrophie du maxillaire inférieur concordant, il est vrai, avec l'arrêt de développement du tronc et des membres, mais formant un contraste absolu avec les autres os de la face et du crâne qui ont leur volume normal et en rapport avec l'âge de la malade. (Nous avons actuellement dans le service une petite malade, âgée de quatorze ans, qui a eu du rhumatisme articulaire des grandes jointures à l'âge de onze ans et présente également des signes de l'arthrite déformante aux mains seulement. Il n'y a pas eu chez elle d'arrêt du développement, mais son maxillaire inférieur est aussi sensiblement atrophié. S'agit-il d'une simple coïncidence, ou faut-il voir dans le fait une relation de cause à effet?)

7° Les bons effets du traitement employé au point de vue du rétablissement des mouvements et de la marche, de la diminution de volume des têtes osseuses et de l'amélioration de l'atrophie musculaire.

D^r A. WEILL,

Médecin de l'hôpital Rothschild.

DU ROLE DE LA GRAISSE

DANS LA CONFORMATION EXTÉRIEURE DU CORPS HUMAIN

[Presque en même temps que ce numéro, paraîtra chez Plon, Nourrit et C^{ie} l'important ouvrage de notre collaborateur le D^r Paul Richer sur *l'Anatomie des formes extérieures du corps humain*. Bien que plus spécialement destiné aux artistes, ce livre intéresse à un haut degré les médecins, qui, dans leur propre intérêt, et surtout dans celui des malades doivent posséder des notions exactes et précises sur la conformation normale des diverses parties du corps.

C'est un point que M. le professeur Charcot, avec la haute autorité qui s'attache à son enseignement, faisait ressortir il y a peu de temps dans une de ses Leçons du mardi.

« Je ne saurais trop vous engager, messieurs, disait-il, surtout lorsqu'il s'agit de neuro-pathologie, à examiner les malades *nus* toutes les fois que des circonstances d'ordre moral ne s'y opposeront pas.

« En réalité, messieurs, nous autres médecins, nous devrions connaître le *nu* aussi bien et même mieux que les peintres ne le connaissent. Un défaut de dessin chez le peintre et le sculpteur c'est grave, sans doute, au point de vue de l'art, mais en somme cela n'a pas, au point de vue pratique, des conséquences majeures.

« Mais que diriez-vous d'un médecin ou d'un chirurgien qui prendrait, ainsi que cela arrive trop souvent, une saillie, un relief normal pour une déformation, ou inversement? Pardonnez-moi cette digression qui suffira peut-être pour faire ressortir une fois de plus la nécessité, pour le médecin comme pour le chirurgien, d'attacher une grande importance à l'étude médico-chirurgicale du *nu*. Bientôt, je l'espère, nous serons en possession d'un grand ouvrage orné de planches admirables, faites d'après nature, où vous trouverez cette partie de notre science traitée avec tous les détails qu'elle comporte. C'est à M. le D^r Paul Richer, mon chef de laboratoire, plusieurs fois mon collaborateur, que sera dû ce monument où l'on verra, pour le plus grand profit de tous, l'art et la science marcher de concert et se donnant la main¹. »

Nous n'avons pas à faire ici l'analyse de cet ouvrage, qui va paraître

dans quelques jours. Qu'il nous suffise de dire qu'avec ses 110 planches, sans compter les dessins compris dans le texte, il répond pleinement au désir exprimé par notre éminent maître. La forme humaine y est représentée sous tous ses aspects dans l'attitude du repos et aussi dans les principaux mouvements.

Nous pensons être agréable à nos lecteurs en leur donnant la primeur de quelques pages encore inédites. Nous avons choisi le chapitre consacré au tissu adipeux, dans lequel on trouvera d'intéressantes indications sur le rôle que joue la graisse, même chez les gens maigres, dans la conformation extérieure du corps humain. — N. D. L. R.]

La graisse affecte dans l'organisme deux localisations différentes :

Elle est disposée en couche entre la peau et l'aponévrose générale d'enveloppe, c'est le pannicule adipeux.

Elle est distribuée dans les vides que laissent entre eux les organes profonds, c'est le tissu adipeux d'interposition.

1^o *Pannicule adipeux.*

Quelque importante que soit la part qui revient aux muscles dans la conformation extérieure du corps, il ne faut pas oublier qu'entre la surface de l'écorché et la forme du nu il y a loin encore, plus loin peut-être qu'on ne pense généralement.

En effet, la peau n'est pas directement appliquée sur les muscles revêtus de leurs enveloppes aponévrotiques. Autrement dit, pour vêtir un écorché, il ne suffirait pas de le recouvrir du tégument dont le rôle ne consisterait alors qu'à en atténuer les formes trop heurtées, mais sans y rien changer d'essentiel. Entre la peau et les muscles intervient cette nouvelle couche d'un tissu spécial, le pannicule adipeux, dont la présence, suivant les régions, modifie complètement les formes de l'écorché. Et ceci se produit non seulement chez les sujets doués d'embonpoint dont les formes disparaissent pour ainsi dire noyées dans la graisse, mais aussi chez les individus jeunes, robustes, bien portants et sans aucune surcharge graisseuse.

Cette couche cellulo-graisseuse, ainsi que je l'ai déjà dit, double la peau dans la plus grande partie de son étendue et y adhère intimement. Lorsque la peau se déplace, c'est cette dernière couche qui glisse sur les aponévroses et non le tégument externe sur la couche graisseuse sous-cutanée.

Le pannicule adipeux est d'ailleurs d'épaisseur fort inégale, suivant les régions et suivant les individus. Il existe chez tous les sujets, même

chez ceux qui sont qualifiés de maigres, et, à moins d'émaciation extrême et morbide, il ne fait jamais défaut. Mais on comprendra combien son développement plus ou moins grand influe sur les formes extérieures. Elles seront plus enveloppées chez celui dont le pannicule adipeux sera plus abondant, tandis qu'elles seront plus sèches, plus dures, plus heurtées chez celui qui le présentera réduit à sa couche la plus mince. Chez la femme et chez l'enfant, c'est à l'abondance du pannicule adipeux que l'on doit la forme plus généralement arrondie et l'effacement presque complet des saillies musculaires.

Mais les variations que présente la couche grasseuse sous-cutanée, suivant les régions chez un même individu, sont encore plus intéressantes au point de vue morphologique. Elles sont en effet considérables. Des mensurations, faites sur une vingtaine de sujets dont les trois quarts appartenaient à la catégorie des gens maigres et dont pas un seul ne dépassait les limites d'un embonpoint fort modéré, nous ont donné les résultats suivants¹ :

Le pannicule adipeux manque sous la peau du nez, des paupières, etc. ; il est très mince au dos de la main, du pied, au niveau des clavicules (1 à 2 millimètres). C'est sur le torse qu'il est le plus épais, et il y est répandu inégalement. Le maximum d'épaisseur est aux fesses (1 centimètre en moyenne et jusqu'à 3 centimètres) ; puis vient la partie postérieure du flanc (8 millimètres en moyenne et jusqu'à 1 centimètre et demi) ; puis la région mammaire, dans sa moitié inférieure, aux environs du mamelon (6 millimètres en moyenne et jusqu'à 1 centimètre et demi). A l'abdomen, il est plus abondant au-dessus qu'au-dessous de l'ombilic (en moyenne 6 millimètres et demi au-dessus, 4 millimètres au-dessous). A la région sous-mammaire, il est peu abondant (en moyenne 3 à 4 millimètres). Au cou, son épaisseur est en arrière, à la nuque, environ double de ce qu'elle est, en avant, au niveau de la pomme d'Adam. Aux membres, il diminue d'épaisseur de haut en bas. Au bras, il est plus épais en arrière qu'en avant. Au

1. Ces mesures ont été prises sur le vivant. Me basant sur ce fait que, dans les replis que l'on fait à la peau en la pinçant largement, l'épaisseur de ces replis varie en raison directe de l'épaisseur du pannicule adipeux qui la double et qui se trouve entraîné avec elle, en glissant sur les parties profondes, j'ai mesuré avec un compas d'épaisseur spécialement construit pour cet usage les plis cutanés ainsi formés successivement dans les diverses régions du corps. En divisant par moitié les chiffres ainsi obtenus, j'ai eu l'épaisseur du pannicule adipeux, y compris, bien entendu, celle de la peau. Mais comme les variations de la peau elle-même sont relativement fort minimes, on peut, sans trop s'écarter de la vérité, la considérer comme une quantité constante et mettre sur le compte du pannicule adipeux sous-cutané les variations observées dans les chiffres. Quelques recherches sur le cadavre ont confirmé les résultats obtenus par ce procédé sur le vivant. En raison même de son principe, ce procédé n'a pu être employé que sur les parties mobiles de la peau. C'est pourquoi il n'est pas question dans nos mesures de l'épaisseur du pannicule adipeux de la face palmaire de la main et plantaire du pied, à cause des adhérences étroites de la peau de ces régions avec les surfaces aponévrotiques.

membre inférieur, la différence est notable entre la cuisse et la jambe, de même qu'entre le haut et le bas de la jambe, où il acquiert son minimum d'épaisseur.

On voit, par ces quelques indications, la part considérable qui revient au pannicule adipeux dans la conformation extérieure. Il intervient, en effet, non plus seulement à la manière d'un voile pour atténuer les heurts de l'écorché, mais comme facteur direct de la forme, au même titre que les muscles et les os. Il y apporte un élément spécial destiné

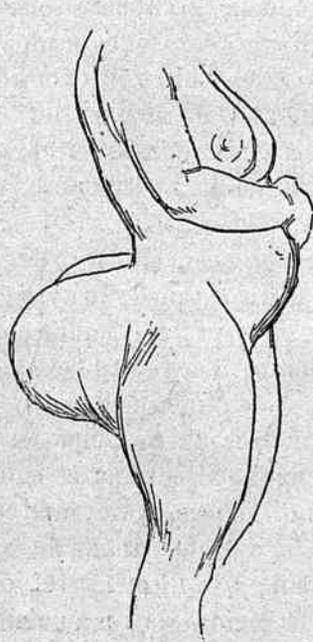


FIG. 11.

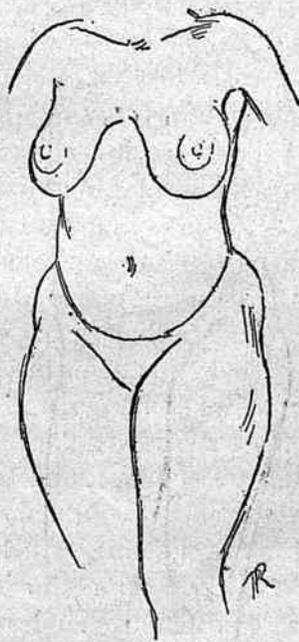


FIG. 12.

Stéatopygie chez les femmes boschimanés.

à accentuer certaines saillies qui existaient déjà chez l'écorché, ou même à en créer de nouvelles. Il est certaines régions du corps où, par sa constance et son abondance relative même chez les maigres, il acquiert une sorte d'autonomie. Sans empiéter sur les descriptions détaillées dont seront l'objet dans la suite les diverses régions du corps, je crois bon de signaler ici celles dans lesquelles le tissu graisseux joue véritablement un rôle morphologique spécial.

En premier lieu vient la région de la fesse. La graisse y est accumulée surtout vers le centre et au bord inférieur, au-dessus du pli fessier. Elle entre pour beaucoup, surtout chez la femme, dans le volume de la région. Elle contribue à lui donner la fermeté de consistance et

l'élasticité que l'on observe chez les jeunes sujets. Son développement exagéré constitue la stéatopygie des femmes boschimanés (fig. 11, 12), dont il est donné d'observer, pour ainsi dire, chez les Européennes divers degrés d'atténuation.

Il convient de rattacher également à la stéatopygie une accumulation graisseuse à la partie supérieure et externe des cuisses, dont les femmes boschimanés présentent le maximum de développement, mais dont on



FIG. 13.

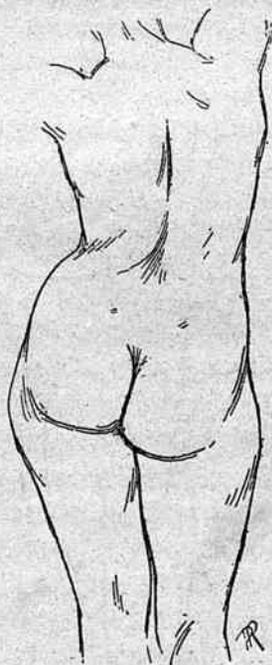


FIG. 14.

Amas graisseux de la partie supérieure et externe de la cuisse chez deux sujets européens.

retrouve aussi presque toujours la trace chez l'Européenne à un degré très variable, il est vrai (fig. 13, 14).

A la partie postérieure des flancs, sur la limite des reins, il existe constamment une sorte de bourrelet graisseux qui, non seulement comble sur l'écorché le vide laissé entre la masse commune et le bord postérieur du grand oblique, mais fait une saillie fort distincte et dont le rôle morphologique n'a pas été, je pense, signalé jusqu'à présent. Cette accumulation de graisse a pour effet de prolonger en arrière la surface du flanc et d'en augmenter de ce côté la saillie, de telle sorte que le relief formé par le flanc, et si nettement accusé sur les statues antiques, est musculeux en avant et graisseux en arrière. Chez les sujets qui commencent à avoir un peu d'embonpoint, le bourrelet graisseux

du flanc prend tout de suite un développement remarquable. Chez la femme, il se confond, pour ainsi dire, en arrière du flanc, avec le tissu graisseux de la fesse, si bien que celle-ci semble remonter jusqu'au défaut des côtes, qui est la limite supérieure du flanc et qui marque la taille (fig. 15, 16). Il résulte de cette disposition que le sillon de la hanche, très visible chez l'homme, disparaît presque complètement en arrière chez la femme, alors qu'il reste toujours bien visible, chez cette dernière, dans toute la partie antérieure, malgré l'élargissement de la crête iliaque.

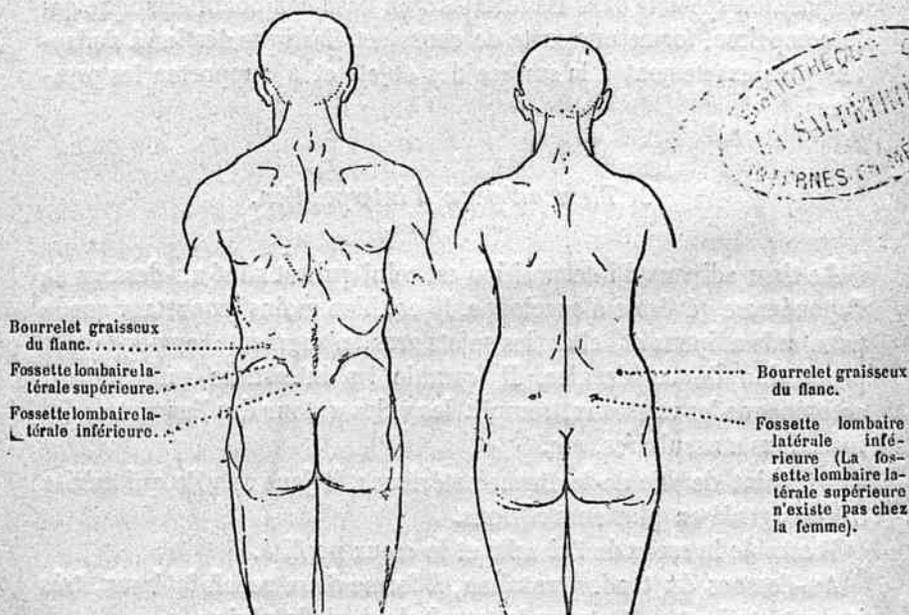


FIG. 15.

FIG. 16.

Bourrelet graisseux du flanc chez l'homme et chez la femme.

Je signalerai également le tissu graisseux de la région mammaire. Chez la femme, en outre de la présence de la glande mammaire, c'est lui qui détermine et le volume et la forme des seins. Les seins volumineux sont surtout formés par de la graisse, les médecins savent bien qu'au point de vue de la qualité d'une nourrice, la grosseur des seins n'est qu'un indice de médiocre valeur.

Il est intéressant de noter que, même chez l'homme qui porte une mamelle toute rudimentaire, le tissu graisseux joue un rôle important dans la morphologie de la région. Il en augmente la saillie dans toute la partie inférieure, au-dessus du sillon sous-mammaire. Si bien qu'en cet endroit, le relief de la région pectorale n'est point uniquement dû à

la saillie des fibres charnues du grand pectoral, ainsi que le pensait Gerdy, mais que le tissu graisseux, même chez les gens maigres, y entre pour une certaine part. Il n'est pas rare de voir des gens peu musclés présenter une saillie assez considérable de la région mammaire, qui constitue pour ainsi dire un lieu de prédilection pour l'accumulation de la graisse chez les personnes qui prennent de l'embonpoint.

Enfin, je citerai, simplement pour mémoire, le tissu graisseux de la face palmaire de la main et surtout de la plante du pied, qui, par sa disposition spéciale dans les cellules d'un tissu conjonctif élastique qui le comprime, forme une sorte de coussinet élastique destiné à s'adapter plus exactement à la surface des objets et à supporter les pressions.

2° *Tissu adipeux d'interposition.*

Le tissu adipeux d'interposition est celui qui est situé au-dessous de l'aponévrose générale d'enveloppe. Il est bien moins important que le pannicule adipeux et, chez les sujets gras, n'augmente jamais dans la proportion de ce dernier. Il comble les interstices musculaires, accompagne les vaisseaux, remplit les vides autour des ligaments, des insertions musculaires, etc.

Au point de vue de la forme extérieure, il joue un rôle qui mérite d'être signalé en plusieurs régions.

Il comble le creux de l'aisselle et le creux poplité.

Au-dessous du tendon rotulien, il forme deux reliefs latéraux, très importants à connaître pour la morphologie de la région.

Enfin, à la face, la « boule graisseuse de Bichat » comble le vide qui existe sur le squelette au-dessous de l'os de la pommette.

PAUL RICHER,

Chef du laboratoire de la Clinique des maladies du système nerveux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES TREMBLEMENTS HYSTÉRIQUES¹

I

L'existence du tremblement se trouve mentionnée dans un certain nombre d'observations d'hystérie recueillies il y a déjà fort longtemps. Nous n'avons pas la prétention de présenter un relevé complet de ces cas. La bibliographie de l'hystérie est trop étendue et notre enquête serait nécessairement incomplète. Nous nous bornerons à indiquer rapidement, parmi les observations qui ont été publiées dans le cours de ces dernières années, celles où le tremblement se trouve décrit d'une façon suffisamment explicite et rapporté à sa véritable cause.

En 1879, Homolle a relaté dans le *Progrès médical* l'histoire d'une malade observée par lui dans le service de M. le professeur Potain et qui présentait, à côté de troubles hystériques, un tremblement du membre supérieur droit que l'auteur a décrit dans les termes suivants : « Tout le membre est agité de secousses rythmiques très régulières, égales en amplitude et d'une direction constante d'avant en arrière. Ces saccades ou soubresauts semblent se produire exclusivement dans le triceps crural et dans les muscles du mollet. Elles deviennent presque nulles quand le corps est dans la position horizontale et au repos complet; elles augmentent, au contraire, dès que la malade s'émeut, dès qu'on l'examine, par exemple lorsqu'elle veut exécuter un mouvement volontaire, surtout lorsqu'elle essaie de marcher, alors le tremblement devient plus fort au point de se transmettre à tout le corps. L'étude graphique de ces secousses démontre leur régularité parfaite. Elles se reproduisent, identiques entre elles, au nombre de 300 par minute. Elles se font d'une façon simultanée à la cuisse et au mollet, ou, du moins, le retard qu'elles présentent dans cette dernière

1. L'idée première de ce travail appartient à notre maître, M. le professeur Charcot. Nous le prions de recevoir nos remerciements pour la bienveillance avec laquelle il a facilité notre tâche en nous aidant de ses conseils dans ce travail fait à la Clinique des maladies du système nerveux.

région est-il douteux, tant il est minime. Le soulèvement du levier est brusque et donne lieu à la production d'un crochet aigu sur le tracé¹. »

M. E. Chambard² a rapporté, en 1881, dans le journal *l'Encéphale*, l'observation d'une jeune femme qui, à la suite d'une attaque, avait été prise à la fois de mouvements choréiques étendus à toute la moitié gauche du corps et d'un tremblement du membre supérieur droit dont voici la description : « Le membre est animé d'oscillations pendulaires qui l'écartent et le rapprochent tour à tour du tronc; aux mouvements pendulaires de la totalité du membre supérieur s'ajoutent des mouvements alternatifs de pronation et de supination de la main, accompagnés de mouvements de flexion et d'extension du poignet. Tous ces mouvements sont d'une faible amplitude et se succèdent avec beaucoup de régularité et de rapidité. C'est un véritable tremblement dont les oscillations se répètent environ 160 fois par minute. »

M. Germain Sée³, dans une leçon sur la chorée électrique, a rapporté également l'observation d'une jeune fille hystérique qui, à la suite d'une contrariété, avait été prise d'un tremblement des jambes et des membres supérieurs qui gênait considérablement la malade pour marcher et pour travailler.

En 1887, dans une séance de la Société de médecine de Londres, M. Ormerod⁴, présenta à ses collègues une jeune femme de vingt-neuf ans atteinte d'accidents hystériques non douteux et d'un tremblement des mains survenu après une attaque *et rappelant tout à fait le tremblement de la paralysie agitante*. M. Hughlings Jackson formulait son opinion sur ce cas en disant que c'était là un exemple de tremblement hystérique, et il ajoutait qu'à son avis beaucoup de tremblements dont l'origine est obscure relèvent de cette névrose.

En 1888, M. le D^r Letulle a relaté dans la *France médicale* l'histoire d'un ouvrier affecté d'hydrargyrisme professionnel qui présentait, à côté de divers symptômes de nature évidemment hystérique, certain tremblement très intense, généralisé aux quatre membres et dont la guérison fut rapidement obtenue par des applications de ligatures élastiques et d'aimants. Et M. Letulle conclut après commentaires : « ... Il est donc permis d'annoncer que, pour un grand nombre, je n'ose pas dire pour la totalité des cas, les tremblements mercuriels appartiennent à la grande névrose. »

1. Homolle. Hémianesthésie hystérique anormale avec contracture et tremblement du membre inférieur droit; *Progrès médical*, 5 juillet 1879, p. 517.

2. Chambard. Hémichorée et hémitremblement hystériques. *Encéphale*, 1881.

3. Germain Sée. De la chorée électrique; *Semaine médicale*, 6 mars 1884.

4. Ormerod. *British medical journal*, décembre 1887, p. 1216.

Nous pourrions citer encore quelques exemples de tremblement hystérique appartenant, soit à la littérature française, soit aux travaux allemands, qui, dans ces derniers temps, ont été consacrés à l'étude de « la névrose traumatique ». Il existe, notamment dans les mémoires de MM. Oppenheim et Thomsen quelques faits qui nous paraissent être des exemples indéniables de tremblements de nature hystérique. Mais, en dehors de ces quelques observations éparses, dans les journaux et revues, on chercherait en vain, dans les auteurs classiques, une description régulière des tremblements hystériques.

Briquet¹ en parle incidemment et de façon on ne peut plus sommaire : « Le tremblement musculaire, dit-il, se rencontre assez fréquemment chez les hystériques... Ce tremblement est toujours passager; après une durée de quelques heures et au plus de quelques jours, il se dissipe spontanément. Il est très peu de malades chez lesquels le trouble des mouvements reste permanent, mais il se reproduit avec une grande facilité. » Et c'est tout.

Les ouvrages les plus récents de neuropathologie, ceux de Wilks, Rosenstein, Hammond, Leyden, Grasset, sont complètement muets à cet égard.

On peut lire cependant, dans les *Leçons* de M. le professeur Charcot², plusieurs passages dans lesquels notre maître signale d'une façon incidente, il est vrai, mais très explicite, l'existence du tremblement hystérique et de quelques-uns de ses caractères. Dans une de ses leçons sur l'hystérie de l'homme, M. Charcot décrit en ces termes le tremblement qui existait chez le nommé Gui... « Le tremblement de la main droite est remarquable par la régularité parfaite de son rythme constatée à l'aide des appareils enregistreurs. Il consiste en oscillations dont le nombre est de cinq en moyenne par seconde; à cet égard il tient par conséquent le milieu entre les tremblements à oscillations lentes, tel que celui de la paralysie agitante, par exemple, et les tremblements vibratoires ou autrement dits à oscillations rapides de la paralysie générale et de la maladie de Basedow. Il ne s'exagère pas sous l'influence des mouvements volontaires. Le malade peut se servir de sa main pour boire ou pour manger et peut même écrire très passablement à la condition d'appuyer fortement avec sa main gauche sur son poignet droit, manœuvre qui fait cesser le tremblement pour un instant. » Et ailleurs, dans la leçon qui a pour titre : *Tremblements et mouvements choréiformes* (t. III, p. 212), M. Charcot, après avoir décrit les tremblements à oscillations lentes, dit encore textuellement :

1. Briquet. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, p. 478.

2. Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1887, t. III, p. 272.

« Avant de passer à la catégorie des oscillations rapides, je veux vous mentionner une espèce de tremblement qui tient le milieu entre les deux : c'est le tremblement hystérique. Nous avons actuellement dans nos salles deux hommes qui en sont affectés. Chez l'un, le nombre des oscillations est de cinq; chez l'autre, de sept par seconde. Je ne fais que vous citer en passant cette espèce de tremblement, me proposant d'y revenir plus tard d'une façon plus détaillée; j'en fais seulement provisoirement, au point de vue de la rapidité des secousses, une catégorie intermédiaire entre le premier et le second groupe. » Mais ces faits isolés, et les descriptions auxquelles ils ont donné lieu, ne répondent qu'à une seule variété de tremblements hystériques qui est, il est vrai, la plus fréquente.

C'est à M. Rendu¹ que revient le mérite d'avoir, le premier, nettement appelé l'attention des cliniciens sur la pluralité des formes du tremblement hystérique et indiqué l'analogie frappante qui existe entre certaines de ces formes et le tremblement, soit de la paralysie agitante, soit de la sclérose en plaques. Dans une note présentée à la Société médicale des hôpitaux à propos d'une communication de M. Luys, M. Rendu a rapporté deux observations très démonstratives à cet égard. On les trouvera plus loin, reproduites *in extenso*, ainsi que celles que nous avons mentionnées dans ce chapitre. Dans une leçon antérieure à la note de M. Rendu, mais qui ne fut publiée que quelques mois après, dans le *Progrès médical*, M. le professeur Pitres insiste également sur la diversité des formes que peut prendre le tremblement hystérique. « Il n'y a pas, dit-il, un tremblement hystérique toujours et partout identique, mais bien des tremblements d'origine hystérique. » Et M. Pitres propose de les classer en trois groupes distincts : 1° les tremblements trépidatoires; 2° les tremblements vibratoires; 3° les tremblements intentionnels.

Les faits que nous avons nous-même observés à la Salpêtrière, dans le cours de l'année qui vient de s'écouler, nous ont conduit à adopter une classification un peu différente de celle qu'on vient de lire. Mais ils confirment pleinement et complètent peut-être à certains égards les observations de MM. Pitres et Rendu en ce qui concerne la diversité des formes que peuvent revêtir les tremblements hystériques et la très grande analogie qui existe entre certaines de ces formes et la plupart des tremblements déjà décrits et classés en pathologie nerveuse. Ce sont là, en effet, les deux données capitales qui nous paraissent se dégager de l'examen comparatif des cas que nous avons observés. Elles donnent,

1. Rendu. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris* (12 avril 1889).

ce nous semble, la mesure de l'intérêt pratique qui s'attache à cette question des tremblements de nature hystérique que nous nous proposons de décrire dans le présent travail.

II

Les tremblements hystériques se développent quelquefois d'une façon tellement insidieuse que les malades, interrogés sur l'époque de l'apparition de leur tremblement, ne peuvent fournir à ce sujet aucune indication précise.

Mais ce mode de début est exceptionnel. En général, ils apparaissent subitement, sous l'influence d'un traumatisme, d'une frayeur, d'un choc moral quelconque et plus souvent encore à la suite d'une attaque convulsive (Obs. I, II et III). En pareil cas, que l'attaque ait été complète ou seulement ébauchée, qu'elle se soit accompagnée ou non de perte de la connaissance, le sujet s'aperçoit, au sortir de la crise, en se levant par exemple, qu'il tremble de tous ses membres ou seulement de l'un deux. C'est là, de tous les modes de début des tremblements hystériques, celui qui nous paraît être de beaucoup plus fréquent.

Au lieu de se montrer à la suite d'une attaque vulgaire, le tremblement débute quelquefois de la façon suivante : sous le coup d'une émotion un peu vive, en apprenant une nouvelle fâcheuse, le malade éprouve tout d'abord une sensation de boule ou de poids à l'épigastre, il étouffe, il a le cou serré, puis il ressent des battements dans les tempes, il entend des sifflements dans ses oreilles; et quand cet ensemble de troubles qui caractérisent l'*aura* hystérique s'est prolongé un certain temps, tout à coup, sans perdre connaissance, le malade se met à trembler violemment de tous ses membres. Ce tremblement peut s'apaiser au bout de quelques instants. Lorsqu'il succède ainsi aux phénomènes de l'*aura*, il se développe en quelque sorte au lieu et place des convulsions de l'attaque vulgaire et l'on a affaire en pareil cas à une véritable *attaque de tremblement* (Obs. II et V). Chez une de nos malades le tremblement se montra ainsi d'une manière si brusque, si intense, qu'une personne du service croyant qu'il s'agissait d'un frisson de fièvre releva la température centrale de la patiente, température qui fut trouvée d'ailleurs à son degré normal. Après une ou plusieurs crises semblables, le tremblement peut s'établir à demeure et persister sans relâche pendant des semaines et des mois.

Enfin il peut arriver que le tremblement se produise tout à coup, sans cause provocatrice immédiate, sans avoir été précédé, ni d'une attaque quelconque, ni des phénomènes de l'*aura*. Il apparaît ainsi chez

certains sujets comme l'accident hystérique initial auquel viendront s'ajouter plus ou moins prochainement les autres manifestations de la névrose hystérique (Observ. d'Armandine Roug...). Ces faits nous paraissent particulièrement intéressants au point de vue du diagnostic. Si rien n'est plus facile, en effet, que de reconnaître la nature hystérique d'un tremblement lorsque ce trouble fonctionnel coexiste avec les différents stigmates de la névrose, lorsqu'il succède à une attaque classique, il n'en est pas de même dans ces cas où le tremblement constitue, pendant un temps plus ou moins long, le seul symptôme de l'hystérie. En pareille occurrence, on porte souvent le diagnostic de tremblements « nerveux », de chorée, etc., et l'on méconnaît la véritable nature du tremblement jusqu'au jour où une attaque, l'apparition d'une hémianesthésie ou tel autre accident significatif vient révéler la névrose dont il était l'unique et première manifestation. Tels sont les divers modes de début des tremblements hystériques.

Ces tremblements peuvent être *généralisés* ou *partiels*; dans ce dernier cas, ils se localisent tantôt aux membres d'un même côté du corps (forme hémiplegique), tantôt aux membres supérieurs, ou bien encore aux membres inférieurs (forme paraplégique). Enfin, on peut les voir se cantonner à un membre, à un segment de membre.

Leur *durée* est également très variable; il y a des tremblements qui persistent pendant plusieurs mois, plusieurs années même, sans aucune interruption. Parfois ils se montrent par accès; apparaissant après chaque attaque convulsive, on les voit alors, après quelques instants, quelques heures, ou quelques jours de durée, s'atténuer peu à peu et s'effacer au bout d'un temps variable pour reparaitre à l'attaque suivante.

Les tremblements sont quelquefois si légers qu'ils ne gênent en rien les malades dans l'exécution de leurs mouvements, et qu'il faut, pour les constater, placer les membres dans une certaine attitude qui favorise le développement des oscillations (attitude du serment pour les membres supérieurs; extension de la jambe pour les membres inférieurs, etc.).

Par contre, le tremblement peut acquérir une intensité telle que la marche des malades devient difficile, incertaine. De même, aux membres supérieurs, il peut gêner considérablement la préhension des objets et rendre à peu près impossible l'accomplissement des actes de la vie commune.

Les tremblements hystériques présentent en général un *rhythme régulier*; mais rien n'est plus variable que la rapidité, la fréquence des oscillations qui les constituent; les uns sont d'une *lenteur remarquable*, les autres sont très rapides, véritablement *vibratoires*. Entre ces deux

modalités extrêmes, il existe des *variétés intermédiaires*. Il en est qui n'apparaissent qu'à l'occasion des mouvements volontaires. La plupart persistent à l'état de repos et pendant les mouvements actifs, mais ils subissent parfois, sous l'influence de ces derniers, des modifications diverses concernant la fréquence et l'amplitude de leurs oscillations.

Si nous ajoutons à ce qui précède que les tremblements hystériques ne se montrent pas dissemblables d'un cas à un autre, mais que le même sujet peut présenter simultanément ou successivement des tremblements d'allures fort différentes, nous aurons, ce nous semble, indiqué d'une façon suffisante que les tremblements d'origine hystérique sont essentiellement *polymorphes*. Il s'ensuit qu'on ne saurait les comprendre dans une description d'ensemble. Ils échappent évidemment, par la diversité de leurs caractères, à toute formule descriptive univoque; de là la nécessité qui s'impose à nous de les classer avant de les décrire.

III

Envisagés au point de vue de la fréquence de leurs oscillations, les tremblements hystériques peuvent être répartis en trois groupes :

1° Les tremblements à oscillations *rapides* ou *vibratoires* (ayant de 8 à 12 oscillations par seconde);

2° Les tremblements de rythme *moyen* (de 5 1/2 à 7 1/2 oscillations par seconde);

3° Les tremblements à oscillations *lentes* (de 4 à 5 1/2 oscillations).

Parmi les tremblements qui appartiennent aux deux derniers groupes (tr. lents et tr. de rythme moyen), il en est qui n'apparaissent que pendant les mouvements volontaires et d'autres qui, tout en persistant à l'état de repos, s'exagèrent notablement sous l'influence des mouvements actifs. Il convient de ranger ces cas dans une catégorie à part, celle des *tremblements intentionnels*. Tel est l'ordre suivant lequel nous décrirons les tremblements hystériques que nous avons observés.

En étudiant ces différentes formes de tremblement, nous ne nous bornerons pas à l'analyse attentive, parfois même minutieuse, mais forcément un peu aride du symptôme. Nous nous efforcerons, en même temps, de montrer sous quels aspects les tremblements appartenant à chacune des catégories précédentes se présentent dans la réalité clinique. En d'autres termes, nous décrirons parallèlement les tremblements hystériques et les hystériques trembleurs.

Il y a en effet des tremblements hystériques qui, par leur localisa-

tion, leur rythme, leur exagération sous l'influence des mouvements volontaires, etc., impriment aux malades qui en sont affectés un habitus extérieur qui rappelle à s'y méprendre l'aspect des malades atteints de paralysie agitante, de sclérose en plaques ou d'une autre maladie à tremblement. Ce fait que les tremblements hystériques peuvent *simuler* les tremblements propres à certaines affections organiques ou inorganiques du système nerveux présente, au point de vue pratique, une importance qu'il nous paraît inutile de faire ressortir. C'est en lui que se trouve, selon toute vraisemblance, l'explication de ces guérisons quasi miraculeuses de paralysies agitantes obtenues par un simple jeu de miroirs, de ces scléroses en plaques sans plaques de sclérose, etc.

A ce point de vue, nous croyons qu'il existe parmi les hystériques trembleurs un certain nombre de *types cliniques* assez bien tranchés. Nous essayerons de les mettre en relief dans le cours de ce travail.

IV

TREMBLEMENT A OSCILLATIONS RAPIDES

Tremblement vibratoire. — Cette variété de tremblement hystérique est caractérisée par des oscillations très brèves, très rapides, qui semblent se fondre en une vibration continue des parties qui en sont le siège. Il n'est pas rare d'observer ce tremblement chez les hystériques à la suite des attaques convulsives. Qu'il soit généralisé ou partiel, il n'a le plus souvent qu'une durée éphémère; il disparaît au bout d'une heure ou deux. Ce n'est alors qu'un phénomène post-convulsif, un trouble moteur passager qui n'attire pas toujours l'attention des malades, mais que nous avons pu cependant constater maintes fois chez quelques hystériques du service de la Clinique.

Par contre, il y a des sujets chez lesquels ce tremblement persiste, sans interruption, pendant des semaines et des mois. En pareil cas, s'il est quelque peu accentué, il constitue un trouble moteur important, un symptôme marquant et tenace presque à l'égal des autres symptômes de l'hystérie. Il en a été ainsi chez deux de nos malades dont on trouvera plus loin les observations détaillées (Obs. I et II).

C'est sur ces deux cas que repose la description qui va suivre.

Lorsque ce tremblement à oscillations rapides est généralisé, très prononcé et permanent, le malade se trouve dans un état de vibration perpétuelle qui frappe dès l'abord. Qu'il soit debout ou assis, il est

agité d'une trémulation continue et il suffit de poser les mains sur ses épaules ou sur sa tête pour percevoir les oscillations rapides et verticales dont tout le corps est animé. Si l'on fait déshabiller le malade, on peut constater que les muscles des membres et du tronc sont animés de petites contractions fibrillaires. Aux avant-bras, ces palpitations musculaires sont quelquefois assez intenses pour déterminer de légers et brusques mouvements des doigts. Parfois même, quand ce tremblement est à son maximum d'intensité, comme cela arrive à la suite des attaques (V. Obs. I), ou lorsque le sujet est sous le coup d'une émotion un peu vive, les muscles de la face participent à l'agitation générale, les lèvres sont tirillées par de petites secousses musculaires, la parole est un peu tremblée et l'habitus extérieur du malade rappelle assez exactement l'aspect bien connu que présentent parfois les alcooliques et les sujets atteints de paralysie générale.

Mais on n'observe pas toujours cette trémulation de tout le corps ni ces palpitations musculaires, et le tableau que nous venons de tracer ne répond guère qu'aux phases d'acuité excessive du tremblement. Dans les périodes de calme relatif, le tremblement semble localisé aux seules extrémités. L'aspect du sujet est alors tout à fait comparable à celui qu'on observe chez cette catégorie de malades que notre maître et ami M. P. Marie¹ nous a appris à connaître et chez lesquels, en l'absence de goitre et d'exophtalmie, un tremblement à oscillations rapides est le seul symptôme apparent de la maladie de Basedow. La légitimité de cette comparaison ressortira clairement, croyons-nous, de l'examen méthodique que nous allons faire des caractères propres au tremblement vibratoire que nous décrivons.

Prédominant tantôt aux membres supérieurs, tantôt aux membres inférieurs, le tremblement ne s'efface que pendant le sommeil. A l'état de veille il ne cesse jamais, même dans l'état de repos et de relâchement musculaire le plus complet.

Il suffit, pour le voir, de jeter les yeux sur les mains du malade lorsqu'il les laisse reposer tranquillement sur ses genoux ou sur une table. Si l'on ordonne au sujet d'étendre les bras dans l'attitude dite du serment, les oscillations dont tout le membre est animé se montrent alors avec une grande netteté. Ces oscillations se produisent surtout dans le sens vertical; la main exécute de petits mouvements alternatifs de flexion et d'extension qui ont évidemment pour centre l'articulation du poignet. Les doigts participent au tremblement mais d'une façon passive le plus souvent; ce n'est que dans les moments de vive agitation

1. P. Marie. — *Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow.*

que l'on voit un soulèvement brusque et actif de l'un des doigts, un ressaut de la main ou de l'avant-bras tout entier traverser le rythme régulier et continu de la trémulation.

Dans les cas que nous avons observés, le tremblement des membres inférieurs était toujours apparent, soit que le malade se tint debout, soit qu'il fût assis, les jambes fléchies à angle droit sur les cuisses, et la plante des pieds reposant sur le sol.

Dans la position debout, les oscillations dont les membres inférieurs sont animés s'effectuent dans le sens vertical ; elles consistent uniquement, à ce qu'il nous a semblé, en de légers mouvements de flexion et d'extension de l'articulation du genou. Quand le sujet est assis, et, dans les moments où le tremblement acquiert une certaine intensité, les membres inférieurs exécutent parfois des mouvements rythmiques analogues à ceux que présentent les sujets atteints de paralysie spasmodique lorsque le phénomène de l'épilepsie spinale vient à se produire, mais avec cette différence que chez nos malades les réflexes tendineux n'étaient pas exagérés.

Ce tremblement à forme vibratoire peut persister, nous l'avons déjà dit, pendant des mois entiers sans interruption (Obs. I et II). Mais il ne garde pas toujours chez le même malade un même degré d'intensité. Sous des influences diverses, il passe par des périodes de recrudescence suivies d'apaisement. Voici ce que nous avons observé à cet égard. Si le malade a une attaque, au sortir de la crise, le tremblement atteint son maximum d'intensité ; il est alors pour ainsi dire à l'état aigu ; cet état dure pendant un, deux, trois jours, parfois quelques heures seulement ; après quoi le tremblement s'atténue progressivement jusqu'à un certain degré ; c'est la phase de calme qui dure jusqu'à l'attaque suivante à moins qu'un mouvement de colère, une contrariété, une émotion quelconque ne viennent renforcer momentanément la trémulation. Chez un de nos malades, le nommé Hacq... la compression des points hystérogènes provoquait l'exagération immédiate du tremblement. Dès qu'on pressait légèrement sur l'une de ses zones hystérogènes, le malade était pris d'une quinte de toux convulsive, accompagnée de suffocation et des autres sensations qui constituent l'aura hystérique. Le tremblement s'accroissait aussitôt et se montrait à son maximum d'intensité pendant une heure ou deux.

Pendant les périodes de calme relatif, ce tremblement n'apporte aucune gêne dans l'exécution des mouvements. La démarche des malades est ferme et assurée. Aux membres supérieurs, seuls, les actes qui nécessitent des mouvements précis et délicats, tels que celui de l'écriture, sont un peu troublés par la trémulation de la main et des doigts. Mais les malades ne sont nullement gênés dans l'accomplisse-

ment des autres actes de la vie ordinaire ; ils peuvent s'habiller, boutonner leurs vêtements, couper leur pain, porter un verre à leur bouche, etc., sans difficulté. Il n'en est plus de même lorsque, sous l'influence d'une des causes que nous avons indiquées plus haut, le tremblement acquiert un certain degré d'intensité. L'écriture est alors manifestement altérée dans sa forme, et parfois même impossible ; les autres mouvements d'un tour plus grossier sont également troublés ; un de nos malades avait beaucoup de peine à rouler une cigarette. Dans ces moments de vive agitation, les malades sont encore capables d'exécuter les différents actes de la vie ordinaire que nous citions tout à l'heure, mais ils les accomplissent avec moins d'assurance. En saisissant, par exemple, un crayon placé sur une table, après s'être porté droit sur l'objet, les doigts hésitent et tâtonnent un instant ; la préhension n'est pas aussi rapide, aussi immédiate qu'à l'état normal.

Aux membres inférieurs, le tremblement, lorsqu'il est très prononcé, peut aussi amener des difficultés dans la marche et la station debout. Voici du moins ce que nous avons maintes fois observé chez le nommé Hacq... (Obs. I), à la suite d'une attaque spontanée, lorsque le tremblement vibratoire avait acquis son maximum de développement, ou lorsque nous avons nous-même artificiellement provoqué son aggravation en excitant une des zones hystérogènes : le stationnement debout devenait aussitôt difficile, les genoux du malade fléchissaient fréquemment par un mouvement brusque dans lequel il perdait parfois l'équilibre et menaçait de tomber. Ce fléchissement involontaire se répétait de temps à autre jusqu'à deux et trois fois presque coup sur coup ; le malade se plaignait alors d'une sensation d'agacement dans les genoux, il écartait les jambes comme pour assurer son attitude, mais le dérochement des genoux continuait à se produire et le sujet demandait instamment à s'asseoir.

Pendant la marche, ces flexions brusques et involontaires des jambes gênaient notablement le malade. Il marchait les jambes écartées, avec un léger balancement du tronc causé par le fléchissement alternatif des membres inférieurs. Or, cette impotence fonctionnelle, qui persistait quelquefois pendant une journée entière, n'était nullement en rapport avec un affaiblissement des forces musculaires. Il n'y avait chez lui parésie des membres inférieurs à aucun degré ; car si l'on examinait le malade assis ou couché, en ce qui concerne la force et la précision, les mouvements d'ensemble ou partiels des membres inférieurs ne laissaient rien à désirer. Tels sont les troubles moteurs que nous avons vu se développer à plusieurs reprises chez ce malade et toujours conjointement avec une exagération du tremblement. Ils disparaissaient en effet à peu près complètement dès que le tremblement avait repris

son allure habituelle. Notre second malade, le nommé Chérub... est resté pendant longtemps astasique et abasique; mais lorsqu'il a pu marcher, se promener dans les cours de l'hôpital, conservant toujours le tremblement à forme vibratoire dont il était affecté depuis plusieurs mois, il présentait, lui aussi, ce phénomène de déroboement des jambes qui n'existait chez Hacq... que dans les périodes de recrudescence du tremblement.

Cette remarque étant faite, ce trouble fonctionnel très particulier (déroboement des jambes) est-il uniquement dû au tremblement? est-il une conséquence directe, mécanique des oscillations, dont les membres inférieurs sont animés et de l'état d'instabilité de leurs masses musculaires? Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi, au moins dans tous les cas. On sait en effet que le phénomène de déroboement se rencontre chez les tabétiques, chez les hystériques, en dehors de tout tremblement des membres inférieurs (astasia choréiforme) et très souvent aussi chez les sujets atteints de maladie de Basedow où il peut se montrer associé au tremblement vibratoire qu'a décrit M. P. Marie. C'est précisément parce que ce trouble moteur (déroboement de jambes) se voit communément chez les malades de cette dernière catégorie que nous avons cru devoir signaler avec quelque insistance l'existence de ce trouble fonctionnel chez nos deux hystériques. On comprend en effet que, le cas échéant, il contribuera à rendre plus frappante l'analogie d'aspect, la ressemblance que nous indiquions au début de ce chapitre entre les malades atteints de maladie de Basedow avec tremblement, mais sans exophthalmie ni goitre, et le tremblement hystérique répendant au type vibratoire.

Chez notre malade de l'Obs. I, le tremblement s'est développé brusquement à la suite d'une attaque. Chez le nommé Chérub... (Obs. II) l'apparition du tremblement a été précédée, non pas d'une attaque convulsive complète, mais seulement des symptômes qui constituent l'aura hystérique. A plusieurs reprises et à des intervalles assez éloignés, sous l'influence d'une contrariété, à l'annonce d'une nouvelle fâcheuse, cet homme fut pris tout à coup d'une sensation de boule remontant du ventre à la gorge. Il étouffait; il éprouvait des battements dans les tempes, après quoi, sans perdre connaissance, il se mettait à trembler violemment des quatre membres. Lors des premières crises, le tremblement ne dura que quelques jours, et c'est après avoir ainsi présenté une série d'attaques de tremblement, que ce symptôme s'établit, à la suite de la dernière crise, d'une façon définitive et devint véritablement permanent. Il est vraisemblable que ce mode de début (à la suite d'une attaque convulsive ou sous forme d'attaque de tremblement) n'est pas le seul. Chez une hystérique dont l'observation a été

rapportée par M. Pitres¹, le tremblement a débuté d'une façon insidieuse ; voici cette observation : « Éléonore L... âgée de dix-huit ans, sujette depuis trois ans à des attaques convulsives tout à fait caractéristiques, et marquée de stigmates hystériques non douteux (analgésie cutanée générale, rétrécissement concentrique des champs visuels, etc.), présente un petit tremblement des membres tout à fait semblable à celui de la maladie de Basedow. Si on lui demande depuis quand elle a remarqué l'existence de ce symptôme, elle répond qu'elle n'en sait rien. » On pourra voir aussi le tremblement hystérique à forme vibratoire apparaître à la suite d'une frayeur, d'un choc moral quelconque. N'était le caractère d'incertitude inhérent aux observations de date un peu ancienne et relatives aux phénomènes de l'hystérie (elles sont nécessairement incomplètes), nous pourrions relever parmi les faits de « tremblement émotif » ou « nerveux » qui ont été publiés çà et là, plusieurs cas qui, selon toute vraisemblance, ressortissent au type de tremblement hystérique que nous décrivons.

Nous allons maintenant exposer les résultats auxquels nous sommes arrivé en appliquant la méthode graphique à l'étude de ce tremblement².

Les tracés I et II (fig. 17, 18) ont été recueillis sur le malade qui fait l'objet de l'observation I. Le premier représente les oscillations de la main droite posée sur une table. Le second a été obtenu la main et le bras du sujet étant placés dans l'attitude dite du serment.

1. Pitres, *loc. cit.*

2. *Technique.* — Indépendamment des données que peut fournir l'exploration directe, nous avons utilisé dans notre étude des tremblements hystériques les indications que donnent les appareils enregistreurs et les procédés photographiques.

A. *Méthode graphique.* — Nous avons surtout fait usage du tambour à réaction de M. Marey. Ce tambour est monté sur une plaque en métal que l'on fixe solidement sur la surface dont on se propose d'enregistrer les oscillations. La paroi mobile porte à son centre une petite tige sur laquelle on visse une masse métallique pesante. Les oscillations de cette masse se communiquent à la membrane mobile du tambour qui les transmet par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc au tambour enregistreur dont le style se meut sur le cylindre noirci du polygraphe. Nous avons toujours fait usage comme mouvement de l'axe lent du régulateur Foucault. Nous nous sommes toujours servi des mêmes tambours et des mêmes styles. Nous avons toujours fixé sur le tambour à réaction des masses aussi faibles que possible. Les lieux d'application que nous avons toujours choisis sont les suivants : le sommet de la tête ; au membre supérieur, la face dorsale du métacarpe, la main étant en pronation et étendue dans l'attitude du serment, ou reposant sur une table ; au membre inférieur, la face antérieure de la cuisse, un peu au-dessus de la rotule (le malade étant assis ou tenant sa jambe horizontalement étendue).

Lorsque les oscillations étaient par trop violentes, nous avons exploré directement les muscles en appliquant un tambour myographique soit sur la face postérieure de l'avant-bras, soit sur la région antérieure de la cuisse.

Pour évaluer le nombre des oscillations produites dans un temps donné, nous avons inscrit parallèlement au tremblement, soit les secousses d'un métronome marquant les secousses, soit les vibrations d'un diapason 10 V. D., au moyen du signal de M. Deprez.

Nous devons faire remarquer que la méthode d'inscription à l'aide du tambour à réaction ne nous a donné que le nombre, le rythme et l'amplitude *relative* des oscillations verticales,

Ce qui frappe tout d'abord dans ces tracés c'est la régularité non pas absolue, mais à peu près constante du rythme. Les intervalles qui séparent les oscillations sont sensiblement égaux ; pour un même temps



FIG. 17. — Tracé I. Main droite au repos : oscillations de 9 à 9 1/2 par seconde (Hacq...)

donné, le nombre des oscillations est toujours le même ; il est de 9 à 9 1/2 par seconde.

On voit en outre que l'amplitude des oscillations est très variable. Ces variations se produisent presque toujours suivant un mode suc-



FIG. 18. — Tracé II. Main droite (attitude du serment) : oscillations de 9 à 9 1/2 par seconde (Hacq...)

cessivement progressif et décroissant. D'une manière générale, les oscillations sont plus étendues lorsque le sujet tient sa main dans

car l'amplitude des oscillations ainsi enregistrées ne dépend pas seulement de la sensibilité du tambour à réaction, du poids de la masse métallique, elle varie également avec la longueur et la sensibilité du style inscripteur, toutes conditions dont l'uniformité absolue et constante ne saurait être réalisée.

B. Procédé photographique. — Ce procédé est plus précis que celui que nous venons de décrire, pourvu qu'on ait soin de se placer dans des conditions invariables (même objectif, mire au point exact, etc.).

Il a, de plus, l'avantage de fournir des tracés qui indiquent la direction des oscillations et dans le sens vertical et dans le sens transversal. Mais il a le défaut d'exiger un dispositif plus compliqué, d'être d'un maniement plus délicat que le procédé graphique ordinaire. Voici en quoi il consiste essentiellement :

On fixe solidement sur le segment de membre dont on se propose d'inscrire les oscillations une petite lampe électrique (type Edison) de 3 ou 4 volts. Cette lampe doit être aussi petite que possible afin que sa lumière soit sensiblement ponctiforme. Puis, on place le sujet en face de l'objectif photographique derrière lequel se meut le cylindre du régulateur Foucault recouvert d'une feuille de papier sensible ou bien une plaque qui glisse sur des roulettes d'un mouvement uniforme et dans le sens transversal. Les choses étant ainsi disposées dans la chambre noire et la mise au point de l'appareil ayant été réglée d'avance, on comprend aisément que tous les déplacements verticaux ou transversaux du point lumineux se reproduiront sous forme d'une ligne continue sur la plaque sensible ou sur la feuille qui enveloppe le cylindre. On obtiendra ainsi le tracé photographique du tremblement. Tel est le dispositif que nous avons pu utiliser dans quelques cas, grâce à l'obligeance de M. Londe, chef du laboratoire de photographie du service de la Clinique, qui a bien voulu nous prêter le concours précieux de sa compétence et de son habileté bien connues.

l'attitude du serment que lorsqu'il la laisse tranquillement reposer sur ses genoux ou sur une table placée près de lui. Les tracés que nous venons de produire ont été recueillis pendant une période de calme relatif; ils représentent pour ainsi dire l'état moyen du tremblement. Nous avons déjà dit qu'à la suite des attaques, ou bien sous l'influence des émotions, ou bien encore lorsqu'on excitait une zone hystérique



FIG. 19. — Tracé III. Oscillations, 12 à 13 par seconde (Hacq...

(chez le nommé Hacq...), la trémulation s'accroissait d'une façon remarquable. Dans ces conditions, la rapidité du rythme, le caractère vibratoire du tremblement s'accroissaient à un degré tel que la main de l'observateur posée sur l'avant-bras du sujet (celui-ci tenant son bras horizontalement étendu) percevait une sensation tout à fait semblable à celle que produit le contact d'une corde en vibration. Le tracé ci-dessus indique assez clairement l'allure que présentait alors le tremblement (fig. 19).



FIG. 20. — Tracé IV. Main droite (attitude du serment) : oscillations, 9 à 9 1/2 par seconde (Chérub...)

Les tracés du tremblement de notre second malade (Chérub...) présentent exactement les mêmes particularités (fig. 20).

Diagnostic. — Parmi les tremblements qui ont été méthodiquement étudiés jusqu'à ce jour, seuls, les tremblements à oscillations rapides présentent, tant par leur apparence extérieure que par leurs caractères graphiques, une ressemblance réelle avec le tremblement hystérique que nous venons de décrire : ce sont le tremblement alcoolique, celui de la paralysie générale, et surtout le tremblement de la maladie de Basedow. Tous ces tremblements sont, en effet, constitués par une série d'oscillations brèves, menues, se succédant l'une l'autre avec une grande rapidité, et au nombre de 8 à 9 ou 9 1/2 par seconde. Il suffit de jeter les yeux sur les trois tracés ci-après qui représentent ces trois espèces de tremblements pour se rendre compte que, par leur

rhythme, la fréquence des oscillations, l'inégalité de leur amplitude, ils se ressemblent singulièrement (fig. 21, 22, 23). M. Marie¹, dans son intéressant travail, a cherché par quels caractères le tremblement de



FIG. 21. — Tracé V. Hystérie.

la maladie de Basedow se distinguait des tremblements de l'alcoolisme et de la paralysie générale. Le seul trait de dissemblance qu'il ait pu relever est celui-ci : « Dans la maladie de Basedow, dit-il, les doigts ne sont pour ainsi dire pas animés de secousses propres ; leur tremblement



FIG. 22. — Tracé VI. Paralysie générale.

est plutôt un tremblement communiqué et dû aux secousses des autres segments du membre supérieur, tandis que, dans les autres maladies (alcoolisme et paralysie générale), les muscles des doigts sont particulièrement atteints par le tremblement. » Cette particularité lui a été révélée



FIG. 23. — Tracé VII. Maladie de Basedow.

par l'examen comparatif des tracés obtenus en plaçant dans la paume de la main de ses sujets une poire en caoutchouc communiquant avec le tambour enregistreur. Tandis que, dans le cas de maladie de Basedow, on n'obtient avec cet instrument qu'une ligne peu tremblée et dont la direction générale peut être considérée comme rectiligne, bien au

1. P. Marie, *loc. cit.*

contraire, dans la paralysie générale et l'alcoolisme, on obtient ainsi un tracé composé d'une série de saccades.

En appliquant à l'étude du tremblement hystérique vibratoire le même procédé d'exploration, nous avons obtenu, tantôt un tracé exactement rectiligne, tantôt une ligne irrégulièrement ondulée, selon que nos malades étaient plus ou moins calmes au moment de la prise du tracé. Le caractère indiqué par M. Marie ne nous paraît donc pas suffisant pour différencier le tremblement hystérique à forme vibratoire des tremblements, soit de la maladie de Basedow, soit de l'alcoolisme ou de la paralysie générale. En insistant sur la très grande analogie de ces divers tremblements, il n'est pas dans notre pensée et nous ne voulons pas donner à entendre que leur ressemblance même puisse être jamais l'origine d'erreurs de diagnostic. Les états morbides auxquels ils appartiennent sont eux-mêmes trop dissemblables.

L'hésitation serait peut-être un instant permise en présence d'un de ces cas frustes de maladie de Basedow où le goitre et l'exophthalmie font défaut et où le tremblement vibratoire propre à cette affection en est le seul symptôme apparent. Mais la constatation de la tachycardie suffirait alors à lever tous les doutes; sans compter que l'hystérie a ses stigmates propres, et que le tremblement à oscillations rapides est en somme un symptôme à peu près constant de la maladie de Basedow et relativement rare dans l'hystérie. Cependant, étant donné que l'hystérie s'associe fréquemment chez un même individu, soit à la maladie de Basedow, soit à l'alcoolisme, il pourra se présenter dans la pratique tel cas où il sera difficile de décider auquel de ces deux éléments morbides le tremblement devra être attribué.

Obs. I. — *Hystérie et neurasthénie provoquées par le surmenage chez un chauffeur de locomotives. — Tremblements à forme vibratoire.*

Hacq... (Victor), âgé de trente-quatre ans, chauffeur de locomotives, est entré dans le service de la Clinique le 17 avril 1889.

Antécédents héréditaires. — L'étude des antécédents de famille ne fournit aucun renseignement intéressant. Les grands parents, tant du côté paternel, que du côté maternel, jouissaient d'une santé parfaite et sont morts très vieux. Son père s'est noyé involontairement à l'âge de quarante-cinq ans. Sa mère n'a jamais souffert de maladies nerveuses, elle est âgée de soixante-quatre ans. Réponses également négatives en ce qui concerne les autres parents. Cependant il est à remarquer que, bien que sa femme et les membres de la famille de sa femme, paraissent être indemnes de toute tare nerveuse héréditaire ou acquise, la fille du malade, actuellement âgée de six ans, est atteinte de la maladie des tics.

Antécédents personnels. — Lui-même n'avait jamais été malade avant l'apparition des premiers troubles nerveux qui marquèrent le début de son

affection. C'est un homme d'une taille au-dessus de la moyenne, d'apparence robuste, aux traits énergiques. Il a toujours été actif, plein d'entrain et nullement impressionnable. Il n'est pas syphilitique ; il ne s'est jamais adonné à la boisson. Voici comment il est devenu malade.

Il est employé à la compagnie du chemin de fer de l'Est. Depuis dix ans, il exerce la fonction pénible entre toutes de chauffeur de locomotives. Chaque jour, pendant seize ou dix-huit heures consécutives, il travaille à entretenir le feu du fourneau, debout sur la plateforme de la locomotive en marche, subissant constamment l'effet des trépidations et des secousses violentes que déterminent les arrêts brusques produits par les freins à vapeur.

Le 17 août 1888, pendant une manœuvre de gare, la locomotive qu'il conduisait heurta et brisa le fourgon d'un train de marchandises. Dans ce fourgon qui fut, paraît-il, mis en pièces, se trouvait un employé. Relevé sans connaissance et transporté à Lariboisière, cet homme offrait quelques jours après tous les symptômes d'un état neurasthénique des mieux caractérisés. Ce sujet, le nommé V..., a été présenté à la Policlinique de la Salpêtrière, par M. le professeur Charcot, dans la leçon du 4 décembre 1888.

Notre malade, lui, n'éprouva, au moment du choc, qu'une très légère secousse. Son émotion fut nulle ; et il est à peu près certain que cet accident auquel il n'attacha pas d'importance, n'est pour rien dans le développement des troubles nerveux qu'il a présentés plus tard. Le fait est que, pendant les trois mois qui suivirent (septembre, octobre et novembre), il continua à se bien porter et à travailler régulièrement, comme par le passé.

Dans les premiers jours du mois de novembre 1888 il remarqua que sa besogne lui paraissait plus pénible. Bien qu'aucun surcroît de travail ne lui eût été imposé, il était plus fatigué qu'autrefois. Pendant le jour il avait constamment « mal aux jambes » ; c'était une sorte d'énervement, d'agacement, qui le tenait aux genoux. Il était moins solide sur ses membres inférieurs ; il était obligé d'écarter largement les jambes pour garder l'équilibre lorsqu'il était sur sa locomotive.

La nuit, il était agité. Il ne rêvait pas, il n'avait pas de cauchemars ; seulement sa femme lui disait qu'en dormant il avait des soubresauts très violents dans les membres.

A. DUTIL,

Ancien interne de la Clinique des maladies
du système nerveux.

(A suivre.)

LA QUEUE DES SATYRES

ET LA QUEUE DES FAUNES

L'art ancien nous a laissé la tradition d'êtres fantastiques tenant partie de l'homme, partie d'animaux. Les satyres et les faunes peuvent compter parmi les plus intéressants.

En général les *satyres* sont représentés avec un tronc postérieur entier d'animal, bouc ou cheval; leur tête est ornée d'oreilles en conque et souvent de cornes; ils ont une queue qui fait suite au sacrum et qui rappelle celle des solipèdes ou des ruminants.

Les *faunes* ont des membres postérieurs d'homme, quelquefois seulement des jambes et des pieds de bouc. Leur tête est plus humaine que celle des satyres et souvent ne présente d'autre déformation qu'une oreille à pointe rappelant la forme soi disant régressive signalée par Darwin. Quant à la queue qui les caractérise, au lieu de représenter un organe en apparence osseux et mobile comme la queue du bouc ou du cheval, c'est une simple touffe de poils formant une mèche plus ou moins allongée, mais ne faisant quelquefois qu'une saillie à peine appréciable, comme dans le *Faune à l'enfant*. Mais la principale particularité de la queue des faunes, c'est son insertion. Cet appendice ne fait pas suite à la colonne vertébrale et ne continue pas la direction du sacrum et du coccyx; elle est implantée dans la région lombaire, et prend une direction à peu près perpendiculaire à celle de la colonne vertébrale.

Quelques anomalies anatomiques semblent indiquer que ces formes légendaires ne sont pas des inventions de pure fantaisie.

Si les oreilles de forme animale se retrouvent chez un certain nombre d'hommes appartenant souvent au groupe des *dégénérés* de Morel¹, les vestiges de la queue des demi-dieux peuvent aussi se rencontrer dans la même catégorie d'individus.

La *queue des satyres* qui rappelle le plus la queue des animaux est quelquefois représentée chez l'homme par un appendice charnu con-

1. Ch. Féré et J. Séglas, *Contribution à l'étude de quelques variétés morphologiques du pavillon de l'oreille humaine* (*Revue d'Anthropologie*, 1886, p. 226).

tinuant la direction du sacrum et du coccyx¹. Cet appendice qui a été observé chez des fœtus et des jeunes enfants (Gerlach, Monod, etc.) ne coïncide pas nécessairement avec d'autres malformations susceptibles d'altérer la viabilité, car on l'a vu chez des adultes (de Maillet, Max Braun, Zaborowski, etc.). Dans le cas de Maillet, il existait chez deux

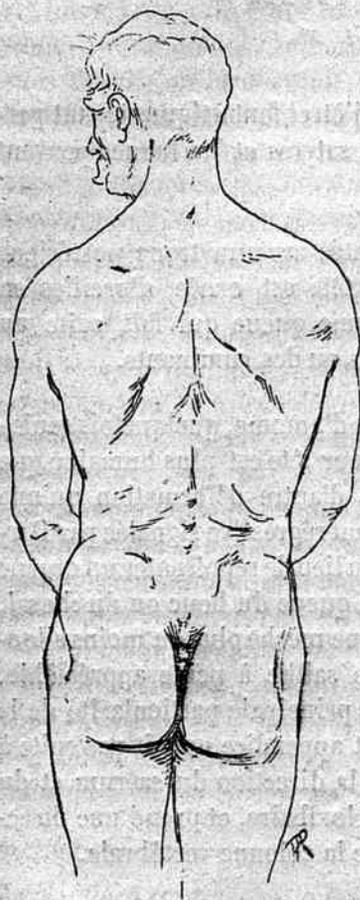


Fig. 28.

Configuration anormale de la région sacro-coccygienne.

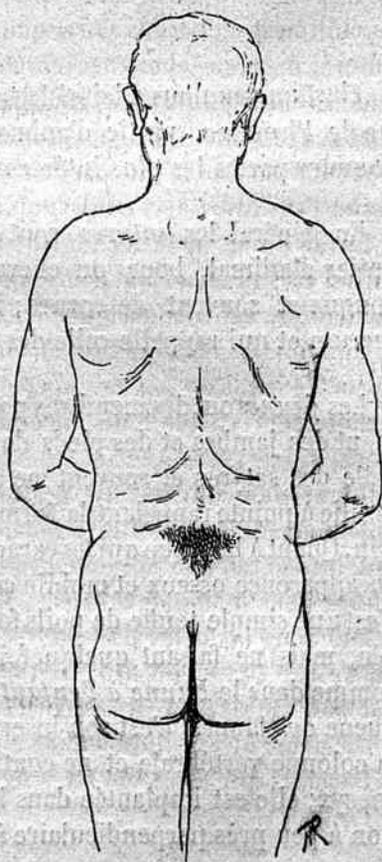


Fig. 29.

Plaque velue de la région lombaire.

frères. Quelquefois cette queue constitue une déformation considérable et peut atteindre une longueur de 10 à 12 centimètres. En dehors de ces monstruosité, on a assez fréquemment observé un développement anormal en nombre et en volume des vertèbres coccygiennes ou de leurs éléments embryonnaires.

Chez un certain nombre d'individus le coccyx présente une direction

1. R. Blanchard. *L'atavisme chez l'homme* (Revue d'Anthropologie, 1885, p. 443).

verticale, de sorte que sa pointe fait saillie sous la peau et rappelle la terminaison en queue. Quelquefois cette déviation du coccyx coïncide avec une adhérence de la face profonde de la peau à la partie postérieure de l'os ou des os qui le constituent, et il existe à ce niveau un infundibulum cutané qui paraît jouer un rôle dans la pathogénie de quelques tumeurs sébacées de cette région¹. Cette infundibulum paraît correspondre à l'extrémité postérieure du sillon dorsal, comme le tourbillon des cheveux correspond à l'extrémité céphalique du même sillon²; du reste chez les jeunes enfants, on trouve aussi assez souvent l'infundibulum coccygien entouré de poils implantés en tourbillon.

Ce redressement du coccyx et cette anomalie superficielle coïncident souvent avec une forme particulière de la région sacrée. Le sillon interfessier est ouvert à sa partie supérieure, et le sacrum s'y présente sous la forme d'une surface en fer de lance divisée de haut en bas par les saillies très prononcées des apophyses épineuses. Cette conformation particulière est très marquée chez le sujet représenté sur la figure 28. Quelquefois le coccyx, tout à fait superficiel, forme quelquefois une espèce de cap à la partie supérieure de l'échancrure interfessière et parfaitement visible à distance même lorsque les cuisses sont rapprochées.

Il faut bien convenir que ces différentes anomalies anatomiques, qui rappellent plus ou moins la queue des animaux, sont à peine capables, sauf lorsqu'elles se présentent sous la forme d'un appendice mobile, comme dans quelques cas rares, d'inspirer les représentations qui nous restent sous la forme des satyres. Ce n'est guère qu'en supposant des difformités beaucoup plus fréquentes et beaucoup plus marquées que l'on peut arriver à accepter cette interprétation. Ces figures légendaires peuvent s'expliquer plus simplement par le souvenir des fidèles de Bacchus qui, dans les fêtes des vendanges, se couvraient de peaux de bouc.

La *queue des faunes*, qui, par leur configuration générale, reproduisent presque exactement les formes humaines, ne paraît pas susceptible d'une interprétation autre que celle que l'on peut baser sur une particularité anatomique, car elle ne peut, comme l'appendice bestial des satyres, rappeler une sorte de déguisement.

Cette particularité anatomique consiste dans un développement anormal de poils formant une touffe plus ou moins épaisse et étendue dans la

1. Ch. Féré. *Cloisonnement de la cavité pelvienne; utérus et vagin doubles; infundibulum cutané de la région sacro-coccygienne* (Bull. Soc. anatomique, pp. 309, 532).

2. Ch. Féré. *Nouvelles Recherches sur la topographie crânio-cérébrale; des rapports du tourbillon des cheveux avec l'obéliion* (Rev. d'Anthropologie, 2^e série, t. IV, p. 483).

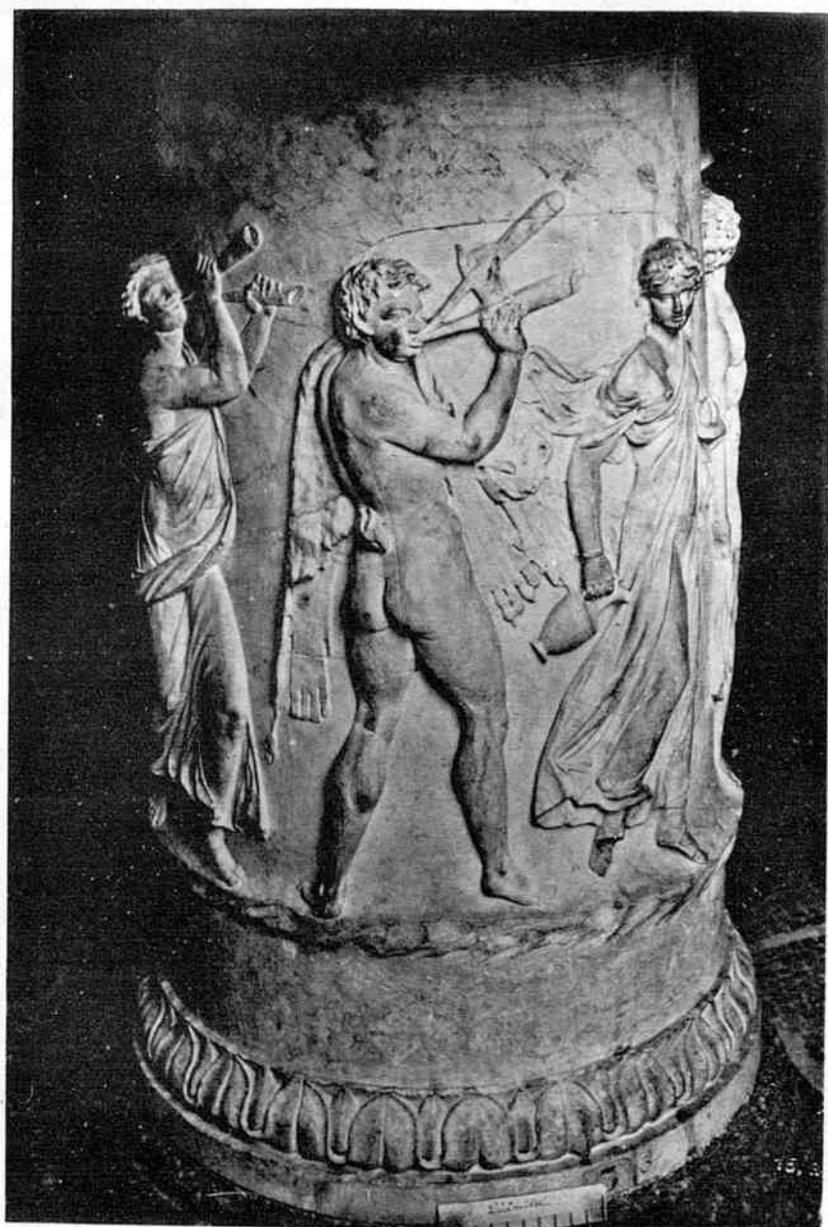
région lombaire. Cette plaque velue qui a souvent la forme d'un losange à deux angles situés sur la ligne médiane ne présente aucune altération visible de la peau, qui conserve sa coloration, son épaisseur et sa consistance normales. A la périphérie, les poils se raréfient graduellement, et la peau reprend, sans ligne de démarcation brusque, son aspect glabre. Cette anomalie ne présente donc aucun des caractères d'hypertrichose localisée, dans une région qui permet de soupçonner un rapport entre l'exubérance de production de poils et une anomalie de l'évolution de la paroi rachidienne. Sous la forme où elles se présentent assez souvent, ces plaques velues constituent une difformité à peine remarquable, sauf pourtant lorsque le système pileux est peu développé en général comme dans le cas représenté sur la figure 29; mais lorsque les poils atteignent une longueur considérable, elle présente non pas une simple analogie mais une similitude complète avec la queue des faunes. La planche VII qui représente la base de l'autel astrologique de Gabies (Musée du Louvre) montre un faune vu de dos, chez lequel la touffe de poil caudale est bien visible. Tel est le cas rapporté par Ohmann-Dumesnil, dans lequel la longueur des poils aurait été de trois pieds anglais, et telle que le sujet était obligé de les couper à cause de la gêne qu'ils lui apportaient¹.

CH. FÉRÉ,

Médecin de Bicêtre.

1. Ohmann-Dumesnil, *Circumscribed hypertrichosis in the lumbar region*, (*Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1888, p. 97).

Le gérant: ÉMILE LECROSNIER.



PHOTOTYPE NÉGATIF X.

PHOTOCOLOGRAPHIE BERTRAND

FRAGMENT DE L'AUTEL ASTROLOGIQUE DE GABIE
(MUSÉE DU LOUVRE)

NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

CONSIDÉRATIONS SUR LES ECCHYMOSES SPONTANÉES

ET

SUR L'ÉTAT MENTAL DES HYSTÉRIQUES

I

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer chez une jeune fille hystérique l'apparition spontanée d'une ecchymose dont l'étude nous a incidemment conduit à exposer les considérations qui vont suivre.

Notre malade, âgée de dix-neuf ans, à hérédité nerveuse très chargée, appelait, le 9 décembre 1889, notre attention sur une « rougeur » siégeant à la face interne du tibia droit, qu'elle avait remarquée le matin même en vaquant aux soins de sa toilette. La veille au soir, à la suite d'une vive contrariété, elle avait eu une crise de larmes; son sommeil avait été entrecoupé par des rêves terrifiants — ce qui lui arrivait souvent d'ailleurs — et, vers le matin, elle avait ressenti une vive douleur à la face interne de la jambe droite. Elle fut toute surprise en s'habillant de constater à cet endroit la « tache » que nous avons indiquée, laquelle, de forme ovale à grand diamètre vertical, mesurait environ cinq centimètres de longueur sur trois centimètres de largeur. Elle fut encore plus surprise lorsqu'au cours de nos recherches elle constata avec nous qu'elle présentait une hémianesthésie droite particulièrement marquée au membre inférieur qui avait été, pendant la nuit, le siège des douleurs spontanées qu'on observe parfois chez les hystériques dans les régions anesthésiées.

A quelles causes fallait-il attribuer le développement de cette hémorrhagie sous-cutanée qui, les jours suivants, jusqu'à sa disparition,

passa par toutes les nuances ordinairement observées en pareil cas. La malade affirmait ne s'être pas heurtée; elle était sûre que l'ecchymose n'existait pas le soir au moment du coucher; il était non moins certain qu'il n'y avait pas eu pendant la nuit d'attaques convulsives.

Nous n'hésitâmes pas un instant, après avoir envisagé tous les éléments d'un diagnostic différentiel qu'il serait trop long d'exposer en cette place, à faire entrer cette lésion dans la catégorie des *ecchymoses spontanées des hystériques*.

Ces ecchymoses spontanées sur lesquelles il n'existe pas à notre connaissance de travail d'ensemble, sont cependant beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit généralement et il en existe plusieurs observations des plus probantes, éparses çà et là dans la littérature médicale. Il ne faudrait pas cependant les chercher sous ce titre, car l'interprétation a, dans la circonstance, comme il arrive souvent en médecine, été nuisible à la bonne observation et il règne à leur sujet des opinions un peu particulières. Lorsqu'on les rencontre dans les faits cliniques, les auteurs, décrivant par exemple l'hystérie convulsive, n'hésitent pas à les attribuer aux chocs subis dans les accès. Cependant lorsque, comme dans un cas de Bergeret sur lequel nous reviendrons, elles siègent à la partie interne des cuisses, il est assez difficile, il nous semble, de leur attribuer cette pathogénie. Ou bien encore, on les étiquette du nom de « purpura » lors qu'il existe concurremment d'autres troubles vaso-moteurs, épistaxis, melæna, phénomènes absolument de même ordre. L'auteur, du reste, dans ce cas particulier, n'a pas manqué de rapprocher ces accidents les uns des autres et il est bien près d'indiquer la valeur pathogénique des ecchymoses qu'il a observées¹.

C'est dans les recueils consacrés surtout aux hémorrhagies cutanées, « aux stigmates » des hystériques qu'on les rencontre plus particulièrement; et il n'est guère d'observations où, à côté d'hémorrhagies se faisant par le tégument externe, on ne trouve des ecchymoses, premier degré de l'hémorrhagie. On consultera à ce sujet, avec le plus grand profit, les observations de Magnus Hüß², d'Ashtley Cooper³ et de Froidefond⁴.

Il s'ensuit, qu'à l'état individuel, ces ecchymoses sont le plus souvent négligées ou passées sous silence. Pour notre part, nous

1. Clopatt. Etudes sur l'hystérie infantile (1888 ? Helsingfors. Obs. XIII, p. 73, en français, travail de la Salpêtrière).

2. Cas de maladies rares observés par le D^r Magnus Hüß. *Archives générales de médecine*, 5^e série, t. X, 1857, p. 1; 129.

3. Cité par Laycock. — *A treatise on the nervous diseases of women*, 1840, p. 234.

4. Contribution à l'étude de quelques hémorrhagies névropathiques. Th. Paris, 1879.

sommes persuadé qu'elles sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'a dit jusqu'ici et, en attirant l'attention de ce côté, nous espérons qu'on cherchera désormais avec plus de soin. C'est ce qui nous a engagé à dire quelques mots du fait que nous avons observé tout incomplet qu'il puisse être, en présence surtout d'autres cas absolument caractéristiques.

Si nous cherchons à mettre en lumière les ecchymoses spontanées des hystériques, c'est que celles-ci nous paraissent avoir un grand intérêt au point de vue médico-légal, au même titre d'ailleurs que les écoulements de sang par la peau dont elles sont les compagnes et que nous envisagerons également dans cette étude.

Prenons par exemple le cas si magistralement observé par Magnus Hüß, qui le rapporte à l'hémophilie. Une pauvre servante de vingt-trois ans se plaint d'avoir été violemment souffletée par ses maîtres et « d'avoir reçu des coups sur le crâne avec un corps dur ». Elle montre d'ailleurs, pour corroborer son dire, un écoulement de sang très abondant qui se fait au niveau du vertex. Ne conviendrait-il pas d'arrêter les auteurs de cette sauvage agression d'autant que les coups ont déterminé chez elle « après des convulsions qui lui firent perdre connaissance, un état de torpeur physique qui dura onze jours » ?

On la place en observation, à l'abri de toutes violences, et cependant les hémorrhagies ne cessent pas; bien au contraire, elles apparaissent au niveau des cils, la peau se couvre de taches ecchymotiques, il y a des vomissements de sang. Magnus Hüß, clinicien de premier ordre, auquel il est donné d'observer la malade, non seulement nous décrit d'une façon extrêmement remarquable ces hémorrhagies et les attaques qui les entrecourent ou les accompagnent, mais encore il saisit sur le vif le mécanisme de leur formation.

La malade était devenue un objet de curiosité à Stockholm, on venait observer ces écoulements de sang qui se faisaient au niveau d'un tégument indemne de toute solution de continuité, et les cadeaux témoignèrent de l'intérêt qu'on prenait à ce spectacle. Elle avait tout bénéfice à s'entretenir en semblable état. Aussi arriva-t-elle « à provoquer à sa fantaisie des accès d'hémorrhagies. Voici comment elle s'y prenait. Elle cherchait à se prendre de querelle, à se disputer avec quelque autre malade et l'excitation qui s'ensuivait avait fort souvent pour conséquence une hémorrhagie; il a semblé aussi qu'elle pouvait sans cause pareille, par l'effet de sa volonté, se mettre dans une disposition d'humeur telle qu'il en résultât une hémorrhagie ».

Ces dernières considérations sont à notre avis de la plus haute importance et bien propres à jeter un grand jour sur l'état mental des hystériques que nous voudrions également étudier.

II

Certes, nous n'arrivons pas des premiers dans cette question et il semble, à voir le nombre de travaux accumulés, qu'il ne reste rien à glaner dans un champ si souvent exploré par des maîtres dont l'opinion fait d'habitude autorité dans la science. Aussi, ne nous serions-nous pas aventuré à notre tour dans ce domaine, si les opinions que nous allons exposer n'étaient celles que nous avons puisées directement dans l'enseignement de notre éminent maître M. le professeur Charcot, et que l'on trouvera éparses dans ses œuvres, particulièrement dans le troisième volume de ses *Leçons sur les maladies du système nerveux*, et dans ces archives cliniques incomparables qui s'appellent les *Leçons du mardi à la Salpêtrière*. Nous ferons remarquer encore que, grâce à lui, dans ces dernières années, l'étude de l'hystérie chez l'homme a pris un développement jusqu'alors inconnu et qu'en ce qui regarde l'état mental de l'hystérie masculine, nous aurons à tenir compte des travaux d'un de ses élèves les plus distingués, M. Ballet ¹, professeur agrégé, sans oublier MM. Marquézy ² et Tabaraud ³, élèves à leur tour de ce dernier. En 1888, dans un article sur « la conception qu'on doit se faire de l'hystérie ⁴ », M. Moëbius a nettement caractérisé l'état mental des hystériques, et, en 1889, M. Pierre Janet dans son livre sur *l'automatisme psychologique* a émis sur le caractère des individus suggestibles des considérations dont nous aurons à parler pour en faire ressortir toute la justesse ⁵. Un travail d'ensemble fait seul actuellement défaut et notre contribution se bornera uniquement à combler cette lacune.

L'état mental des hystériques femmes, en dehors des travaux de l'École de la Salpêtrière, a été particulièrement aussi étudié depuis longtemps déjà par Morel, Tardieu, Moreau (de Tours), Lasègue et Legrand du Saulle. En 1882, la mise au point en a été remarquablement faite par M. Huchard ⁶ qui lui a apporté le précieux appoint de ses observations personnelles.

L'hystérique (femme) représente pour ces derniers auteurs un type extraordinairement complexe, d'une nature toute particulière, versatile à l'excès, *remarquable par son esprit de duplicité, de mensonge,*

1. Etat mental des héréditaires dégénérés. — *Arch. de médecine*, mars-avril 1888.

2. L'homme hystérique. — *Bulletin médical*, 1888, p. 1126, 1141.

3. Des rapports de la dégénérescence mentale et de l'hystérie. Th. Paris, 1883.

4. Caractère, mœurs, état mental des hystériques. — *Archives de neurologie*, t. III, 1882, p. 187.

5. *Ueber den Begriff der Hysterie*; in *Centralblatt für Nervenheilkunde*, n° 3, 1888, p. 6.

6. *L'automatisme psychologique*, Paris, 1889, p. 205.

de simulation. Nature essentiellement perverse, l'hystérique ne cherche qu'à tromper ceux qui l'entourent, de même qu'elle a des impulsions qui la poussent à voler, à accuser sans cause, à incendier sans raison. Nous ne rapporterons pas plus au long cette description, édifice auquel tant d'auteurs ont apporté leur pierre et que M. Huchard a orné d'une note personnelle de grande valeur. Nous ne voulons que dégager l'impression que nous avons ressentie à la lecture des textes originaux; nous la formulerons ainsi : l'état psychique de l'hystérique résume à peu près toute la pathologie mentale depuis le délire aigu le plus franc jusqu'à la monomanie chronique la mieux caractérisée.

Eh bien, nous croyons qu'en réalité il n'en est pas ainsi, et que, comme l'attaque d'hystérie, l'état mental hystérique a son déterminisme qui ne ressort pas nettement des travaux précités. Incontestablement les observations sur lesquelles il a été établi étaient et sont de premier ordre, mais, à notre avis, un grand nombre de ces observations sont beaucoup trop compréhensives dans l'espèce.

Sous ce rapport, M. Charcot a, dans ces dernières années, introduit dans l'étude de l'hystérie un nouvel élément d'appréciation qui, dans la circonstance, nous tiendra lieu de fil conducteur. Si c'est à lui que revient l'honneur d'avoir nettement séparé l'hystérie de l'épilepsie et d'avoir montré que l'hystéro-épileptique de la vieille nomenclature de la Salpêtrière n'avait rien de commun avec l'épileptique, c'est encore à lui qu'il faut attribuer l'extrême mérite d'avoir fait l'hystérie « une et indivisible ». Elle « s'accole » très volontiers avec un grand nombre d'autres maladies nerveuses, mais sans se fusionner jamais avec elles. L'ataxie, la maladie de Friedreich, la sclérose en plaques, le goitre exophthalmique, la myopathie atrophique progressive, ont souvent pour substratum des individus hystériques, mais un œil exercé permet absolument de différencier les deux affections, alors qu'elles semblent le plus intimement unies.

Ce que M. Charcot a fait pour les phénomènes *physiques* de l'hystérie, il l'a aussi fait pour les phénomènes *psychiques*, puissamment secondé par M. Ballet et ses élèves, sans oublier les observations de M. Séglas¹.

L'hystérique, on le sait, est un nerveux héréditaire au premier chef, et si, peut-être plus souvent qu'ailleurs, on retrouve chez lui l'hérédité homologue de Morel — mère hystérique, fille hystérique — on note aussi, dans les antécédents maternels ou paternels, toute une filiation

1. Deux cas d'onomatomanie : coexistence chez un malade de l'hystérie et d'une variété spéciale d'onomatomanie (écholalie mentale). *Bulletins de la Soc. méd. des hôp.*, séance du 12 avril 1889.

de vésaniques, d'aliénés, d'épileptiques, etc. En pathologie mentale, c'est l'arbre héraldique le plus luxuriant qu'il soit donné d'observer. La conclusion à en tirer, en se basant sur les faits, est que l'hystérique pourra peut-être plus que tout autre, en dehors de l'état mental qui lui est propre, présenter les stigmates psychiques de la dégénérescence mentale si bien mis en lumière par M. Magnan et ses élèves.

Comment se forment ces stigmates psychiques? Par la folie du doute, dit M. Magnan, les scrupules, le délire du toucher, l'agoraphobie, la dipsomanie, la pyromanie, la kleptomanie, les impulsions au suicide, les perversions, les aberrations sexuelles, etc., etc. Chacun des termes de ce tableau ne semble-t-il pas applicable à l'hystérie et ne les retrouve-t-on pas à chaque instant dans les descriptions des auteurs qui, avant la période actuelle inaugurée par les travaux de M. Charcot, ont écrit sur l'état mental des hystériques. Hystériques les voleuses dans les grands magasins, hystériques les incendiaires, hystériques celles qui s'entourent d'animaux et sont atteintes de la « folie des antivivisectionnistes », autre stigmate de dégénérescence mentale, hystériques ces femmes à perversion sexuelle... Nous n'exagérons pas et nous pourrions étiqueter les observations.

A nous voir ainsi démembrer l'état mental des hystériques, on pourra peut-être se demander s'il en restera quelque chose. Croirait-on, par exemple, que nous ayons démolì pour ne pas réédifier. Bien au contraire! Notre unique but a été d'élaguer, d'écarter le faux, pour mieux mettre le vrai en pleine lumière, et cette vérité, ce quelque chose d'absolument spécial se résume en ce mot gros de conséquences, la *suggestibilité*. Nous n'inventons rien d'ailleurs, ce que nous allons dire a été vu, noté, mais c'est à une sélection que nous nous livrons, c'est à une mise au point que nous allons procéder à notre tour.

Pour élucider cette question nous nous sommes livré à l'étude attentive de sujets nettement hystériques de par leurs stigmates physiques, présentant en outre les stigmates *psychiques* les plus indéniables de la dégénérescence mentale; puis nous avons également soumis à l'observation des hystériques non dégénérés. Dans tous les cas, après avoir fait la part de la dégénérescence, cette notion de la suggestibilité nous a paru être la caractéristique cherchée et trouvée. Si nous avons tant désiré nous trouver toujours en présence des stigmates physiques, c'est pour que, à l'inverse de bien des observations encore peu anciennes, le diagnostic d'hystérie ne pût un seul instant être mis en doute.

Si l'état de suggestibilité est un, il n'en est pas moins extrêmement complexe, tout particulièrement dans sa mise en œuvre et dans les phénomènes qui découlent de son activité. Les suggestions peuvent venir du dehors, elles sont *extrinsèques*; lorsqu'elles sont *intrinsèques*, elles

constituent l'auto-suggestion dont l'importance est extrême en pareille matière.

Étudions le mécanisme de la mise en œuvre de cette suggestibilité. Sous ce rapport, les attaques jouent un rôle prépondérant. L'attaque en effet, ainsi que l'ont bien fait voir MM. Paul Richer, Bourneville et Regnard, ne commence pas uniquement avec les convulsions. La période prodromique peut être assez longue, 1 jour, 2 jours, 3 jours et plus; pendant toute sa durée, les malades sont inquiètes, agitées; elles réagissent d'ailleurs de diverses façons; les unes sont excitées, se disputent avec les personnes qui les entourent, sont insupportables à tout le monde, ont des rires sans causes et des pleurs sans motifs; les autres, au contraire, sont abattues, déprimées, cherchent la solitude et ne répondent aux questions qu'on leur adresse qu'après maintes objurgations. Puis survient l'attaque, ou celle-ci avorte, comme chez les enfants par exemple, où M. Charcot a montré que l'attaque revêtait souvent la forme maniaque et se passait pour ainsi dire toute en prodromes psychiques entrecoupés de quelques contractions des bras, de quelques convulsions des globes oculaires, placées là pour ainsi dire pour montrer que la période convulsive ne perd que bien rarement ses droits.

Tous ces prodromes ne sont pas constitutifs, à proprement parler, de l'état mental des hystériques, ils appartiennent à l'attaque et doivent être considérés comme des phénomènes transitoires; mais, chez certains malades, chez les enfants en particulier, ils peuvent, par leur succession, créer une sorte d'état permanent qu'il était nécessaire de faire ressortir au courant de cette étude, d'autant que, chez les enfants, ces prodromes s'accompagnent dans la majorité des cas du rêve de la grande attaque, rêve d'une importance capitale dans l'espèce.

C'est ce rêve, en effet, cette période des attitudes passionnelles si magistralement étudiée par M. Charcot qui, chez les hystériques à attaques, va singulièrement influencer l'état mental dans les intervalles des accès. Lorsque l'attaque est terminée, le cerveau de l'hystérique a gardé de ce rêve une impression profonde, créée par les souvenirs anciens qu'il a réveillés — car le rêve est toujours, ou le plus souvent, un rappel de faits passés, vécus — impression d'où naît la joie et la tristesse, plus souvent cette dernière, car la phase triste est toujours plus intense que la phase gaie. L'hystérique va pendant plusieurs jours rester obsédé par le souvenir de cet acte de sa vie passée, considérablement agrandi, démesurément grossi.

L'impression du rêve a été telle qu'elle peut créer encore des hallucinations à l'état de veille. Nous avons vu un de nos malades, un homme, l'attaque terminée, se lever brusquement, ouvrir les fenêtres, et chasser le chat noir purement immatériel qui l'avait tourmenté dans son sommeil

et qui le narguait encore sur son lit. C'est le rêve qui, l'attaque finie, pousse sœur Jeanne des Anges à accuser Grandier de l'avoir ensorcelée, Madeleine de la Palud à dénoncer Gauffridi, et Loyse Capel, ursuline elle aussi, à faire monter sur le bûcher la malheureuse Honorée. Qu'on relise ces procès de sorcellerie et l'on verra l'accusation se formuler encore plus nette après chaque attaque infailliblement déterminée par un nouvel exorcisme. L'héroïne d'une erreur judiciaire trop célèbre voit encore son violateur, trois heures après son attaque, se promener sous ses fenêtres, alors que, bien entendu, personne ne peut distinguer la malheureuse victime de son hallucination.

C'est le rêve de l'attaque qui peut produire directement les troubles physiques, une paraplégie si le malade a cru tomber dans un précipice, et aussi ces ecchymoses spontanées dont nous avons esquissé l'histoire clinique. Qu'on relise les épidémies de possession, chemin faisant on en rencontrera de nombreux exemples. Le diable, dans la circonstance, est souvent acteur dans le rêve des hystériques, il les *agite* violemment, les frappe, les roue de coups qui se traduisent par des ecchymoses que les malheureuses possédées montrent aux assistants émerveillés, comme signes indéniables de la possession.

En 1642, dans la possession de Louviers, Madeleine Bavent voit le diable sous la forme d'un petit cerf-volant fort noir¹. On sait combien la zoopsie est fréquente chez les hystériques et combien leurs hallucinations, point déjà noté par Briquet, se rapprochent de celles des alcooliques. « Il se jetoit sur mon bras, dit-elle, quand je voulois commencer à parler, me pesoit autant qu'une maison, me frappoit la teste contre les parois; me renversoit par terre au parloir. Si je changeois de place, en espérance d'estre plus libre, je ne le voyois pas néanmoins toujours, et cela n'empeschoit pas que je ne fusse maltraitée jusques à faire compassion et donner de la pitié aux personnes. Les coups qu'on me donnoit estoient ouïs et on me voyoit *toute meurtrie et livide, toute noire et plombée; toute gâtée et mal accomodée sans sçavoir d'où pouvoient venir mes ballures.* »

A une époque moins reculée, une hystérique montrait après ses attaques, notamment sur les cuisses, des taches noires provenant des contusions que le diable lui avait faites « en la frappant rudement avec sa queue de fer parce qu'elle ne voulait pas céder à ses tentations² ». »

Nous ne citons bien entendu que les cas où il est possible de donner une interprétation et, dans beaucoup, celle-ci ne saurait être trouvée, ce

1. *Histoire de Madeleine Bavent, religieuse du monastère de Saint-Louis de Louviers.* Rouen, J. Lemonnyer, 1878, p. 30.

2. Bergeret. — Quelques causes d'erreur dans les recherches médico-légales. *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1863, t. XIX, p. 403.

qui ne complique pas peu la situation. L'interprétation, en effet, ne se base que sur ce que l'hystérique a rêvé ou dit avoir rêvé pendant l'attaque ; mais faut-il encore qu'elle se souvienne de son rêve. Or, il en est dont on a nettement observé les attitudes passionnelles compagnes presque obligées du rêve et qui ne se souviennent en rien au réveil de ce qui s'est passé. Bien qu'ignoré, ce rêve avec ses phases parfois si diverses, n'en a pas moins impressionné le cerveau ; il a modifié à son gré l'état mental qui semble d'autant plus bizarre, heurté, que l'hystérique elle-même ne trouve aucun sujet à sa tristesse, aucune cause à sa joie. Nous sommes persuadés que ce sont des opérations cérébrales de même ordre qui créent chez les hystériques ces *lacunes de la mémoire*, l'abolition de toute une période de la vie passée, période qui, le lendemain, peut revivre avec intensité pour s'effacer à nouveau les jours suivants. Ce sont ces lacunes de la mémoire qui leur font donner des versions différentes des mêmes faits et leur méritent les épithètes de menteuses, de simulatrices dont on a tant abusé.

Si l'auto-suggestion s'effectuait uniquement sous l'influence de l'attaque, les phénomènes qu'elle entraîne avec elle, et qui ont une si grande place dans l'état mental des hystériques, seraient d'une facile interprétation. Mais il est loin d'en être ainsi par ce fait qu'il est des hystériques chez lesquelles les attaques sont très espacées et d'autres chez lesquelles l'attaque fait complètement défaut.

Aussi nous faut-il tenir désormais le plus grand compte d'une autre série de faits se succédant pour ainsi dire sans relâche et qui pèsent du plus fort poids sur l'état mental de l'hystérique. Nous voulons parler des cauchemars et des rêves, déjà expressément notés par Sydenham et qui sont l'apanage constant de ces malades. Etant donné leur état d'impressionnabilité cérébrale, de suggestibilité, nous sommes persuadé pour notre part que les rêves influent d'une façon extrême sur les actes de la vie journalière des hystériques et créent chez elles cet état mental versatile, inconstant, ou très décidé pendant un temps court, suivant la qualité et l'intensité du rêve. Le mécanisme est du reste absolument le même que pour le rêve de l'attaque : comme lui, il est susceptible de déterminer des phénomènes physiques, une paraplégie, ainsi que M. Féré¹ en a rapporté un remarquable exemple « consécutif à un rêve de course prolongée ». « Hystériques, dit M. Möbius², sont tous ces troubles morbides du corps qui sont causés par les idées. » Les paralysies « on idea » de Russel Reynolds sont aussi des paralysies suggestives.

Enfin ces suggestions et auto-suggestions existent également à l'état

1. *Société de Biologie*, 20 novembre 1886.

2. *Op. cit.*, p. 66.

de veille. Les hystériques, en cela nous sommes d'accord avec la majorité des auteurs, sont des êtres extrêmement impressionnables, et cette impressionnabilité, cette suggestibilité peut se traduire mieux que par des raisonnements, par des exemples empruntés aux leçons de M. le professeur Charcot. Ces exemples sont d'autant plus frappants qu'on peut y étudier et la suggestion et sa mise en œuvre par le cerveau d'un hystérique.

Un homme vigoureux¹ âgé de vingt-neuf ans, attelé à une charrette à bras, est culbuté par une lourde voiture de blanchisseur lancée à fond de train. Il perd connaissance pendant quelque temps. Un sergent de ville qui a assisté à la scène l'aide à se relever, il constate que si la charrette a été démolie, l'homme, qui n'a pas reçu directement le choc, est absolument sans blessures. Mais le cerveau a été extraordinairement impressionné, les nuits sans sommeil sont agitées par des cauchemars épouvantables, toujours les mêmes : une voiture arrive lancée à fond de train, le renverse et les roues lui passent circulairement sur l'abdomen. Un matin, il se réveille avec une paraplégie hystérique qui dure cinq mois et l'anesthésie qui l'accompagne se limite par une *ligne circulaire juste au niveau du passage présumé des roues de la voiture*.

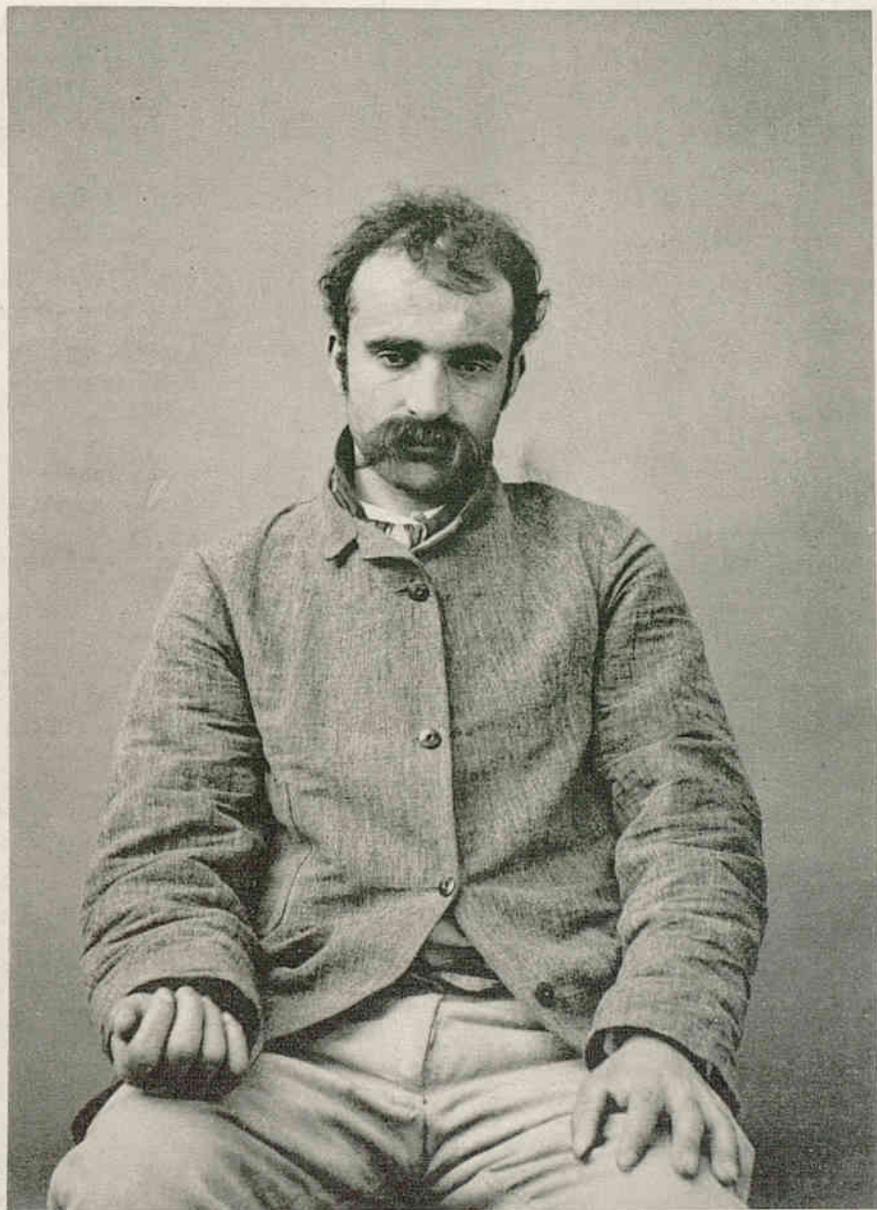
Un autre est légèrement tamponné au niveau de l'épaule : la scène se représente dans ses rêves et, peu à peu, s'installe une monoplégie brachiale avec anesthésie en gigot qui dure plus de deux années. La *suggestion traumatique*, comme l'appelle M. Charcot, germe plus ou moins vite suivant l'état de suggestibilité cérébrale de l'hystérique. Elle peut être immédiate. Une femme gronde son enfant qui désobéit : elle lui donne une gifle d'un revers de sa main qui reste paralysée avec anesthésie en manchette². Un troisième³ (Pl. VIII) tombe à l'eau en jetant l'épervier ; la corde s'embarrasse autour de sa jambe gauche et le retient au fond de l'eau : toute la portion du membre inférieur serrée par la corde deviendra le siège d'une vive hyperesthésie.

En dehors de ces cas où la suggestibilité appose pour ainsi dire sa signature, on comprend combien il en est d'autres où il est difficile de remonter à la source, et combien d'actes de la vie journalière faite de joie ou de contrariétés peuvent imprimer inconsciemment leur cachet sur l'esprit si impressionnable des hystériques, impressions qu'exagèrent encore, en les agrandissant outre mesure, les rêves de la nuit, professionnels pour ainsi dire, comme ceux des alcooliques. C'est pour cela que, dans tous ces cas, l'isolement est le souverain baume de

1. Leçons sur les maladies du système nerveux, t. III, p. 441.

2. Leçons du mardi à la Salpêtrière, 1888-1889, p. 261.

3. *Ibid.*, 1887-1888, p. 111.



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

ÉTAT MENTAL ET FACIES DANS L'HYSTÉRIE MASCULINE

l'hystérie et, en l'instituant comme base d'un traitement qui n'en est plus à faire ses preuves, M. Charcot, on le voit, n'avait agi qu'en parfaite connaissance de cause.

Il est même des hystériques chez lesquels cet état de suggestibilité est si grand, qu'à l'état de veille, ce sont de purs automates; leur état mental est absolument identique à celui des somnambules hypnotiques qui d'ailleurs sont eux aussi des hystériques, ainsi que nous l'avons péremptoirement démontré¹. Nous connaissons une malade de cet ordre, hospitalisée depuis plusieurs années, qui, à ce point de vue, est un merveilleux sujet d'étude. Son état d'esprit est tel, qu'à l'état de veille on ne manque jamais, avec un peu d'insistance, de lui faire prendre la fiction pour la réalité : on lui fait accepter des fleurs imaginaires, on détermine à volonté chez elle la joie ou la tristesse, son cerveau est une cire molle à la merci de la suggestion. Dans l'intervalle des attaques elle est gaie, bonne pour ses camarades, surtout, comme elle le dit elle-même lorsqu'elle a bien dormi; par contre, trois ou quatre jours avant son attaque elle devient méchante, querelleuse, son sommeil est entrecoupé de cauchemars et les surveillantes de la salle ne s'y trompent guère : « Hab... va être malade », viennent-elles nous dire, et nous savons alors quels accès formidables vont éclater.

M. Pierre Janet a bien montré *l'extraordinaire crédulité* des hystériques mise en œuvre par la suggestibilité. « Lorsqu'on leur raconte des histoires, dit-il, au lieu de les leur faire raconter, elles y croient tout autant et les prennent également pour des réalités. Je ne parle pas ici de ces hallucinations que l'on communique volontairement à une somnambule, je parle de faits journaliers qui se passent dans la vie mentale de ces esprits faibles. Lucie, en passant dans une rue, a entendu dire quelques mots sur une personne de sa connaissance. Le propos tel qu'elle me le raconte est absurde et n'avait probablement pas été dit de la même manière : elle en resta cependant complètement convaincue et il me fut impossible de la faire changer d'idée. Le plus invraisemblable exemple que j'aie vu de cette crédulité est le suivant : une hystérique entend dire dans sa jeunesse, par un maladroit, que les femmes atteintes de sa maladie mouraient à la ménopause. Vingt ans plus tard, au moment des premières manifestations de l'âge critique, elle se prépare à mourir, étouffe, et serait peut-être morte si nous n'avions fini par découvrir son secret et par lui modifier, non sans peine, sa conviction. Elle se décida à vivre, et depuis se porte très bien.

1. Gilles de la Tourette. — L'hypnotisme et les états analogues au point de vue médico-légal, 2^e éd., 1889.

« Rose était malade et paralysée : aucun remède ni physique ni moral ne semblait avoir de prise sur elle. Pendant le délire d'une crise d'hystérie je l'entends dire : « On ne me guérira pas : ce n'est pas une maladie que j'ai, je suis ensorcelée par ce vieux sorcier que j'ai fâché contre moi ; il n'y a rien à faire. » Je lui fis avouer cette singulière histoire et parvins, avec bien des difficultés, à lui enlever cette conviction vraiment délirante et je n'eus plus de peine à supprimer la paralysie. Mais laissons de côté ces cas extrêmes où la crédulité a des conséquences dramatiques ; constatons d'une manière générale que les hystériques éveillées ou endormies, peu importe, sont comme les petits enfants, qu'elles n'ont point besoin des pratiques hypnotiques pour être convaincues et qu'elles croient tout ce qui frappe leur esprit. »

Voilà comment, croyons-nous, il faut comprendre dans sa pureté l'état mental de l'hystérique, femme ou homme, adulte ou enfant, quitte à revenir sur les particularités. Suggestibilité et sa mise en œuvre, voilà les termes du problème parfois difficile à résoudre, car on ignore souvent les agents de cette mise en œuvre.

Avant de pousser plus profondément l'analyse, d'étudier *les cas associés*¹, nous voudrions dire quelque mots de l'influence des troubles, des stigmates physiques, sur ce que nous appellerions volontiers l'allure générale des hystériques. On a beaucoup parlé de leur coquetterie, de l'amour des femmes pour tout ce qui était voyant, pour ce qui « tirait l'œil », comme on dit vulgairement. Il ne faut pas oublier que l'hystérique femme est le plus souvent dyschromatopsique. Si elle orne son chapeau d'une fleur rouge, c'est qu'elle voit « tout gris » hormis cette couleur ; si elle mange des citrons, des oignons crus, c'est que son palais anesthésique ne trouve pas de saveur à nos mets journaliers. Quant aux excitations génésiques, on sait aujourd'hui qu'en penser ; lorsqu'elles sont exagérées, elles sont le plus souvent anormales. Nous aurons l'occasion d'en reparler.

Enfin, nous avons vu un hystérique qu'on traitait d'excentrique parce qu'il se promenait dans les cours de la Salpêtrière, en hiver, vêtu seulement de sa chemise et d'un gilet. Or il était anesthésique total, le froid ne lui importait donc guère ! L'hystérique n'est pas un être à part qui, comme l'a dit M. Empereur², ne mange pas parce qu'il n'a pas besoin de manger, n'assimile pas parce que, chez lui, les excréments ne se font pas. L'hystérique, nous l'avons démontré³, mange et désas-

1. *Leçons du mardi (loc. cit.)*, 1888-1889, p. 392. « Hystérie et dégénérescence chez l'homme. »

2. *Essai sur la nutrition dans l'hystérie*. Th. Paris, 1876.

3. Gilles de la Tourette et Cathelineau, *la Nutrition dans l'hystérie*, in.-8 de 116 p. Paris, 1890, Lecrosnier et Babé, éd.

simile parfaitement comme tout le monde : son alimentation est peut-être un peu particulière et voilà tout. Il n'est pas besoin de créer pour lui une catégorie d'individus au-dessous de celle des animaux hibernants, car au moins, si ceux-ci ne mangent pas ils maigrissent, tandis que l'hystérique, pour ne pas manger, n'en maigrirait pas davantage.

III

L'hystérie, nous l'avons dit, peut se trouver associée à des stigmates de dégénérescence mentale. Après ce que nous avons exposé, la question se résume tout entière dans le diagnostic, et ces stigmates de dégénérescence qu'on a encore de la tendance à englober dans le chapitre hystérie, sont assez bien connus aujourd'hui pour que nous n'ayons pas à les passer tous en revue. Nous voudrions seulement montrer comment ils s'associent avec l'hystérie, et aussi faire voir que, même lorsqu'ils dominent la scène morbide, ce qui arrive parfois, la suggestibilité sait parfaitement de temps en temps recouvrer tous ses droits.

Un exemple nous servira bien dans la circonstance. Nous avons pendant près de deux ans très minutieusement observé une hystérique mentalement, croyions-nous, aussi peu hystérique que possible, mais, par contre, dégénérée au maximum. Entrée à la Salpêtrière pour une contracture en voie de résolution, elle offrait le type le plus accompli du délire du toucher. Il lui était extrêmement difficile d'ouvrir une porte ornée d'un bouton de cuivre : non seulement elle éprouvait une angoisse intense lorsqu'elle était forcée de mettre sa main sur la plaque de métal, mais encore elle était prise, à ce moment, de sensations génitales extraordinairement pénibles. Mettre une lettre à la poste était pour elle une opération des plus compliquées. Et les scrupules, son cerveau en était hanté outre mesure, nous en savons quelque chose ! Quinze jours environ avant sa sortie de la Salpêtrière, on plaça à côté d'elle une femme atteinte de cette *maladie des tics convulsifs* dont le premier, sous l'inspiration de notre maître, nous avons donné la description. Elle ne parut cependant que moyennement incommodée à la vue de ces soubresauts, en entendant les mots orduriers proférés par la coprolalique. Elle sortit alors de l'hôpital, et, un mois après, elle se présentait à nous avec la copie la plus parfaite de la maladie des tics convulsifs qu'il soit possible d'imaginer. Le délire du toucher n'en existait pas moins, mais la suggestibilité n'avait pas abdiqué devant lui et M. Charcot, en présentant à ses auditeurs cette malade comme un type remarquable de la *simu-*

lotion hystérique des tics convulsifs, insistait sur la coïncidence de ces deux éléments : suggestibilité hystérique d'une part, stigmates de dégénérescence mentale de l'autre. De plus, il avait bien soin de faire remarquer que le terme de simulation, n'entraînait pas dans son esprit la conception qu'on s'en fait d'ordinaire chez les hystériques. Le simulateur vrai est un être raisonnant, actif : l'hystérique qui simule n'est pas conscient de sa simulation, c'est un être passif, une plaque photographique qui a enregistré ses impressions et les sert telles qu'elle les a reçues, parfois amplifiées cependant, mais toujours avec la bonne foi de l'inconscience. La simulation, voilà un terme dont on a outre mesure abusé dans l'hystérie au point d'en faire la caractéristique de l'espèce morbide. Il faut bien dire que l'ignorance était pour beaucoup dans la partie.

Il faut éliminer, en effet, de la simulation, les erreurs de diagnostic. Nous nous souvenons très bien avoir vu autrefois, dans un service de médecine, un cas type d'ataxie trépidante, détermination hystérique alors absolument inconnue. Le malade, marié, père de famille, vivant d'une modeste place de comptable, était considéré comme un simulateur, venant à l'hôpital pour... là les interprétations manquaient. Comme les *ventouses expulsives*, autrefois employées dans de pareils cas, étaient un peu démodées, on résolut de frapper l'esprit du malheureux, en apportant à l'improviste, dans la salle, un appareil électrique, dont la mise en marche renforcée pour la circonstance, faisait un bruit épouvantable. A la première étincelle, longue d'un pouce, le malade sauta à bas de son lit, et se mit à courir en criant. Où trouver une meilleure confirmation du diagnostic de « simulation » qu'on porta sur sa pancarte ? Et pourtant il avait guéri, comme guérissent les hystériques !

Certainement il y a des simulateurs, et ces simulateurs peuvent être hystériques, mais ils ne simulent pas, croyons-nous, du fait de leur hystérie. Il y a toujours eu de par le monde des êtres pervers, menteurs, des cerveaux mal conformés, des dégénérés en un mot comme on les appelle aujourd'hui, ou mieux des *déséquilibrés* ainsi que les nomme, plus justement, M. Charcot ; ils peuvent être hystériques, comme l'ataxique qui a des attaques, mais ils n'en sont pas moins des dégénérés. L'hystérique est un être tout autre ; son cerveau ne se prête pas aux combinaisons de longue durée, il est esclave de la suggestion du moment, c'est le moule où s'imprègne une suggestion inconsciente, et s'il manque aux lois de la société, c'est bien souvent en dehors de son propre fait, ainsi que l'a bien vu M. le D^r Laurent, ancien interne des prisons. « Comment un hystérique devient-il criminel ? Rarement de lui-même. Ce n'est point à lui, en général, qu'appartient l'initiative du

crime; presque toujours une volonté plus puissante a pesé sur la sienne... Il est par excellence l'être qui répond le mieux aux impressions venues du dehors, et il y obéit sans contrôle¹. »

Certainement, il y a le « crime hystérique », comme l'appelle M. Charcot, mais lequel ? Nous allons en donner des exemples.

Un malheureux garçon, élève dentiste, pénètre en plein jour dans la boutique d'un de ses voisins, marchand brocanteur. « Sans hâte, sans gêne aucune, dit M. P. Garnier dans son remarquable rapport², il transporte successivement, dans la cour de sa maison, divers objets mobiliers, et n'est interrompu dans sa besogne que par l'arrivée du marchand qui l'appréhende aisément et requiert son arrestation. » On l'amène au Dépôt et là, à peine sorti d'un ahurissement, d'une hébétude toute particulière, il ne tarde pas à protester avec indignation contre l'accusation qui pèse sur lui. Son passé est des plus honorables, et c'est singulièrement débiter dans le métier de voleur que de déménager en plein jour un marchand de meubles... C'est du reste un hystérique à stigmates, présentant des attaques de sommeil, facilement hypnotisable, et l'expertise démontre facilement qu'il a agi dans un accès d'automatisme somnambulique d'origine hystérique.

S'agissait-il là d'auto-suggestion ou de suggestion extrinsèque, on ne saurait le dire, mais il n'en est pas de même dans le cas suivant dont l'expertise fut confiée à notre éminent maître M. le professeur Brouardel, alors que nous avons l'honneur d'être son préparateur. C'est dire que nous avons assisté à toutes les phases de cette intéressante affaire³. Le sieur T... était l'amant de la demoiselle G..., hystérique à crises convulsives à forme léthargique ou de sommeil. La liaison durait depuis deux ans et demi lorsque T... s'avisa de réclamer à la dame G..., mère de la plaignante, une somme d'argent qu'il lui avait prêtée. La mère, qui estimait probablement que T... devait au moins acheter son silence, résolut de se venger et, au cours d'une des visites ordinaires que T... faisait à sa fille, elle l'assaillit aidée de son fils, garçon vigoureux qui, armé d'une énorme clé laissa l'amant de sa sœur à moitié mort sur la place. Mais l'histoire ne finit pas là, et comme sa fille est enceinte elle porte une plainte au parquet accusant le sieur T... d'avoir violé son enfant pendant une attaque d'hystérie.

Le sieur T... est cité en cour d'assises : là il raconte simplement les faits ; il est l'amant de la fille G... depuis longtemps au su et au vu de

1. *Revue de l'hypnotisme*, novembre 1889, n. 5, p. 131. « De l'action suggestive des milieux pénitentiaires sur les détenus hystériques. »

2. L'automatisme somnambulique devant les tribunaux. *Annales d'hygiène*, avril 1887.

3. Gilles de la Tourette, *l'Hypnotisme et les états analogues au point de vue médico-légal* (loc. cit.), p. 519.

tout le monde, la mère et le fils y compris ; des témoignages irrécusables en font foi, et il n'avait pas besoin d'attendre les attaques d'hystérie pour posséder sa maîtresse. La mère et le fils auxquels il réclamait un argent dû ont voulu se venger et voilà tout.

Et la fille que devenait-elle là-dedans ? Elle ne se souvenait plus de rien : elle se bornait à répondre qu'elle n'avait jamais eu de rapports avec T..., ce qui, pour tout le monde, était assurément contraire à la vérité. Aussi le ministère public abandonna-t-il immédiatement l'accusation. Il est incontestable que ce n'était pas Mlle G... qui avait joué un rôle actif dans cette affaire.

C'est encore à notre avis la suggestibilité qui explique le besoin que certains hystériques ont de faire parler d'elles : une fois un rôle accepté elles le jouent jusque dans ses conséquences les plus extrêmes. Rien ne vaut que par elles ou mieux par la suggestion qu'elles subissent et qu'elles exagèrent encore dans ses applications à mesure qu'elle s'ancre de plus en plus dans leur esprit. Et cela dans les sens les plus opposés, dans le domaine ou mieux dans les effets physiques comme dans les effets psychiques. « Marie, dit M. Pierre Janet (*op. cit.* p. 209), ordinairement très douce et de bonne humeur, se fâche contre une servante et prend subitement la résolution de ne plus dire un mot à aucune des personnes de l'hôpital. Elle veut bien causer avec moi quand j'arrive, mais reste muette avec les autres. Cela dura plus de quinze jours et disparut subitement ; l'accès passé, elle ne veut plus qu'on lui en parle et dit que ce n'était rien. Il serait trop facile d'ajouter ici une quantité d'exemples de ténacité que ces esprits faibles montrent dans des actes qu'ils ont entrepris tout à fait au hasard et qu'ils cessent de même. »

Une remarque du même ordre, faite depuis longtemps et bien exposée par M. Huchard, est la « quiétude », l'indifférence d'esprit que montrent certains hystériques atteints d'une détermination locale de la névrose, d'une paraplégie par exemple. Une fois frappés, ils semblent ne plus se préoccuper de la localisation morbide qui, dans ces conditions, ne manque pas de persister.

Dans ces cas, pour que la guérison survienne, il faut en employant un terme vulgaire « qu'une suggestion pousse l'autre ». M. Charcot a parfaitement exposé ce mécanisme de la guérison chez les hystériques¹. Consulté une première fois pour une petite fille atteinte d'anorexie hystérique, il conseille l'isolement. Les parents, nerveux héréditaires eux aussi mais, en revanche, très peu suggestibles, refusent de se séparer de leur enfant. Celle-ci continue à dépérir et va mourir

1. *Leçons sur les mal. du syst. nerveux. (loc. cit.)*, t. III, 17^e leçon, p. 235.

d'inanition, car les hystériques meurent parfaitement d'anorexie quoi qu'on en ait dit; M. Charcot a observé « au moins quatre cas » de terminaison funeste dans ces circonstances. Les parents se décident alors à obtempérer aux prescriptions de notre maître. La guérison étant survenue, la fillette lui fit les confidences suivantes : « Tant que papa et maman ne m'ont pas quittée, en d'autres termes, tant que vous n'avez pas triomphé, car je savais que vous vouliez me faire enfermer, j'ai cru que ma maladie n'était pas sérieuse et, comme j'avais horreur de manger, je ne mangeais pas. *Quand j'ai vu que vous étiez le maître*, j'ai eu peur, et malgré ma répugnance, j'ai essayé de manger et cela est venu peu à peu. » Où trouver un plus bel exemple d'auto-suggestion et de suggestion extrinsèque s'exerçant chez une hystérique dans deux sens diamétralement opposés.

Il est, à ce propos, une remarque que nous avons faite : un observateur attentif pourra parfois, en constatant le changement de l'état mental d'un sujet, prédire, ou tout au moins prévoir, la guérison d'une hystérie locale. Un exemple puisé dans nos observations de la Clinique rendra mieux notre pensée. Une grosse fille de la campagne présentant aussi peu que possible ce que l'on est convenu — à faux du reste — d'appeler le « tempérament hystérique » conduisait à califourchon un cheval à l'abreuvoir. La bête rue et voilà l'amazone projetée en l'air et retombant de tout son poids, sur le siège, au milieu de la rivière peu profonde d'ailleurs. « Suggestion traumatique » comme dit M. Charcot : la voici devenue triste, inquiète, toutes les nuits elle rêve à l'accident et, un beau matin, elle se réveille contracturée des deux jambes : tous les cas sont coulés dans le même moule. La voici transportée dans un petit hôpital de province où malgré la croix et la bannière, c'est le cas de le dire, car on l'a quelque peu exorcisée, son cerveau reste réfractaire à toute idée de guérison. On la conduit alors à la Salpêtrière où l'on constate chez elle les stigmates les plus indéniables de la névrose. Pendant un mois elle reste confinée au lit; de temps en temps, on la transporte dans la cour, indifférente en apparence à tout ce qui l'entoure. Puis, au bout de quelque temps, changement complet d'allures : son caractère se modifie sans qu'il soit possible de savoir pourquoi, elle devient plus gaie, son esprit alors cherche à s'émanciper, elle se livre à des facéties rappelant la fable de l'âne et du petit chien :

Ne forçons point notre talent
 Nous ne ferions rien avec grâce,
 Jamais un lourdaud, quoi qu'il fasse,
 Ne saurait passer pour galant.

Nous lui proposons alors, en présence de ces symptômes, de faire quelques pas hors du lit. Elle consent à essayer et, huit jours plus tard,

notre paraplégique de deux ans marchait parfaitement bien. Personne ne peut nier aujourd'hui que les guérisons dites miraculeuses ne soient autre chose que la mise en œuvre de phénomènes suggestifs. Il est malheureux même que, quel que soit l'agent de cette mise en œuvre, la suggestion ne puisse toujours s'exercer complètement et qu'il y ait des hystériques réfractaires, ou au moins désireux de la puiser uniquement en eux-mêmes et en leur temps.

M. Charcot a d'ailleurs montré que, même dans les guérisons les plus merveilleuses, la suggestion curative ne s'exerçait le plus souvent que d'une façon incomplète, de même qu'elle a souvent aussi procédé par saccades dans la production de l'effet morbide. Le membre paralysé, le bras par exemple, ne retrouve pas subitement sa force dynamométrique normale, en l'absence même de troubles trophiques, et les stigmates sensitifs persistent bien longtemps encore après la disparition des troubles moteurs.

Telles sont les réflexions que nous inspire l'étude de l'état mental hystérique plus particulièrement peut-être étudié chez la femme. Toutefois, tout ce que nous venons de dire est également applicable à l'enfant et à l'adulte puisque, comme on l'a vu, nous avons chemin faisant emprunté nos exemples aux trois catégories de sujets. Il nous reste cependant à compléter notre description.

IV

Pour ces raisons, nous serons bref en ce qui concerne les enfants, sujets à cerveau en voie d'évolution chez lesquels l'hystérie est de ce fait très mobile et qui, à l'inverse des adultes, guérissent le plus souvent de la névrose. M. Charcot enseigne, en effet, que l'hystérie infantile revêt, dans la majorité des cas, un caractère transitoire, se basant en cela sur l'observation. Qu'on étudie en effet les antécédents personnels des hystériques adultes et on verra combien rarement l'hystérie chez eux a débuté avant l'adolescence, lorsque même elle n'est pas apparue dans l'âge mûr, tout au moins chez les hommes. La manifestation a été fugace, l'hystérie a disparu pour ne plus revenir, sans préjudice bien entendu des autres affections auxquelles sont prédisposés les nerveux héréditaires. C'est que, nous le répétons, chez les enfants le cerveau est en pleine période évolutive, l'impression reçue peut être vivement ressentie, la forme maniaque de l'hystérie prédominant, ainsi que nous l'avons dit, mais elle ne laisse pas le plus souvent de traces durables. Une hygiène intellectuelle bien comprise, le simple développement des facultés cérébrales triompheront d'accidents qui chez l'adulte resteront

à l'état de faits acquis. Quoi de plus commun que les épidémies d'hystérie dans les collèges, dans les pensionnats de petites filles, mais aussi combien n'est-il pas facile d'en triompher par l'isolement.

A ce propos, il faut bien se garder de confondre l'état mental des jeunes hystériques avec celui de ces petits êtres dégénérés, vicieux, intraitables, chez lesquels cependant l'hystérie peut éclore concurremment avec les stigmates de la dégénérescence mentale. Chez eux l'hystérie peut guérir, mais ce qui ne guérira pas c'est leur perversion d'esprit; ces petites filles qui toutes jeunes étaient déjà exhibitionnistes, recherchaient la société des petits garçons, les entraînaient dans des endroits écartés pour les pervertir alors qu'elles-mêmes ne connaissent physiquement rien de la perversion; qui plus tard quittent leur famille en la volant, courent les aventures et échouent enfin en cour d'assises en compagnie d'êtres de leur espèce; ces sujets, disons-nous, peuvent bien avoir des attaques de nerfs, mais ce qui domine, le fond immuable, c'est la dégénérescence mentale. Et pourtant combien de ces cas ne sont-ils pas étiquetés purement et simplement hystériques!

V

L'état mental de l'hystérique homme paraît au premier abord différer de l'état mental de l'hystérique femme. Il est cependant le même : c'est toujours le même fond de suggestibilité inconsciente. C'est la mise en œuvre de cette suggestibilité forcément différente dans les deux cas qui crée les différences tout au moins apparentes; de plus, l'association très fréquente dans l'espèce d'un autre état nerveux, psychique lui aussi, rare chez la femme dans de pareilles circonstances, va souvent modifier le tableau morbide.

Nous procédons comme nous l'avons fait pour la femme, en étudiant d'abord l'état mental hystérique de l'homme, pur de tout mélange. Cet état mental existe : il est plus particulièrement l'apanage des hystériques qui ont été frappés de bonne heure par la névrose, dans l'enfance, au sortir de l'adolescence. La suggestibilité domine la scène morbide : elle est luxuriante comme les rêves qui peuplent le sommeil, comme les attitudes passionnelles des attaques, car ce sont ces malades qui ont des convulsions. L'allure générale peut être dite efféminée, un état mental commun faisant communs les états physiques. Ce sont des romanesques, se vantant de bonnes fortunes souvent imaginaires, de prouesses génitales qui cachent souvent une vigueur tout à fait ordinaire¹. A part cela bons sujets, quand la

1. Charcot. *Leçons du mardi*, (*loc. cit.*), 1888-1889, p. 194.

dégénérescence mentale ne se met pas de la partie, beaucoup plus avares d'actes que de paroles.

Mais à côté de ce type il en existe un autre incomparablement plus fréquent et que les plus récents travaux de M. Charcot ont seulement mis en lumière. Sa place est grande, très grande même dans la nosologie nerveuse; alors qu'on ne le soupçonnait pas, au lendemain même de sa découverte, on a pu s'effrayer de ses empiètements et la réaction a suivi la découverte; nous n'avons ici à nous occuper que de cette dernière¹.

Un exemple emprunté encore à M. Charcot — et il n'est pas un des types que nous ayons décrit qui ne repose sur des observations prises par nous dans le service de notre maître — un exemple, disons-nous, nous servira bien dans la circonstance².

Un homme de cinquante-trois ans, ouvrier laborieux, gagnant bien sa vie, voit tout à coup son fils, couvreur, tomber à ses pieds et se tuer net. La douleur qu'il ressent est tellement vive qu'il perd connaissance pendant quelques instants. « A partir de ce moment-là tout est changé en lui. Il ne se sent plus le même qu'auparavant. Lui autrefois gai et remuant, il est devenu triste, maussade. Il évite la société qu'il fréquentait dans le temps avec plaisir. Il dort mal ou, quand il dort, son sommeil est agité par des rêves très fatigants et très pénibles. Ils se rapportent à son fils qu'il revoit enfant et heureux, ou par un contraste sinistre, pâle, défiguré, ensanglanté, tel qu'il était au moment de l'accident. Il sent sa mémoire affaiblie, il est distrait, ne se souvient pas de ce qu'il a fait quelque temps auparavant. Il souffre de la tête d'une façon à peu près constante, Il a, dit-il, sur la tête comme un casque lourd qui lui comprime le front, chaque tempe et l'occiput, et il ressent au moindre mouvement du cou des craquements. Les fonctions génitales sont très affaiblies; après avoir mangé il se sent tout gonflé, le sang lui monte à la figure et il est tout somnolent. Il est faible, facilement fatigué, pas assez cependant pour ne pas continuer son travail. »

Nous avons tenu à citer le tableau tout entier, on y voit se dessiner à chaque ligne l'état mental de l'hystérique homme, avec ses rêves si particuliers, en même temps qu'on assiste à sa combinaison avec l'état psychique du neurasthénique, impuissant, incapable de rien faire (Pl. IX)³. Cette combinaison, cette *période de préparation neuras-*

1. Pour la discussion, Voy. notre rapport avec M. Vibert au Congrès international de médecine légale : « Les traumatismes cérébraux et médullaires dans leurs rapports avec la médecine légale. » Imprimerie nationale, 1889, et l'excellente thèse de M. Georges Guinon : *les Agents provocateurs de l'hystérie*, 1889.

2. Charcot. *Leçons du mardi 1888-1889 (loc. cit.)* p. 293.

3. La planche IX se rapporte à Tremblay, étudié par M. Charcot. *Leçons du mardi, 1888-1889*, p. 285.



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

ETAT MENTAL ET FACIES DANS L'HYSTÉRIE MASCULINE

thénique, comme l'appelle M. Charcot, envisageant la prépondérance de l'élément surajouté, dure plus ou moins longtemps, mais un jour ou l'autre l'hystérie prend, au moins au point de vue physique, complètement le dessus et alors elle se révèle avec son luxe habituel de stigmates, ses attaques, ses paralysies ou ses contractures. L'état mental ne se modifie guère, toutefois il s'accroît dans le sens hystérique pur. Dans l'exemple cité, à partir de l'apparition d'une hémiplégie gauche hystérique avec hémianesthésie « les rêves ont un peu changé de caractère. Ils ne sont plus relatifs à la mort de son fils. Il voit maintenant surtout des animaux féroces, un chat gris qui le mord et avec lequel il lutte. Il assure que ces animaux s'avancent vers lui venant du côté gauche », car chez l'homme comme chez la femme les hallucinations se présentent toujours du côté qui est le siège de l'hémianesthésie¹. Et l'état mental de « l'hystéro-neurasthénique » se poursuit ainsi pendant des mois, des années, l'individu est irrémédiablement touché, car à cet âge de la vie, chez l'homme et dans ces conditions, la névrose ne pardonne pas et ces malheureux qu'aujourd'hui l'on compte par centaines parce qu'on a appris à les reconnaître, errent de service en service, tourmentés par des attaques, par des hémiplegies qu'on sait diagnostiquer, incapables de travailler et finissant le plus souvent par échouer comme vagabonds sur les banes de la correctionnelle. « Serait-ce que le vagabondage conduit à l'hystéro-neurasthénie ou que celle-ci inversement conduit au vagabondage? — se demande M. Charcot². — Question délicate, intéressante au premier chef au point de vue social, et qui méritera certainement quelque jour d'être l'objet d'une étude approfondie. Pour le moment je me bornerai à vous faire part de quelques observations que j'ai faites dans cet hospice où la consultation en de certains jours ressemble quelque peu à « une cour des miracles », c'est que l'hystéro-neurasthénie est une chose vraiment fréquente parmi les misérables, les loqueteux, les gens sans aveu qui fréquentent tour à tour les prisons, les asiles de nuit et les dépôts de mendicité. »

Tel est l'état mental, l'allure générale de l'hystérie masculine si souvent combinée à la neurasthénie. Nous sommes là bien loin de « l'hystérie brillante », affectant les jeunes viveurs surmenés, les efféminés, comme on le croyait autrefois en concédant avec peine qu'il existait quelques cas d'hystérie masculine. C'est de forgerons, de mineurs, de manouvriers dont il s'agit et le tableau n'est guère moins sombre lorsque ce sont des individus appartenant à une classe plus

1. Charcot. *Progrès médical*, n. 3, 1878.

2. *Leçons du mardi*, 1888-1889, p. 281.

élevée qui sont frappés. La déchéance intellectuelle, l'apathie cérébrale coexistent avec les lacunes de la mémoire que nous avons signalées et rendent naturellement tout travail impossible.

Ces lacunes de la mémoire sont très singulières et pourraient entraîner encore à prononcer le mot de mensonge, de simulation dans ces circonstances. Combien de fois ne nous est-il pas arrivé, alors que M. Charcot commençait ses études sur cette question, de recueillir les observations des malades, de les lui remettre et de remarquer le lendemain, lors d'un interrogatoire par le maître lui-même que le sujet avait oublié tout ou partie de ce que nous avions la veille consigné par écrit, et rapporter en son lieu et place toute une autre série d'incidents. Nos investigations avaient-elles donc été insuffisantes ? Y avons-nous apporté un esprit trop distrait ? Il nous souvient aussi d'un hystérique atteint d'intoxication mercurielle qui nous avait fourni sur sa vie passée des renseignements qu'il déclarait ne pas lui appartenir à quelques jours de là. Or, son histoire figurait tout entière dans une thèse sur les accidents nerveux du saturnisme; jamais il ne put se rappeler qu'il avait été soigné à la Pitié, trois années auparavant, pour la première attaque de l'hémiplégie hystérique qui l'amenaient encore à la Salpêtrière¹.

« Il est aujourd'hui admis comme axiome, dit M. Pierre Janet (*op. cit.*, p. 216), que les hystériques et les personnes du même genre mentent continuellement et plus d'un répète cette formule, d'après quelques-uns célèbre, sans avoir cherché à en vérifier l'exactitude. Je ne tiens pas à réhabiliter leur réputation, mais je crois juste de dire qu'elles ne mentent pas beaucoup plus que le commun des mortels. Sur une quinzaine de personnes que j'ai étudiées et qui certes n'étaient pas parfaites, je n'en ai guère rencontré qu'une chez qui l'habitude du mensonge fût véritablement curieuse. Lorsque ce caractère existe, et, comme je viens de le dire, il se rencontre, il ne faut pas s'indigner, ce qui est ici parfaitement déplacé, il vaut mieux chercher à l'expliquer... Si l'on songe au caractère hallucinatoire de toutes leurs idées, au lieu de se scandaliser de leurs mensonges qui sont d'ailleurs très naïfs, on s'étonnera bien plutôt qu'il y en ait encore autant d'honnêtes. »

Nous avons parlé de l'hydrargyrisme, et nous insistons sur ce terme pour dire que l'état mental, dans ce que l'on a appelé l'hystérie toxique, est absolument le même que dans l'hystérie ordinaire, par la bonne raison qu'il n'y a pas deux variétés d'hystérie.

L'état mental dans l'hystérie, ou mieux dans l'hystéro-neurasthénie, est de même entièrement superposable à celui des traumatisés de chemins

1. *Leçons du mardi (loc. cit.)*, 1887-1888, p. 410.

de fer, à cette fameuse névrose traumatique venue d'outre-Rhin pour faire pièce à l'hystérie masculine, comme on a dans les mêmes régions discuté et ergoté sur l'hémianesthésie et sur le rétrécissement du champ visuel, sur la température dans l'hystérie. M. Charcot, dans ses leçons, a souvent présenté à la fois 5 ou 6 hommes hystériques et après avoir fait par l'interrogatoire et l'examen ressortir chez eux l'identité des stigmates physiques et psychiques, il disait à ses auditeurs : « Maintenant je vous les livre, étudiez-les vous-mêmes, et je vous défie, si vous voulez bien ne pas les interroger sur l'étiologie, de me dire celui ou ceux d'entre eux qui ont été traumatisés. » On comprend sans peine l'importance qu'ont de pareilles affirmations dans une bouche aussi autorisée, et étudiant l'état mental des hystériques, il nous était absolument interdit de ne pas entrer dans de semblables considérations.

Cet état mental de l'hystéro-neurasthénie n'est pas absolument spécial à l'homme adulte, il se montre également chez la femme lorsque les accidents hystériques débutent tardivement, à l'époque de la *ménopause*. Nous avons pu l'étudier tout particulièrement dans deux cas rapportés par M. Charcot¹, et il nous a semblé qu'il était assez bien caractéristique de l'état psychique de l'hystérie féminine à cette époque de l'existence. Nous tenons à faire justice, en même temps, de cet *érotisme de la ménopause* dont on nous semble avoir singulièrement abusé pour en faire l'apanage des hystériques femmes, en prêtant à Guéneau de Mussy une signification qu'il ne lui avait pas attribuée. Les observations qu'il en donne² n'appartiennent nullement à des hystériques, mais bien à des dégénérées les plus évidentes, et tout ce qu'il dit dans ce chapitre à propos de l'hystérie se résume en ces mots : ces espèces de pollutions féminines « sont habituellement accompagnées de troubles névropathiques tels que des névralgies, de l'hypocondrie, de l'hystéricisme ». Rien n'est plus vague, on le voit; rien ne se rapporte mieux aussi à la dégénérescence mentale dont les stigmates n'épargnent pas plus les hystériques adultes que les hystériques jeunes, bien au contraire.

Arrivé au terme de cette étude, nous voudrions résumer en quelques lignes ce que nous venons peut-être d'exposer trop longuement, mais il fallait bien cependant interpréter notre pensée et l'étayer de quelques matériaux.

L'hystérique, quel qu'il soit, homme, femme ou enfant, mérite, d'après les récents travaux de l'École de la Salpêtrière, d'être consi-

1. *Leçons du mardi* (loc. cit.), 1888-1889, p. 151, et *ibid.*, p. 175.

2. *Clinique médicale*, t. II, 1875, p. 343.

déré au point de vue mental un peu différemment qu'on ne le faisait autrefois. Sa caractéristique est l'impressionnabilité cérébrale, la suggestibilité dont les principaux facteurs sont les rêves nocturnes et ceux de l'attaque.

Chez l'enfant hystérique, l'impressionnabilité cérébrale est intense, mais le cerveau étant en pleine évolution psychique, la durée de l'impression n'est pas en raison directe de son intensité. Aussi l'hystérie et l'état mental qu'elle comporte guérissent-ils dans la majorité des cas chez l'enfant.

Il n'en est plus de même chez l'adulte où les modifications imprimées à l'état mental par la névrose sont le plus souvent à tout jamais persistantes, avec des hauts et des bas, des fluctuations imprimées par les divers facteurs qui mettent ordinairement en œuvre la suggestibilité.

Au premier chef, il ne faut pas oublier de distraire de cet état mental les stigmates de dégénérescence qui pourraient dénaturer l'état psychique des hystériques sans jamais cependant se fusionner avec lui.

Parmi ces stigmates psychiques alliés à l'hystérie, il convient tout particulièrement de montrer la part que prend chez l'homme l'association de la neurasthénie à l'état mental des hystériques.

GILLES DE LA TOURETTE,

Ancien Chef de clinique des maladies du système nerveux.

UN CAS DE CARCINOSE VERTÉBRALE

La malade dont je donne ici l'histoire a été étudiée dans le service de M. le professeur Charcot. Elle est un exemple d'une des généralisations secondaires du cancer les plus graves et heureusement les moins fréquentes. On l'observe cependant quelquefois et M. Charcot, après Cazalis, a été l'un des premiers à attirer l'attention sur les phénomènes qui la caractérisent¹. Il a étudié sous le nom de paraplégie douloureuse un ensemble de phénomènes, un syndrome tout à fait caractéristique dont la présence est révélatrice d'une compression de la moelle ou des racines rachidiennes. Tumeurs intra-rachidiennes, compression par de la pachyméningite tuberculeuse ou par les vertèbres écrasées et déviées dans le mal de Pott; enfin cancer des vertèbres avec tassement et écrasement de celles-ci, telles sont les lésions qui donnent le plus habituellement naissance au syndrome.

Cette expression de paraplégie douloureuse contient deux termes bien distincts : l'élément paraplégique et l'élément douloureux. A l'inverse de ce que l'on pourrait penser au premier abord, ce n'est pas la paraplégie qui constitue l'élément dominant dans le syndrome ; quand elle existe bien caractérisée elle s'accompagne presque toujours d'une exagération plus ou moins grande des réflexes rotuliens, en un mot c'est une paraplégie spasmodique. Pour que cela arrive, il faut qu'il existe une compression de la moelle elle-même, circonstance qui est réalisée dans le cas de tumeur localisée du canal rachidien, de mal de Pott avec déviation angulaire très accentuée ou pachyméningite bacillaire considérable.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans bien des cas la moelle elle-même n'est pas comprimée, mais seulement les racines des nerfs rachidiens au niveau des trous de conjugaison. Dans ces cas la paraplégie n'est pas le symptôme dominant. L'élément douleur prend la place la plus importante dans le syndrome qui résulte de cette compression des racines rachidiennes ; l'impotence fonctionnelle reste relativement au second plan. C'est ce qui arrive souvent dans les cas de cancer de la colonne vertébrale, où celle-ci n'est pas considérablement déviée, ne fait pas d'angle saillant bien accentué, mais est comme

1. Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I.

tassée sur elle-même par une sorte d'effondrement de plusieurs vertèbres. La moelle même reste à peu près indemne ; au contraire les racines, au niveau des trous de conjugaison se trouvent prises dans cet écrasement et ce sont elles qui souffrent. Il suffit d'avoir vu une colonne vertébrale cancéreuse pour se rendre compte de ce fait.



FIG. 30. — Carcinose de la colonne vertébrale. — Infiltration des vertèbres par le tissu cancéreux; écrasement presque complet de deux vertèbres qui sont réduites à deux coins superposés; diminution de hauteur de plusieurs autres.

M. le professeur Charcot a fait voir dans ses leçons cliniques une colonne lombaire cancéreuse dont nous reproduisons ici le dessin (fig. 30), qu'il a bien voulu nous confier. On voit que plus de deux vertèbres ont à peu près complètement disparu. Transformées par l'infiltration du tissu cancéreux en une masse molle, élastique, dans laquelle le couteau pénètre sans difficulté, elles ont cédé sous le poids des vertèbres supérieures et se sont laissé écraser. On conçoit facilement comment les racines rachidiennes doivent être comprimées à leur passage à travers les trous de conjugaison, dans un cas semblable. Notre malade, on le verra par la lecture de l'observation, présente un remarquable exemple de ce tassement de la colonne vertébrale sous l'influence de l'envahissement des corps vertébraux par le tissu cancéreux. De là toute une série de troubles dans lesquels l'élément paraplégique est relativement peu accentué, si l'on veut bien se rendre un compte exact de tous les phénomènes et les rapporter à leur véritable cause.

La nommée Ma..., Céline, âgée de trente-huit ans, couturière, est entrée à la Salpêtrière dans le service de la clinique des maladies du système nerveux, le 12 février 1890.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-quinze ans avec de l'anasarque généralisée. Mère bien portante, n'a jamais eu aucune maladie, au dire de la malade. Pas de tumeurs, pas de cancers dans la famille. Rien chez les collatéraux.

Antécédents personnels. — La malade ne se rappelle pas avoir fait de maladies pendant son enfance. Elle a eu une fièvre typhoïde à l'âge de vingt-deux ans.

Réglée à quatorze ans, elle l'était assez irrégulièrement étant fille. Mais depuis qu'elle s'est mariée, à l'âge de dix-sept ans et demi, elle l'a toujours été parfaitement bien jusqu'aujourd'hui. Neuf mois après son mariage elle a eu une fille, qui est actuellement âgée de dix-neuf ans et demi et remarquablement bien constituée et bien portante.

A l'âge de trente-trois ans, c'est-à-dire il y a cinq ans, elle s'aperçut qu'il lui poussait une petite grosseur dans le sein droit, laquelle augmenta progressivement. Au début elle sentait comme une petite noisette qui roulait sous le doigt. Puis la tumeur acquit graduellement le volume d'une petite mandarine et « s'attacha à la peau du sein ». Elle ne s'accompagna jamais de douleurs bien violentes, mais simplement d'élançements pas très intenses.

Il y a trois ans les ganglions de l'aisselle étaient pris et la malade subit au mois de janvier 1887 l'amputation du sein droit et l'extraction de quelques ganglions axillaires, qui furent pratiquées par M. le professeur Guyon à l'hôpital Necker.

La guérison paraissait obtenue, lorsque huit mois plus tard de nouveaux ganglions reparurent dans l'aisselle, qui furent enlevés par M. Campenon. Enfin, un an plus tard, d'autres ganglions furent encore extraits par le même chirurgien (septembre 1888).

A partir de cette époque la malade se croyait guérie et de fait il ne se forma pas de nouveaux ganglions dans l'aisselle, ni de généralisation visible du néoplasme en aucun point.

Vers le mois de juin 1889, il y a environ huit mois, la malade commença à souffrir des reins. Néanmoins elle continua encore son métier pendant trois mois, essayant de travailler assise, de diminuer autant que possible la fatigue des reins. Mais au bout de ce temps, elle fut obligée de s'arrêter et de prendre le lit, les douleurs devenant de plus en plus intenses et l'empêchant presque complètement de marcher. A ce moment elle affirme qu'elle ne présentait aucune déformation de la colonne vertébrale, aucune faiblesse des jambes. C'était seulement la douleur qui l'obligeait à prendre le lit et à cesser tout travail actif. Le séjour au lit amena une diminution de la douleur et la malade se releva, mais pour passer tout son temps dans un fauteuil.

Au bout de deux mois de ce régime, elle s'aperçut que son buste se déformait, se tassait, que son ventre devenait saillant en avant, un pli profond séparant l'abdomen du thorax, au-dessous de l'appendice xyphoïde, dans la région épigastrique. En même temps les douleurs continuaient. Tandis qu'au début c'était une simple sensation de courbature, à ce moment c'étaient des élançements très violents dans la région lombaire, « à crier », qui nécessitèrent l'emploi des injections sous-cutanées de morphine, ou bien des coups violents dans la cein-

ture, ou encore des douleurs névralgiformes alternativement dans l'une et l'autre cuisse.

De la déformation du tronc résulta un abaissement progressif de la taille qui alla en augmentant. La malade nous dit qu'elle était autrefois un peu plus grande que sa fille et aujourd'hui elle est notablement plus petite qu'elle. Celle-ci mesure la taille de 1^m61. On peut donc évaluer approximativement la taille première de notre malade à 1^m62. Aujourd'hui elle ne mesure plus que 1^m53. *Elle a donc perdu neuf centimètres.*

De plus la marche devint de plus en plus difficile. Outre les douleurs, la malade ressentait une espèce de fatigue continuelle dans les jambes et une faiblesse qui s'accroissait de plus en plus.

La malade fut soignée tout d'abord pour une sciatique. Puis un autre médecin lui fit des applications de pointes de feu sur la région lombaire de la colonne vertébrale. Mais aucun de ces traitements n'amenant d'amélioration, elle se décida à entrer à l'hôpital.

Depuis qu'elle a pris le lit ou le fauteuil, elle est sujette de temps en temps à des troubles vésicaux consistant en envies fausses d'uriner. Jamais de douleurs, de dysurie, de rétention ni d'incontinence d'urine.

Etat actuel. — Douleurs. — Elles sont absolument continuelles, occupant principalement la région lombaire de la colonne vertébrale, lancinantes, ou consistant en sensation de violente courbature. Elles gênent la malade pour marcher, sont en grande partie cause du trouble de la démarche que nous allons décrire plus bas et la tourmentent également quand elle est assise ou couchée. Elle ne peut coucher pour cette raison que sur un lit à plusieurs matelas, le moindre trou dans son lit lui causant des douleurs violentes par distorsion de la colonne vertébrale. Aujourd'hui les douleurs en ceinture ont notablement diminué, mais celles des cuisses et des fesses sont très violentes. C'est dans la position horizontale que la malade souffre le moins. Assise, elle souffre davantage, beaucoup moins cependant que debout, position dans laquelle les douleurs sont les plus vives et qu'elle est incapable, pour cette raison, de conserver quelques minutes consécutivement.

Ces douleurs sont réveillées par certaines manœuvres, ainsi qu'on le verra plus loin.

Démarche. — Le trouble de la démarche consiste en ceci : la malade s'étant mise à grand-peine debout, à l'aide de ses mains appuyées sur ses cuisses, absolument comme pourrait faire un individu atteint de paralysie pseudo-hypertrophique dont les muscles sacro-lombaires n'agiraient plus, se met en marche, le tronc absolument rigide, les mouvements de la marche se passant exclusivement dans



PROTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈRE & LONGUET

CARCINOSE DE LA RÉGION LOMBAIRE DE LA COLONNE VERTÉBRALE

Déformations vues de face. — Les modifications du côté de la peau sont dues à des traces de pointes de feu



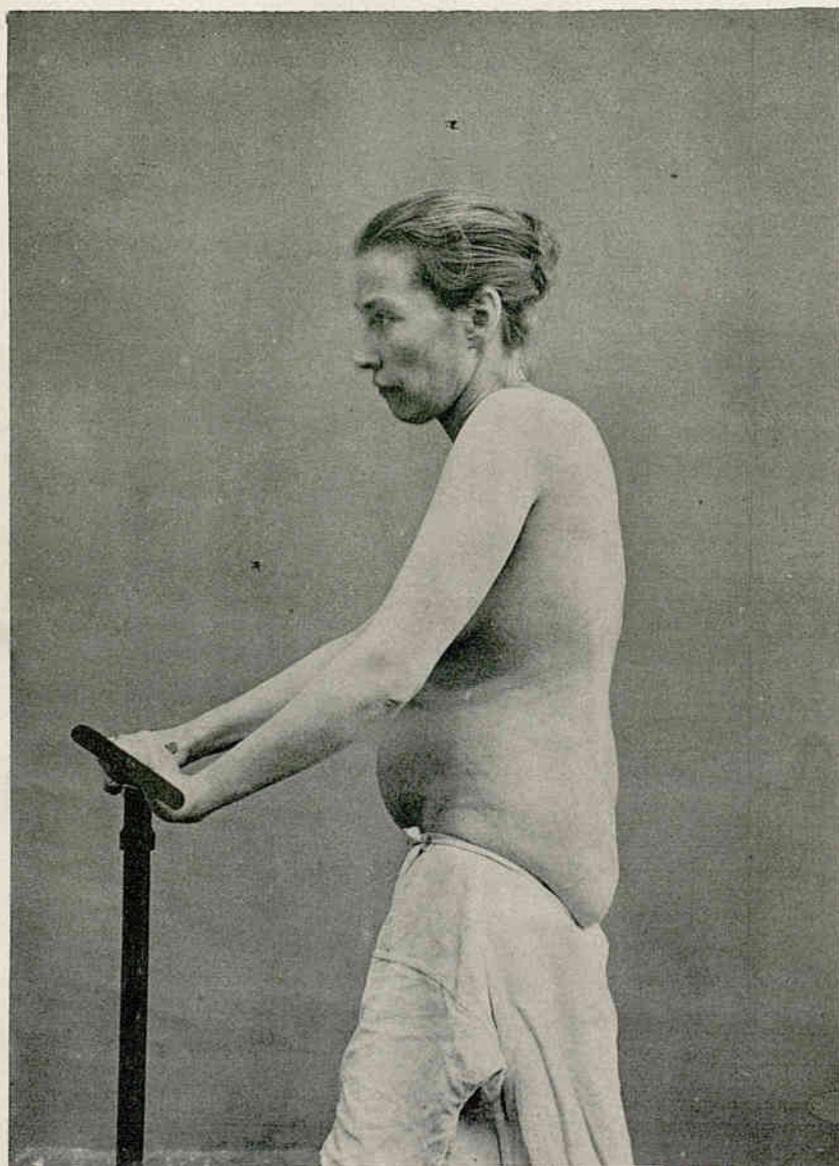
PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

CARCINOSE DE LA COLONNE VERTÉBRALE

Plis transversaux profonds de la peau dus au rapprochement de l'abdomen et du thorax
produit par le tassement de la colonne lombaire.

(On voit aussi les traces de l'ancien cancer du sein opéré)



PROTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

CARCINOSE DE LA RÉGION LOMBAIRE DE LA COLONNE VERTÉBRALE

La Malade est vue de profil pour montrer l'effacement de la courbure lombaire

les membres inférieurs, sans que les muscles du tronc y prennent part en rien. Les pas sont courts, rapides, c'est-à-dire que la malade s'efforce, à cause de la douleur des reins, de rester appuyée sur un seul pied le moins de temps possible. Cette absence de participation des muscles du tronc aux mouvements de la marche lui donne l'air de marcher comme un canard.

Il n'y a pas en réalité de paraplégie. La force est conservée parfaitement dans les jambes et les cuisses, sauf pour la résistance au mouvement passif d'extension de la jambe sur la cuisse. Cela provient, non pas d'une faiblesse des fléchisseurs, mais de ce fait que la résistance aux mouvements passifs d'extension entraîne un certain travail du côté des muscles des lombes, lequel travail étant douloureux, la malade préfère céder au mouvement passif que d'essayer de résister.

Les réflexes rotuliens sont assez notablement augmentés des deux côtés. Pas de trépidation épileptoïde de pied.

Déformations, pl. X, XI, XII; fig. 31, 32. — Si l'on examine la malade toute nue, placée de profil, voici ce que l'on constate : le dos est presque complètement vertical à partir des dernières vertèbres cervicales. La concavité normale qui comprend les dernières dorsales et les lombaires est absolument effacée. Par suite de ce changement de direction, le bassin est projeté en avant par un mouvement de rotation autour d'un axe fictif qui passerait à peu près par les articulations sacro-iliaques. Les fesses sont plates, tombantes; le pli fessier a à peu près disparu. Les pointes des ischions sont profondément cachées sous les muscles et légèrement dirigées en avant.

De cette translation du bassin en avant résulte une déformation de la face antérieure du tronc, que l'on remarque en examinant la malade de face. Le ventre semble remonté, comme pointant en haut. La face antérieure du thorax, au contraire, est plutôt oblique en bas et en arrière, de sorte que, grâce à ce changement réciproque de direction, il existe entre les deux parties, entre l'ombilic et l'épigastre, un pli profond de la peau de direction horizontale et transversale. De ces déformations résulte une augmentation de la circonférence du corps à sa partie moyenne, de ce qu'on appelle la taille. La malade a beaucoup maigri, ses corsages lui sont beaucoup trop larges d'en haut et cependant plus bas, à cause de cet épaissement de la taille, elle ne peut plus les boutonner, ils sont devenus trop étroits.

M. le D^r P. Richer, à la plume habile de qui nous devons les dessins ci-joints, a bien voulu nous donner au sujet de l'anatomie des formes de cette malade la note ci-dessous :

« La déformation du tronc dont est atteinte cette malade est caractérisée par ce fait que la colonne lombaire, par un effet de tassement,

a diminué considérablement de hauteur, au point d'être réduite à presque rien. Il semble que la colonne dorsale, qui a conservé sa courbure normale, mais un peu exagérée, vienne s'implanter direc-

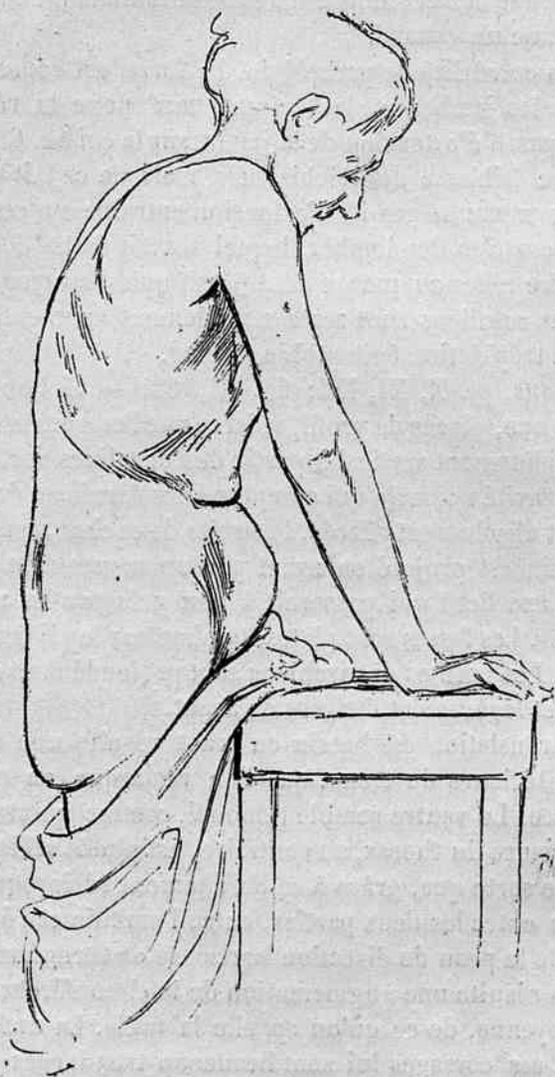


FIG. 31. Carcinose de la colonne vertébrale. Cette figure montre l'effacement de la concavité lombaire normale.

tement sur la base du sacrum, et ce sans tenir compte de l'angle que la colonne lombaire fait dans l'état normal avec le sacrum. Il en résulte un changement dans la direction du bassin, dont l'axe, au lieu d'être dirigé obliquement, devient vertical. Par suite de cette diminution

considérable de la hauteur de la colonne lombaire, le thorax descendu se rapproche du bassin, au point que les dernières côtes pénètrent presque dans les fosses iliaques. Le rapprochement de la cage thoracique et du bassin a pour conséquence obligée la diminution de hauteur du ventre, d'où la saillie de l'abdomen en avant et la production du pli profond qui le traverse au-dessus de l'ombilic.

« Le tassement de la colonne lombaire a également pour conséquence



FIG. 32. — Carcinose vertébrale. Cette figure montre, outre la déformation lombaire, le rapprochement des côtes et du bassin, dû à l'écrasement des vertèbres lombaires.

la suppression de l'ensellure normale et l'immobilisation de la colonne vertébrale dans une attitude vicieuse caractérisée par ce fait que, de la partie supérieure de la région dorsale à la pointe du sacrum, elle suit dans son ensemble une même courbure à concavité dirigée en avant et à peine atténuée au niveau de la région lombaire.

« Enfin, au point de vue de la forme extérieure, cette déformation osseuse a pour effet la suppression presque totale de la région des reins et complète de la région du flanc, sans parler de la diminution de hauteur

de l'abdomen, du pli qui le traverse et de son volume exagéré dont il a déjà été fait mention. »

Pas d'atrophie musculaire nette au niveau des membres inférieurs. Il existe plutôt un certain degré d'amaigrissement général.

Pas de troubles de la sensibilité. La piqûre, le contact sont parfaitement perçus dans toute l'étendue de la moitié inférieure du tronc et les membres inférieurs.

On provoque une douleur vive en percutant la région lombaire de la colonne vertébrale, en appuyant avec force sur les deux épaules de la malade, comme pour tasser les corps vertébraux les uns sur les autres. Il n'existe pas de points douloureux aux fesses, aux cuisses, ni au niveau des espaces intercostaux. On en trouve quelques-uns çà et là sur le corps, un en particulier au niveau de la face antérieure du sternum, mais qui ne paraissent pas relever de la même cause.

La malade a notablement maigri depuis cinq mois. Elle pesait, il y a un an environ, 72 kilogr. Elle pèse aujourd'hui beaucoup moins. De plus son appétit a beaucoup diminué et elle manifeste depuis quelque temps un dégoût très accusé pour la viande et les aliments gras. Elle n'a jamais eu de vomissements, bien qu'elle ait éprouvé quelquefois des douleurs dans l'estomac. Elle a pris une teinte jaune paille assez prononcée, non pas encore tout à fait cachectique, mais très appréciable à première vue. Jamais de diarrhée; la constipation est plutôt son état habituel.

Jamais d'œdème des jambes; rien au cœur; rien dans la poitrine.

On peut suivre pas à pas chez cette femme les progrès de la lésion vertébrale par la succession des signes qu'elle a présentés depuis le jour où la métastase du cancer s'est produite. Une longue période latente suit l'extraction des derniers ganglions axillaires. Puis les douleurs sourdes, la courbature indiquent l'envahissement des corps vertébraux et le début du travail qui s'opère à ce niveau. Plus tard ces corps vertébraux désorganisés se laissent écraser avec une facilité remarquable, car il est à noter que la malade a cessé de marcher et de travailler avant le début de la diminution de la taille. Celle-ci s'est opérée, la malade restant continuellement couchée ou assise dans un fauteuil.

Enfin, une fois que le tassement de la colonne lombaire a commencé à s'effectuer, les symptômes de compression des racines rachidiennes ont débuté à leur tour. Les douleurs ont changé de caractère: tandis qu'au début c'était une simple sensation de courbature, à ce moment c'étaient des élancements d'une violence considérable, ayant nécessité les injections hypodermiques de morphine. De plus, les douleurs ne restaient plus localisées aux lombes, elles s'irradiaient en divers sens,

en ceinture, sous forme de névralgie le long des deux cuisses et au niveau des fesses.

Toute la marche des lésions se dessine sous les yeux du clinicien avec une netteté parfaite et l'on pourrait presque faire *ante mortem* l'anatomie pathologique de ce cas, par un simple raisonnement. Quoi qu'il en soit, l'évolution clinique est ici bien caractéristique et ne permet point le doute quant au diagnostic à poser. En outre l'intensité des déformations, leur aspect si typique, représenté sur le dessin et les photographies ci-jointes nous ont paru mériter d'arrêter spécialement l'attention à cause de la valeur qu'ils présentent pour le diagnostic de la carcinose vertébrale. Il est facile de se rendre compte en effet combien peu ces déformations ressemblent à celles du mal de Pott, les seules d'ailleurs avec lesquelles on pourrait les confondre à un examen superficiel. Ici point d'angle, point de gibbosité due à l'effondrement d'un ou deux corps vertébraux au plus, mais tassement de plusieurs vertèbres, effacement des courbures normales. Et cela sans parler de la marche et de l'évolution, toutes différentes dans les deux cas et dont la constatation, jointe à la connaissance du cancer du sein antérieur, lèverait immédiatement tous les doutes, s'il en pouvait exister.

GEORGES GUINON,

Chef de clinique des maladies du système nerveux.

HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE INFANTILE

ÉPILEPSIE PARTIELLE GÉNÉRALISÉE

MOUVEMENTS ATHÉTOSIQUES DE LA MAIN ET DU PIED

CONTRACTIONS FASCICULAIRES DES MUSCLES LARGES

Les mouvements anormaux qui se passent dans les membres du côté paralysé dans l'hémiplégie spasmodique infantile ont été l'objet de descriptions nombreuses¹; les tremblements, la chorée, l'athétose ont donné lieu à des études détaillées. Cependant les mouvements anormaux qui ont particulièrement frappé l'attention sont ceux des segments périphériques des membres, et surtout ceux des extrémités. C'est à peine si dans quelques faits M. Oulmont signale des mouvements des muscles de l'épaule², et encore ces mouvements de rotation ou d'abduction dont la localisation n'est pas précisée, paraissent coïncider avec d'autres mouvements des membres. Il existe quelquefois d'autres mouvements anormaux qui ne sont pas sans intérêt, mais que l'on ne peut observer que lorsque le malade est complètement à nu : ce sont des mouvements spasmodiques plus ou moins lents qui atteignent non pas un muscle en totalité, mais soit isolément un faisceau, soit successivement plusieurs faisceaux des muscles larges de la racine des membres.

Obs. — Le nommé P..., Eugène, tripier, âgé de 22 ans, entre à Bicêtre le 8 mai 1888. Dans ses antécédents héréditaires, on ne relève aucun accident névropathique, sauf chez sa mère qui a eu de l'incontinence nocturne d'urine jusqu'à 13 ans. Le père est irascible, mais sans troubles caractérisés. P... est l'aîné de six enfants, dont trois se portent bien et ne présentent aucune anomalie; le troisième, garçon de dix-neuf ans, est peu intelligent et serait hydrocéphale; le cinquième est mort d'une affection intestinale à trois semaines.

P... a eu, à l'âge de 2 ans, des convulsions à la suite desquelles il lui est resté une hémiplégie gauche qui s'est atténuée peu à peu. Il est resté chétif, peu intelligent, et il a conservé une difficulté de la parole.

1. F. Raymond, *Étude sur l'hémichorée, [l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques]*, th. 1876. — P. Oulmont, *Étude clinique sur l'athétose*, th. 1878. — P. Marie, Art. Hémiplégie spasmodique infantile (*Dict. encycl. des sc. méd.*) — Burlureaux, Art. Hémichorée (*Ibid.*). — Ch. Féréz, *les Épilepsies et les Épileptiques*, 1890.
2. *Loc. cit.*, pp. 38, 58, 73.

A 14 ans et demi, deux ou trois jours après une peur, il eut pendant le repas sa première crise qui paraît avoir été une crise vertigineuse; il serait resté immobile, la bouche ouverte pendant une minute environ. A partir de cette époque les crises se seraient répétées très souvent et sont devenues plus intenses. Sans prodromes, les yeux deviennent fixes, la bouche se dévie à gauche, toute la face grimace de ce même côté; il tombe dans une sorte de contracture généralisée, suivie de mouvements cloniques plus ou moins intenses, mais prédominant à gauche. En général il ne se mord pas la langue, n'écume pas, n'urine pas dans ses vêtements. Il perd connaissance, mais revient vite à lui; ses accès ne sont pas suivis de stupeur; quelquefois il se met à courir en se relevant et paraît terrifié comme si on le poursuivait. Son caractère qui a toujours été assez doux n'a pas été altéré par les attaques. Jusqu'au moment de son entrée il avait presque quotidiennement des attaques ou des vertiges. Pendant les premiers temps de son séjour il n'avait guère qu'une crise tous les deux jours, elles se sont éloignées depuis sous l'influence du traitement.

Examen physique. — Taille, 1 m. 53; envergure 1 m. 60; circonférence thoracique, 0 m. 72; capacité cérébrale, 2,500 cent. cubes, poids 45 kil. 500. Le crâne n'est pas mal conformé, et ne présente pas d'asymétrie. Du côté de la face on remarque pas non plus d'asymétrie bien nette, cependant les saillies osseuses paraissent moins accentuées du côté gauche; l'apophyse orbitaire par exemple est très effacée de ce côté. L'ouverture palpébrale est moindre à gauche, il existe un peu de contracture des muscles de la joue; le pli naso-génien est plus profond à gauche et peu mobile. Pas d'inégalité pupillaire, pas d'asymétrie chromatique des iris. Exagération du réflexe massétéрин, surtout à gauche. Le maxillaire inférieur est peu développé dans son ensemble, aussi les dents présentent-elles une implantation vicieuse: à la partie antérieure elles sont placées sur deux rangs irréguliers. A un examen superficiel, la langue ne présente aucune déviation, aucune asymétrie, et elle paraît mobile dans tous les sens; cependant ses mouvements sont d'une faiblesse remarquable, la résistance à la pression dans toutes les directions n'atteint pas 100 grammes; à un contact sur le bout du nez le malade ne réagit avec sa langue qu'en 51 centièmes de seconde (l'état normal étant de 10 à 20 centièmes de seconde)¹. Il existe d'ailleurs un bégayement assez marqué quand le malade a eu récemment un accès ou est fatigué; en général la parole est lente et traînante comme

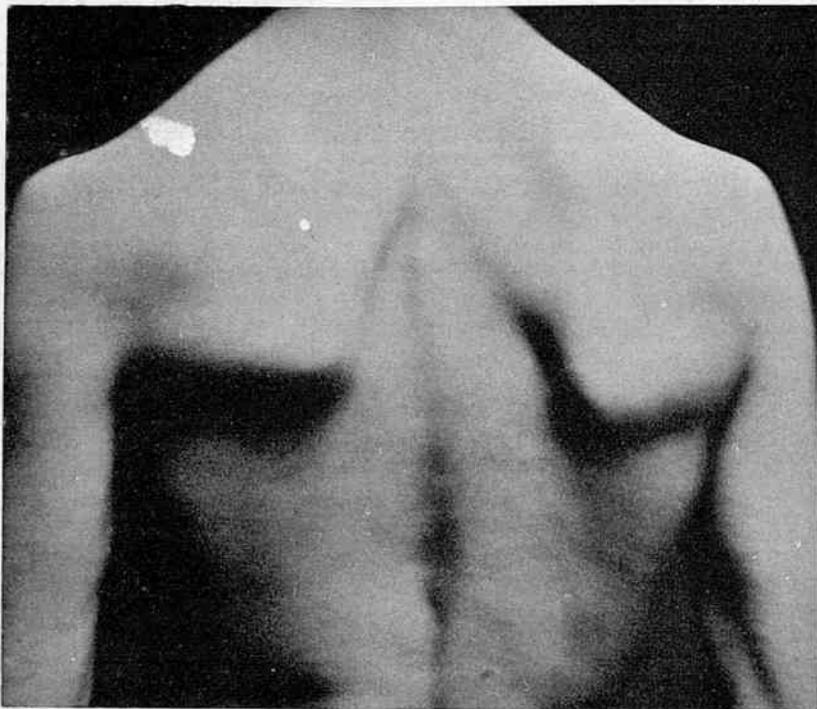
1. Ch. Féré, *Note sur l'exploration des mouvements de la langue*, (C. r. Soc. de biologie, 13 avril 1889). *L'énergie et la vitesse des mouvements volontaires* (Rev. philosophique, juillet 1889). — D. Bernard, *De l'aphasie et de ses diverses formes*, 2^e édition, 1890, avec des notes par Ch. Féré, p. 259.

chez bon nombre d'épileptiques; le malade allonge démesurément certaines syllabes.

P. a l'attitude et la démarche des hémiplegiques, cependant ses membres ne sont pas dans une position fixe et invincible; il est capable de les redresser dans tous les sens lorsqu'il le veut. Mais lorsqu'il est à l'état de repos, le bras gauche est rapproché du corps, l'avant-bras fléchi et la main « droppe ». Les doigts sont animés de mouvements involontaires, lents, qui leur donnent momentanément des attitudes forcées; cependant ils peuvent se mouvoir dans les différents sens mais sans force et sans habileté. Tandis que la pression dynamométrique est de 18 à droite, elle est à peu près nulle à gauche. Les mouvements athétosiques les plus marqués se font dans le pouce, qui, dans la flexion, va toucher la paume de la main. Le poignet fait de temps en temps des mouvements d'abduction. La percussion du tendon du triceps et des tendons des fléchisseurs donnent lieu à des réflexes assez forts, mais qui diffèrent peu de ceux du côté opposé. Il n'existe pas de raccourcissement sensible des divers segments du membre atteint de parésie.

Le membre inférieur a une tendance à se porter dans la flexion et l'adduction, le genou est entraîné vers la partie antérieure de la cuisse droite, et le pied prend la direction de l'équin varus. Les orteils s'animent de temps en temps de mouvements lents de flexion et d'extension, et prennent les attitudes forcées de l'athétose. De temps en temps le pied se relève en masse et les tendons de l'extenseur commun apparaissent comme autant de cordes faisant relief sous la peau. Le membre inférieur comme le supérieur est facilement ramené à la rectitude. La contracture est peu marquée; toutefois le réflexe patellaire est plus exagéré que les réflexes tendineux du membre supérieur. Le redressement de la pointe du pied ne provoque pas de trépidation épileptoïde.

L'atrophie des membres est peu marquée. La circonférence du bras est égale des deux côtés, 20 à l'avant-bras, on trouve 21 et demi du côté droit, 20 et demi à gauche; à la cuisse 40 et demi à droite, 38 et demi à gauche; à la jambe, 29 des deux côtés. La longueur des divers segments du membre supérieur est égale des deux côtés; mais au membre inférieur, la jambe mesurée de l'interligne articulaire du genou à la malléole externe a un centimètre et demi de moins du côté gauche. Température de surface: bras droit, 33°2; bras gauche, 32°3; jambe droite, 32°2; jambe gauche, 31°8. La sensibilité paraît intacte sur tout le tégument, aussi bien à la face qu'aux membres, au contact, à la température, à la douleur. Pas de troubles grossiers de la vision, de l'audition, du goût, de l'odorat.

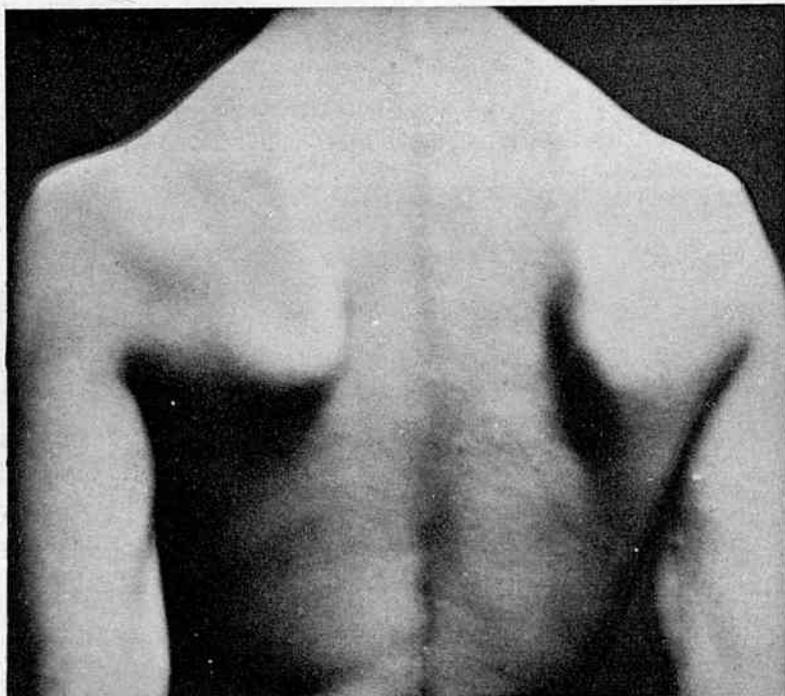


PHOTOTYPE NÉGATIF X.

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

CONTRACTIONS FASCICULAIRES DES MUSCLES DE L'ÉPAULE

LECROSNIER & BAFÉ, ÉDITEURS



PHOTOTYPE NÉGATIF X.

PHOTOCOLLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

CONTRACTIONS FASCICULAIRES DES MUSCLES DE L'ÉPAULE

LECRONNIER & BABÉ, ÉDITEURS

Lorsque le malade est complètement nu, on constate qu'il ne se passe dans les membres aucun autre mouvement que ceux qui ont été signalés au niveau des extrémités; mais on remarque que l'omoplate gauche est moins exactement appliquée contre les parois du thorax que la droite : son bord spinal fait une forte saillie en arrière (pl. XIII). En outre, de temps en temps, le muscle rhomboïde est le siège de contractions fasciculaires lentes : on voit ses divers faisceaux se soulever alternativement et entraîner l'omoplate en dedans. Le faisceau inférieur se contracte plus énergiquement que les autres; il rapproche l'angle inférieur de l'omoplate de la ligne médiane en même temps qu'il le porte en haut et fait basculer l'os dans sa totalité. Lorsque la contraction du faisceau inférieur du rhomboïde est très énergique, le faisceau homologue du côté opposé se contracte quelquefois en même temps (pl. XIV).

On voit quelquefois aussi le faisceau supérieur du grand dorsal gauche s'animer de contractions lentes, analogues à celles du rhomboïde.

Le même phénomène se reproduit au niveau de la fesse gauche. Le muscle grand fessier est animé des mêmes contractions fasciculaires que le rhomboïde; mais les contractions, au lieu de se produire comme dans le premier muscle à intervalles plus ou moins éloignés, sont à peu près constantes : on voit un faisceau large de 3 à 4 centimètres se contracter pendant que les faisceaux voisins sont complètement immobiles; quelquefois deux faisceaux éloignés se contractent ensemble, de sorte que la région est animée d'ondulations lentes.

Les réactions électriques de ces muscles ne sont pas altérées, pas plus que celles des muscles des membres.

Dès son entrée P... a été soumis à des cautérisations superficielles du cuir chevelu sur la région pariéto-frontale droite, cautérisations répétées deux fois par semaine au nombre de vingt à vingt-cinq pointes. Les bromures avaient été antérieurement donnés à diverses reprises sans résultat, peut-être en raison de l'insuffisance des doses. Les crises paraissent avoir diminué de moitié sous l'influence du traitement externe. A partir du 22 août 1888, on ajouta 4 gr. de bromure par jour; l'heureux effet du bromure s'est manifesté alors d'une façon très nette, comme on peut le voir sur le tableau ci-après. Le 18 septembre 1889 la dose quotidienne de bromure a été portée à 5 grammes. Les pointes de feu sont toujours continuées. A dater de cette époque, les crises convulsives et vertigineuses sont devenues beaucoup plus rares et les mouvements athétosiques ont aussi notablement diminué d'intensité et de fréquence.

L'existence de ces spasmes fasciculaires lents atteignant succes-

sivement ou simultanément plusieurs faisceaux de certains muscles larges mérite d'être rapprochée des spasmes athétosiques des doigts qui s'agitent isolément : les mouvements isolés des doigts trahissent en effet des contractions fasciculaires des fléchisseurs et des extenseurs

MOIS.	1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.	ACCÈS.	VERTIGES.	ACCÈS.	VERTIGES.
Janvier.....			6	6	»	5
Février.....			5	»	»	4
Mars.....			3	4		
Avril.....			6	5		
Mai.....			6	7		
Juin.....	8	10	3	6		
Juillet.....	11	5	5	4		
Août.....	11	3	4	14		
Septembre.....	4	1	»	3		
Octobre.....	2	5	»	1		
Novembre.....	4	4	1	2		
Décembre.....	6	7	»	»		
Totaux.....	60	39	41	52	»	9

communs. La physiologie expérimentale ne signale guère, parmi les effets des irritations des diverses parties du cerveau, ces contractions partielles qui pourront peut-être être citées à l'appui de la théorie médullaire de l'athétose.

CH. FÉRÉ,

Médecin de Bicêtre.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES TREMBLEMENTS HYSTÉRIQUES

(Suite¹)

Vers la fin du mois de novembre, il commença à souffrir d'une céphalée constrictive, s'étendant à tout le crâne. Ce mal de tête ne le quittait guère, et il y avait des jours où il devenait très violent. Alors, à la sensation de serrement, venaient s'ajouter des battements, des élancements douloureux dans les tempes, un malaise général tel que le malade devait se reposer pendant un ou deux jours.

En outre, il se plaignait fréquemment d'une sensation de lourdeur insupportable dans le bas du dos, à la partie inférieure de la région lombaire et sur la ligne médiane ; cette sensation n'était pas continue. Quand il en souffrait, il ne pouvait ni se baisser ni se redresser, parfois même il marchait le tronc incliné en avant « comme quand on a un tour de reins » ; cela durait huit, dix jours, quelquefois plus. Puis cette gêne douloureuse tendait à disparaître et même disparaissait complètement pendant quelque temps pour se montrer de nouveau.

Enfin le malade maigrissait, il avait peu d'appétit. Tous ces troubles persistèrent pendant les mois de décembre 1888, janvier et février 1889.

Cela l'inquiétait. Il continuait à faire son service, mais à grand'peine. Il attribuait sa maladie à la trépidation de la machine, aux secousses des arrêts brusques, aux fatigues excessives de son métier. Il avait remarqué, nous dit-il, que « plusieurs de ses camarades avaient été pris par les jambes » ; il craignait de voir la faiblesse déjà très marquée de ses membres inférieurs se changer en paralysie. « Il avait cette idée-là en tête ».

Tel était l'état du malade lorsqu'il eut sa première attaque dans les circonstances que voici :

Le 26 février dernier, vers huit heures du matin, il venait de rentrer chez lui, il était en train de déjeuner tranquillement lorsque, tout à coup, sans motif apparent, sans prodromes, il s'affaissa sur lui-même en perdant connaissance. Il resta ainsi inerte, insensible, jusqu'à trois heures après-midi ; alors il fut pris de convulsions ; il se tordait sur son lit, mordait les draps, poussait des cris (ces renseignements nous ont été fournis par la femme du malade). Les cris, les grands mouvements, les convulsions continuèrent jusqu'à sept heures du soir. A ce moment, les attaques cessèrent, le malade reprit

1. Voy. le n° 1, t. III, 1890.

connaissance et puis s'endormit d'un sommeil calme. Le lendemain en s'éveillant, quand il voulut se lever, il lui fut impossible de se tenir debout, ses genoux fléchissaient à chaque pas ; il tremblait de tous ses membres, il était dans un état d'anxiété, d'angoisse inexprimable. Il resta ainsi chez lui constamment alité, jusqu'au 2 mars. Comme la faiblesse des jambes et le tremblement général persistaient, il se fit transporter à l'hôpital Lariboisière. Là, on lui donna du bromure. Il sortit de l'hôpital le 12 mars ; aucune modification ne s'était produite dans son état.

Depuis cette époque, il a été soigné chez lui par le médecin de la Compagnie qui lui a prescrit le bromure de potassium à dose faible. Dans les premiers jours du mois d'avril, il a eu deux nouvelles attaques, l'une s'est produite à deux heures, l'autre à sept heures et demie du soir. Chacune d'elles a été précédée d'une aura bien caractérisée. Le malade a senti que quelque chose lui montait à la gorge, puis il a éprouvé une certaine angoisse respiratoire, des bourdonnements d'oreilles, des battements précipités dans les tempes ; après quoi il a perdu connaissance, s'est débattu violemment, en poussant des cris terribles, cherchant à mordre, à déchirer ses habits..., etc.

Dans ces derniers temps, le malade est devenu triste, soucieux ; son intelligence toutefois paraît n'avoir subi aucune atteinte, non plus que sa mémoire. Seulement, il lui arrive parfois, durant le sommeil de la nuit, de se lever de son lit, de parler à haute voix à des êtres imaginaires, de s'entretenir avec eux de ses voyages, ou bien des choses de sa profession. Une nuit, il a saisi sa femme par le cou comme pour l'étrangler. Au réveil, il est très étonné en entendant sa femme lui raconter ces rêves en actions dont il ne conserve aucun souvenir.

Etat actuel (19 avril 1889). *Motilité*. — Il n'existe chez cet homme, à proprement parler, ni paralysie ni contracture. Pas traces d'hémispasme glosso-labié notamment. Peut-être existe-t-il un léger affaiblissement du membre supérieur droit. A l'exploration dynamométrique on obtient en effet :

Main droite.....	48 kilogr.
Main gauche.....	50 —

(Le malade est droitier.)

Les principaux troubles de la motilité qu'on observe chez lui sont :

1^e Une certaine impotence fonctionnelle des membres inférieurs qui ne se manifeste que pendant la marche et la station debout. Lorsque le sujet est couché ou assis, il peut lancer des coups de pieds vigoureux, opposer aux mouvements, soit de flexion, soit d'extension provoqués, une résistance insurmontable. Il n'y a donc pas de paralysie.

Par contre, dès qu'il est debout, ses jambes fléchissent ; on voit les genoux ployer brusquement, de temps à autre alternativement. Le fléchissement ne va pas jusqu'à la chute, loin de là ; le malade se tient debout, mais cette attitude lui est pénible. Il s'en plaint avec insistance.

Quand le malade marche, le fléchissement alternatif des genoux s'accroît davantage ; le sujet avance ainsi en écartant un peu trop les jambes avec un balancement latéral du tronc. Tout cela ressemble beaucoup à certain état

d'astasia-abasia incomplète ou en voie de guérison. Toutefois ces troubles n'existent pas chez Hacq... d'une façon permanente. Ils ne se montrent qu'à la suite des attaques, ou bien sous l'influence de la compression des zones hystérogènes, lorsque le tremblement des membres acquiert son plus haut degré d'intensité. Au bout d'un laps de temps variable, quelques heures, un jour, quelquefois plus, la trémulation des membres s'apaise, sans disparaître jamais complètement; le dérochement des jambes cesse de se produire et le sujet reprend sa marche ordinaire.

2° *Le tremblement* est apparu chez cet homme à la suite de sa première attaque, c'est-à-dire le 26 février 1889. Il a toujours persisté depuis cette époque. C'est un tremblement rapide, véritablement vibratoire. Généralisé aux quatre membres, il prédomine tantôt aux membres supérieurs tantôt aux membres inférieurs, mais il est toujours plus prononcé dans les membres du côté droit (côté de l'hémianesthésie). Les tracés graphiques montrent qu'il est constitué par des oscillations bien rythmées, mais d'amplitude variable, au nombre de 9 à 9 1/2 par seconde. Il existe au repos et pendant les mouvements volontaires, il semble s'accroître un peu.

Ce tremblement s'exagère d'une façon remarquable sous l'influence des émotions, des attaques spontanées ou provoquées et lorsqu'on excite légèrement l'une des zones hystérogènes qui existent chez le malade. Tandis que dans les périodes de calme il ne gêne que peu ou point les mouvements du sujet, il apporte alors un trouble notable dans l'accomplissement des actes usuels qui exigent des mouvements précis ou délicats (écriture, action de rouler une cigarette); en outre, la rapidité de son rythme s'accroît à un tel point que, dans les tracés pris dans les mouvements de vive agitation, le nombre des oscillations s'élève à 12 ou 13 par seconde.

Sensibilité. Sens. Vision. — Dyschromatopsie pour le violet; polyopie monoculaire. Rétrécissement concentrique du champ visuel de l'œil gauche, à 70° (fig. 33, 34).

L'odorat est aboli à droite; le goût très émoussé à droite; l'ouïe est normale.

Sensibilité générale (fig. 35, 36). — On constate 1° une diminution très nette de la sensibilité générale pour tous ses modes (contact, douleur, température) dans toute la moitié droite du corps, soit une hémianesthésie droite incomplète; 2° une plaque d'analgésie absolue correspondant à peu près à l'étendue qui sépare l'épine dorsale de l'omoplate du côté droit; 3° deux zones hystérogènes siégeant, l'une près du bord spinal de l'omoplate du côté gauche, l'autre à l'hypogastre au-dessus du pli de l'aîne du côté droit. La pression exercée au niveau de ces points détermine d'abord une douleur très vive, puis le malade accuse une sensation de serrement à la gorge avec angoisse respiratoire, il a des battements dans les tempes, sa face se congestionne, sa vue se trouble, le regard devient fixe et l'attaque commence.

Les attaques se présentent toujours avec les mêmes caractères, soit qu'elles aient été ainsi provoquées, soit qu'elles se produisent spontanément.

Elles se composent: 1° d'une phase épileptoïde très courte; 2° d'une phase de grands mouvements (salutations, arcs de cercle, contorsions) accompagnés de cris; 3° d'une phase de délire dans laquelle le malade rit, se

moque d'un camarade, ou bien, s'imaginant qu'il est sur sa locomotive, peste contre le feu qui ne va pas, interpelle le mécanicien..., etc.

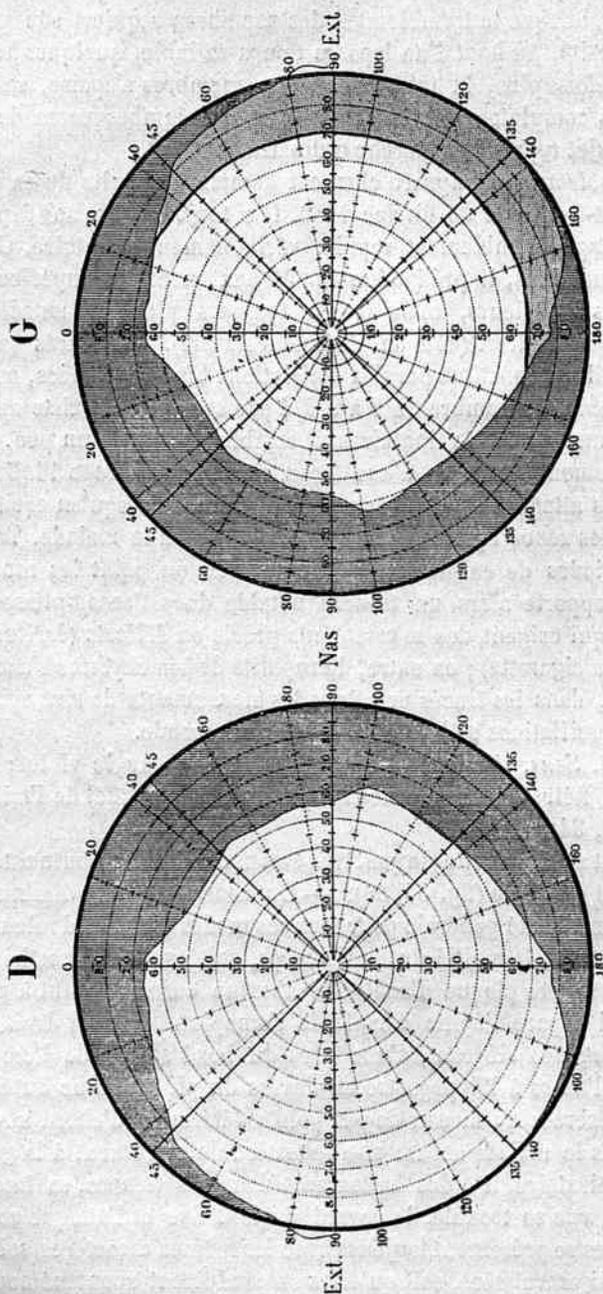


FIG. 34.

FIG. 33.

Les crises sont assez fréquentes, elles se succèdent en série de trois, quatre attaques subintrantes, quelquefois plus ; elle apparaissent générale-

ment le soir, et deux ou trois fois par mois, comme l'indique le tableau suivant :

9 juin, attaque à 8 heures du soir.

Le 21 juin, attaque à 7 heures 30.

4 juillet, attaque à 5 heures.

Le 13 juillet, attaque à 5 heures.

Le 24 juillet, attaque à 6 heures.

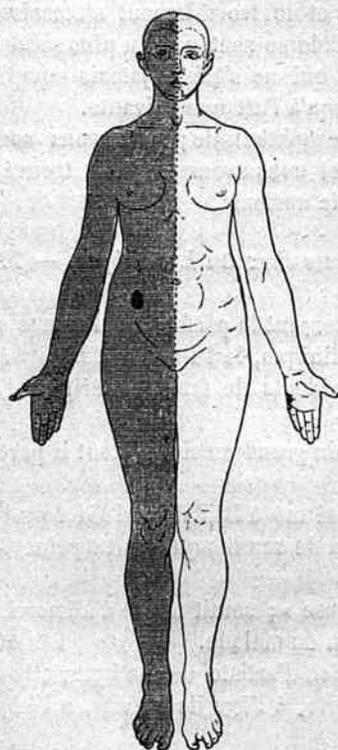


FIG. 35.

■ Anesthésie.
■ Zone hystérogène.

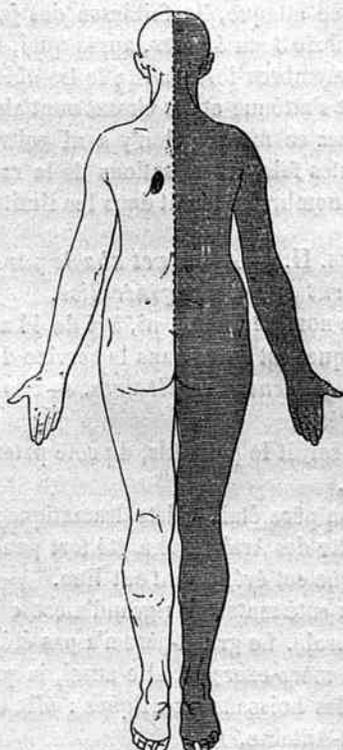


FIG. 36.

■ Anesthésie.
■ Zone hystérogène.

11 août, attaque à midi et demi.

Le 17 août, attaque à 9 heures 30.

Le 27 août, attaque à 8 heures.

Depuis son entrée dans le service de la Clinique, l'état du malade, en dépit du traitement auquel il a été régulièrement soumis (hydrothérapie, électrisation statique, médication tonique) ne s'est guère modifié; et même, à la suite de l'attaque qui se produisit le 24 juillet, l'hémi-anesthésie droite qui était jusque-là très légère est devenue complète, absolue. On peut toucher,

piquer, pincer la peau, tordre les articulations, presser fortement le testicule droit sans que le malade accuse la moindre douleur, le moindre contact. Il ne perçoit non plus ni la chaleur d'un thermomètre à cuvette métallique, porté à une température de 90°, ni le froid d'un bloc de glace. Le sens musculaire enfin est complètement aboli dans les membres supérieur et inférieur du côté droit.

Les zones hystérogènes précédemment indiquées persistent.

La marche et la station debout sont toujours un peu troublées. Après chaque attaque, la faiblesse des jambes et le tremblement s'accroissent; cela dure 3 ou 4 jours, après quoi, le malade se sent un peu plus solide sur ses membres inférieurs; le tremblement qui ne s'efface jamais complètement s'atténue et les choses vont ainsi jusqu'à l'attaque suivante.

Chez ce malade il n'y a ni goitre ni exophthalmie; nous avons compté maintes fois les pulsations de la radiale et nous avons toujours trouvé que leur nombre se tenait dans les limites de la normale.

Obs. II. — *Astasie et abasie paralytiques chez un hystérique. — Tremblement vibratoire généralisé.*

Le nommé Cher... ni, âgé de 44 ans, exerçant la profession d'artiste dramatique, est entré dans le service de la Clinique, le 10 mai 1889.

Antécédents héréditaires. — Ses antécédents de famille méritent d'être relevés.

Il serait le petit-fils, du côté paternel, du grand musicien dont il porte le nom.

Son père était artiste dramatique; il a été tué à Blidah en 1851, lors d'une révolte des Arabes. Il a été fort peu connu de son fils qui avait à peine 7 ans lorsque cet événement eut lieu.

Du côté maternel : grand-mère « nerveuse »; serait morte d'hémorragie cérébrale. Le grand-père n'a pas été connu du malade.

Sa mère exerçait, elle aussi, la profession d'artiste dramatique; elle abusait des boissons alcooliques : elle est morte, à l'âge de 57 ans, à l'hôpital Saint-Antoine.

Un des frères de sa mère, comédien, buvait beaucoup d'absinthe; il est mort également à l'hôpital Saint-Antoine.

Antécédents personnels. — Jusqu'à l'âge de 34 ans, sa santé avait été parfaite; seulement il était très nerveux, très émotif. Il pleurait pour les motifs les plus futiles quand il allait au théâtre comme spectateur; il lui arrivait souvent de pleurer au moment des scènes pathétiques; le cœur lui battait, il se sentait serré à la gorge et se mettait à sangloter. Par contre, lorsqu'il est de l'autre côté de la rampe, jouant son rôle d'acteur, il ne s'émeut jamais hors de propos. Il joue les comiques, les « queue-rouges » comme on dit dans le métier.

Il y a dix ans, il apprit que sa femme le trompait, il en éprouva un violent chagrin; et ce fut là, semble-t-il, l'origine des premiers accidents nerveux bien caractérisés qu'il a éprouvés. Un jour, en sortant d'une répétition, il sentit tout à coup que quelque chose lui montait à la gorge, il étouffait.

Quelques instants après, survinrent des battements dans les tempes, puis *un tremblement général très violent*, entrecoupé de sursauts, de brusques secousses dans les membres. Il ne perdit pas connaissance. Ces troubles se calmaient pendant quelques heures, puis reparaissaient comme de plus belle. Cette crise dura près de dix jours et, pendant tout ce temps-là, il dut garder la chambre.

A partir de cette époque il eut des attaques semblables, tous les six ou huit mois, toujours à la suite de contrariété, et c'est à peu près constamment vers minuit ou une heure du matin, après le spectacle, qu'elles éclataient.

Il y a deux ans, en avril 1887, il était alors à Angoulême régisseur d'un concert-théâtre où il jouait la comédie, lorsqu'il apprit tout à coup que le directeur de cet établissement avait fait faillite et s'était enfui. A cette occasion, il fut pris d'une nouvelle crise de tremblement précédée d'une aura caractéristique; pendant deux jours le tremblement des membres fut si intense que le malade ne put pas quitter le lit. Au bout de cette période, le tremblement des membres s'étant amendé, mais sans disparaître complètement, il voulut se lever pour reprendre ses occupations. A son grand désappointement, à peine les pieds avaient-ils touché le sol, qu'il s'affaissa et tomba lourdement sur les genoux. Il était abasique et astasique et se trouvait exactement dans l'état où nous le retrouvons aujourd'hui. Le malade raconte, en effet, d'une manière très nette, que les membres inférieurs, qui, dans la station debout, ne pouvaient pas le supporter, étaient capables cependant, lorsqu'il était couché sur son lit, d'exécuter tous les mouvements possibles avec force et précision. L'abasie-astasia dura alors près de quatre mois, pendant lesquels le malade fut traité à l'hôpital d'Angoulême. L'amélioration ne s'est produite que très lentement. Ce n'est qu'après deux mois de séjour au lit absolu, que la station et la progression ont été possibles, mais avec le secours de béquilles. Enfin la marche put s'exécuter simplement à l'aide d'une canne. Mais la guérison n'a pas été complète.

Depuis cette époque il a été impossible à Cherub... de remonter sur la scène. C'est qu'en effet, bien qu'il pût se tenir debout et marcher, les membres inférieurs, tantôt l'un tantôt l'autre, se dérobaient tout à coup sous lui de temps en temps, et plusieurs fois des effondrements l'ont précipité à terre. Avec l'amélioration des troubles fonctionnels dont ses membres inférieurs avaient été le siège, le tremblement des quatre membres s'était atténué et avait fini par disparaître. Les choses étaient en cet état, lorsque, à la fin de l'année dernière, le 13 novembre 1888, en apprenant une nouvelle perte d'argent, il fut pris de rechef d'une *crise de tremblement précédée de l'aura hystérique* semblable aux précédentes. Au bout de deux jours, le tremblement s'étant un peu calmé, le malade voulut sortir du lit, mais l'astasia s'était reproduite et ce syndrome et le tremblement qui l'accompagne persistent encore aujourd'hui « depuis huit mois ».

A. DUTIL,

Ancien interne de la Clinique des maladies du système nerveux.

(A suivre.)

UN DESSIN INÉDIT D'ADRIEN BRAUWER

Dans leur livre si intéressant : *les Malades et les Difformes dans l'art*¹, livre dont la *Nouvelle Iconographie* a eu la bonne fortune de publier plusieurs extraits, M. le professeur Charcot et son collaborateur M. Paul Richer nous ont fait connaître le talent si particulier d'Adrien Brauwer l'auteur du *Médecin de village*. Ils ont attiré, de plus, l'attention sur deux autres œuvres du même peintre, le *Pédicure* et l'*Opération chirurgicale* qui ne le cèdent en rien au précédent tableau comme facture et comme finesse d'observation.

Nous reproduisons aujourd'hui le premier de ces deux tableaux et nous analysons l'autre d'après des épreuves qui nous ont été communiquées par notre ami Paul Richer, pour mieux mettre en valeur un petit dessin inédit de la collection particulière de M. Charcot que notre éminent maître, avec sa libéralité habituelle, a bien voulu mettre à notre disposition.

Ce dessin, nous le croyons inédit, et son histoire paraît être intimement liée aux deux toiles de Brauwer, l'*Opération chirurgicale* du musée de Munich, et le *Pédicure* du musée de Vienne.

Examinons d'abord notre dessin (pl. XV). Dans l'échoppe d'un rebouteur, barbier, chirurgien quelconque, un pauvre diable, tâcheron ou paysan, est assis sur une chaise dont l'un des montants supporte son chapeau de feutre. Le pied gauche repose sur un billot carré, les deux mains se rejoignent en anse sous le creux du jarret. La figure exprime l'attention, sinon l'anxiété; peut-être une pointe de douleur perçut-elle dans la physionomie.

C'est que le maître du lieu, le chirurgien de campagne, est occupé à pratiquer sur le pied du patient une opération, bien simple d'ailleurs, et qui semble n'être autre qu'un pansement, l'enlèvement d'un emplâtre par exemple. Au premier plan gît le soulier du voyageur, soulier commun, encore en usage dans certaines congrégations religieuses; sur le même plan et par terre une paire de ciseaux. A droite deux

1. Lecrosnier et Babé, éditeurs, 1885.

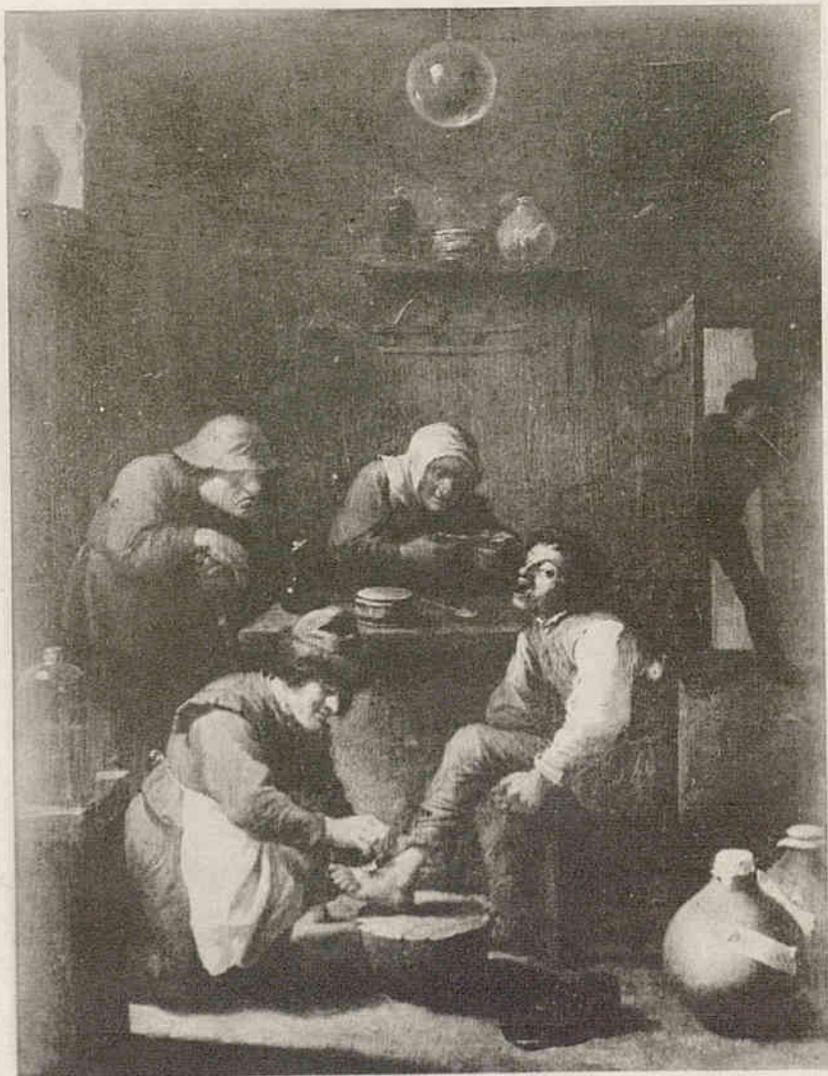


PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET.

DESSIN INÉDIT D'ADRIEN BRAUWER

(Collection du Pr J.-M. Charcot)

LECROSNIER & BAYÉ, EDITEURS



PHOTOCOLOGRAPHIE CHÉNE & LONGUET

ADRIEN BRAUWER — LE PÉDICURE

(Musée de Vienne)

vases, deux dames-jeanne, probablement remplies de quelque liquide bienfaisant. Sur l'une d'elles se lit, assez mal d'ailleurs, le mot *Rose* ou *Rosat*. Nous n'insistons pas.

Au deuxième plan, la maîtresse de céans assise devant un comptoir contemple la scène avec beaucoup plus d'intérêt que d'émotion. Sa main droite plonge dans une petite boîte de forme assez singulière, qui renferme peut-être des objets de pansement.

Au fond et à gauche, dans une officine, un homme vu de dos pile des drogues dans un mortier.

Le tableau du musée de Munich est plus important et plus intéressant encore. Un voyageur s'est blessé le pied, il a quitté son soulier, pareil à celui de notre dessin, et l'a déposé à côté de son léger bagage de voyageur pédestre. Le barbier — car c'est bien un barbier, les figures du dernier plan de droite représentant un employé rasant un client en font foi — s'est agenouillé dans une posture pleine de naturel. La main droite tient d'une façon absolument correcte « comme une plume à écrire » le bistouri qui fouille dans la peau pour arracher quelque écharde. D'ailleurs, si l'instrument ne coupe pas, madame la barbière en tient un de rechange tout préparé. Il est vrai qu'elle n'obéira pas très rapidement à l'ordre donné — s'il y en a — car elle semble fort absorbée dans la contemplation d'un ami qui entr'ouvre la porte et lui fait des signes d'intelligence pendant que son mari est tout entier à son opération.

Le tableau du musée de Vienne (pl. XVI) se rapproche encore plus de notre dessin.

Au premier plan, le patient dont les bras passés sous le jarret donnent au corps une attitude particulière. Le pied gauche — près duquel se trouve le soulier — repose sur un billot cette fois rond et non carré; le montant de la chaise supporte toujours le chapeau du blessé. Le maître barbier également à genoux enlève cette fois très nettement un emplâtre, qu'il va du reste bientôt remplacer par celui que sa femme est en train de couper. La boîte quadrangulaire assez énigmatique du dessin est remplacée par un pot rond contenant à n'en pas douter quelque matière emplastique.

A gauche, au fond, appuyé sur sa canne, un assistant regarde la scène avec un intérêt ému. A droite, au premier plan, les dames-jeanne soigneusement étiquetées sont à leur place. Au fond un joyeux drille entr'ouvre la porte et se gausse des cris arrachés au malheureux par l'opération car il paraît que, cette fois, celle-ci ne s'est pas faite sans douleur, si nous considérons la physionomie de l'infortuné patient.

Et tout cela merveilleusement observé : soin attentifs du barbier ;

indifférence de la commère qui, lorsqu'elle ne coupe pas l'emplâtre, fait des signes d'intelligence à quelqu'un qui ne lui est certainement pas indifférent; cris de douleur du patient; pitié ou raillerie des assistants, tout cela forme un ensemble de détails parfaitement observés et soigneusement mis en lumière.

Que devient dans tout cela notre dessin qui n'est en aucune façon la copie servile des deux tableaux?

Deux hypothèses se présentent. Est-il dû à un élève de Brauwer qui voulut faire l'esquisse d'un tableau en interprétant les œuvres de son maître? Cela est peu probable.

N'est-ce pas simplement une idée jetée sur le papier par le maître lui-même avant la peinture des deux œuvres des musées de Vienne et Munich? Cela est très vraisemblable.

Mais ce qui nous paraît plus probable encore c'est que le dessin sert d'intermédiaire aux deux tableaux. Incontestablement Brauwer fit avec quelques variantes deux tableaux sur le même sujet. Le premier fait — nous supposons que c'est celui du musée de Munich — désireux d'en faire un second, il chercha une variante et nous voyons dans notre dessin l'expression d'un de ses efforts.

Les deux hypothèses se confondent d'ailleurs. Mais, pour satisfaire toutes les opinions, nous intitulerons la planche XV : *Dessin d'Adrien Brauwer ; étude pour les tableaux des musées de Vienne et de Munich.*

GILLES DE LA TOURETTE,

Ancien Chef de clinique des maladies du système nerveux.

Le gérant : ÉMILE LECROSNIER.

NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES BAILLEMENTS HYSTÉRIQUES

I

L'étude des bâillements hystériques est de date récente, car nous ne connaissons aucun travail sur ce sujet avant la *Leçon du mardi*, 23 octobre 1888, dans laquelle M. le professeur Charcot présenta aux auditeurs de la *Clinique* la malade qui fait l'objet de notre première observation¹.

Avant cette date, les recherches bibliographiques que nous avons faites sont restées muettes sur cette manifestation dont nous pouvons aujourd'hui rapporter cinq observations, y compris celle qui sert de base à la leçon de M. Charcot. Trois d'entre elles ont été recueillies dans le service de la *Clinique*. Nous pouvons en conclure, en nous basant surtout sur le grand nombre d'hystériques qui fréquentent la Salpêtrière, que c'est là une manifestation assez rare de la névrose. A ce titre, ces phénomènes méritaient d'être le sujet d'un travail d'ensemble dans lequel nous rapporterons les opinions de notre éminent maître, les corroborant par les nouveaux faits que nous avons recueillis.

Nous ne pouvons cependant passer sous silence un travail de M. Ch. Féré, publié ici même², sur les *Bâillements chez un épileptique*, dans lequel cet auteur distingué parle également du bâillement chez

1. J.-M. Charcot, *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1885-1889, p. 1 et suiv.

2. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1888, t. I, p. 163.

les hystériques. « Ce phénomène, dit-il, est fréquent dans les psychoses à forme dépressive, dans l'hypocondrie, la mélancolie; on le voit aussi dans l'hystérie. Dans cette dernière névrose, il peut tenir au ralentissement général des phénomènes nutritifs ou constituer une sorte de spasme. »

Le passage est trop court pour nous fournir des matériaux à utiliser dans une description; nous emprunterons toutefois à ce travail les éléments d'un diagnostic différentiel. Aussi bien, du reste, n'est-ce pas presque toujours avec l'épilepsie que le diagnostic s'impose lorsqu'il s'agit de manifestations hystériques?

Nous ajouterons qu'il ne s'agira pas dans notre description des bâillements qui peuvent survenir dans l'hystérie comme dans tout autre état pathologique ou même physiologique, mais bien de phénomènes relevant directement de la névrose au même titre que la toux, la dyspnée, la chorée rythmée qui, du reste, comme l'a montré M. le professeur Charcot, s'entremêlent parfois avec la manifestation pathologique dont nous allons parler.

II

On peut concevoir que les bâillements soient la première révélation de l'hystérie, mais cela ne ressort pas de nos quatre observations où toujours ils ont été précédés d'autres phénomènes ne laissant aucun doute sur l'état pathologique du sujet. Ces manifestations antérieures peuvent être fort variées: on s'en fera, du reste, une idée par la lecture des quatre cas suivants, particulièrement du premier et du troisième qui furent pendant longtemps l'objet d'une observation attentive.

Ler..., Augustine, dix-sept ans, domestique, est entrée le 7 août 1888, à la Salpêtrière, service de la Clinique des maladies du système nerveux.

Antécédents héréditaires. — Père inconnu. — Mère, trente-cinq ans, domestique, est nerveuse, vive et emportée, mais n'a jamais eu d'attaques de nerfs. Les grands-parents maternels ne paraissent pas avoir eu d'antécédents nerveux. Une tante, âgée actuellement de vingt-quatre ans, a eu, à dix-huit ans, « une maladie de nerfs » caractérisée par un hoquet persistant qui a duré trois mois; elle n'a jamais eu d'attaques convulsives. Une autre tante (trente et un ans) et deux oncles (dix-neuf et sept ans) sont bien portants.

Antécédents personnels. — La malade a été élevée à la campagne, chez sa grand'mère, jusqu'à l'âge de quatorze ans. Son dévelop-

pement, pendant la première enfance, paraît avoir été régulier jusqu'à l'âge de trois ans. Depuis cet âge jusqu'à huit ans, elle a eu fréquemment des attaques convulsives revenant par moments presque tous les jours et même plusieurs fois par jour; elle tombait, perdait connaissance, mais, d'après ce qu'elle a entendu raconter, elle se débattait peu, tout son corps se raidissait et la face était violacée; pas de morsures de la langue, pas de mictions involontaires. A huit ans, elle eut une série d'attaques plus longues, ayant duré plus de vingt-quatre heures. — Un peu plus tard, elle fut atteinte d'une chorée qui dura trois mois. A cette époque, les personnes qui la soignaient essayèrent à plusieurs reprises d'arrêter les mouvements choréiques en lui attachant les bras, mais ces manœuvres n'eurent d'autre résultat que de déterminer des attaques convulsives avec perte de connaissance. Un an après, elle fut reprise de chorée, pendant le même temps environ.

De neuf à dix-sept ans, Ler... n'a pas eu d'attaques et est restée indemne de manifestations morbides. Elle n'a jamais eu de rhumatisme.

Elle était, depuis l'âge de quatorze ans, domestique chez une vieille dame aux environs de Paris, lorsque, vers le commencement du mois de mai de cette année elle fut prise, sans cause appréciable, d'enrouement en même temps que d'une toux quinteuse et continuelle. L'enrouement était très prononcé et la voix se trouvait presque entièrement voilée. La toux sèche et quinteuse persistait pendant toute la journée, puis disparaissait pendant la nuit pour reparaitre le matin au réveil. Néanmoins la malade avait un sommeil très agité et tombait souvent de son lit, mais elle ne saurait dire si, à ce moment, elle avait des attaques convulsives. Comme ces troubles persistaient, elle se décida, au bout d'une quinzaine jours, à consulter un médecin. Parmi diverses médications employées, des injections sous-cutanées, d'éther, dit-elle, pratiquées tous les deux jours, ont réussi seules à calmer sa toux mais seulement pour quelques heures, ou un jour entier au plus. L'enrouement disparut bientôt et, quelque temps après, la toux se calma; mais, vers le commencement de juin, apparut un bâillement continu, entrecoupé par moments de quintes de toux, semblable à celui qui persiste encore aujourd'hui.

En outre, dans le courant de juillet, elle fut prise d'anorexie s'accompagnant de vomissements dès qu'elle essayait de prendre quelque nourriture. Toutefois, l'intolérance de l'estomac pour les aliments n'était pas complète; si, après avoir vomi ce qu'elle venait de prendre, elle persistait à manger, l'estomac conservait alors les aliments. (On la nourrissait presque exclusivement, à ce moment, avec du lait et de la poudre de viande.)

Cette anorexie et ces vomissements cessèrent bientôt, au bout d'une quinzaine de jours ; mais comme les bâillements persistaient et ne se trouvaient modifiés par aucune médication, pas même par les injections sous-cutanées, qui précédemment avait arrêté pour un instant les quintes de toux, la malade se présenta]au commencement du mois

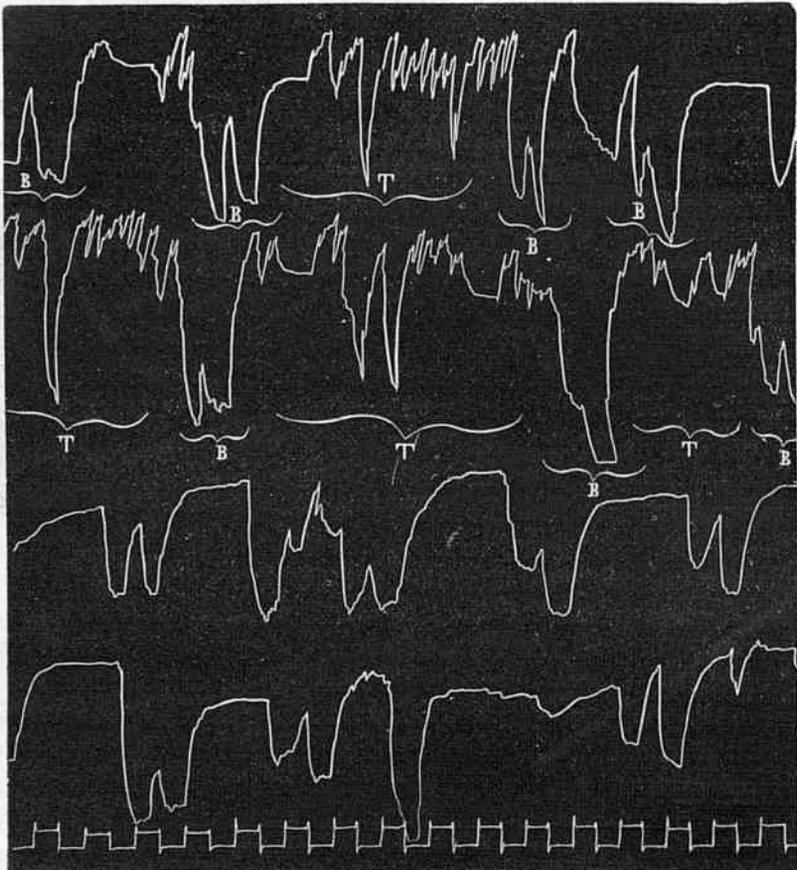


FIG. 37. — Respiration costale supérieure de Ler... Augustine, inscrite avec le pneumographe de Marey pendant 4 minutes consécutives (11 août 1888). — Amplitude du levier au maximum. — Chaque ligne représente une fraction de minute — e 32 secondes (une demi-grandeur naturelle).

d'août à la consultation de la Salpêtrière et fut admise dans le service de la *Clinique*.

Actuellement, le phénomène prédominant est le bâillement, qui se continue sans trêve pendant la journée entière et ne cesse que pendant le sommeil. Par moments, les bâillements sont entrecoupés de quintes de toux. Le rythme respiratoire se trouve complètement mo-

difié et la respiration ne s'effectue pendant plusieurs minutes consécutives que par bâillements seuls ou par bâillements entrecoupés de secousses de toux. Les tracés suivants, recueillis avec le pneumographe de Marey, permettent de se rendre compte de ces modifications.

Sur la figure 37, le mode respiratoire a été inscrit pendant quatre minutes consécutives. Pendant les deux premières minutes, représentées par les deux lignes inférieures (la figure représente 32 secondes de chacune de ces minutes), la respiration normale est remplacée par des bâillements. Pendant les deux autres minutes (voir les deux lignes supérieures), des secousses de toux apparaissent entre les bâillements.

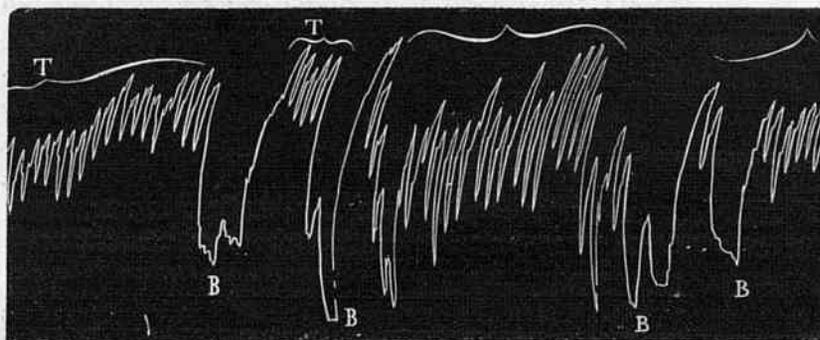


FIG. 38. — Respiration costale supérieure de Ler... (11 août 1888).
Toux (T) et bâillements (B). — Mêmes conditions que pour la figure 37.

Sur la figure 38, les secousses de toux sont encore bien plus marquées.

Les bâillements, comme on peut le voir sur les tracés qui précèdent ou sur ceux qui suivent, sont parfois simples, c'est-à-dire figurés par une seule inspiration suivie bientôt d'une expiration brusque, mais, le plus souvent, ils sont composés par deux ou plusieurs mouvements inspiratoires successifs, séparés par une expiration incomplète.

Ils s'accompagnent rarement de pandiculations; seulement la malade porte fréquemment l'une ou l'autre main devant sa bouche pour masquer son bâillement.

Il existe des stigmates permanents de l'hystérie : anesthésie totale du bras droit; anesthésie de la moitié droite du tronc, en arrière seulement; rétrécissement concentrique du champ visuel à 40°, des deux côtés; dyschromatopsie pour l'œil droit : le rouge et le jaune sont seuls nettement perçus; abolition presque absolue du goût et de l'odorat des deux côtés; diminution de la sensibilité pharyngée; dimi-

nution de l'ouïe du côté droit; douleur provoquée par la pression de la région ovarienne gauche.

La malade a été réglée pour la première fois à l'âge de treize ans; depuis cette époque, les règles ont été régulières jusqu'au début des accidents actuels, mais elles n'ont pas paru depuis le mois d'avril. Il n'existe cependant aucun signe de grossesse.

De taille moyenne, elle conserve un embonpoint modéré et un bon état de la santé générale malgré les troubles anorexiques et les vomissements dont elle a souffert pendant quelques semaines avant son entrée.

1^{er} septembre. — Les bâillements persistent à peu près aussi fréquents et conservent les mêmes caractères; toutefois les secousses de toux nerveuse qui les accompagnaient souvent sont devenues beaucoup plus rares.

Le tracé suivant (fig. 39), représente la respiration de la malade pendant 8 minutes consécutives (chaque ligne correspond à 32 secondes de chacune de ces 8 minutes). Il montre que la respiration s'effectue uniquement par bâillements; les intervalles séparant les bâillements sont marqués presque tous par une apnée complète en expiration, durant de 2 à 7 et 9 secondes. Il existe en moyenne de sept à huit bâillements par minute. — Le pouls est régulier mais peu fréquent, cinquante-six pulsations par minute, aussi bien avant qu'après l'inscription du tracé.

Dès les premiers jours de sa présence à la Salpêtrière, on a remarqué des crises un peu spéciales, revenant irrégulièrement à deux ou trois jours d'intervalle, et se montrant principalement après les quintes de toux: la malade s'endort tout à coup, le corps et les membres sont raides et contracturés, et elle reste inconsciente pendant un temps variable, de un quart d'heure à une ou deux heures. Elle présente souvent du délire, pendant quelques minutes, au moment où elle se réveille.

Depuis quelques jours les crises sont plus complètes et se rapprochent davantage de l'attaque d'hystérie ordinaire. Elles sont annoncées actuellement par un sentiment d'étouffement ou par la sensation d'une boule montant de l'épigastre à la gorge; en même temps, la malade entend des bourdonnements dans les oreilles, puis elle perd connaissance.

Des convulsions cloniques assez étendues apparaissent alors, puis l'attaque se termine habituellement par un sommeil analogue à celui des crises précédentes. D'autres fois, les bâillements représentent de véritables crises précédées des phénomènes d'aura que nous venons d'indiquer. Pendant ces crises, on observe presque toujours un mélange de quelques autres phénomènes appartenant à l'attaque ordi-

naire : raideur des bras avec contracture, secousses classiques des quatre membres, demi-inconscience au réveil avec léger délire.

Les mêmes stigmates que ceux qu'elle présentait à son entrée existent toujours.

15 octobre. — Les troubles précédents se sont notablement amendés.

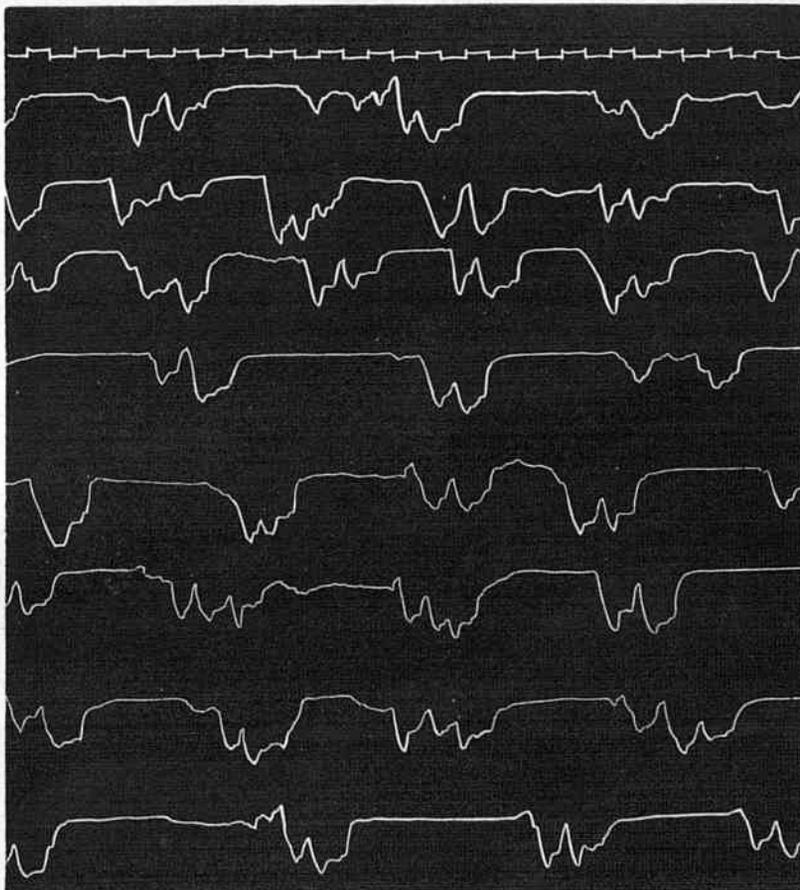


FIG. 39. — Respiration costale supérieure de Ler., inscrite pendant 8 minutes consécutives (1^{er} septembre 1888). — Amplitude du levier au minimum. — Chaque ligne représente une fraction de minute de 32 secondes (une demi-grandeur naturelle).

La malade reste de plus en plus longtemps sans être prise de ses bâillements; lorsque ceux-ci reviennent, ils sont moins fréquents et surtout il existe entre chaque bâillement des mouvements respiratoires ordinaires se rapprochant plus ou moins de la respiration normale. Les deux tracés suivants en fournissent la preuve.

La figure 40 représente la respiration de la malade inscrite pendant

5 minutes consécutives (chaque ligne reproduite ici correspond à 49 secondes de chacune de ces minutes). Il existe encore quelques

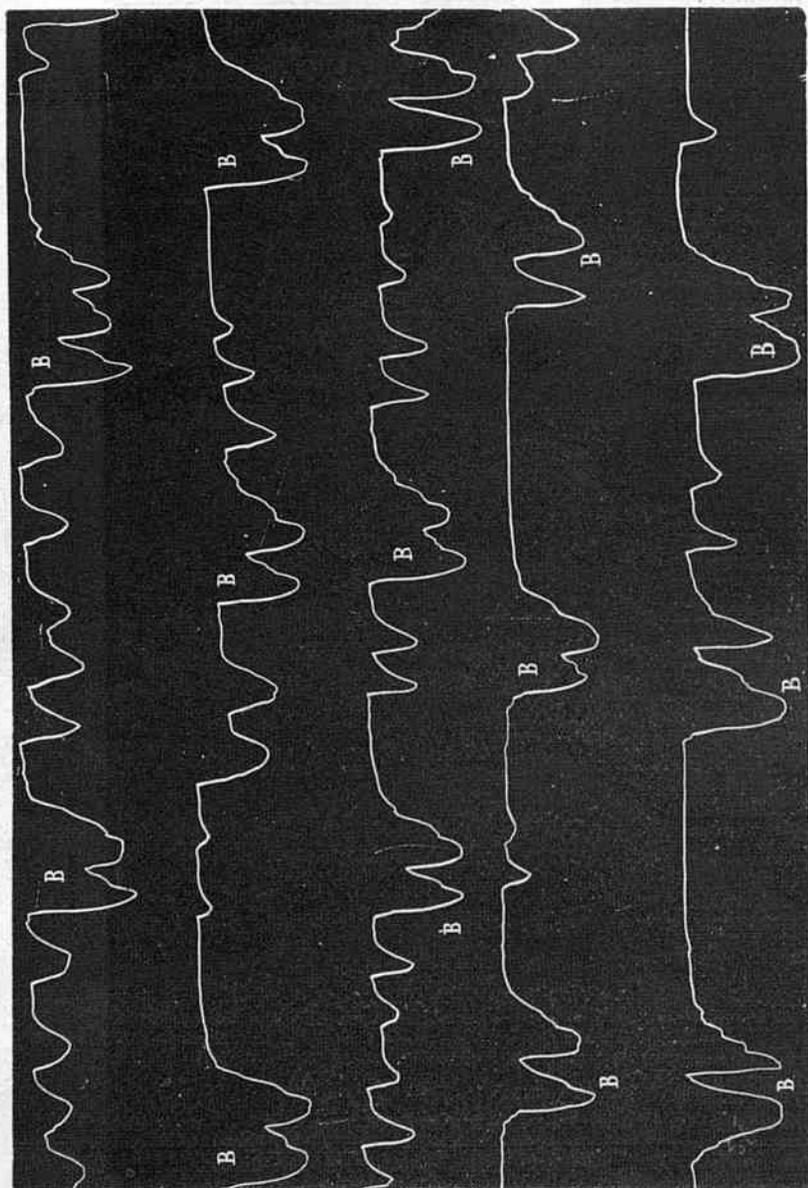


Fig. 40. — Respiration costale supérieure de Lev... inscrite pendant 5 minutes consécutives (15 octobre 1889). — Amplitude du levier au minimum. — Chaque ligne représente une fraction de minute de 49 secondes (une demi-grandeur naturelle).

bâillements séparés par une apnée complète en expiration; mais entre la plupart des autres les mouvements respiratoires reparaissent; peu

nombreux et superficiels par moments, ils sont, par d'autres, plus fréquents et plus amples bien que encore assez irréguliers.

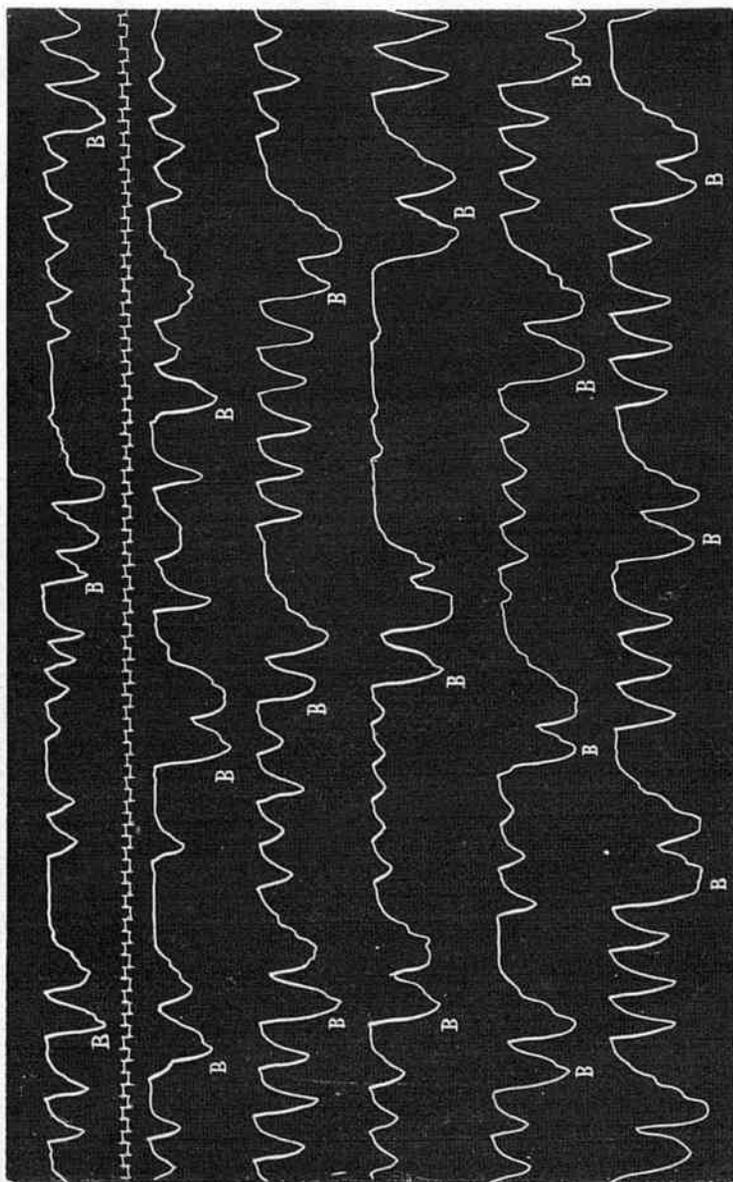


Fig. 41. — Respiration costale supérieure de Ler... insérée pendant 6 minutes consécutives (15 octobre 1888).
— Amplitude du Jevier au minimum. — La ligne des temps est divisée en demi-secondes (une demi-grandeur naturelle).

La figure 41 présente les mêmes caractères, avec cette différence toutefois, qu'en plusieurs endroits, les mouvements respiratoires sont plus réguliers et se rapprochent davantage des mouvements respira-

toires normaux, comme on peut s'en assurer en jetant les yeux sur la figure 42. Celle-ci représente la respiration d'une autre hystérique du

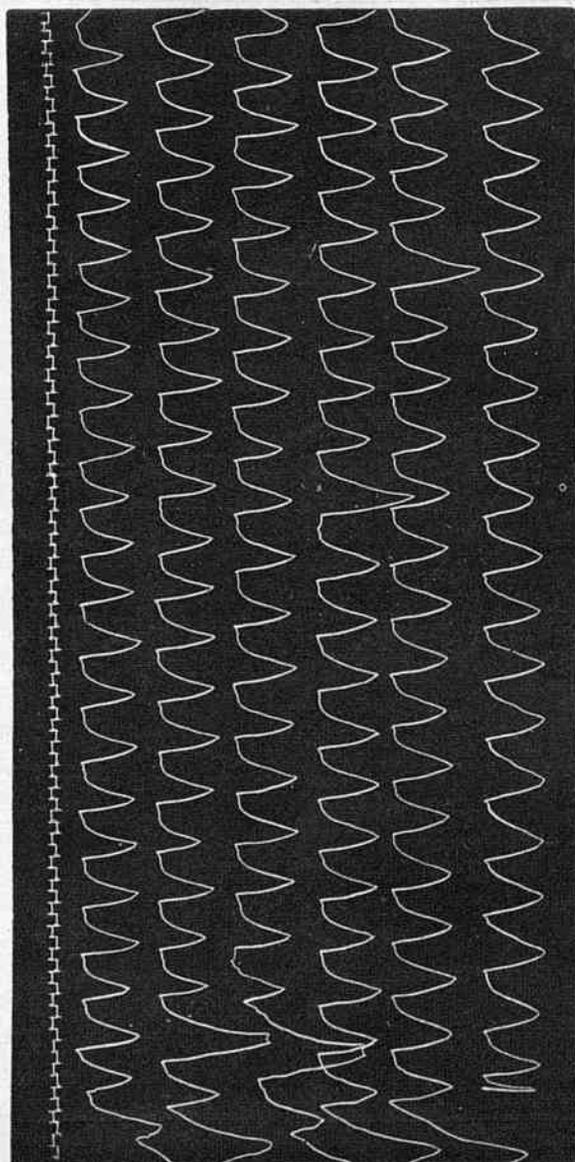


Fig. 42. — Respiration costale supérieure d'une hystérique très émotive, inscrite pendant 6 minutes consécutives. — Amplitude du levier au minimum (une demi-grandeur naturelle).

service, ici les mouvements respiratoires sont normaux, plus fréquents cependant que d'ordinaire, en raison de l'émotivité très grande de

cette malade; ils présentent aussi, par intervalles assez longs, des inspirations plus profondes et supplémentaires (soupirs).

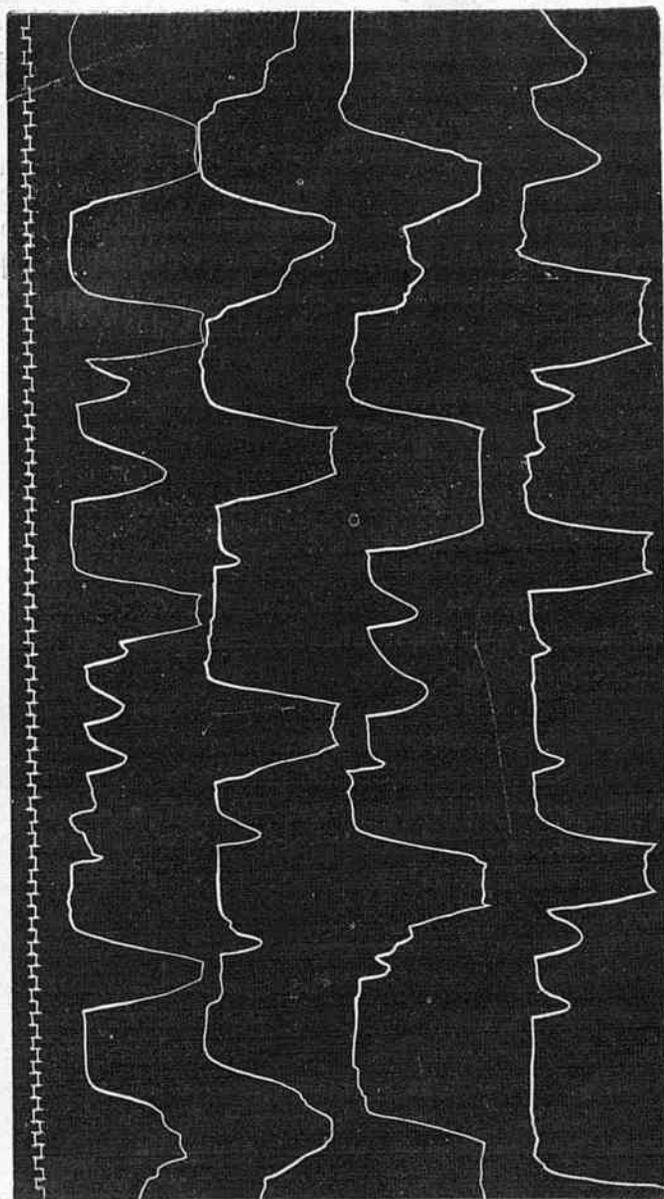


FIG. 43. — Bâillements par imitation chez une hystérique en état de somnambulisme provoqué (15 octobre 1885).
— Amplitude du levier au m^m num (une demi-girandeur naturelle).

(Nous reproduisons encore ici (fig. 43), à titre de comparaison, le tracé de bâillements produits chez une hystérique, mise en présence de la malade qui fait l'objet de cette observation, après avoir été placée

en état de somnambulisme provoqué. Bien que ces bâillements produits par imitation représentent assez bien, à première vue, les bâillements de la malade, le tracé y décèle des différences notables : les bâillements y sont presque tous uniques, composés d'un seul temps et non de deux ou trois bâillements secondaires, comme chez la malade ; de plus, l'inspiration et l'expiration sont séparés par un plateau inspiratoire assez prolongé).

La malade a quitté la Salpêtrière, le 31 octobre 1888, à peu près guérie de ses bâillements. Ceux-ci ne reviennent plus qu'à de longs intervalles et par accès assez courts. En dehors de ces accès, la respiration est redevenue normale. Les quintes de toux ont disparu depuis longtemps. Les crises convulsives sont aussi devenues très rares, mais les stigmates hystériques, que nous avons signalés plus haut, persistent.

Le traitement suivi a consisté en électrisation statique, hydrothérapie, et, à l'intérieur, préparations ferrugineuses.

Obs. II. — Mme X... vingt-cinq ans, vient à Paris consulter le Dr Auvard, pour des troubles utérins (octobre 1888).

La mère de la malade a des crises d'hystérie. — A partir du moment où elle a commencé à être réglée, Mme X... a souffert de douleurs très vives dans le bas-ventre à chaque période menstruelle. De plus elle riait et pleurait sans motifs d'une façon excessive.

Elle s'est mariée il y a deux ans, et est accouchée il y a huit mois d'un enfant bien portant. Pendant sa grossesse sont survenus chez elle des accidents nerveux variés. Elle avait parfois la sensation d'une boule qui lui remontait jusqu'à la gorge ; elle avait alors des sifflements d'oreille, des battements dans les tempes ; il lui semblait qu'elle allait défaillir. Parfois alors survenait une attaque véritable avec cris, contorsions, etc.

Quelque temps après l'accouchement, survint un gonflement du ventre avec douleur dans le flanc gauche. Ce gonflement d'abord intermittent devint ensuite permanent et la malade se croyant atteinte d'une péritonite ou d'une affection des organes génitaux vint consulter le Dr Auvard qui, ne trouvant aucune altération de ces organes et pensant à des troubles purement nerveux voulut bien demander à M. Gilles de la Tourette d'examiner la malade avec lui.

Nous constatons chez Mme X... une hémianesthésie gauche incomplète avec perte du sens musculaire de ce côté, sensation de pesanteur des membres gauches qui sont *faibles* ; la main gauche laisse parfois échapper l'objet qu'elle tient. Ovarie gauche.

Mais, ce qui frappe le plus vivement notre attention, ce sont les bâil-



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGURT

BAILLEMENTS HYSTÉRIQUES (ÉTAT NORMAL)

LECROQUIER & BARÉ, ÉDITEURS

lements réitérés qui affectent la malade pendant la durée de notre examen. A des intervalles très rapprochés, elle porte la main à sa bouche essayant de retenir un bâillement qu'elle ne peut vaincre. Interrogée par nous au sujet de ces bâillements, elle nous dit que depuis trois mois environ elle est obligée de bâiller sans cesse toute la journée.

Ces bâillements sont régulièrement espacés, au nombre de douze par minute, tout au moins pendant la durée de notre examen ; quelquefois ils sont incomplets, ce qui, dit la malade, la fatigue beaucoup. Elle semble éprouver une sorte de soulagement lorsque le bâillement est franc et large. Ces bâillements ne sont pas accompagnés de pniculations.

Obs. III. — La nommée Rosalie Gay... (pl. XVII) est entrée à la Salpêtrière au mois d'avril 1890. Elle est âgée de vingt-trois ans et exerce le métier de couturière.

Antécédents héréditaires. — 1° *Côté paternel.* — Son père est atteint d'une maladie de cœur. Il est sujet à de violentes colères. Son grand-père est mort fou et sa grand'mère avait des attaques de nerfs.

2° *Côté maternel.* — La mère est emportée, coléreuse, elle n'a jamais eu d'attaques de nerfs. La grand'mère est peu connue. Le grand-père est mort d'accident.

La malade a une sœur qui est bien portante.

Antécédents personnels. — Elle a eu la rougeole étant enfant. Vers douze ans, elle eut une bronchite et, depuis cette époque, elle fut sujette à des crises nerveuses précédées d'étourdissements et accompagnées de perte de connaissance. Ces attaques ne duraient que peu de temps. La malade poussait des cris aigus, se plaignait d'une violente douleur au cœur et à l'estomac. De plus, les membres supérieurs étaient agités de mouvements convulsifs d'une certaine violence. Les crises revenaient périodiquement deux ou trois fois par mois.

Plus tard, elles augmentèrent de fréquence et d'intensité et, en février 1886, elle fut soignée à la Salpêtrière dans le service de M. le D^r Joffroy qui la soumit à un traitement hydrothérapique. Elle sort de l'hôpital en juillet de la même année; les crises nerveuses n'étaient point guéries. Elles persistèrent ainsi jusqu'au commencement de 1889.

A cette époque, la malade voyant que tous les traitements employés restaient sans résultat, eut l'idée d'aller consulter le zouave Jacob. Elle se rendit chez cet individu quatre fois. A la quatrième fois, il parvint, dit-elle, à l'endormir; mais, à la suite de cette séance, elle eut une grande crise de nerfs pendant laquelle se manifestèrent pour la première fois des bâillements incoercibles tels qu'on les remarque

aujourd'hui. Pendant cette première attaque, il y eut une courte période de convulsions avec perte de connaissance, puis les bâillements succédèrent et durèrent environ une demi-heure.

Depuis lors, les attaques se sont succédé très fréquentes et très violentes. La malade dit en avoir de deux espèces différentes, les unes simples, les autres avec bâillements.

Les premières, en réalité les mêmes que celles dont elle souffrait depuis l'âge de douze ans, reviennent toujours deux ou trois fois par mois. La malade peut les prévoir près de douze heures à l'avance, car elles sont précédées, pendant tout ce temps, de vives douleurs dans la tête. Elle ne tombe pas par terre, mais reste dans la position où elle se trouve, se cache la figure avec ses mains et pousse des cris aigus. En même temps des mouvements choréiformes rythmiques agitent les membres, en particulier les membres inférieurs. Le pied frappe violemment le sol. De temps en temps interviennent des mouvements de salutation rythmés, assez lents, d'une violence modérée.

Les attaques n° 2 au contraire des précédentes, qui ne se reproduisent guère que de temps en temps, surviennent avec une très grande fréquence, sous l'influence de la moindre contrariété.

Elle ressent, avant ces crises, au niveau de l'estomac, une sensation de boule qui remonte vers la gorge, l'étouffe et l'empêche de respirer.

Puis elle se met à bâiller d'une façon convulsive et incoercible pendant un temps qui peut dépasser une demi-heure.

Pendant ce temps, la connaissance est absolument conservée. La malade entend ce qu'on dit, mais ne peut répondre, car elle ne cesse de bâiller et ses muscles abaisseurs et élévateurs de la mâchoire sont alternativement dans un véritable état de contracture.

Puis surviennent quelques mouvements rythmiques des membres supérieurs et inférieurs, ainsi que des mouvements lents de salutation. La malade se penche en avant et finit par se trouver complètement pliée en deux, la poitrine contre les genoux.

Enfin les bâillements reviennent, mais moins violents, quoique tout aussi incessants qu'au début de l'attaque. Ils permettent cependant à la malade de marcher et même de vaquer à ses occupations tout en bâillant ainsi pendant un temps qui peut être assez long.

Etat actuel. — Les stigmates hystériques ne sont pas très développés, mais suffisants néanmoins pour confirmer le diagnostic.

La sensibilité est conservée dans tous ses modes à droite. Elle est légèrement diminuée à gauche. Il existe une légère hyperesthésie pour la chaleur au niveau de la cuisse gauche.

L'odorat, normal à l'examen, est, dit-elle, obnubilé certains jours lorsqu'elle doit avoir sa crise n° 1. — L'ouïe est normale.



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE



PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

BAILLEMENTS HYSTÉRIQUES

LECROSIÈRE & BARÉ, ÉDITEURS

Il est à noter que les bâillements qui surviennent à l'état isolé sans se grouper sous forme d'attaques n'influencent pas les phénomènes nutritifs. Il faut, pour les bâillements comme pour les autres manifestations hystériques, qu'il y ait crise pour que les modifications se produisent. Nous insistons sur ces données chimiques, car si le doute pouvait exister entre les attaques de bâillements hystériques et les accès de bâillements épileptiques, l'analyse des urines trancherait vite la question, étant donné, ainsi que l'ont démontré MM. Lépine et Mairet, que l'accès d'épilepsie, à l'inverse de l'attaque d'hystérie augmente considérablement le taux du résidu fixe et particulièrement de l'urée sans inversion de la formule des phosphates.

Terminons en disant que, ainsi que l'avait fait M. Charcot à son cours, nous avons pu reproduire par imitation ces bâillements chez une hystérique mise en somnambulisme hypnotique. Dans ce cas, ainsi qu'on pourra le voir sur le tracé (fig. 43), l'amplitude de l'inspiration constitutive de ces bâillements simulés nous a paru se rapprocher beaucoup plus de l'amplitude du bâillement physiologique que de celle du bâillement hystérique proprement dit.

GILLES DE LA TOURETTE, HUET, GUINON,

Clinique des maladies du système nerveux.

UN CAS DE MÉLANCOLIE CATALEPTIFORME

Kahlbaum, en 1874, décrit la première forme nouvelle d'affection mentale qu'il désigna du nom de catatonie. Si les auteurs étrangers lui font, pour la plupart, depuis cette époque, une place dans les traités des maladies mentales, on ne la connaît guère en France que depuis l'étude critique très soignée que nous en ont donnée MM. Séglas et Chaslin en 1888, dans les *Archives de Neurologie*. Ainsi que le remarquent ces auteurs, les observations de Kahlbaum et de ceux qui l'ont suivi sont loin de répondre complètement, pour la plupart, au tableau clinique qu'en a tracé Kahlbaum lui-même, et l'on est encore en droit de se demander si l'on a affaire à une entité morbide spéciale, ou à une simple variété de mélancolie. M. Séglas est assez hésitant encore pour ne pas désigner du nom de catatonie, mais simplement de celui de mélancolie cataleptique, un cas très complet et très intéressant, qu'il a publié ici même l'an dernier¹, et qui cependant se rapporte à beaucoup de points de vue au tableau de la catatonie typique. Nous imiterons cette sage réserve dans la désignation de l'observation qui va suivre, et que nous avons cru utile de publier à titre de document, les cas de ce genre étant relativement rares, surtout chez nous.

Emile J..., âgé de vingt-trois ans, entré le 2 août 1889, salle Prüss, dans le service de M. le professeur Charcot.

Antécédents héréditaires. — Nous ne relevons rien de bien particulier au point de vue nerveux, ni du côté de son père ni du côté de sa mère. Son père est bien portant; il n'est ni alcoolique ni arthritique. Les *grands-parents paternels* sont morts sans avoir présenté, ni dans le cours de leur existence, ni dans la maladie terminale, aucun accident nerveux. Il en est de même pour les *collatéraux* de la même branche.

Sa mère et les parents du côté maternel ne présentent pas davantage d'hérédité nerveuse.

Deux sœurs sont mortes en bas âge, mais on ne sait de quelle maladie.

1. *Nouvelle, Iconographie* t. II, p. 65, 1889.

Deux frères sont actuellement bien portants et n'ont jamais eu le moindre trouble nerveux.

Antécédents personnels. — Quoiqu'il ait toujours été chétif il n'a cependant jamais été malade dans sa première enfance. Mis en classe de six à douze ans, il s'y est montré intelligent et a toujours eu de bonnes notes et de bonnes places.

A *treize ans*, il a eu la variole. Il venait d'entrer en apprentissage chez un plumassier. Depuis cette époque il a toujours conservé son métier, ne changeant de maison que pour gagner davantage et sans que ses patrons aient jamais eu à se plaindre de lui.

A *dix-huit ans*, il a fait connaissance d'une femme plus âgée que lui. Il ne paraît pas avoir fait d'excès vénériens et ne s'est jamais adonné à la boisson.

En 1887, au mois de novembre, il est parti pour faire *un an* de service militaire; sans manifester de tristesse ni trop de regrets, il a quitté sa famille et sa maîtresse.

Les lettres qu'il écrivit dans les premiers mois ne témoignaient d'aucun trouble psychique et sa famille ne remarqua rien de particulier lorsqu'il vint en permission, à Pâques, en 1888. Pendant ses trois semaines de congé, il alla même travailler chez son ancien patron pour gagner quelque argent. Croyant que sa classe allait être libérée, il a quitté ses parents, convaincu qu'il allait les revoir bientôt. Pendant ce temps, sa maîtresse ayant entendu dire que la nouvelle loi militaire, la loi de trois ans, allait être appliquée et qu'Emile allait être retenu sous les drapeaux, prit un autre amant. Emile J... n'en parut pas trop contrarié, car il songea à se marier dès son retour, et chargea ses parents de lui trouver femme.

Peu de temps après, apprenant qu'il n'allait pas être libéré, il s'en affecta, et c'est à partir de ce moment qu'on commença à constater chez lui quelques troubles psychiques. Il écrivit peu à sa famille et son écriture, au dire de son père, n'était plus la même, mais rien cependant ne révélait de trouble mental.

Bientôt, il ne donna plus de ses nouvelles. Il serait tombé malade de janvier à Pâques 1889, mais on n'a que très peu de renseignements sur les accidents qu'il a présentés à ce moment. Des camarades du régiment ont raconté qu'il n'avait déjà plus à cette époque sa tête à lui; il allait à l'exercice, restait immobile, n'obéissait plus au commandement et ne pouvait plus suivre les marches militaires. Aussi fut-il placé à la cantine, exempté du service actif. Il put cependant le reprendre au bout d'un certain temps.

Mais un jour, des camarades lui ayant jeté de l'eau sur la tête en manière de plaisanterie et l'ayant enfermé au lavabo, il se mit dans

une violente colère, brisa des carreaux et se fit aussi au bras des blessures qui nécessitèrent son admission à l'hôpital et dont on voit encore les traces.

En juillet, renvoyé dans ses foyers, sous prétexte de convalescence, on prévint ses parents de venir le chercher à la gare. Il arriva accompagné par un sergent et deux hommes qui racontèrent que depuis quelque temps il ne disait plus rien, restait immobile, urinant dans son lit.

Quand il vit ses parents, il ne parut pas les reconnaître, ne leur adressa pas un seul mot et ne répondit à aucune question. Ce n'est que quelque temps après qu'il dit tout à coup : « Bonjour, papa; je vais m'asseoir, puis je vais chanter. » Il s'est ensuite mis à manger et a dormi dans un fauteuil toute la journée.

Ayant été vu par un médecin, il fut envoyé tout de suite à la Salpêtrière.

A son arrivée, il restait assis dans un fauteuil, ne disant absolument rien, la tête inclinée, les poings fermés placés sur ses genoux, le corps penché en avant. Les piqûres, les pincements, les menaces, les ordres ne parvenaient pas à le sortir de son attitude.

Lorsqu'il était dehors, il se promenait la tête baissée, à grands pas; puis, tout à coup, se mettait à courir au pas gymnastique et s'arrêtait brusquement en criant : Halte ! Il venait inopinément auprès des personnes, les regardait en face, leur riait au nez ou leur faisait des grimaces menaçantes, puis repartait sans rien dire, comme il était venu. Ses façons étaient si bizarres qu'on se demanda au début si l'on n'avait pas affaire à un simulateur.

D'autres fois, il faisait de la boxe ou dansait, ou manœuvrait militairement et courait quelquefois des heures entières dans le jardin sans s'arrêter.

Lorsqu'il était immobile et qu'on voulait le faire se lever et marcher, il refusait et opposait une *résistance systématique* préférant se faire traîner ou porter que d'obéir. Il offrait la même résistance, si on voulait l'arrêter quand il était en mouvement.

Au mois de janvier 1890, il a présenté pendant trois semaines environ, une phase d'excitation. Il se levait la nuit criant au voleur, à l'assassin, hurlant comme si on le maltraitait, puis, un moment après, se mettait à chanter. Il cassait tout ce qui lui tombait sous la main; ramassait toutes les saletés qu'il rencontrait, en bourrait ses poches; il mangeait de la terre, des feuilles mortes, il buvait son urine, déféquait dans ses mains et disait qu'il voulait manger ses excréments ou les conserver en souvenir.

Pendant cette période d'excitation, il refusait de manger et on était



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈME & LONGUET

ATTITUDE SPONTANÉE DANS LA MÉLANCOLIE CATALEPTIFORME

LECOQNIER & BARRÉ, ÉDITEURS

La perception des sensations gustatives est notablement moins vive sur la moitié droite de la langue que sur l'autre moitié.

Il existe un rétrécissement concentrique un peu irrégulier du champ visuel dans les deux yeux.

La malade porte plusieurs points hystérogènes caractéristiques, l'un dans la fosse iliaque droite, l'autre dans la même région à gauche. Il existe aussi un point sous-mammaire du côté gauche. Les points ovariens arrêtent assez facilement l'attaque. Ils la produisent aussi quelquefois, mais non toujours. De plus, une simple émotion, par exemple le fait d'entrer dans l'amphithéâtre des leçons à la Salpêtrière, pour y être présentée par M. le professeur Charcot à ses auditeurs, suffit pour provoquer une attaque.

Il est bon de dire que les attaques ne sont pas toujours aussi nettement séparées que leur description, telle que nous l'avons donnée, pourrait le laisser croire. Les deux se mélangent souvent. Cela est même arrivé pour la plupart des attaques que nous avons observées. L'attaque simple se manifeste seule quelquefois ; mais, le plus souvent, actuellement du moins, elle est suivie ou précédée de l'attaque de bâillements.

Ce ne sont point des bâillements ressemblant exactement à ceux que l'on a l'habitude d'observer chez les personnes normales. Il y a chez cette jeune fille une exagération de l'acte physiologique telle qu'on a pu, sans la moindre difficulté, prendre à l'aide de procédés qui n'ont rien d'instantané, les photographies qui ont servi à établir la planche ci-contre (pl. XVIII). L'exagération en effet n'est pas seulement dans la répétition fréquente des bâillements, mais dans l'intensité extraordinaire et la durée de chacun d'eux. C'est véritablement dans un cas semblable que l'expression « bâiller à se décrocher la mâchoire » paraîtrait justifiée.

Ce bâillement convulsif diffère encore du bâillement physiologique par un autre point : il n'est point accompagné de cette inspiration profonde, proportionnelle en général, dans l'état normal, à l'intensité du bâillement. Quand elle a la bouche ouverte la malade est en inspiration, et elle ne fait point d'expiration pendant tout le temps qu'elle reste ainsi. Mais il s'agit là d'une inspiration ordinaire, ne soulevant pas le thorax outre mesure. D'ailleurs, quand la malade ouvre la bouche, commençant un bâillement, on n'entend point le bruit, si caractéristique et si difficile à masquer dans l'état physiologique, qui accompagne l'entrée brusque d'une grande quantité d'air dans la poitrine. A la fin du bâillement, l'expiration qui le termine est en proportion de l'expiration qui en a marqué le commencement, c'est-à-dire forte et souvent un peu bruyante à l'état normal. Chez notre malade, on note aussi une expiration forcée, souvent accompagnée d'un « Ah ! », comme bâillerait

un individu mal élevé. Mais cela ne se remarque point toujours et la plupart du temps le bâillement de la malade n'est point sonore.

Obs. IV. — Mlle Léontine M..., dix-neuf ans, se présente à la consultation externe de la Clinique des maladies du système nerveux, avril 1890.

Antécédents héréditaires. — Père cinquante-deux ans, rhumatisant. Mère quarante-huit ans, rhumatisante, aurait eu des attaques étant jeune. Sœur morte à dix-neuf ans de la fièvre typhoïde. Elle a eu des attaques. Une autre sœur nerveuse, rit et pleure sans motifs. Frère apathique, inintelligent.

Antécédents personnels. Histoire de la maladie. — La malade a été réglée avant douze ans, assez régulièrement, si ce n'est que depuis quelque temps elle perd beaucoup plus. Elle n'a jamais eu de maladies antérieures, notamment jamais de danse de Saint-Guy.

Depuis environ un an elles'est surmenée beaucoup. Elle est modiste, et elle a dû veiller tard. Le soir, quand elle rentrait très fatiguée, elle bâillait. Mais à ce moment ces bâillements n'avaient rien de morbide. Elle avait très sommeil, en même temps elle était très fatiguée : son bâillement s'expliquait.

Ce n'est que plus tard que ces bâillements sont devenus une véritable infirmité. Ils prennent la malade parfois le matin mais plus généralement le soir vers 8 heures. Ils sont très longs, et la malade ne peut les arrêter. Ils sont précédés d'une aura qui l'avertit que la crise va la prendre.

Elle sent sa poitrine se serrer, une boule qui remonte à la gorge et l'étouffe. Elle a en même temps des bourdonnements et des sifflements dans les oreilles, les tempes battent avec force.

A ce moment, elle éprouve à l'épigastre une douleur plus ou moins violente, avec sensation d'une poche énorme, faisant glou-glou et lui semblant remplie de liquide.

Le bâillement arrive, répété, impossible à arrêter et durant parfois une demi-heure et plus. En même temps, elle est très altérée.

Ces crises la prennent régulièrement deux à trois fois par semaine, de 6 à 8 heures du soir. Elles rompent néanmoins parfois leur régularité et sont matinales.

A la suite du bâillement survient une attaque convulsive caractéristique ; elle étend ses bras, les tourne en pronation, sa mâchoire inférieure tremble au point de l'empêcher de parler correctement. Ce tremblement s'étend jusqu'aux mains et aux membres inférieurs. La malade dit même avoir perdu connaissance plusieurs fois pendant ces

crises ; on n'a pas pu avoir de détails sur ces pertes de connaissance, savoir si elle s'est étendue en arc de cercle, etc.

La malade a de fréquents cauchemars la nuit. Elle tombe dans la Seine, elle descend plusieurs marches et tombe soudain dans un trou, etc.

Il a été impossible d'assister à une de ses crises de bâillement.

A l'examen, la malade se présente assez intelligente ; elle accuse une habitude assez bizarre pour son sexe, elle s'exerce à soulever des poids ; son sternum est couvert de pytiriasis versicolor. — Pas de réflexe pharyngien, pas de troubles de la sensibilité générale.

Champ visuel normal à droite, à gauche 60.

Un peu de micromégalopsie du *côté droit*.

La malade voit nettement les couleurs.

Goût aboli à droite. Ouïe très légèrement diminuée à droite. Sens musculaire intact.

Obs. V. — La nommée Marguerite Mon..., âgée de trente ans, employée, se présente à la consultation de la Clinique des maladies du système nerveux, au mois de mai 1890.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort de la rupture d'un anévrysme. Il était rhumatisant. La malade assure qu'il n'avait jamais souffert d'aucune maladie nerveuse ou mentale. Il était parfaitement sobre et n'avait jamais exercé de métier où il pût être soumis à aucune intoxication. Sa mère est morte à l'âge de cinquante-cinq ans, à la suite d'un accident. Elle était nerveuse, sujette à des colères violentes. La grand'mère maternelle est morte paralysée ; mais on ne peut avoir de renseignements précis sur la nature de cette paralysie.

Antécédents personnels. — Rien de bien remarquable pendant l'enfance. La malade a eu la coqueluche, la rougeole deux ou trois fois (?) et un zona (?). Elle a eu de la gourme étant petite. Elle est d'un tempérament lymphatique.

Réglée à douze ou treize ans, elle l'est assez régulièrement depuis cette époque.

Elle est d'un caractère violent et emporté. La moindre remontrance la met en colère. Elle est aussi très émotive et très impressionnable.

Il y a cinq ou six ans elle eut les jambes enflées pendant quelques jours. En même temps, elle souffrait de douleurs vagues qui changeaient continuellement de place, siégeant tantôt dans le ventre, tantôt dans la poitrine, d'autres fois dans la tête ou dans les reins. On ne peut guère être renseigné par elle sur la nature de ces douleurs.

Elle a toujours été sujette à des fluxions blanches très abondantes.

Depuis longtemps déjà, elle ne peut préciser exactement l'époque où

ces troubles ont débuté, elle éprouve de petites pertes de connaissance, soit spontanées, soit provoquées par une contrariété ou une émotion. A peu près au même moment où ont commencé ces pertes de connaissance, elle s'est mise à bâiller d'une façon anormale, convulsivement et sans raison. Ces bâillements dont la répétition, en dehors de toute cause, constituait déjà un symptôme morbide se produisaient tantôt spontanément, la malade bâillait alors toute la journée sans savoir pourquoi et sans pouvoir s'en empêcher ; d'autres fois les bâillements étaient provoqués par une émotion ou une contrariété, ils étaient dans ce cas beaucoup plus intenses et beaucoup plus fréquents.

Etat actuel. — La malade a l'apparence d'une femme faible, anémique. Son teint est pâle, ses conjonctives décolorées légèrement ainsi que ses lèvres et ses gencives. Elle est très impressionnable.

Pendant que nous l'examinons, nous la voyons bâiller trente ou quarante fois devant nous. Elle bâille, dit-elle, parce qu'elle éprouve une sensation d'étouffement qui la force à faire de grandes inspirations en ouvrant la bouche. Elle sent comme une boule qui lui remonte de l'estomac dans la gorge et l'étouffe. Il ne s'agit pas ici d'une véritable attaque d'hystérie caractérisée par un phénomène inusité, le bâillement, mais d'un mouvement involontaire presque continu, dû à une sensation identique à l'aura ordinaire de l'attaque hystérique. Il est impossible d'obtenir de renseignements détaillés sur ces pertes de connaissance dont souffre la malade et de savoir si elles sont ou non accompagnées de convulsions ou de bâillements. On apprend cependant qu'elles sont précédées d'une aura analogue à l'aura de l'attaque vulgaire : contraction de la gorge, battements dans les tempes, sifflements dans les oreilles. Il est donc certain qu'il s'agit là véritablement de petites attaques d'hystérie.

La malade se plaint en outre de phénomènes dyspeptiques assez accentués. Son ventre est ballonné après les repas, et, à ce moment, elle souffre de battements de cœur assez violents. La digestion est lente, laborieuse. Elle s'accompagne souvent de crampes d'estomac violentes, quelquefois d'une espèce de vertige, n'allant jamais, il est vrai, jusqu'à la chute sur le sol. Elle mange très peu et éprouve du dégoût pour les aliments.

Les stigmates de l'hystérie sont très peu accentués chez cette malade. Il existe néanmoins un léger trouble de la sensibilité dont la présence acquiert ici une grande importance, en l'absence de tout phénomène morbide autre que les petites pertes de connaissance et les bâillements que nous avons déjà mentionnés. La sensibilité au contact est conservée sur toute la surface cutanée, ainsi que la sensibilité au chaud et au froid. Mais il n'en est pas de même pour la sensibilité à la

douleur et il existe sinon une analgésie, du moins une diminution notable de la sensibilité à la figure et dans toute la moitié droite du corps.

De plus, on constate la présence de deux points hyperesthésiques, l'un dans la région ovarienne droite, l'autre sous le sein gauche. La pression en ces points, si elle ne provoque pas d'attaque proprement dite, donne lieu néanmoins à la production de l'aura hystérique : douleur au cœur épigastrique, constriction du pharynx, sensation de boule remontant de l'estomac à la gorge.

Pas de troubles sensoriels. La vue est parfaitement conservée et on ne note pas le plus léger rétrécissement du champ visuel ni à droite ni à gauche. Pas non plus de dyschromatopsie ni de micromégalopsie, ni de polyopie monoculaire.

Le goût, l'ouïe et l'odorat sont absolument normaux.

Les poumons sont entièrement sains. On note, à l'auscultation du cœur, la présence d'un très léger souffle anémique.

III

Les bâillements hystériques peuvent se présenter à l'observateur, en dehors ou concurremment avec d'autres phénomènes hystériques, sous deux aspects différents.

Dans le premier, la malade, — car nos cas se rapportent uniquement à des femmes — se met tout à coup à bâiller, et les bâillements sont surtout remarquables, à l'investigation superficielle tout au moins, par leur persistance même. La malade de l'observation I, avant de présenter des *crises* véritables de bâillements, deuxième forme de cette manifestation, bâillait pour ainsi dire constamment : « A l'origine, dit M. Charcot, elle bâillait environ huit fois par minute, 480 bâillements par heure, soit 7,200 en quinze heures de veille. »

Dans ces cas, le sommeil seul interrompt les bâillements qui reprennent au réveil et peuvent ainsi persister pendant des semaines et des mois sans que la santé générale semble en souffrir.

A cette période, ou même lorsque les bâillements revêtent cette allure, il est, croyons-nous, assez facile de les différencier des bâillements physiologiques et aussi de ceux, qui, physiologiquement pour ainsi dire peuvent survenir dans l'hystérie comme au cours de tout autre état normal ou pathologique.

Nous avons noté la fréquence, nous noterons encore et surtout « le *rhythme* et la *cadence*, caractères propres à nombre de phénomènes hystériques » (Charcot).

De plus, le bâillement physiologique consiste en une inspiration pro-

fonde : le thorax est alors à son *summum* d'ampliation, les mâchoirès sont écartées au maximum ; il se termine par une expiration bruyante qui s'accompagne souvent de flux de salive et de sécrétion de larmes. Souvent aussi, on note des pandiculations qui ne sont autres que des mouvements d'élévation et de rétraction en arrière des épaules.

Or, on peut voir sur nos tracés, particulièrement sur la figure 40, que l'inspiration dans le bâillement hystérique n'est guère plus profonde qu'une inspiration normale. Peut-être cela tient-il à ce que les bâillements sont tellement répétés que la malade n'a pas besoin de subvenir à l'hématose insuffisante que provoquerait — à ce que l'on croit — le bâillement physiologique. Parfois, en effet, ils se rapprochent tellement qu'il semble que ce soit le mode habituel de respirer des sujets (fig. 39). Nous noterons aussi que les bâillements s'accompagnent ou même s'entrecourent de quintes de toux (fig. 38), phénomènes de même ordre.

Ce qui est exagéré par exemple, ainsi qu'on peut s'en convaincre sur la planche XVIII, c'est l'amplitude de l'écartement des mâchoires porté à son maximum.

Le bâillement considéré en soi peut être simple, unique, mais aussi il peut être double, se faire en deux fois, c'est-à-dire être formé de deux inspirations assez rapprochées pour constituer un seul et même bâillement (fig. 40).

Il peut être avorté ; dans ce cas la malade de l'observation III accusait une sensation de malaise ; il fallait que le bâillement fût complet pour que l'organisme se déclarât satisfait. On note, en effet, que les bâillements s'accompagnent souvent, comme à l'état physiologique d'ailleurs, d'une sensation de soulagement.

IV

Les *crises de bâillements hystériques* ne diffèrent pas, comme allure générale, des autres manifestations convulsives limitées ou généralisées de l'hystérie se groupant sous forme d'attaques. Il existe dans tous ces cas un fond commun qui se juge par les phénomènes prémonitoires de l'accès, par les signes et symptômes constitutifs de l'aura.

Avant la crise, ou même lorsque celle-ci va venir, la malade accuse une sensation de boule qui remonte de l'épigastre ; elle a des bourdonnements d'oreilles, des battements dans les tempes ; puis, après un temps variable, éclatent les bâillements sous forme d'accès.

Ils se précipitent alors beaucoup plus rapidement que dans la forme précédemment décrite, empiétant les uns sur les autres pendant un

temps plus ou moins long, un quart d'heure, une demi-heure et plus suivant les cas. Puis la crise se termine, les bâillements cessent pour passer à l'état intermittent ou revenir ultérieurement sous forme d'une nouvelle crise.

Il est bien rare que la crise de bâillements soit absolument pure de tout mélange des phénomènes ordinairement observés lors de la grande attaque. On sait en effet, — M. Charcot l'a montré, — qu'un observateur attentif retrouve presque toujours dans les crises convulsives limitées, chorée rythmée, toux, dyspnée hystérique, des vestiges des quatre périodes classiques.

Outre les phénomènes prémonitoires de l'aura qui sont communs, il est fréquent d'observer au début de l'attaque des contractures des membres supérieurs ou inférieurs, contractures qui, de toniques, ne tardent pas à devenir cloniques. Enfin, lorsque la crise se termine, le regard devient fixe, la physionomie reflète des sentiments représentatifs des attitudes passionnelles et de la quatrième période ou de délire. La prédominance des bâillements fixe seule la forme de l'attaque.

Parfois l'attaque de bâillements peut se terminer par une véritable attaque convulsive ordinaire, les bâillements représentant alors la phase tonique de l'accès; quelquefois, cependant, on voit alterner sans se confondre (obs. III), les attaques convulsives proprement dites et les attaques de bâillements.

Le diagnostic différentiel des bâillements ne nous arrêtera pas longtemps; presque toujours il existe concurremment des stigmates qui, en dehors des bâillements eux-mêmes, ne permettront pas au diagnostic de s'égarer. Mais enfin on peut supposer que ce soit là une manifestation monosymptomatique de l'hystérie. Dans ce cas, la question du diagnostic différentiel peut se poser. Lorsque les bâillements ne sont pas groupés sous forme d'*attaques*, le *rythme* et la *cadence* sont des éléments différentiels de premier ordre qui ne paraissent pas exister dans les bâillements épileptiques jusque-là seulement observés dans les intervalles des accès (Féré).

Dans le cas de crises, on peut faire intervenir un élément d'appréciation qui permettrait, très probablement, d'établir un diagnostic certain avec les accès de bâillements épileptiques qui, comme nous l'avons dit, n'ont pas encore été observés. Ce critérium est tiré de l'analyse des urines.

On sait en effet que MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau, ont établi par des recherches entreprises dans le service de M. le professeur Charcot, que l'analyse des urines de la période des vingt-quatre heures comprenant l'attaque, donne des résultats qui permettent d'établir que l'attaque a eu lieu.

Dans ces cas, l'attaque se juge par l'abaissement du résidu fixe, du taux de l'urée, et par l'inversion de la formule des phosphates, à savoir que les phosphates terreux qui, normalement, sont aux phosphates alcalins comme 1 est à 3, deviennent comme 1 est à 2, 1 est à 1, et même quelquefois plus.

Or, l'attaque de bâillements hystériques ne fait pas exception à cette règle.

Il suffit, pour s'en convaincre, de considérer le tableau suivant relatif aux attaques de la malade dont l'histoire est rapportée dans notre première observation.

ATTAQUE DE BÂILLEMENTS HYSTÉRIQUES.

NOM.	VOLUME.	RÉSIDU		URÉE.	ACIDE phosphorique.			RAPPORT des acides phosphoriques.	OBSERVATIONS.
		fixe.	Total.		Terreux.	Alcalin.	Total.		
Ler... 47 ans.. (salle Duchenne).	Attaque.	cc. 615	gr. 20.60	gr. 16.44	gr. 0.52	gr. 0.78	gr. 1.30	64 à 100	Du 12 au 16 août 1888.
P = 59 kil.	État normal.	1350	63.45	20	0.65	1.00	2.25	40 à 100	Du 7 au 11 août 1888.

« Les considérations précédentes, disent MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau ¹ en parlant de l'attaque convulsive, sont également applicables aux bâillements hystériques, forme rare de l'attaque. Dans un cas que nous avons observé et qui nous a fourni huit analyses dont quatre de la période d'attaque, l'état normal hystérique caractérisé par les stigmates permanents était également entrecoupé par des bâillements espacés, la période d'accès se caractérisant par quelques-uns des prodromes de l'attaque ordinaire suivis d'une série de bâillements précipités, convulsifs, se groupant sous forme d'attaque. Or, nous notons encore dans cette période d'accès comparée à la période d'état normal un abaissement du volume, une diminution du résidu fixe, de l'urée et de l'acide phosphorique total avec inversion de la formule, absolument comparables à ce qui s'observe dans la période des vingt-quatre heures correspondantes de l'attaque convulsive proprement dite. »

1. *La Nutrition dans l'hystérie*, in-8°, 1890, p. 42.

obligé de le faire avaler de force. Depuis lors, il est complètement gâteux nuit et jour. Souvent il va jusqu'à la porte des cabinets, l'ouvre puis revient à sa place et fait dans son pantalon ou dans son lit.

A la suite de cet accès d'excitation il est resté alité, et s'est livré à une masturbation effrénée, surtout la nuit.

État actuel. — Il est actuellement dans une période de torpeur. Il reste continuellement assis, les bras croisés le plus souvent. Au point de vue des attitudes, il en a trois principales qui se succèdent sans qu'on voie aucune raison dans ce changement. Ces attitudes sont les suivantes :

1° Les avant-bras allongés reposent sur les cuisses par leur bord cubital, les mains à demi fermées dans la position du repos (pl. XIX).

2° Les bras sont croisés.

3° La main droite est placée devant le menton, cachant un peu la bouche, dans l'attitude de la réflexion.

Quant aux membres inférieurs, ils restent toujours dans la position ordinaire de la station assise.

La tête est ordinairement tournée un peu à gauche et inclinée en avant. Le masque est impassible, les yeux sont souvent fermés, les paupières animées d'un clignotement continu ou plus rarement immobiles. Quand les yeux sont ouverts, le regard est fixé sur un point indéterminé. Si on l'appelle fortement ou si on l'excite d'une façon quelconque, en le pinçant par exemple, il tourne la tête, retire le membre pincé, sourit si l'excitation est légère, ou se défend si on lui fait mal en proférant quelques mots : « Assez, oh non, alors ! » etc. Puis brusquement son visage reprend son impassibilité. Par moments, il prononce quelques mots, tels que : « un duel..., Charcot..., un fou..., c'est pourtant vrai..., prix d'honneur... », etc., etc. Quelquefois c'est en chantonnant qu'il les prononce.

Il lui arrive aussi de se livrer spontanément et sans cause apparente à cette mimique : tout à coup il se met à rire, fait quelques gestes, profère deux ou trois paroles puis reprend son attitude. Souvent aussi il *fait la moue* ou bien se livre à des gestes automatiques. C'est ainsi qu'on le voit brusquement se lever, rester immobile debout quelques instants et se rasseoir aussitôt. Le passage de l'immobilité au mouvement, aussi bien pour les membres que pour la face, et réciproquement, se fait avec une brusquerie tout à fait caractéristique. On observe une lenteur considérable dans l'obéissance aux injonctions. Il ne paraît pas les entendre tout d'abord, puis, tout d'un coup il se met à les exécuter.

Si on soulève le bras on constate qu'au lieu de retomber immédiatement il reste dans la position qu'on lui a donnée, puis il retombe lentement, sans secousse, et tout à coup reprend sa position pre-

mière vraisemblablement sous l'influence de la volonté du malade.

On peut ainsi lui faire prendre différentes attitudes peu compliquées, en général bien différentes de celles qu'on peut obtenir dans la catalepsie hypnotique. C'est ainsi par exemple qu'on ne peut pas arriver à le faire tenir sur un seul pied. Il reste seulement le genou plié, la pointe du pied reposant encore sur le sol. On constate aussi qu'il n'a pas cette flexibilité cireuse caractéristique des cataleptiques vrais, mais que ses membres présentent une certaine raideur comparable à celle d'un membre d'un sujet normal soumis volontairement à la même expérience (pl. XX).

On remarque aussi que les attitudes passionnelles ne déterminent aucun jeu de physionomie correspondant (pl. XXI). Quand on lui a donné une attitude cataleptoïde et qu'on lui demande pour quelle raison il la garde, il dit parfois : « Pourquoi changerais-je ? » --- Autrefois il opposait une résistance systématique pour se laisser conduire n'importe où. Aujourd'hui il obéit assez facilement surtout quand on lui fait un commandement brusque, et va ainsi à la douche lorsque ses camarades le lui disent. Il progresse à grands pas, le tronc penché en avant, les jambes écartées. Il évite de marcher sur les rayons de soleil, sur les bouches de chaleur, etc., etc. Quand il ne peut pas les contourner il s'arrête et, après hésitation, les enjambe. C'est toujours à regret qu'il se déplace et lorsqu'on lui dit de retourner à son lit il y va en manifestant son contentement par sa précipitation.

Il sait du reste très bien retrouver sa place habituelle et ne se trompe jamais de lit.

Il have presque continuellement et dans de certains moments a une sputation persistante. Il mange seul maintenant, mais ne mâche pas ses aliments. Le plus souvent il prend la moitié de la bouchée dans ses mains et jette l'autre par terre, puis il la ramasse un instant après et l'engloutit.

Le jeudi et le dimanche, sans que personne le prévienne, il sait que ses parents doivent venir et lui apporter des gâteaux. Aussi refuse-t-il énergiquement le déjeuner de l'hôpital ce jour-là, et attend-il, pour manger, la visite de sa famille.

Par moments, il se met à parler puis s'arrête brusquement au milieu d'une phrase ou même d'un mot. A plusieurs reprises, il lui est arrivé de raconter ainsi une partie de son séjour au régiment toujours la même et dans les mêmes termes.

D'autre fois, il commence à chanter une chanson, toujours la même, et s'arrête subitement au bout de quelques mots. Dans le même ordre d'idées, à un moment donné, il commençait sans cesse une lettre à ses parents sans jamais arriver à la finir.



PROTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

ATTITUDE PROVOQUÉE DANS LA MÉLANCOLIE CATALEPTIFORME

LECROSNIER & BABÉ, ÉDITEURS



PROTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

ATTITUDE PROVOQUÉE DANS LA MÉLANCOLIE CATALEPTIFORME

LECROSNIER & BARRÉ, ÉDITEURS

On ne l'a jamais vu avoir de *verbigeration* ni d'*attitude pathétique*. Quelquefois il se mêle à la conversation avec à propos, mais s'arrête toujours au milieu d'une phrase. Il présente parfois de l'écholalie, répétant le dernier mot qu'il vient d'entendre. Lorsqu'on lui dit le premier mot d'un commandement militaire, il termine le commandement.

Assez souvent, mais surtout autrefois, il a des accès de colère. Il en aurait eu au début quand on lui parlait de sa maîtresse.

Sensibilité. — La sensibilité générale semble conservée; quant aux sensibilités spéciales, il est impossible de les apprécier.

Les réflexes rotuliens sont normaux et le réflexe pharyngien n'est pas aboli.

Le pouls est à 70; la respiration à 20 et la température oscille entre 37° et 37°2.

Il existe des *troubles vaso-moteurs* assez marqués aux extrémités qui sont toujours froides et violacées, mais il n'existe aucun trouble trophique. Toutefois il perd ses cheveux d'une façon très appréciable depuis son arrivée à l'hôpital.

Le crâne présente une légère asymétrie, la bosse frontale gauche étant moins saillante que la droite et la bosse pariétale gauche étant au contraire un peu plus saillante. Il existe donc un très léger degré de plagiocéphalie. Le front est assez élevé mais étroit; la voûte palatine sensiblement ogivale; les yeux normaux, les oreilles symétriques, le nez un peu dévié à gauche.

Le cœur est normal ainsi que les autres organes.

Si l'on compare les phénomènes présentés par notre malade à ceux qu'on décrit habituellement dans la catatonie, on constate qu'il en existe un grand nombre de semblables, mais que certains autres considérés comme tout à fait caractéristiques font au contraire défaut.

Au point de vue de la marche générale, on note bien en effet l'existence de *trois stades* consécutifs de dépression mélancolique, d'excitation et de catatonie, mais il est juste de remarquer que les phénomènes catatoniques qu'on observe aujourd'hui, ont toujours plus ou moins existé en dehors du stade catatonique. Sous le rapport de l'évolution, ce cas ne répond donc pas tout à fait au tableau classique. D'autre part, certains symptômes soi-disant spéciaux à la catatonie ne se sont jamais montrés, tels que le *caractère pathétique* des actes, des paroles sous forme d'exaltation théâtrale ou d'extase religieuse, et la *verbigeration*.

Par contre les attitudes bizarres, qui, au début, étant donné surtout la situation militaire de notre malade, avaient fait penser à la possi-

bilité de la simulation, les gestes stéréotypés, les grimaces spéciales, le mutisme, les actes et les paroles brusques, subits, la résistance systématique, le refus des aliments, la stupeur avec gâtisme, les idées érotiques avec masturbation effrénée, et au point de vue physique, les troubles vaso-moteurs, la cyanose des extrémités, tout cela répond bien à la catatonie. Nous n'avons plus qu'à y ajouter toutefois les phénomènes moteurs caractéristiques, soit sous forme de convulsions toniques ou cloniques, soit plus souvent sous forme de raideurs musculaires ou d'état cataleptoïdes. Ici il est nécessaire d'examiner en détail les attitudes de notre malade.

Évidemment nous n'avons pas affaire à de la vraie catalepsie, telle qu'on l'observe chez les hypnotiques par exemple. Aucun jeu de physionomie ne répond aux attitudes passionnelles provoquées. De plus, quand on place un des membres dans une situation quelconque, on remarque qu'il ne présente pas la flexibilité circeuse si caractéristique de la catalepsie. On éprouve la même résistance que celle qu'on éprouverait en opérant la même manœuvre sur un sujet normal qui s'y prêterait en faisant, comme on dit vulgairement, le bras mort. Il y a même quelque chose de différent encore : en effet il semble que le malade, comprenant le geste qu'on veut lui faire exécuter, le commence lui-même quelquefois, et aille plus loin aussi que le point où on veut l'arrêter.

Ce phénomène est encore plus net quand on se dispose à placer le membre dans une attitude un peu différente. A peine le malade se sent-il ou même se croit-il touché, qu'il ramène brusquement ce membre dans la position de l'autre. Enfin la durée de ses attitudes cataleptoïdes est en général très courte si on laisse le malade livré à lui-même. Tout à coup, il fait une grimace ou profère quelque parole, et de lui-même replace son membre dans sa position habituelle. Si on lui donne l'ordre de ne pas bouger, il reste plus longtemps immobile. M. Séglas a aussi noté cette influence de l'attention sur les attitudes cataleptoïdes provoquées. En réalité, la volonté, ou pour mieux dire le défaut de volonté paraît jouer un rôle important dans ces phénomènes. On a la preuve de cette diminution considérable de la volonté dans tous les actes du malade : il lui faut toujours très longtemps pour se décider à se mettre en mouvement, il faut des ordres réitérés pour le tirer de sa torpeur. Il a horreur de tout déplacement, et ce besoin d'inertie a été poussé assez loin pour qu'il opposât une résistance souvent violente à ceux qui voulaient le déplacer. Il est possible que le mot qu'il laissa échapper un jour qu'on lui demandait pourquoi il gardait la position qu'on lui avait donnée, fournisse l'explication de ses attitudes cataleptoïdes : « Pourquoi changerais-je ? » dit-il.

Il semble qu'il n'ait pas d'autre raison en effet, sauf la fatigue, pour modifier son attitude, qu'elle soit générale ou partielle, spontanée ou provoquée. Il ne fait du reste aucun effort pour y résister, la volonté étant trop faible chez lui pour permettre cet effort. Le gâtisme dans lequel est tombé notre malade prouve également bien le trouble profond de la volonté chez lui.

La mémoire est assez bien conservée, à ce qu'il semble, puisque, sans que personne lui indique le jour, il sait toujours exactement quand arrivent le jeudi et le dimanche, ce qui prouve également une assez grande suite dans les idées. Il paraît d'ailleurs suivre parfaitement ce qui se passe et ce qui se dit autour de lui, car lorsqu'il lui arrive de s'y mêler spontanément, il le fait toujours avec un mot à propos.

Quant aux gestes, aux grimaces auxquels il se livre inopinément, et aux paroles qu'il prononce de temps à autre et qui n'ont aucun rapport avec ce qui l'entoure, il est certain qu'elles se rapportent à un délire intérieur, peut-être à des hallucinations. Sauf celles qu'il a eues pendant sa période d'excitation, ces hallucinations, si tant est qu'elles existent actuellement, ne paraissent pas de nature terrifiante, car on ne surprend jamais chez lui la moindre attitude, ni la plus légère expression de crainte.

Faut-il voir dans cette observation un cas de vraie catatonie? Cela est possible si l'on n'admet pas comme caractéristiques et indispensables de cette forme pathologique certains symptômes qui font défaut dans notre cas, et si l'on considère que c'est l'exception de rencontrer chez un même sujet tous les symptômes de l'affection dont il est atteint.

Mais peut-être n'est-il pas nécessaire d'y voir une entité morbide à part, et est-il plus rationnel de considérer ces cas comme une simple variété de mélancolie avec stupeur, et les états cataleptoïdes qu'on y rencontre comme de fausses catalepsies. On sait, du reste, que chez certains mélancoliques avec stupeur on peut observer des phénomènes cataleptoïdes analogues. Chez notre malade, cet état mélancolique paraît être primitif. L'exploration de sa sensibilité, si imparfaite qu'elle ait pu être, ne permet pas de supposer la moindre trace d'hystérie, et rien dans ses antécédents de famille ou personnels ne nous autorise à en chercher la cause dans l'hérédité névropathique ou vésanique.

PAUL SOLLIER,

Interne à la Salpêtrière.

A. SOUQUES,

Interne de la Clinique
des maladies du système nerveux.

MODIFICATIONS APPORTÉES
A LA TECHNIQUE DE LA SUSPENSION
DANS LE TRAITEMENT
DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE ET DE QUELQUES AUTRES MALADIES
DU SYSTÈME NERVEUX

Depuis que M. le professeur Charcot a publié le résultat de ses recherches sur le traitement de l'ataxie locomotrice et de quelques autres maladies du système nerveux par la suspension¹, de nombreux travaux se sont succédé sur la matière, les uns vantant la méthode, les autres se montrant plus réservés, quelques-uns émettant des doutes sur son efficacité.

Notre intention n'est pas d'analyser ces différents travaux, dont on trouvera la critique fort bien faite dans les *Revue*s de M. Raoul², auxquelles nous renvoyons le lecteur. Nous croyons plus intéressant d'exposer quels résultats ont été obtenus à la Salpêtrière, depuis le 20 mars 1889, date de la dernière communication de M. Charcot, et aussi d'insister sur quelques nouveaux détails de technique.

Cependant nous ne pouvons résister au désir de dire quelques mots de deux récentes communications faites, le 21 avril et le 5 mai 1890, à la Société de médecine interne de Berlin, par MM. Rosenbaum et Guttmann, car les résultats énoncés par ces auteurs se rapprochent tellement de ceux que notre éminent maître a obtenus dans son service, qu'ils sont, par leur identité même, la meilleure confirmation de l'efficacité du traitement.

Exposons d'abord les résultats obtenus dans le service de M. Charcot. Depuis le 20 mars 1889, un très grand nombre de malades se sont présentés à la Clinique des maladies du système nerveux pour être traités, par la suspension, d'affections d'ailleurs très variées.

Trois groupes de malades méritent seuls d'être retenus, car les essais qui ont été faits dans les divers autres sont restés infructueux.

Le premier groupe, de beaucoup le plus considérable, comprend les

1. *Progrès médical*, 19 janvier 1889. — *Leçons du Mardi à la Salpêtrière*, 1888-1889, 10^e leçon.

2. *Progrès médical*, 22 juin 1889 et 26 août 1890.

ataxiques; le second, les paralytiques agitants, le troisième les sciati-ques chroniques. Nous ne faisons que signaler ce dernier dans lequel nous noterons quelques résultats encourageants.

Presque tous les paralytiques agitants, surtout lorsqu'ils se présentaient à la période moyenne de leur maladie, ont retiré des bénéfices de la méthode, portant principalement, comme l'avait déjà montré M. Charcot dans sa 10^e *Leçon du Mardi*, sur l'amélioration de l'état général, du sommeil, sur la grande atténuation des phénomènes de rigidité douloureuse. Nous suivons ainsi, depuis plus d'un an, des malades que seul ce mode de traitement a pu soulager; nous insistons sur ce fait qu'il ne faut pas, au début du traitement, que l'affection soit arrivée à la période d'impotence complète.

Nous arrivons à l'ataxie locomotrice, comprenant la grande majorité des cas représentant un total de plus de 500 individus avec grande prédominance du sexe masculin, ainsi qu'il est de règle pour cette affection.

D'une façon générale, nous n'avons rien à ajouter aux considérations exposées dans la 10^e *Leçon du Mardi*, mais, tablant sur une statistique plus étendue, nous dirons :

100 ataxiques à la période moyenne de leur affection, soumis à la suspension, peuvent, après trente à quarante séances, être divisés ainsi qu'il suit :

20 à 25 sont améliorés suivant la totalité des symptômes de leur maladie, particulièrement les douleurs fulgurantes, l'incoordination motrice, les troubles génito-urinaires, sans qu'il y ait de changement dans les troubles oculaires et le signe de Westphall.

30 à 35 ressentent, à des degrés divers, une amélioration d'un ou plusieurs, mais non de la totalité des symptômes.

Les autres, 35 à 40 p. 100 environ, ne retirent aucun bénéfice, ou du moins ne retirent que des bénéfices trop passagers pour entrer en ligne de compte dans les résultats favorables à mettre à l'actif du traitement par la suspension.

Dans les deux premières catégories, les résultats obtenus sont durables à la condition que la suspension soit continuée, tout au moins dans certaines conditions que nous indiquerons bientôt. Nous appuyons ces considérations sur des malades que nous observons depuis plus d'un an et demi.

En résumé, amélioration très marquée dans 25 p. 100 des cas; amélioration incomplète, quant à la totalité des symptômes, dans 30 à 35 p. 100; résultat négatif pour le reste des malades.

A part quelques cas de syncope passagère, deux cas de paralysie radiale temporaire par compression, nous n'avons jamais vu survenir

d'accidents sérieux sur un total de plus de 10,000 suspensions pratiquées à la Salpêtrière.

Voyons maintenant les résultats obtenus par MM. Guttman et Rosenbäum, et rapportés à la Société de médecine interne de Berlin.

« A l'hôpital Moabit, dit M. Guttman, on a traité un certain nombre d'affections nerveuses par la suspension : 10 cas de tabes, 2 cas de myélite, 1 cas de compression traumatique de la moelle, 7 cas de sciatique, etc. » Nous ne retenons de cette communication que ce qui a trait au tabes et à la sciatique. « Le résultat a été négatif pour 3 cas de tabes; dans 5 autres cas de la même affection il a été, au contraire, très remarquable. Les phénomènes ataxiques, la paresthésie, les douleurs lancinantes, ont été notablement améliorés. Dans aucun des cas on n'a pu constater une influence quelconque sur le rétablissement du réflexe patellaire ou sur les phénomènes pupillaires... Parmi les 7 cas de sciatique, 4 furent soumis exclusivement au traitement par la suspension; les douleurs furent diminuées, mais ce résultat ne fut pas permanent. Les 3 autres cas qui furent soumis en même temps à une médication par l'antipyrine furent radicalement guéris. »

La communication de M. Rosenbäum est encore plus intéressante, car elle porte sur un grand nombre de malades.

« Pendant ces deux dernières années, 85 tabétiques furent soumis à la suspension, à la Polyclinique du professeur Mendel, comprenant un total de 2,400 suspensions; 24 d'entre eux doivent être éliminés, le traitement ayant été insuffisamment prolongé (200 suspensions pour la totalité). Sur les 61 autres, 25 furent améliorés, dont 5 d'une façon très notable et persistante; chez 9, le résultat fut douteux; chez les 27 autres, il n'y eut pas de résultat favorable, mais on n'observa jamais d'accidents ultérieurs, si ce n'est dans deux cas de légères syncopes. L'action générale favorable se manifesta par une mine meilleure, l'augmentation du sommeil, de l'appétit, du poids du corps. Parmi les symptômes locaux, ce sont surtout les douleurs, l'ataxie, l'incontinence vésicale, moins l'incontinence anale et la puissance virile qui s'améliorèrent; dans quelques cas, cette dernière augmenta très notablement. L'anesthésie diminua; par contre, la paresthésie se maintint avec opiniâtreté, et les paralysies des muscles de l'œil, l'atrophie du nerf optique ne présentèrent pas de changement.

« On a publié un certain nombre de cas de mort à la suite de la suspension dans le tabes; ils ne sont cependant pas à craindre quand on prend certaines précautions. En tout cas il ne faut suspendre que les personnes d'un poids léger et dont les poumons et le cœur sont sains. Outre les deux syncopes précédemment signalées, nous avons observé comme accidents anormaux : 1° une paralysie du bras droit (il y avait

dans ce cas une atrophie musculaire progressive, la paralysie peut donc à peine être considérée comme une suite de la suspension); 2^o des douleurs vives à la suite du choc violent des pieds du malade sur le sol par suite de la rupture d'une corde. En tout cas, cette méthode de traitement paraît donner de meilleurs résultats dans le tabes que toute autre. Mais, si après vingt ou trente séances de suspension il n'y a pas une amélioration notable, il vaut mieux les abandonner¹. »

Nous n'insisterons pas sur l'énoncé de ces résultats qui ne font que corroborer ceux obtenus par M. le professeur Charcot. Il nous semble préférable d'insister sur quelques détails de technique qui compléteront ceux que nous avons déjà donnés ici-même². Avant tout, on le comprend, il est nécessaire que la suspension soit tolérée. Or, une pratique déjà longue nous a appris que les lipothymies, les syncopes, étaient le principal, sinon le seul obstacle à cette tolérance. Certains malades supportent assez facilement une à deux minutes de suspension; puis surviennent des bourdonnements d'oreille, des vertiges, et la syncope se montrerait infailliblement si l'on n'interrompait pas la séance. Nous laisserons de côté tous les autres accidents qu'on a pu signaler, et qui sont plus que négligeables lorsqu'on procède avec prudence.

Les menaces de syncope nous ont paru surtout se montrer, — les cardiaques étant éliminés, — chez les sujets jeunes, pâles, anémiques, chez lesquels la suspension, dès les premières séances, est la cause d'une vive appréhension. Dans ces cas, on devra procéder graduellement, n'augmenter le temps de suspension que très lentement, et, surtout, pendant que celle-ci a lieu, tenir l'esprit du malade constamment en éveil. On lui parlera, on attirera son attention sur tel ou tel sujet; puis on l'avertira qu'on l'élève un peu plus de terre ou on le descendra légèrement; en un mot, on le distraira de toutes les manières possibles. Dans ces cas, nous avons souvent réussi où, sans ces précautions, nous aurions certainement échoué, et, en donnant, par exemple, l'assurance au malade qu'il n'est suspendu que depuis une minute ou une minute et demie, nous avons pu faire tolérer les trois minutes, terme moyen de la suspension suivant le poids de l'individu. Le médecin joue dans ces cas un rôle tout personnel. Lorsque, dans ces conditions, la suspension a été bien tolérée deux ou trois fois, les syncopes ne se montrent plus.

Enfin, dans tous les cas, on aura le plus grand avantage à substituer à l'appareil de Sayre, généralement employé, l'appareil modifié par le

1. *La Médecine moderne*, n^o 19 et 22, 1890.

2. *Progrès médical*, 23 février 1889 : De la technique à suivre dans le traitement par la suspension de l'ataxie locomotrice progressive et de quelques autres maladies du système nerveux.

D^r Motchowkowsky, inventeur de la méthode, et que lui-même a bien voulu nous montrer et nous confier lors d'une récente visite dans le service de M. le professeur Charcot.

Cet appareil, que produit la figure 44, ressemble, au premier abord, à l'appareil primitif de Sayre. Il en diffère radicalement, toutefois, en ce sens que si la pièce de la nuque reste fixe comme dans le premier, la pièce du menton est au contraire mobile, susceptible d'être allongée ou raccourcie à l'aide d'une petite courroie. L'appareil, après un réglage qui ne comprend généralement pas plus d'une à deux séances de

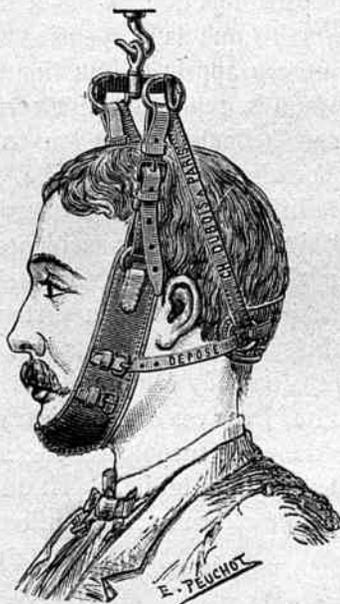


FIG. 44.

début, se moule exactement sur la tête du patient, à l'inverse de l'ancien appareil de Sayre, dont les deux pièces sont fixes, et qui, malgré cela, était censé devoir s'appliquer indistinctement sur toutes les têtes.

De cette façon, la tête est maintenue, pendant l'opération, dans sa rectitude physiologique. Dans ces conditions, il n'y a plus de gêne et certainement aussi la cause de compression par attitude vicieuse se trouve supprimée.

Enfin, la courroie qui relie les deux pièces a un jeu plus étendu par suite de la présence de deux boucles fixées sur la pièce antérieure; on peut la fixer de telle façon qu'il n'y ait plus de compression à craindre du paquet vasculo-nerveux par la courroie elle-même.

Après vingt ou trente séances, s'il n'est pas survenu d'amélioration, on devra interrompre; mais le malade ne devra pas pour cela avoir perdu tout espoir. Après s'être reposé un mois et demi à deux mois, il pourra reprendre le traitement et en retirer des bénéfices, mais le temps d'interruption ne devra pas être inférieur à un mois et demi.

De même, chez certains malades qui se suspendent depuis longtemps déjà, l'amélioration semble rester stationnaire. Dans ces cas, un repos d'un mois et demi à deux mois nous a paru favorable, la reprise de la suspension ayant amené une nouvelle amélioration sans que les bénéfices des suspensions antérieures eussent disparu pendant le temps de repos.

Les pièces des aisselles ne subissent aucune modification dans l'appareil de M. Motchowkowsky. On devra toutefois régler leur longueur d'après les prescriptions que nous avons déjà formulées.

GILLES DE LA TOURETTE,

Ancien chef de Clinique des maladies du système nerveux.

DEUX BAS-RELIEFS DE NICOLAS DE PISE

Les deux bas-reliefs dont nous donnons ici la reproduction (pl. XXII et pl. XXIII), sont d'un homme célèbre dans l'histoire de la sculpture. C'est à Nicolas de Pise, en effet, qui vivait au XIII^e siècle, qu'on a coutume de faire remonter, en ce qui concerne la sculpture, la première impulsion de ce grand mouvement artistique dont l'épanouissement, deux siècles plus tard, fut la Renaissance. Pendant que Cimabué et Giotto ouvraient à la peinture des horizons nouveaux en la ramenant à l'étude de la nature, c'est Nicolas de Pise, architecte et sculpteur à la fois, qui découvrait, dans la contemplation d'un bas-relief antique, tout le parti que la sculpture pouvait tirer d'une méthode semblable. Il s'étudia donc à l'appliquer dans ses œuvres et dans les deux bas-reliefs qui nous intéressent ici particulièrement, nous aurons à relever, nous autres médecins, quelques détails bien typiques évidemment pris sur nature.

Ces deux morceaux font partie du tombeau de sainte Marguerite, dans l'église de Sainte-Marguerite à Cortone. Le sarcophage lui-même, sur lequel repose la statue couchée de la sainte est orné de plusieurs bas-reliefs qui racontent les principaux événements de sa vie. Immédiatement au-dessous du sarcophage, entre les consoles qui la soutiennent, se trouvent les deux sculptures sur lesquelles nous désirons appeler l'attention. Toutes deux représentent des scènes de miracles opérés par l'intercession de la sainte près de son tombeau.

Sur le bas-relief gauche (pl. XXII), on voit, au pied du tombeau, quatre personnages dont trois sont atteints de maux divers. Le premier, à genoux et appuyé sur un bâton, porte au membre supérieur droit la déformation caractéristique de la main-bote cubito-palmaire, signe de l'atrophie cérébrale de l'enfance.

Cet infirme est un adolescent. Sa figure est imberbe, mais sa taille est bien au moins égale à celle du personnage barbu qui vient après lui ; ce n'est donc plus un enfant. La traduction de son infirmité dans le marbre a été faite par l'artiste avec une conscience qui mérite d'être signalée. L'avant-bras droit et la main, siège de la déformation, sont

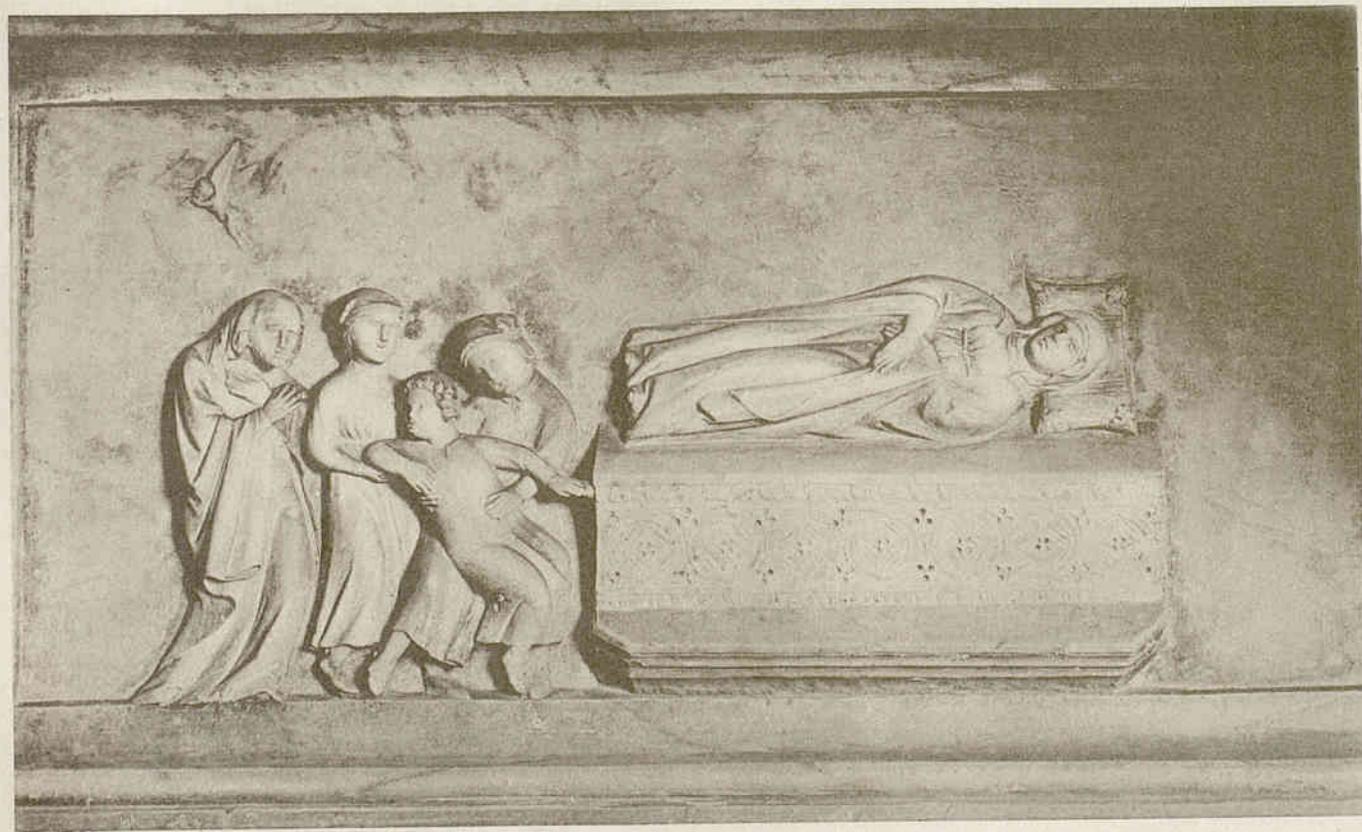


PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

FRAGMENTS DU TOMBEAU DE S^TE-MARGUERITE, PAR NICOLAS DE PISE,
DANS L'ÉGLISE S^TE-MARGUERITE A CORTONE

LECROSMIER & BARÉ, ÉDITEURS



PROTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

FRAGMENTS DU TOMBEAU DE S^{TE}-MARGUERITE, PAR NICOLAS DE PISE,
DANS L'ÉGLISE S^{TE}-MARGUERITE A CORTONE

manifestement atrophiés et l'on peut très clairement reconnaître ce signe donné comme caractéristique de l'atrophie cérébrale et qui consiste dans l'atténuation des angles et des saillies qui se forment à la région dorsale d'une main normale fléchie, de telle sorte que la main-bote dont il s'agit présente, dans sa région dorsale, une surface régulièrement convexe se continuant sans soubresaut de l'avant-bras jusqu'aux dernières phalanges. Notre sculpture du XIII^e siècle répond parfaitement à cette description et se trouve en tous points conforme aux données de la science.

Le deuxième infirme du même bas-relief, sain des membres supérieurs, a la jambe gauche contracturée en flexion, la pointe du pied dirigée en bas dans la forme du pied-bot équin direct. L'autre jambe est saine, car ce malade ne possède qu'une seule béquille dont il se sert du côté contracturé. Quelle est cette forme de contracture? Si l'on tient à un diagnostic, on peut formuler sans trop de crainte de se tromper celui de contracture hystérique. Le pied et le reste du membre ne paraissent pas, en effet, diminués de volume si on les compare au membre droit demeuré sain. Le sexe et l'aspect barbu du sujet ne sont plus aujourd'hui pour nous faire hésiter. Nous ajouterions même volontiers que l'anxiété de la physionomie et l'ouverture de la bouche (ce qui semble indiquer que cet infirme pousse des cris) ne peuvent que confirmer cette manière de voir. Dans cette hypothèse, la maladie de ce dernier est bien de la matière dont on fait les miracles. Avec plus d'assurance et d'espoir que le jeune porteur de la main-bote, il peut se présenter au tombeau de la sainte.

Enfin, assise à terre, une femme d'aspect dolent complète le trio. Elle est soutenue par une compagne et le volume de l'abdomen indique que là est le siège du mal, hydropisie, tumeur ou simplement grossesse.

Le second bas-relief (pl. XXIII) ne nous montre qu'un seul malade, mais il est d'une espèce toute particulière et non moins intéressante pour nous. C'est un jeune possédé dont l'attitude, sans être fort caractéristique témoigne d'une certaine agitation, nécessitant même le concours de deux aides pour le maintenir. Il est renversé, sa tête tournée sur la droite et il gesticule des bras et des jambes. En haut à gauche, le diable s'enfuit sous la forme d'un petit génie ailé suivant la tradition que les premiers artistes chrétiens avaient emprunté à l'Antiquité. Enfin, une femme d'un certain âge qui, selon toute vraisemblance, doit être la mère du jeune convulsionnaire, assiste, les mains croisées sur la poitrine et l'angoisse peinte sur le visage, à cette scène émouvante.

Nous avons réuni, dans un ouvrage spécial¹, de nombreux

1. *Les Démoniaques dans l'art.*

spécimens d'art (gravures, miniatures, ivoires, fresques, peintures, sculptures, etc.), relatifs aux possédés. Nous n'avons pas à revenir ici sur les considérations dans lesquelles nous sommes entrés à ce sujet. Nous nous bornons à signaler le présent document qui manquait à notre collection et qui mérite de prendre place à côté des figures de Victore Carpacio, de Raphaël, de Déoda Delmont, du Dominiquin, de Jean Collaert, de Callot, etc., toutes relatives également à de jeunes *garçons* possédés du démon.

J.-M. CHARCOT,

(de l'Institut).

PAUL RICHER.

Le gérant : ÉMILE LECROSNIER.

NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

POLIOMYÉLITES ET POLYNÉVRITES ¹

Travail du Laboratoire de M. le Professeur CHARCOT.

I

Le débat est loin d'être clos sur la question des rapports qui existent entre les poliomyélites et les polynévrites, non plus que sur la signification véritable de celles-ci.

L'exposé de l'état de cette controverse a été formulé, il y a peu de temps, avec beaucoup de clarté par M. Raymond²; aussi nous suffira-t-il de nous reporter à son remarquable ouvrage, sans qu'il soit nécessaire de retracer un historique suffisamment connu.

Deux hypothèses ont été proposées, auxquelles se rattachent les noms d'Erb et de Strümpell, une version éclectique enfin a rallié une partie des observateurs, et en particulier l'auteur que nous venons de citer.

Erb admet que tous ces cas de paralysie amyotrophique sont sous la dépendance d'une altération des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle; les névrites multiples observées dans quelques-unes sont des troubles trophiques à l'égal de l'atrophie musculaire concomittante. Toutefois la lésion primordiale de la substance grise peut être seulement dynamique, et alors l'examen nécropsique ne permet de constater de modification de structure que dans les nerfs.

Pour Strümpell, la polynévrite représente une entité morbide ayant une individualité propre, et qu'on peut opposer à la poliomyélite antérieure « comme on oppose les unes aux autres les maladies qui n'ont de commun qu'une grande analogie dans les symptômes mais

1. Les principaux résultats de cette étude ont été communiqués à la *Société de Biologie* (Séance du 5 juillet 1890).

2. Raymond, *Maladies du système nerveux*, Paris, 1889, p. 375 et suivantes.

qui diffèrent entre elles par la nature et le siège des lésions et par leurs causes ».

M. Raymond est porté à croire « que les paralysies amyotrophiques en rapport avec une névrite multiple et les paralysies amyotrophiques d'origine manifestement spinale sont des états morbides similaires se développant sous l'influence des mêmes causes, lesquelles peuvent indifféremment atteindre n'importe quelle partie de l'appareil représenté par ces trois organes : *cellule ganglionnaire* des cornes antérieures, *fibre motrice*, *fibre musculaire* ». Mais il est d'avis aussi « que l'élément dominant dans la pathogénie de ces amyotrophies, c'est l'altération dynamique ou structurale des centres trophiques spinaux ».

Depuis, la question au point de vue doctrinal, du moins, n'a guère été qu'effleurée dans la thèse de M^{me} Déjerine-Klumpke¹. Dans les chapitres de ce travail qui sont consacrés à la symptomatologie des polynévrites, l'auteur décrit un type de polynévrite à forme de paralysie générale spinale, mais n'insiste pas sur la paralysie spinale aiguë. Toutefois, M^{me} Déjerine-Klumpke admet, au point de vue des rapports de la *myélite aiguë centrale diffuse* et de la polynévrite, « qu'il s'agit d'affections extrêmement voisines résultant de l'action tantôt sur le système nerveux périphérique, tantôt sur le système nerveux central, d'un seul et même agent pathogène, virulent, infectieux ou toxique ».

Cette opinion se rapproche, comme on voit, de celle de M. Raymond, elle était intéressante à mentionner, bien que l'auteur n'envisage pas ici le diagnostic de certaines formes de polynévrite avec la paralysie spinale aiguë de l'adulte, et n'ait en vue, semble-t-il, que la paralysie générale spinale diffuse de Duchenne.

Nous ne trouvons ensuite à relater qu'un certain nombre d'observations de polynévrites, parues dans ces derniers temps, jusqu'au travail publié récemment par M. Déjerine². Cet auteur, étendant aux paralysies spinales en général et à la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte en particulier, les conclusions formulées autrefois par Leyden³ sur la paralysie générale spinale de Duchenne, affirme la nature périphérique de la paralysie spinale aiguë. L'un de nous a combattu cette opinion dans un article paru il y a quelques mois dans le *Bulletin médical*⁴.

1. M^{me} Déjerine-Klumpke, *Des polynévrites*. Th. Paris, 1889, p. 31 et 49.

2. J. Déjerine, *De la nature périphérique de certaines paralysies dites spinales aiguës de l'adulte* (*Archives de Physiologie*, 1890, n. 2, v^e série, t. II, p. 248-261).

3. Leyden, *Ueber Neuritis und Poliomyelitis* (*Zeitschrift für klinische Medicin*, Bd I, 1880-1881, p. 387-431).

4. Paul Blocq, *De la nature « centrale » de la Paralysie spinale aiguë de l'adulte* (*Bull. méd.*, 20 avril 1890, n. 32, p. 361).

Disons tout d'abord que ce sont surtout des documents que nous apportons dans ce débat, où nous considérerons seulement les rapports de la polynévrite à forme amyotrophique avec la paralysie générale spinale antérieure aiguë et subaiguë de l'adulte (laissant de côté la paralysie générale spinale diffuse). Il nous a été donné, en effet, grâce à l'obligeance de MM. Dutil et Marie, d'étudier anatomiquement un cas de polynévrite et un cas de poliomyélite de cette catégorie. Chacun de ceux-ci, pris en particulier, présente quelques points méritant d'être mis en lumière. De plus, il nous a semblé que leur comparaison comportait certaines considérations sur la controverse actuelle. Il paraît avéré, et l'une de nos observations en fait foi, qu'il est des formes attribuées à la polynévrite qui revêtent jusqu'à un certain point l'appareil clinique de la paralysie spinale aiguë. D'autre part, il importe de maintenir dans les cadres nosologiques cette dernière entité, qui repose, bien qu'on en ait dit, sur des faits positifs que nous avons rassemblés.

Il y a donc encore place, en réalité, dans la nosographie actuelle, pour deux groupes de paralysies amyotrophiques à symptomatologie et à étiologie plus ou moins analogues : poliomyélites et polynévrites. C'est ce qui ressortira au moins, en tout état de cause, de l'exposé des observations concluantes que nous avons choisies pour les rapprocher des nôtres, ainsi que de ces dernières elles-mêmes; car, pour la solution du problème des relations qu'affectent ces deux groupes entre eux, nous ne devons formuler que des hypothèses, ainsi qu'en ce qui concerne la nature même de la polynévrite.

II

La poliomyélite de la paralysie infantile n'est pas actuellement mise en doute, et ce sont les formes de paralysie spinale de l'adulte qui ont été seules discutées : *paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, paralysie spinale de l'adulte à marche subaiguë ou chronique, et paralysie générale spinale antérieure subaiguë*. N'ayant pu recueillir de documents personnels sur cette dernière affection nous la négligerons volontairement ici.

Nous reproduirons d'abord deux cas de paralysie spinale aiguë, qui ne paraissent pas jusqu'à présent avoir été mis en valeur, du moins en nous en rapportant, non seulement au travail de M. Déjerine, mais encore au *Traité* cependant si complet de M. Raymond. L'histoire anatomo-pathologique de la poliomyélite antérieure aiguë, dit ce

dernier auteur se réduit à très peu de chose. Le bilan peut s'établir ainsi :

1° Une observation (Gombault) avec altérations spinales discutables, interprétées par Westphall comme étant l'expression pure et simple de l'état sénile de la moelle.

2° Une observation (d'Eisenlohr) passible d'une critique du même genre, car les lésions spinales constatées à l'autopsie du malade ont été considérées, par quelques histologistes, comme ne préexistant pas aux manipulations techniques que nécessite l'examen de la moelle au microscope.

3° Enfin deux observations (d'Immermann et de Leyden), qui se rapportent à la paralysie spinale ascendante aiguë de Landry, plutôt qu'à la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte.

L'auteur ajoute, qu'il aurait été moins affirmatif sur l'identité de nature de la paralysie spinale infantile et de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, si l'histoire des formes subaiguës et chroniques de cette dernière ne devaient fournir des preuves plus convaincantes à l'appui de cette identification.

Ce sont ces preuves que représentent les deux observations qui suivent et qui, provenant d'auteurs dont la compétence est établie, ont une importance décisive en la matière.

Obs. I (Rissler¹). *Résumé.* — Femme de vingt et un ans, morte huit jours après le début de la maladie. A la suite d'un accouchement, elle est prise de fièvre vive avec céphalée et rachialgie pendant vingt-quatre heures. Le lendemain elle est paralysée des membres inférieurs sans douleurs ni paresthésie. En même temps la main droite se prend. Elle entre à l'hôpital le quatrième jour. On constate alors de la dyspnée, une cyanose légère des lèvres; la température est de 38° 2. Il existe un affaiblissement considérable de la motilité des quatre membres. Le membre inférieur gauche est complètement paralysé, la jambe droite a conservé quelques mouvements de l'articulation coxo-fémorale. Les membres supérieurs sont très parésiés, de même que les muscles du tronc. Il y a impossibilité de s'asseoir et de changer de position dans le lit. Intégrité des muscles des yeux, de la langue, du pharynx et de la face. Aucun trouble de la sensibilité ni des organes des sens, ni de l'intelligence. Sphincters indemnes. La mort survient trois jours après l'entrée à l'hôpital.

Autopsie. — *Macroscopiquement.* — Rien à noter dans l'encéphale,

1. Rissler, *Zür Kenntniss der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis anterior acuta* (Nordiskt medicinskt, Arkiv, 1888, vol. 22, n. 2, p. 1).

le bulbe, les méninges, et les racines rachidiennes. La moelle a une apparence et une consistance normale; à la coupe on note une coloration rouge intense des cornes antérieures au niveau du renflement lombaire. Les cordons latéraux depuis le renflement cervical jusque dans la région dorsale ont une coloration grisâtre, et présentent de place en place de petites taches rouges.

Histologiquement. — Il s'agit d'une dégénérescence aiguë des cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Celles-ci présentent un protoplasme à gros noyau dans un premier degré d'altération, puis on les voit claires, remplies de vacuoles, enfin visiblement atrophiées et réduites à des blocs granuleux amorphes et réfringents. Les parties avoisinantes sont relativement peu lésées. Les espaces péri-cellulaires sont envahis par des leucocytes. Le réseau nerveux des cornes antérieures est altéré, ainsi que les tubes des cordons latéraux; on y remarque la fragmentation de la myéline, et l'hypertrophie cylindre axile. Les mailles de la névroglie sont aussi infiltrées de leucocytes.

Ces dernières altérations paraissent n'être que secondaires et sont une conséquence de la réaction inflammatoire de la névroglie et des vaisseaux, qui se développe à la suite de la destruction des cellules ganglionnaires.

Le cas qu'on vient de lire est indiscutable au point de vue clinique comme au point de vue anatomique. L'existence et la nature spinale de la paralysie aiguë de l'adulte y sont établies et ce fait confirme pleinement les vues hypothétiques de Duchenne. Aussi l'auteur ne s'étend-il pas sur cette démonstration, mais présente cette observation (ainsi que quatre autres de paralysie infantile) à l'appui des idées émises autrefois par M. Charcot. On sait que notre maître pensait que la lésion de la poliomyélite était due à une altération primitive des cellules ganglionnaires, alors que Roger, Damaschino et Roth émettaient l'avis d'une lésion plutôt vasculaire et interstitielle. L'occasion qui s'offrait à Rissler d'étudier des cas de début, lui permettait de prendre parti dans la querelle avec quelque autorité. Il conclut de ses observations à la réalité de l'hypothèse de M. Charcot, et admet par suite formellement la manière de voir de cet auteur : ce sont les cellules ganglionnaires qui sont atteintes primitivement. Aussi n'hésite-t-il pas à reconnaître et ce sont là ses propres expressions : « qu'il fallait un homme du génie et de l'autorité de Charcot pour oser faire, à l'aide d'une autopsie survenue chez un malade trente-trois ans après le début de la maladie, une description des stades initiaux de l'évolution anatomique de cette maladie, qui soit confirmée ultérieurement. »

Obs. II (Schültze¹). *Résumé.* — B..., âgé de quarante-deux ans, sans antécédents ni syphilis. On ne relève d'autre cause que le froid. Le 21 février, au matin, il est pris de fièvre; l'après-midi, l'avant-bras gauche est paralysé; une heure après, c'est le tour de la jambe droite. Le lendemain tous les membres sont paralysés. Pas de douleurs. Température : m. 38°, s. 39°. Le 23, la paralysie reste complète. Le 24, le 25, le 26, la température oscille entre 38 et 39°; on observe de plus quelques troubles vésicaux et la formation d'une escarre.

Dès le 27 (six jours après le début), la température redevient normale, la paralysie est encore généralisée, mais plus accentuée aux membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont abolis. M. Erb peut constater à ce moment la présence de la réaction de dégénérescence dans le jambier antérieur gauche.

Sept mois après (août), on constate une paralysie atrophique des muscles de la ceinture scapulaire gauche et du triceps brachial de ce côté, des muscles du dos, enfin de tous les muscles inférieurs.

Le membre supérieur droit est complètement indemne. Il existe de la réaction de dégénérescence (examen de Erb) dans les muscles des jambes, et de l'absence de contraction dans ceux des cuisses. Les réflexes tendineux sont abolis. Sensibilité intacte. Pas de troubles des sphincters ni de décubitus.

Peu de temps avant la mort, l'auteur a pu constater l'état stationnaire des phénomènes nerveux.

Autopsie. — Macroscopiquement. — Au niveau du renflement cervical la corne antérieure gauche est plus petite que la droite et est réduite de un tiers de son volume. La substance grise est à cet endroit parsemée de points rougeâtres se distinguant du reste de la corne. Au niveau de la moitié du renflement lombaire il existe un foyer tout à fait semblable siégeant dans les cornes antérieures de la substance grise. Les racines antérieures sont minces et grises dans ces deux régions. Il n'y a rien au bulbe ni dans l'encéphale.

Examen histologique. — Dans les parties visiblement atteintes, on constate sur les pièces fraîches des lésions de sclérose type. Sur les coupes (après durcissement) on voit : à la région lombaire, une altération considérable des deux cornes antérieures. Les cellules ganglionnaires ont à peu près disparu sur toutes les coupes, ou sont très réduites de nombre. De même, les prolongements du cylinder-axis et les fibres nerveuses qui traversent la substance grise n'existent plus. Les cellules

1. Schültze, *Zür Lehre von der Spinalen Kinderlähmung der Erwachsenen (Poliomyelitis acuta anterior)*. Arch. Virchow, 1876, 6^e fasc. 8^e partie, p. 128. — *Beiträge zur Pathologie und Pathologischen anatomie des Centralen Nervensystem insbesondere des Rückenmarks* (Arch. Virchow, 1878, 7^e fasc., 3^e partie, p. 443).

névrogliques sont plus abondantes et leurs prolongements sont épaissis. Il existe enfin des infiltrations nucléaires, et des altérations vasculaires au même niveau. La substance grise des cornes postérieures et la substance blanche sont intactes. Dans la région dorsale et dans la région cervicale, il existe des lésions analogues de la substance grise des cornes antérieures plus prononcées à gauche qu'à droite.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic clinique à propos de cette observation. Il nous suffira de rappeler qu'à l'époque où M. Schültze observa le malade, deux ans avant l'autopsie, l'auteur allemand faisait remarquer que son cas pouvait être considéré comme classique (*ein Schulfall von Duchenneschen Paralysis*).

On voit, d'après la relation de l'autopsie, qu'il existait une sclérose très prononcée avec atrophie cellulaire des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière, sclérose plus accusée dans les régions du névraxe correspondant aux membres atteints pendant la vie.

Cette autopsie établit formellement d'après Schültze, et l'on ne peut que partager son opinion, l'analogie supposée antérieurement entre les lésions de la paralysie infantile et de la paralysie spinale aiguë de l'adulte. Dans ces deux cas, il s'agit d'une poliomyélite aiguë antérieure. Il n'est peut-être pas sans intérêt de faire observer que l'une et l'autre de ces autopsies se rapportent à des cas récents, car ce dernier examen a eu lieu deux ans seulement après le début de la maladie.

Obs. III (Oppenheim) ¹. *Résumé*. — Il s'agit d'une femme de cinquante-deux ans qui a été atteinte au mois d'août 1883 d'une faiblesse du bras droit. Au bout de quatorze jours, le membre inférieur gauche se prit; enfin, quelques mois après, le bras gauche puis le pied droit furent atteints. Cette faiblesse augmenta graduellement de telle sorte qu'en octobre 1884, la paralysie était assez avancée pour qu'il fût impossible à la malade de marcher et de se servir de ses membres supérieurs. Il n'existait aucun trouble ni de la sensibilité, ni des sphincters.

A l'entrée de la malade à l'hôpital, en février 1887, on constata que les troubles portaient exclusivement sur la motilité. Il existait une paralysie flasque avec atrophie musculaire des quatre membres. Les divers groupes musculaires étaient inégalement atteints, mais la répartition de la paralysie n'était conforme à aucun type. Le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur étaient frappés

1. Oppenheim, *Poliomyelitis anterior chronica* (*Berliner G. für Psychiatrie*, 14 nov. 1887).

d'une impuissance motrice très accentuée, tandis que le triceps fonctionnait encore assez bien. Aux membres inférieurs, les muscles innervés par le nerf sciatique poplitée externe étaient complètement paralysés, alors que les autres étaient seulement pésiés.

L'exploration électrique fit reconnaître l'existence de la réaction de dégénérescence (complète et partielle) dans certains groupes. Aux extrémités inférieures, cette réaction intéressait seulement le territoire musculaire innervé par le nerf péronier. Aux membres supérieurs on la constate dans la sphère du radial, et d'une façon plus accusée à gauche qu'à droite. Les muscles atrophiés présentent des contractions fibrillaires notables. Les réflexes cutanés sont intacts. Les fonctions de la vessie et du rectum sont respectées.

Il n'existe aucun trouble dans la sphère des nerfs crâniens ni bulbaires.

Enfin on ne constate pas de fièvre, ni d'affection quelconque des organes thoraciques et abdominaux.

Ultérieurement la paralysie progressa et attaqua les muscles encore indemnes, bien que les fléchisseurs des membres supérieurs conservassent encore un certain degré de motilité. Lorsque le triceps crural fut atteint, le phénomène du pied cessa de se manifester. On nota aussi des œdèmes légers des pieds et des mains. Vers la fin, les muscles du cou et de la nuque furent pris, puis après les muscles masticateurs, bien que la langue et les lèvres restassent indemnes. Il survint en dernier lieu des troubles de la respiration, et la malade succomba trois ans après, en 1886, dans un accès de suffocation.

Autopsie. — A l'œil nu, la moelle présente une apparence absolument normale. L'examen microscopique montre, sur toute la hauteur de la moelle, une atrophie très prononcée des cellules ganglionnaires. Cette lésion atteint son maximum d'intensité au niveau des renflements cervical et lombaire. En certains endroits, il ne reste plus trace de cellules nerveuses, ailleurs leur nombre est très réduit, et ceux de ces éléments qui ont échappé au travail de destruction sont ratatinés et privés de leurs prolongements. Dans les mêmes cornes antérieures, la névroglie est envahie par un grand nombre de cellules araignées dont les prolongements forment un réseau très serré. Rien d'anormal du côté des vaisseaux. Les autres parties de la substance grise de la moelle, de même que les cordons blancs sont indemnes. Les racines antérieures sont atrophiées, ainsi que l'examen à l'œil nu avait permis de le constater, mais cette atrophie n'est pas, quant à son intensité, proportionnelle à l'atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Les nerfs périphériques sont indemnes, à l'exception des ramifications intra-musculaires qui se distribuent aux muscles atrophiés.

Cette observation de M. Oppenheim acquiert une très grande valeur, que M. Raymond a pris soin de mettre en lumière. « Je constate, dit cet auteur, que voici un fait resté jusqu'ici sans pareil, comme netteté dans l'expression clinique, et comme netteté dans les résultats fournis par l'examen microscopique. Ce cas lève tous les doutes que pouvaient susciter les autopsies précédentes de poliomyélite antérieure subaiguë que je viens de passer en revue ; il démontre l'exactitude des prévisions de Duchenne. Ce sagace observateur avait donc raison de soutenir que la paralysie spinale antérieure subaiguë ne différait de la paralysie spinale infantile et de la paralysie spinale aiguë de l'adulte que par une évolution moins rapide, et qu'à l'instar de ces formes aiguës, elle devait dépendre d'une lésion atrophique des cellules ganglionnaires des cornes antérieures. »

L'observation qu'on va lire, est malheureusement incomplète, au point de vue clinique, mais elle ne laisse rien à désirer au point de vue histologique. Cette fois encore, les altérations spinales sont des plus intenses, et limitées exactement aux cornes antérieures.

Obs. IV (notes communiquées obligeamment par M. Souza-Leite). La nommée Ham... entrée au mois de juin 1884 à la Salpêtrière, salle Duchenne, de Boulogne, dans le service de M. Charcot, y est morte six mois après, en novembre.

A son entrée, Ham... marchait à peine, même avec l'aide d'une canne. Elle se plaignait d'un affaiblissement des membres supérieurs, qui aurait été plus notable encore quelques semaines auparavant.

Pendant les deux mois qui suivirent son admission, la malade s'asseyait encore facilement sur son lit, et pouvait avec une certaine difficulté, en s'aidant de ses mains et de ses bras, mettre ses membres inférieurs hors de son lit. A ce moment les membres thoraciques étaient libres et assez forts.

De plus, elle se plaignait de temps à autre de quelques légers fourmillements à la plante des pieds et aux jambes.

Pendant les premiers jours de septembre 1884, l'affaiblissement des membres inférieurs devint plus accentué et ceux-ci furent pris d'une atrophie très prononcée. Dès lors, la malade est incapable de marcher malgré l'appui qu'on lui prête. Il y a presque impossibilité de remuer les cuisses et les jambes ; pieds tombants. Elle se plaint de fatigue, est découragée, mange peu. Il n'y a pas de troubles sphinctériens ; ceux-ci se montrèrent plus tard, sept à huit jours avant la mort.

A la fin de septembre, elle est moins fatiguée, elle peut remuer quelquefois les jambes, plier très légèrement les genoux, mais ne peut pas rapprocher ses cuisses du bassin.

En octobre, cette petite rémission disparaît, et les troubles augmentent. Elle accuse quelques douleurs aux membres inférieurs, et à la partie inférieure du tronc. La respiration est anxieuse, rapide, dyspnéique.

Les membres supérieurs s'affaiblissent et bientôt la malade peut difficilement se tenir à l'aide de ces mêmes membres. Elle ne peut pas s'asseoir complètement, de telle sorte que son tronc arrive à former un L avec les jambes.

Les réflexes cutanés sont conservés à la plante du pied et aux jambes.

Les troubles s'aggravent, la respiration est de plus en plus difficile, la malade manque d'air. Battements cardiaques précipités. Mort par asphyxie.

M. le Dr Marie a bien voulu nous confier les pièces provenant de l'autopsie de cette malade, ce dont nous le remercions infiniment. Voici le résultat de l'examen que nous avons fait des régions cervicale, dorsale, et lombaire de la moelle épinière, des nerfs médian, cubital, et sciatique, des nerfs cutanés et des muscles mis à notre disposition.

PAUL BLOCQ,

Chef des travaux anatomo-pathologiques
à la Salpêtrière.

G. MARINESCO,

Assistant à l'Institut de pathologie expérimentale
de Bucarest.

(A suivre.)

ACROMÉGALIE A DÉBUT PRÉCOCE

L'observation qui suit a trait à une malade rencontrée par nous à la clinique de M. de Lapersonne à l'hôpital Saint-Sauveur (Service ophthalmologique de la Faculté de Lille). Les faits d'acromégalie paraissant être assez rares jusqu'ici, surtout en France où ils ont cependant été décrits pour la première fois, et, d'autre part, notre cas s'éloignant par quelques traits du tableau de l'affection tel qu'il a été dressé par M. Marie, nous avons cru, sur le conseil de ce maître, devoir le publier en le faisant suivre des réflexions que suscitent ses particularités.

Obs. ¹ — Alphonsine Prev.... est une jeune fille de dix-huit ans et demi qui paraît à première vue bien plus âgée, vingt-cinq ans au moins. Lourde, massive, la voix forte, le faciès indifférent, elle a un aspect anormal qui attire tout de suite l'attention.

Antécédents héréditaires. — Elle est la troisième de neuf enfants dont six sont encore vivants; les autres ont succombé, l'aîné à la coqueluche, le septième à une méningite (?) qui l'a enlevé à l'âge de dix mois, le neuvième enfin est mort de faim dans la première semaine par suite d'une malformation congénitale (imperforation de l'œsophage très probablement) qui rendait toute alimentation impossible.

Sauf un enfant de neuf ans strabique, les autres frères et sœurs sont bien portants. Un seul est plus âgé que la malade, c'est un vigoureux garçon de vingt ans.

La mère atteinte de strabisme interne et le père sont bien portants tous deux et n'ont aucun signe d'alcoolisme ou de syphilis. Ils sont de taille moyenne, le père est plutôt petit.

Les grands parents *paternels* sont morts, l'un d'apoplexie (soixante-seize ans), l'autre des suites d'un accident (chute d'un escalier à soixante-sept ans). Les oncles et tantes *paternels* vivants (au nombre de quatre) sont d'une bonne santé sauf deux oncles atteints de bron-

chite chronique professionnelle (tailleur de pierres et peigneur de lin). Ce dernier vient d'être atteint (avril 1890) de délire des persécutions; il a dû être interné. Une tante est morte d'apoplexie à quarante ans.

La grand'mère *maternelle* est bien portante malgré ses soixante-quinze ans. Le grand-père est mort subitement à soixante ans. Sur six oncles et tantes, trois sont vivants et bien portants, trois sont morts en bas âge (un écrasé, un brûlé, un diphthérique).

Bref, la longue enquête à laquelle nous nous sommes livré sur les antécédents de famille de notre malade fait ressortir nettement la fréquence des altérations du système nerveux, apoplexie (grand-père et tante), délire des persécutions (oncle) dans la ligne paternelle. En outre, la mère est strabique et, sur ses neuf enfants, on trouve la méningite, une fois, des malformations diverses (strabisme, imperforation de l'œsophage) deux fois et l'acromégalie, une fois. Ces faits méritent d'être soigneusement retenus aux point de vue de l'étiologie de l'acromégalie.

Antécédents personnels. — Alphonsine Prev... a été atteinte d'une fluxion de poitrine à un an, puis de la rougeole. Son enfance s'est écoulée ensuite sans autre incident pathologique, mais elle est restée jusqu'à quatorze ans de petite taille. Cette affirmation de la malade et de ses parents est corroborée par ce fait qu'à l'atelier où elle travaillait avec des enfants de son âge, on avait dû lui placer un tabouret sous les pieds pour la grandir.

Elle a eu ses règles une seule fois à cette époque et elle nous raconte qu'à ce propos elle fut fort grondée par sa mère pour avoir couru nu-pieds sur des dalles de pierres. L'écoulement menstruel fut supprimé dès ce moment; il n'a pas reparu depuis. C'est à cette époque que la malade commença à grandir d'une manière démesurée. Sa mère et elle sont très affirmatives sur cette question de date. En même temps, elle constatait une augmentation notable de son appétit et, à intervalles variables, ressentait des douleurs vagues dans les membres. Toutefois ces douleurs n'étaient rien en comparaison d'une céphalalgie frontale violente, opiniâtre, qui la tourmente depuis dix-huit mois, s'exagérant par accès, accompagnée d'un état nauséux prononcé et améliorée parfois par le sommeil. Il y a huit mois qu'Alphonsine Prev... s'est aperçue de la diminution de son acuité visuelle. Aujourd'hui l'amblyopie est telle qu'elle a peine à se conduire. C'est là précisément ce qui l'amène à M. de Lapersonne.

Etat actuel. — Il suffit de jeter les yeux sur le sujet (Pl. XXIV, XXV) pour être immédiatement frappé de son aspect massif et du développement particulièrement exagéré des pieds, des mains et de la face. La taille (1^m,68) dépasse notablement la moyenne féminine et en par-



PHOTOTYPE NÉGATIF 2***

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÉNE ET LONGUET

ACROMÉGALIE

LECROSNIER ET BABÉ

ÉDITEURS



PHOTOTYPE NÉGATIF X^{***}

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE ET LONGUET

ACROMÉGALIE

ticulier celle de la famille de la malade; le développement des membres supérieurs a été proportionnellement plus rapide que celui des membres inférieurs et du tronc, car l'envergure est de 1^m,83, c'est-à-dire dépasse de 0^m,15 la hauteur de la malade.

Pour bien faire ressortir les symptômes primordiaux de l'affection, nous extrayons du tableau des mensurations annexées à l'observation les chiffres suivants qui sont les plus probants, et nous les comparons à un chiffre moyen établi d'après les mesures prises par M. Verstraeten¹, sur cinq femmes bien portantes. La similitude des races et le voisinage des lieux d'observation (Gand et Lille) fait de la moyenne ainsi obtenue un point de comparaison tout à fait applicable à notre malade.

Tête. — Les mensurations mettent bien en évidence l'allongement de la face et font voir qu'il tient en grande partie à l'hypertrophie du maxillaire inférieur.

Le crâne est de dimensions normales :

Diamètre antéro-postérieur de la glabelle à l'occiput : 18^{cm},01 en moyenne; 18^{cm},5 chez notre malade.

Diamètre transverse entre les deux apophyses mastoïdes : 12^{cm},27 en moyenne; 12^{cm},5 chez notre malade.

Dès que la face intervient dans la mesure, le tableau change :

Le diamètre mento-occipital passe de 21^{cm},07 (moyenne) à 24^{cm},8;

La longueur depuis la racine des cheveux jusqu'au menton, de 17^{cm},36 (moyenne) à 19 centimètres;

Et cette augmentation tient aux maxillaires, car le compas nous donne comme longueur depuis la partie inférieure du vomer jusqu'au menton 7^{cm},35 chez notre malade, au lieu de 5^{cm},9 (moyenne). Les grandes dimensions de la mâchoire inférieure sont encore affirmées par une autre mesure; son pourtour est de 24 centimètres d'un angle à l'autre, au lieu de 21^{cm},86.

Outre ces caractères tirés du squelette, à noter chez Alphonsine Prev... la largeur du nez à son implantation sur la face. Le nez n'est pas allongé, mais élargi, étalé. Les joues sont plates, les lèvres épaissies surtout la lèvre inférieure qui est légèrement renversée en dehors, les paupières un peu tombantes par suite d'un allongement du tarse; le pli cutané qui surplombe la paupière supérieure est très accentué à cause de l'épaississement de la peau. La physionomie est indifférente, sans expression, bien que les facultés physiques soient intactes.

Les oreilles sont grandes, sans exagération considérable cependant, mais elles sont très épaisses, surtout l'oreille gauche.

1. *Revue de médecine*, mai 1889.

La langue est grosse, large, mais n'atteint pas le degré d'hypertrophie qui a été noté dans beaucoup de cas d'acromégalie.

Membre supérieur. — L'hypertrophie des mains est bien évidente sur les photographies de la malade; je n'y insiste pas et je renvoie au tableau pour le détail. Cette hypertrophie porte plus sur la largeur de la main que sur les autres dimensions. Un fait que je tiens à relever en passant parce qu'il prouve que l'on se trouve en présence d'un processus pathologique et que, d'autre part, il est bien évident sur les photographies, est l'allongement tout particulier de l'annulaire gauche qui atteint à peu près à la longueur du médius tandis qu'entre les doigts correspondants de la main droite on retrouve la différence habituelle. Cet accroissement de l'annulaire gauche porte surtout sur la phalangine. La peau est pigmentée en brun au niveau du dos de la main et de la face dorsale du poignet; elle est épaissie, ce qui détermine la formation de plis permanents très accentués à hauteur de la face postérieure de l'articulation radio-carpienne.

Les avant-bras et les bras sont en rapport avec la haute stature d'Alphonsine Prev... mais n'ont pas les dimensions exagérées des mains. Du reste la réaction dynamométrique est égale à la moyenne à droite et un peu inférieure à elle à gauche.

Membre inférieur. — On y retrouve aussi accentuée qu'au membre thoracique, l'hypertrophie de l'extrémité. Le pied est surtout très large, la malade ne trouve pas, de ce fait, de souliers à sa pointure, elle est obligée de les commander sur mesure. Ici comme au membre supérieur, l'hypertrophie ne porte pas seulement sur le squelette, les parties molles, muscles, peau, etc., y prennent une large part.

Après avoir bien mis en évidence les trois grands signes précédents: à savoir l'hypertrophie des pieds, des mains et de la face, il nous reste à terminer l'exposé des autres signes rencontrés chez notre sujet.

La tête penchée en avant repose sur un cou très gros, court, sans saillie du cartilage thyroïde ni de la glande. La circonférence est de 40 centimètres; il est parsemé d'une dizaine de grains de *molluscum pendulum*.

La poitrine est bien large, le dos est voûté. Je n'ai pas trouvé d'hypertrophie notable des clavicules ni de projection du sternum. Les seins présentent un développement moyen; les mamelons ne sont pas hypertrophiés. Il n'y a pas de matité rétro-sternale telle qu'elle a été signalée par Erb.

Rien d'anormal à noter du côté de l'appareil digestif. L'appétit autrefois exagéré est aujourd'hui normal, la digestion physiologique.

L'appareil circulatoire est intact de même que l'appareil respiratoire. Les urines sont normales.

Les règles sont supprimées depuis longtemps, nous l'avons vu ; l'appétit sexuel est nul.

Nous n'avons trouvé aucune altération des sensibilités générales ou spéciales. La voix et la vue sont seules altérées.

La voix est grave, un peu enrouée, masculine. La vue diminuée au point que le sujet a besoin d'un guide. L'examen ophtalmoscopique pratiqué par M. de Lapersonne a donné les résultats suivants :

Œil droit. — La papille est d'un blanc chatoyant avec petite excavation centrale ; son bord supéro-interne (image ophtalmoscopique) est encore légèrement diffus. Dans sa partie interne, elle est traversée par trois veines volumineuses et légèrement tortueuses ; deux petits vaisseaux accompagnent la veine, on ne trouve pas de vaisseaux ailleurs, même à un fort grossissement. Pas de lésions du côté de la macula ni à la périphérie.

Œil gauche. — La papille est moins blanche, les bords en sont légèrement diffus surtout en haut et en bas où la papille semble se prolonger au niveau des vaisseaux par suite de l'existence d'un peu d'œdème rétinien. En outre des vaisseaux principaux, il existe encore un peu de vascularisation propre de la papille visible surtout à un fort grossissement. Rien d'anormal à la macula ni à la périphérie.

En résumé, le processus qui conduit notre malade à la cécité est celui de la névrite optique avec stase, telle qu'on l'observe dans les inflammations du nerf d'origine intra-cranienne.

Voici pour compléter l'observation un tableau des principales mensuration pratiquées chez Alphonsine Prev.

<i>Tête</i>		Moyenne	Alphonsine Prev.
		cm	cm
Diamètre mento-occipital.....		21,07	24,08
— antéro-postérieur de la glabelle à l'occiput.....		18,01	18,05
— — de la racine du nez à la protuberance occipitale.....		16,74	19,00
— entre les deux apophyses mastoïdes.....		12,27	12,05
Longueur de la racine des cheveux au menton.....		17,36	19,00
— — — à la racine du nez....		5,98	6,00
— de la racine du nez au bout du nez.....		5,14	5,30
— de la partie inférieure du vomer jusqu'au menton.		5,09	7,35
Ouverture de la bouche, distance des angles au compas...		5,02	5,05
Lèvre inférieure, hauteur du bout rosé.....		0,86	1,02
Lèvre supérieure, hauteur du bout rosé.....		0,75	1,00
Largeur de la langue.....		4,32	5,02
Pourtour de la mâchoire inférieure entre les deux angles..		21,86	24,00
Largeur de la base du nez.....		3,42	4,01

Membre supérieur

	Moyenne		Alphonsine Prev.	
	D cm	G cm	D cm	G cm
Circonférence de la main à la tête des métacarpiens.....	18,42	18,18	24,50	24,00
Longueur depuis l'interligne du poignet jusqu'à l'extrémité du médius.....	17,44	17,39	21,00	22,00
Longueur de la paume : interligne du poignet au pli de la base du médius.....	9,84	9,84	11,50	12,00
Circonférence de la paume à sa partie moyenne.....			24,60	24,50
Circonférence de la phalange du pouce.....	5,86	5,09	8,40	8,50
Circonférence de la phalange du pouce.....	6,02	6,18	8,00	8,20
Circonférence de la phalange de l'index.....	4,96	4,84	6,50	6,30
Circonférence de la première phalange de l'annulaire.....	5,93	5,91	7,30	7,00
Longueur du médius à partir du pli palmaire.....	7,06	7,06	9,50	10,00
Longueur de l'annulaire.....	7,23	7,18	9,00	9,40
Circonférence du poignet au-dessous des extrémités osseuses.	15,06	15,58	19,40	20,00
Circonférence du poignet au-dessus des extrémités osseuses.	23,32	23,01	28,50	29,50
Longueur du cubitus, sommet de l'olécrâne à celui de l'apophyse styloïde.....	24,00	23,96	29,00	29,00
Force dynamométrique (dynamomètre Mathieu).....	43,8 kg	45,6 kg	44,00 kg	38,00 kg

Membre inférieur

	cm		cm	
	D	G	D	G
Circonférence du pied à la naissance des doigts.....			26,20	25,50
Longueur du pied, non posé par terre, soulevé.....	22,67	22,39	26,50	26,50
Circonférence du gros orteil (articulation.....)	8,04	8,06	11,00	11,00
Circonférence du gros orteil en son milieu.....	4,98	5,02	7,00	7,00
Circonférence du cou de pied passant par le talon.....	28,98	28,98	35,60	36,15
Circonférence du mollet.....	33,54	33,54	38,00	38,00
Longueur du tibia (surface articulaire interne à malléole interne.....)	36,11	36,11	43,00	43,00
Cou, circonférence.....		31,90 cm		40,00 cm
Taille, hauteur de la taille.....	157,01		168,00	
Mesure des bras étendus horizontalement.....	160,00		183,00	
Poids du corps en kilogrammes.....		55,05 kg		88,00 kg
Age.....	26 ans 9 mois		18 ans 6 mois	

Les mensurations qui précèdent ont été prises au mois de juin (1889). Depuis cette époque, les lésions oculaires ont abouti à l'atrophie complète malgré le traitement employé (courants continus, révulsifs à la tempe, régime tonique). L'amaurose est presque absolue dès le mois de janvier 1890 et l'acuité visuelle réduite à la perception lumineuse.

Les autres symptômes ne se sont guère modifiés; l'hypertrophie progresse lentement et la physionomie générale du sujet reste la même. Cependant la courbure cyphotique de la colonne cervico-dorsale s'exagère d'une manière évidente.

L'état général reste bon, mais le sujet affligé de sa cécité rapide devient mélancolique et chagrin¹.

L'observation qui précède peut se résumer en quelques mots : Une enfant de quatorze ans prend froid au moment de l'apparition des premières règles ; celles-ci sont supprimées brusquement et, de ce jour, l'enfant commence à grandir d'une façon exagérée : les extrémités, pieds, mains, face, prenant toutefois les devants dans l'hypertrophie générale. Quelques douleurs vagues dans les membres, plus tard une céphalalgie violente, puis une névrite optique double aboutissant à la cécité, tels sont les signes qui complètent dans ses lignes générales le tableau morbide présenté par Alphonsine Prev... et font tout de suite songer à l'affection si magistralement décrite par M. P. Marie, à l'acromégalie.

Toutefois, deux traits un peu spéciaux individualisent mon observation et méritent l'attention : ce sont, d'une part, le début précoce de l'affection et d'autre part l'accroissement total du corps. Or de ces deux particularités l'une n'est à notre avis que la conséquence de l'autre. J'espère en convaincre le lecteur.

Le début habituel de l'acromégalie est assez difficile à préciser, l'affection n'attirant d'ordinaire l'attention que lorsqu'elle est notablement accentuée et ne se manifestant au début, pour le sujet, que par un peu de céphalalgie et l'obligation de changer fréquemment la pointure des chaussures et des gants. Dans son article du 16 mars 1889, dans le *Progrès médical*, M. Marie fixe l'âge ordinaire du début entre vingt et vingt-six ans ; dans une leçon plus récente (*Bulletin médical*, 25 déc. 1889), il l'avance toutefois un peu : « L'acromégalie, dit-il, n'est pas congénitale, elle ne s'observe pas chez les enfants, et apparaît d'ordinaire entre dix-huit et vingt-six ans. » Virchow (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 16 janv. 1889) en présentant le squelette d'un malade observé par Fraentzel et considéré comme acromégalique ajoutait que la fille de cet homme, âgée de onze ans seulement, est déjà acromégalique ; mais M. Marie ayant des doutes sur le cas de Fraentzel, nous ne pouvons tirer de conclusions du diagnostic porté chez sa fille l'affection étant la même chez tous les deux. La précocité du début dans mon cas (quatorze ans) reste donc une rare exception et c'est par ce début précoce que j'explique la seconde particularité de mon observation : l'augmentation de la taille.

On conçoit en effet que l'incitation ostéogénique qui, somme toute, est la caractéristique essentielle de la maladie de Marie se manifestant chez un sujet dont le squelette est encore en voie de formation, comme une enfant de quatorze ans, amène l'accroissement exagéré d'un

1. La malade a été présentée à la Société centrale de médecine du Nord dans la séance du 14 mars 1890.

nombre d'os plus considérable que dans les cas où, débutant plus tard, elle évolue dans un organisme dont le développement osseux est achevé ou près de l'être. De plus, dans ces conditions, et à cause de leur allongement même, les extrémités doivent paraître moins élargies.

Dans l'acromégalie, la cécité est due à la compression des nerfs optiques par le corps pituitaire hypertrophié jusqu'à atteindre le volume d'une pomme d'api. La marche rapide de l'amblyopie dans notre cas s'explique aussi tout naturellement par le développement accéléré des tumeurs de tout ordre chez les jeunes sujets.

La haute importance qui s'attache en la matière à l'opinion de M. P. Marie me fait un devoir d'ajouter que j'ai soumis à son obligeante attention les photographies de la malade et un résumé de son observation. M. Marie a bien voulu me répondre qu'il ne se refusait pas à admettre l'explication proposée par moi et à voir dans mon fait une acromégalie atypique. Je n'insisterai pas sur la valeur considérable de cette appréciation de notre jeune et savant maître.

En résumé je crois légitime de tirer du fait qui précède les conclusions suivantes :

- 1° L'acromégalie peut avoir un début précoce ;
- 2° Dans ce cas, l'hypertrophie, quoique toujours prépondérante aux extrémités, y est moins étroitement cantonnée ;
- 3° L'affection paraît revêtir alors une marche plus rapide.

D^r H. SURMONT,

Chef de Clinique à la Faculté de médecine de Lille.

NOTE SUR LA RÉTRACTION NÉVROPATHIQUE

DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE

Les mouvements des paupières sont encore parmi les points obscurs de la physiologie. L'antagonisme de l'orbiculaire animé par le nerf facial et du releveur de la paupière supérieure innervé par le nerf moteur oculaire commun n'est pas encore élucidé. Dans le sommeil, c'est certainement l'orbiculaire qui l'emporte; mais si, au moment de la mort, le mouvement d'élévation conserve plus longtemps son énergie, puisque l'œil reste en général ouvert, cette action ne doit pas être nécessairement attribuée au releveur des paupières. La rétraction posthume de la paupière supérieure peut être le fait du muscle de Müller, muscle à fibres lisses qui serait capable de conserver son activité plus longtemps que les muscles rouges.

L'ouverture et l'occlusion de la fente palpébrale s'effectuent le plus souvent d'une manière réflexe : si ces mouvements peuvent s'exécuter aussi sous l'influence de la volonté, ce n'est pas avec une égale facilité. La plupart des individus sont capables de fermer isolément un œil; mais lorsque les deux yeux sont ouverts, beaucoup de sujets sont incapables d'exagérer l'ouverture d'un seul. Il semble que l'élévation soit moins absolument sous l'influence de la volonté.

Du reste, à l'état normal, l'ouverture palpébrale présente des variétés individuelles très considérables. En général, dans le regard horizontal, la tête droite, la paupière supérieure ne laisse pas voir la sclérotique au dessus de la cornée; elle recouvre même le plus souvent une petite étendue de la cornée : aussi, l'exposition d'une certaine étendue de sclérotique au-dessus de la cornée est-elle considérée comme un phénomène morbide.

Ce phénomène peut se présenter dans des conditions assez différentes.

Dans la paralysie faciale, par le fait de l'impotence de l'orbiculaire, l'ouverture palpébrale prend des dimensions exagérées, surtout lorsque la paralysie résulte d'une section totale du nerf facial. Ce trouble est moins marqué dans la paralysie dite *a frigore*; il manque dans la

paralyse d'origine centrale, qui pourtant produit plus souvent qu'on ne le dit un certain degré de paralysie de l'orbiculaire.

En outre de cette logophtalmie paralytique, il existe une autre forme, logophtalmie active ou spasmodique, dans laquelle l'action de l'orbiculaire restant normale, l'anomalie porte sur les mouvements d'élévation.

L'élévation exagérée de la paupière supérieure s'observe à l'état normal, sans aucune anomalie de volume ou de saillie du globe oculaire ; sous l'influence d'émotions sthéniques, comme la colère, le plaisir, il se produit une apparence d'exophtalmie : on dit que les yeux sortent de la tête. En général, il existe en même temps une diminution de la fréquence du clignement.

Dans l'étonnement et dans l'attention soutenue l'ouverture de la bouche s'associe à la dilatation palpébrale. Du reste, la dilatation associée des sphincters palpébraux et du sphincter buccal se rencontre dans maintes circonstances : on la voit dans l'ouverture forcée de la bouche pour un examen buccal ou laryngoscopique et dans les efforts volontaires pour ouvrir l'œil, qu'il soit douloureux ou non (de Weccker).

L'élévation exagérée de la paupière supérieure se produit chez quelques individus à propos de tout effort violent, et alors, comme dans l'agression, elle a souvent pour caractère particulier d'être associée à une contraction énergique du muscle pyramidal, qui amène le sourcil en avant de telle sorte que le bord libre de la paupière est recouvert et que l'exposition d'une portion de la sclérotique laissée à nu au-dessus de la cornée peut passer inaperçue.

Cette exagération symétrique de l'élévation de la paupière supérieure sous l'influence de quelques excitations générales, pourrait être attribuée dans quelques cas à une longueur exagérée de la fente palpébrale qui permettrait un plus grand écartement dans le sens vertical. Cependant cette circonstance est rarement en cause, et c'est surtout lorsqu'elle manque que l'arc formé par la paupière supérieure forme une convexité très marquée : la surface découverte de la sclérotique s'arrondit, c'est l'œil en boule de loto.

Cette logophtalmie active, émotionnelle, intéressante seulement au point de vue de l'étude de la physionomie, doit être attribuée en grande partie à l'action de l'élévateur de la paupière, car les individus qui la présentent sont souvent capables de la produire volontairement. Cependant, le muscle de Müller entre peut-être en jeu pour maintenir la position et s'opposer au clignement, qui devient souvent plus rare dans les mêmes circonstances.

C'est aussi dans l'élévateur que l'on localise le spasme si curieux

dans lequel le mouvement de la paupière supérieure s'associe aux mouvements du maxillaire inférieur et particulièrement aux mouvements de la latéralité de cet os. Ce spasme de la paupière supérieure apparaît surtout lorsque le malade mange en regardant en bas : la paupière se relève brusquement d'un seul côté. C'est le plus souvent chez des jeunes filles qu'il se produit; mais on l'a signalé aussi chez des hommes adultes, notamment dans un cas de M. Meyer. Mon ami M. Valude, médecin des Quinze-Vingt m'en a rapporté un exemple chez un homme d'une quarantaine d'années, sans autre trouble d'ailleurs. Ce singulier spasme coïncide généralement avec un certain degré de ptosis congénital du même côté. Signalé pour la première fois en France par M. de Wecker ¹ il avait déjà été observé en Angleterre par Marcus Gunn ² et en Allemagne par Helfreich, Fuchs, Fraenkel ³, Bernhardt ⁴, Uhthoff ⁵, et enfin par Bull ⁶.

Cette association a été expliquée par l'hypothèse d'anastomoses centrales du nerf moteur oculaire commun avec la branche motrice du trijumeau ou avec le facial; mais sa cause reste jusqu'à présent au-dessus de toute interprétation rationnelle.

La rétraction de la paupière supérieure se rencontre encore, mais d'une manière permanente, dans certaines conditions pathologiques. MM. de Wecker et Landolt ⁷ la signalent dans l'ataxie locomotrice, où on la trouve combinée avec la mydriase : ils l'auraient aussi observée dans l'hystérie et dans la grossesse, mais dans des conditions qui ne paraissent pas nettement déterminées. Mais c'est surtout dans le goitre exophtalmique qu'on l'observe fréquemment, et on peut même dire que lorsqu'elle se présente avec l'ensemble de caractères que nous allons énumérer, elle passe pour pathognomonique de cette maladie.

La rétraction de la paupière supérieure peut exister dans la maladie de Graves en l'absence d'exophtalmie, et elle suffit à elle seule à donner au regard son expression d'effroi si caractéristique. Cette rétraction de la paupière supérieure a été signalée par White Cooper et par de Graefe; mais son caractère de permanence avec absence de

1. *Bull. de la Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 1889, t. II, p. 2.

2. *Trans. of the ophthal. soc. of the united Kingdom*, III, 1883, p. 883.

3. *Congrès des ophth. à Heidelberg*, 1887.

4. *Centrabl. f. Nervenheilk.*, 1888.

5. *Berl. klin. Woch.*, 1888.

6. *Arch. of Ophthal.*, 1888, XII, 2.

7. De Wecker et Landolt. — *Traité complet d'ophtalmologie*, t. I, p. 145.

8. *On protrusion of the eyes in connexion with anæmia, palpitation and goitre* (*Lancet*, 1849, p. 551).

9. *Ueber die Basedowsche Krankheit*. (*Berl. klin. Woch.*, 1864, n° 16. — *Deutsch. klin.*, n° 16. — *Klin. Monatsblätter*, p. 183).

clignement a surtout été mis en lumière par Stellwag von Carrion¹, aussi la rétraction de la paupière supérieure avec suppression du clignement est-elle quelquefois désignée sous le nom de *signe de Stellwag*.

Mais, dans le goitre exophthalmique, la rétraction de la paupière supérieure se manifeste encore par un autre phénomène, c'est l'absence de synergie du mouvement de la paupière supérieure et du globe oculaire lorsque le regard est dirigé en bas. Cette absence de synergie, qui entraîne la mise à nu d'une partie plus ou moins étendue de la sclérotique au-dessus de la cornée est désignée sous le nom de *signe de de Graefe* qui l'a décrite le premier.

Les signes de Stellwag et de de Graefe, surtout lorsqu'ils sont réunis, sont considérés comme appartenant en propre au goitre exophthalmique et on les attribue au spasme du muscle de Müller. Cette hypothèse a pour elle la permanence du spasme et l'absence de synergie dans l'abaissement de l'œil et de la paupière.

En dehors du goitre exophthalmique et des cas rares et mal déterminés relevés par MM. de Wecker et Landolt, le signe de Stellwag a été rencontré sans autre symptôme physique par M. Byrom Bramwell² chez deux individus affectés de troubles mentaux et le même auteur a observé la combinaison des signes de Stellwag et de de Graefe chez un homme paraissant absolument sain à tous égards³.

J'observe actuellement un malade qui présente, comme on peut le voir sur les figures 2 et 3 de la planche XXVI, les signes de Stellwag et de de Graefe. Ce malade, âgé de quarante-deux ans, est épileptique depuis l'âge de treize ans et l'intelligence a été fortement atteinte. Depuis près d'un an, il n'a plus d'attaques. L'attention n'avait pas été appelée sur ses yeux⁴; il n'est pas sûr que les troubles actuels soient de date récente. Depuis quelques mois, sous l'influence de la diminution des accès, l'intelligence a éprouvé une amélioration notable et il est actuellement assez facile de l'étudier.

Il ne présente aucun des troubles viscéraux qu'on peut rattacher au goitre exophthalmique, aucun trouble cardiaque; le pouls, examiné à différentes reprises, ne dépasse guère 80 battements par minute, même dans les moments d'excitation: il n'existe non plus ni tremblement ni goitre. Il n'y a pas d'exophthalmie. Aucune anomalie de l'œil, les pupilles sont égales, moyennement dilatées et mobiles. Les paupières sont aussi mobiles sous l'influence de la volonté;

1. *Wiener med. Jahrbücher*, 1869, t. XVII, p. 125.

2. *Studies in clinical medicine*, t. 1^{er}, n^o 17, p. 280, 1890.

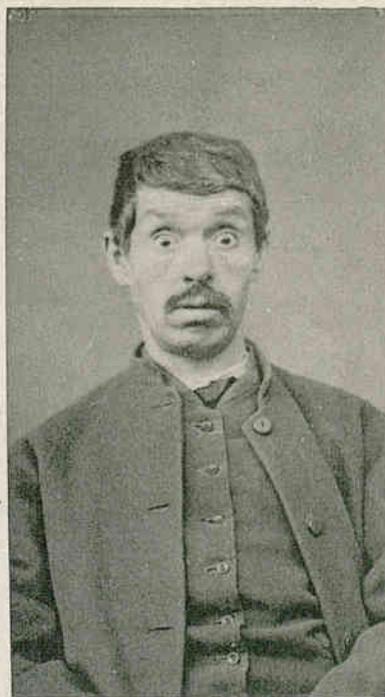
3. *Ibid.*, p. 306.

4. Ch. Féré, *les Épilepsies et les Épileptiques*, in-8^o, 1890, p. 560.

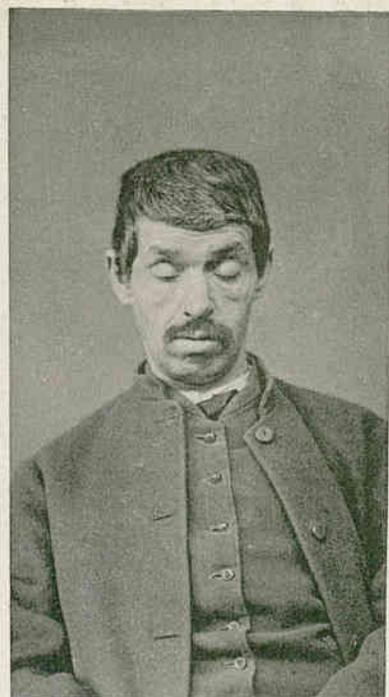


III

PHOTOTYPE NÉGATIF X ***



II



I

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈRE ET LONGUET

RETRACTION NÉVROPATHIQUE DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE

le malade ferme bien les yeux (fig. 1). Quand il regarde en face, on voit (fig. 2) que la paupière laisse à découvert, au-dessus de la cornée, une bande de la sclérotique et que le clignement est très rare. Ce signe s'accroît lorsque le malade est excité, il découvre alors au moins 4 millimètres de sclérotique. La comparaison des figures 1 et 2 montre que les rides frontales ne sont pas plus marquées lorsque les yeux sont ouverts que lorsqu'ils sont fermés; la contraction des muscles périorbitaires n'est donc pour rien dans la production des phénomènes.

Lorsqu'on le fait regarder en bas, la paupière supérieure ne descend pas en même temps que la pupille et elle laisse entre son bord libre et le bord supérieur de la cornée un espace de 2 à 3 millimètres (fig 3).

En somme, les signes de Stellwag et de Graefe sont bien caractérisés et il n'existe aucun autre trouble pouvant être rattaché au tableau du goitre exophtalmique. On a cité des cas dans lesquels le goitre exophtalmique est apparu après la cessation d'attaques épileptiques¹. L'avenir montrera s'il s'agit ici d'un fait de ce genre. Cette observation prouverait en tout cas que le syndrome palpébral peut être le premier signe de la maladie de Graves.

Sur deux autres épileptiques, j'ai relevé un phénomène qui mérite d'être rapproché de ce fait. L'ouverture palpébrale ne présente rien de particulier; mais le clignement est rare et lorsque le sujet dirige son œil en bas, la paupière supérieure suit le mouvement, mais avec une lenteur remarquable, laissant momentanément à découvert une large étendue de sclérotique. Ces deux malades ne présentent non plus aucun trouble qui puisse être rapporté au goitre exophtalmique.

CH. FÉRÉ,

Médecin de Bicêtre.

1. G. Ballet. — *De quelques troubles dépendant du système nerveux central observés chez les malades atteints de goitre exophtalmique* (Rev. de médecine, 1883, p. 256).

UN CAS D'ACROMÉGALIE A DÉBUT RÉCENT

Dans tous les cas d'acromégalie publiés jusqu'aujourd'hui, il s'agit toujours de malades présentant l'affection dans son entier développement. Le cas que nous allons rapporter ici nous semble intéressant en ce sens que la maladie est encore presque à son début. De là sans doute le peu d'intensité des déformations en certaines régions et leur développement caractéristique en certaines autres. Il eût été intéressant, après avoir observé la malade en 1890, de la suivre régulièrement pendant deux, trois ou quatre ans et de reprendre à nouveau son observation au bout de ce temps. Malheureusement cela n'était pas facile. Il ne s'agit point d'une malade d'hôpital, admise à demeure à la Salpêtrière, comme étaient les premières acromégaliques de M. P. Marie. Je n'étais nullement sûr de la retrouver plus tard au moment voulu et de pouvoir constater alors le progrès des lésions que j'observais aujourd'hui. C'est pourquoi, tout en gardant par devers moi l'espoir que je pourrai quelque jour confirmer mon diagnostic en constatant l'extension et l'augmentation des lésions, je donne ici cette observation, intéressante seulement aujourd'hui par l'âge de la maladie :

La nommée Emma R..., couturière, est âgée de trente ans.

Ses *antécédents héréditaires* sont muets du côté paternel. La famille de son père et son père lui-même lui sont inconnus. Elle sait seulement qu'il était israélite.

Sa mère était atteinte d'une maladie de foie avec crampes d'estomac. Elle prenait des pilules de térébenthine. Il s'agit probablement là de lithiase biliaire.

Elle n'a ni frères ni sœurs. Elle a eu un frère, mais qui n'était pas du même père qu'elle et qui est mort tout petit.

Trois oncles maternels, dont deux parfaitement sains à tous égards. Le troisième est un peu écervelé, a fait des coups de tête, n'a jamais voulu apprendre aucun métier, quoique très intelligent.

Le grand-père maternel est mort fou. Sa femme, fort jolie et dépendante, l'avait ruiné; et à la suite de chagrins, il a perdu la raison et est mort dans un asile aux environs de Grenoble.

Antécédents personnels. La malade, née à terme et bien portante lors de sa naissance, a été plus tard fort mal soignée en nourrice. Elle a été ensuite « nouée » et n'a marché qu'à trois ans. Jusqu'à sept ans, elle a été continuellement sujette à des troubles digestifs, vomissant tout ce qu'elle prenait. On lui donna pendant cette période beaucoup d'huile de foie de morue, de sirop antiscorbutique, etc.

De sept à seize ans, elle vécut à Grenoble, chez un oncle. Pendant ce temps elle resta bien portante, sauf qu'elle était sujette de temps en temps à des étouffements produits par une boule qui lui remontait à la gorge. Cela survenait surtout sous l'influence d'une émotion ou d'une contrariété.

Je possède la photographie de la malade à l'âge de quinze ans. Il est facile de voir sur ce portrait qu'elle est un peu grosse; mais la face ne présente pas la forme particulière qu'elle a aujourd'hui. Elle est à peu près ronde, nullement allongée en ovale, comme elle devint plus tard, les saillies osseuses étant beaucoup plus masquées par le tissu adipeux qu'actuellement. On ne saurait mieux rendre cet aspect que par une locution vulgaire : c'était une grosse jouffluc. On peut voir aussi que les mains sont grandes; mais la petitesse de l'épreuve que j'ai entre les mains ne permet pas de tirer des conclusions bien sérieuses au point de vue de leur forme.

Vers dix-sept ans, elle entra comme demoiselle de magasin dans un établissement de pâtisserie qu'elle fut obligée de quitter à cause d'une anémie considérable pour laquelle elle se soigna chez elle. De là elle part en Angleterre rejoindre sa mère et y reste quatre ans en qualité d'institutrice dans une pension anglaise. Enfin elle revint à Paris, et un an après se maria (juillet 1885).

A ce moment la malade, qui était assez grosse, n'avait cependant pas la forme de face qu'elle présente aujourd'hui. Elle est très affirmative à ce sujet. Presque juste neuf mois après son mariage, elle eut une petite fille, née à terme, dans un accouchement très laborieux. L'accoucheur de l'hôpital Lariboisière recommanda même à la malade, si jamais elle redevenait enceinte, de se présenter à l'hôpital au septième mois de sa grossesse, si elle voulait éviter les accidents qui s'étaient produits la première fois. Il s'agit là probablement de vestiges du rachitisme dont la malade dit avoir souffert en nourrice. Ce sont, d'ailleurs, à peu près les seuls, ainsi qu'on le verra par la suite de l'observation.

La malade a été réglée à quinze ans. Jusqu'à son mariage, elle l'était

très irrégulièrement, restant jusqu'à trois et six mois sans voir venir ses règles. Depuis son mariage, l'irrégularité a persisté; mais une trop grande fréquence a remplacé les arrêts et les retards. La malade a ses règles tous les quinze jours, quelquefois toutes les trois semaines.

Début de la maladie actuelle. Ce n'est qu'il y a deux ans (1888) que la malade s'est aperçue qu'elle changeait beaucoup : sa face s'allongait, surtout dans sa moitié inférieure. Ses mains augmentèrent en même temps de volume. Elle porte habituellement des gants très larges, presque toujours en fil, et a été obligée de supprimer les gants de peau, non pas que sa main fût devenue plus longue, mais les proportions normales qui existent entre la longueur, la largeur et l'épaisseur des mains et des doigts avaient été détruites. Aujourd'hui — et cela a commencé il y a deux ans — pour trouver des gants qui lui aillent comme largeur, elle est obligée de prendre une pointure dont la longueur des doigts se trouve être beaucoup trop considérable.

Les doigts ont augmenté aussi pour leur compte en largeur. L'alliance de la malade, qui autrefois était très large à l'annulaire, est devenue aujourd'hui extrêmement serrée.

Il en est de même pour les extrémités inférieures. La malade ne trouve pas facilement de chaussures à son pied. Son ancienne pointure ne lui est pas devenue trop courte, mais beaucoup trop étroite, de sorte que pour avoir la largeur aujourd'hui nécessaire, elle est obligée de prendre beaucoup trop long.

En ce qui concerne la mâchoire, elle a remarqué que, depuis deux ans environ, les dents d'en bas s'avancent en avant et qu'elles ne sont plus de niveau avec les dents de la mâchoire supérieure.

Autrefois la malade était sujette de temps en temps à quelques maux de tête, à quelques névralgies dentaires. Mais depuis deux ans a commencé une céphalalgie d'un caractère absolument différent, presque continue et fort gênante pour la malade.

Etat actuel (avril 1890). *Extrémité céphalique.* Il n'existe pas, à première vue, de grandes modifications du côté du crâne. La mensuration à l'aide d'un cordeau montre que la distance entre la racine du nez et la protubérance occipitale externe mesure 36 centimètres. Il n'existe pas de saillie anormale des sutures. Les protubérances ne sont pas anormalement accentuées.

La face présente un aspect tout à fait caractéristique (voir planches XXVII, XXVIII). Elle est énorme et c'est sur elle seule, pour ainsi dire, que porte l'hypertrophie de l'extrémité céphalique. L'ovale est nettement exagéré. Le front paraît fuyant et cette apparence est rendue



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE ET LONGUET.

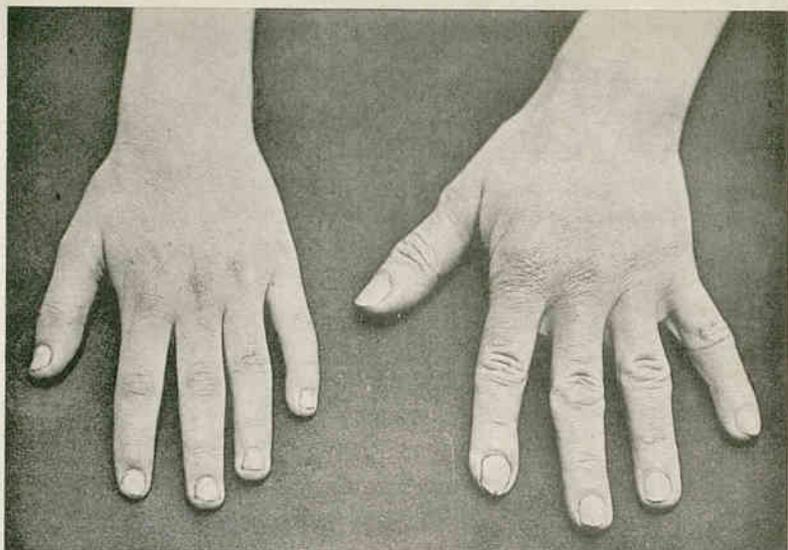
ACROMÉGALIE



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

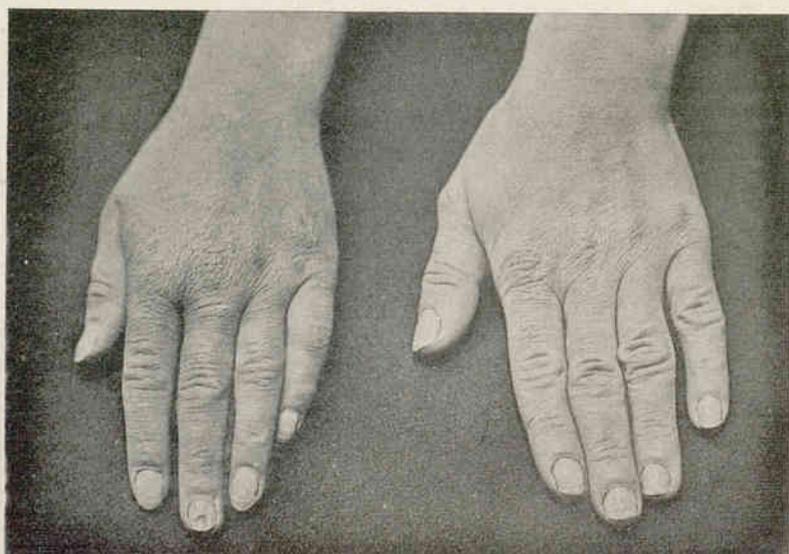
PROTOCOLLOGRAPHIE CHÈNE ET LONGURT

ACROMÉGALIE



ACROMÉGALIE

Comparaison de la main d'acromégalique (situé à droite)
avec la main d'une fille de même âge



PROTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CRÈME ET LONGUET.

Main d'acromégalique (à droite)
Main d'une fille de même âge ayant de grosses mains (à gauche)

encore plus visible par la saillie considérable de la paroi supérieure de l'orbite.

Les yeux sont un peu saillants. Les paupières sont épaisses; les cartilages tarsi, augmentés de volume. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué par M. le Dr Parinaud, a donné les résultats suivants: aucune lésion du fond de l'œil. La réduction de l'acuité visuelle est due à une anomalie de la réfraction (astigmatisme myopique) qui n'a jamais été corrigée par l'usage des verres. Les pupilles réagissent bien à la lumière.

Le nez est énorme. Les orifices des narines ne sont pas très larges, mais il existe une épaisseur considérable des ailes du nez et de la peau qui recouvre la cloison.

La lèvre supérieure est très grosse et très longue, c'est-à-dire que la distance entre le nez et le rebord muqueux labial est considérable. La lèvre inférieure est énorme et présente à un haut degré la disposition dite « en rebord de pot de chambre ».

Le menton est allongé, proéminent, très volumineux et donne lieu à un prognathisme très accentué. Au toucher, on constate que le maxillaire inférieur est notablement plus épais qu'à l'état normal.

Les apophyses zygomatiques sont très saillantes.

Les oreilles ne sont pas très grandes, mais notablement épaissies.

La langue est de volume considérable, épaisse et large, plus épaisse cependant que large, relativement. Il n'existe aucun trouble de la prononciation, ni de la déglutition.

La voûte palatine présente une étendue considérable. Elle paraît fortement allongée d'avant en arrière et légèrement ogivale.

Mains. La main droite est un peu plus grosse que la gauche. La malade, on l'a vu plus haut, dit que ses mains se sont élargies et épaissies, mais n'ont point augmenté en longueur, ainsi qu'elle a pu le constater par ses gants. Elles sont larges et un peu camardes. Les doigts sont élargis, aussi gros à l'extrémité qu'à la racine. Les ongles sont petits. Les déformations, bien que faciles à distinguer de l'état normal (voir planche XXX), sont cependant beaucoup moins accentuées qu'à la face. La circonférence de la main au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, mesurée à droite 20 centimètres, à gauche 19 centimètres.

Les poignets sont plutôt minces au-dessus de l'articulation radio-carpienne. Mais au niveau même de celle-ci, on constate une saillie un peu exagérée des apophyses styloïdes radiale et cubitale. A ce propos, il est bon de rappeler qu'au dire de la malade elle aurait été « nouée » pendant son enfance.

Les bras et les avant-bras ne présentent rien de particulier à noter.

Le cou est penché en avant et il existe une cyphose supérieure cervico-dorsale, caractérisée par une saillie anormale de la septième cervicale et un certain degré de rapprochement du menton vers le sternum.

Le *thorax* est remarquable par la saillie considérable des clavicules qui sont énormes et dont les courbures sont extrêmement accentuées, avec de larges et profondes « sâlières » au-dessus d'elles. La malade a constaté qu'il existait une notable diminution du volume des seins. De plus, au-dessus d'eux, de chaque côté, on voit une sorte de gibbosité antérieure. On pourrait, il est vrai, en présence de cette bosse, penser au rachitisme dont la malade a souffert pendant son enfance, mais le sternum n'est point en carène, le chapelet costal est totalement absent, de sorte qu'on ne peut faire de cela, semble-t-il, une déformation d'origine rachitique. Pas de zone de matité rétro-sternale.

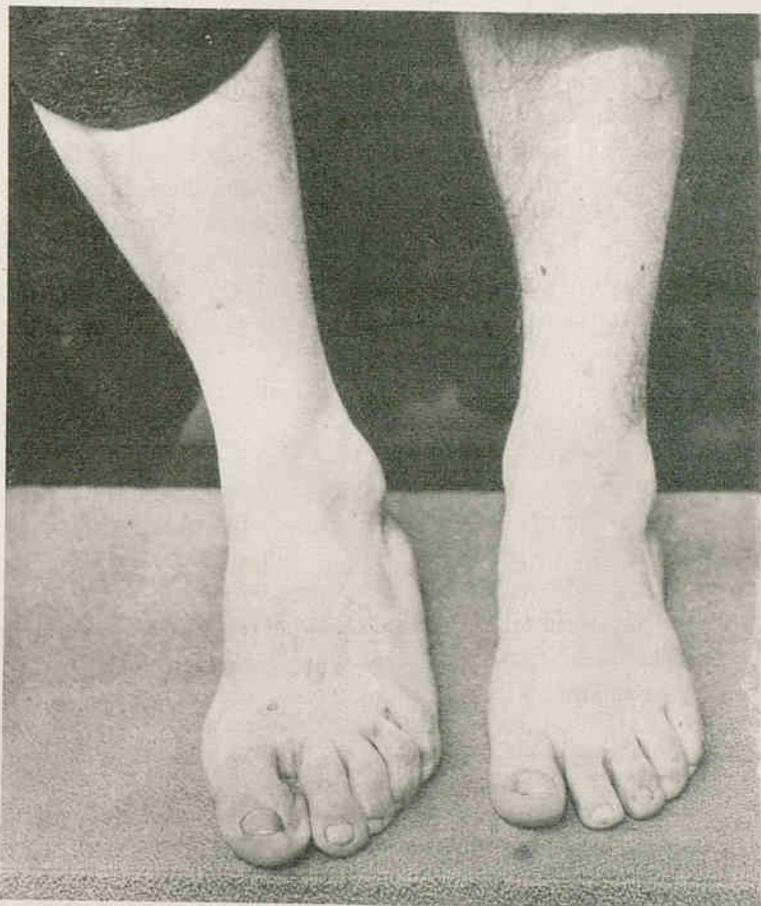
Il n'existe pas de déviation antéro-postérieure ni latérale de la colonne dorsale et lombaire. D'une façon générale, le thorax est plutôt aplati dans le sens transversal, et bien que cette disposition soit assez peu accentuée, la malade elle-même l'a cependant remarquée.

Je n'ai pas pratiqué de mensurations spéciales du bassin, dont il n'existe pas de déformations bien appréciables à première vue. Il est certain cependant qu'il doit présenter un certain degré de déformation probablement d'origine rachitique. L'histoire du premier accouchement de la malade, qu'on a lue plus haut, ainsi que les recommandations de l'accoucheur de Lariboisière en font foi.

Les cuisses et les jambes ne présentent rien de particulier à signaler.

Pieds. On constate de chaque côté une saillie considérable de la malléole externe qui est augmentée de volume. Les orteils sont très gros (voir planche XXIX) et très larges, le premier surtout, et cette augmentation de volume est due aussi bien aux os qu'aux tissus mous qui entrent dans la constitution des orteils. En arrière, le calcanéum est très saillant et déborde notablement le tendon d'Achille (voir planche XXXI). Il est facile de se rendre compte qu'il n'en est point ainsi à l'état normal. Le même os est également très épaissi et augmenté de volume en largeur.

La plante du pied (voir planche XXXI) est uniformément large dans toute son étendue, plus large que normalement chez une ouvrière de même âge et de même taille. Les os sont gros et les tissus sont égale-

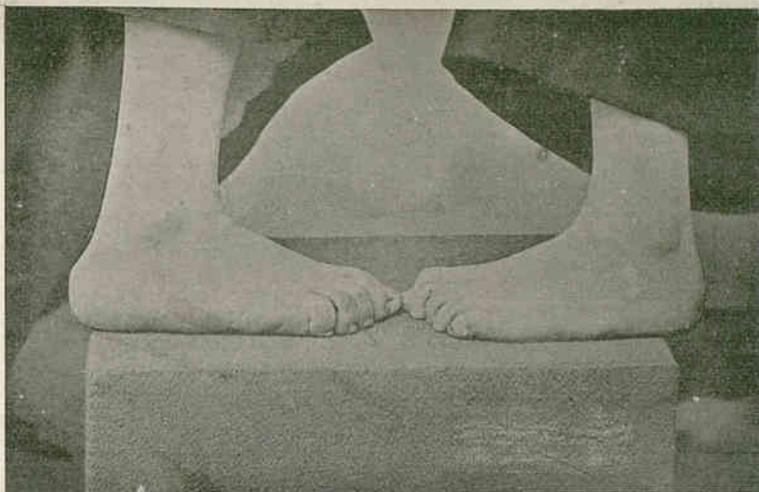


PROTYPE NÉGATIF A. LONDE

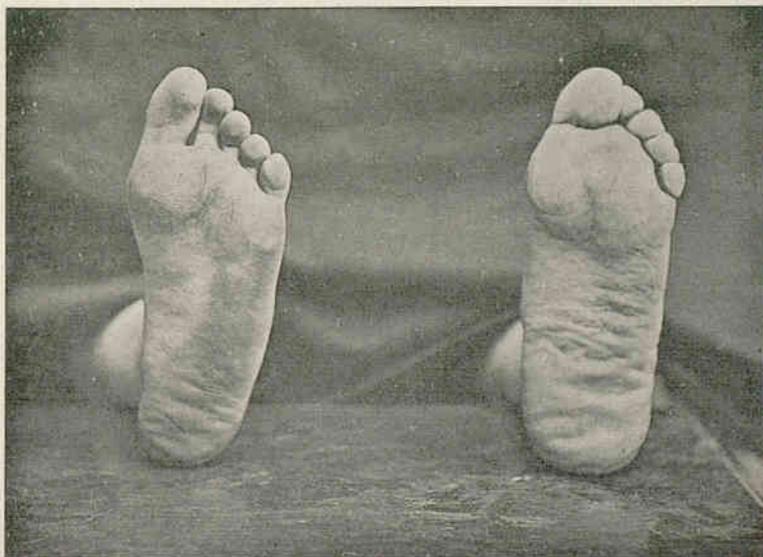
PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE ET LONGUET.

ACROMÉGALIE

Comparaison d'un pied d'acromégalique (situé à gauche) avec le pied
d'une grosse fille de même âge.



Le pied droit est un pied normal ; le gauche qui est celui d'une acromégalique montre la saillie considérable du calcaneum.



PHOTOGRAPHE NÉGATIF A. LORDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE ET LORQUET.

ACROMÉGALIE

Plante du pied d'une acromégalique (situé à droite)
Plante du pied d'une grosse fille de même âge (situé à gauche)

ment épaissis, mous au toucher. La circonférence du pied droit au niveau des articulations métatarso-phalangiennes mesure 21 centimètres. J'ai rapporté plus haut que la malade s'était aperçue de cette hypertrophie des pieds en largeur par l'obligation où elle s'était trouvée de changer la pointure de ses chaussures qui devenaient trop étroites, mais non trop courtes.

Il existe un certain degré d'asymétrie faciale, mais non crânienne, à première vue. Il est d'ailleurs remarquable que cette asymétrie persiste dans tout le corps, toutes les parties gauches du corps, face, membres, étant moins volumineuses que celles du côté opposé.

Nulle part aucune trace d'atrophie musculaire. L'examen électrique, pratiqué par M. le D^r Vigouroux, est resté négatif à ce sujet. Il a fait voir d'autre part qu'il n'existait point de signe positif de maladie de Basedow à laquelle on aurait pu penser en raison de la légère exophthalmie que présente la malade. Au contraire, la résistance électrique est considérable et bien au-dessus de la moyenne. On ne trouve d'ailleurs aucun autre signe de maladie de Basedow, ni goitre, ni tachycardie, ni tremblement.

La malade se plaint d'une grande impressionnabilité au froid. Elle éprouve quelquefois des douleurs dans les membres; quand elle est fatiguée, et elle se fatigue facilement, elle ressent de légers élancements dans les jambes et dans les pieds. Jamais de douleurs la nuit.

Elle se plaint beaucoup d'une céphalée continue, diurne et nocturne, consistant non pas en des élancements ou des douleurs aiguës, mais en une lourdeur et une sorte d'engourdissement.

Il n'existe nulle part d'anesthésie cutanée, sauf quelques plaques dysesthésiques aux deux poignets. Il n'existe en outre aucun trouble du côté de la peau.

L'ouïe, l'odorat et le goût sont conservés.

Les cheveux sont gros et rudes, et elle a beaucoup de cheveux blancs pour son âge (sa mère était, paraît-il, toute grise à 35 ans).

La voix a baissé, et est devenue plus faible en même temps. La malade ne peut plus crier à très haute voix.

Rien du côté des organes digestifs. Pas de boulimie, pas de polydésie.

Organes urinaires normaux. Pas de polyurie; point d'albumine ni de sucre dans l'urine. La peptonurie n'a pas été recherchée.

Les règles ont persisté, mais elles sont irrégulières, ainsi qu'il a été dit plus haut.

Le cœur est peut-être un peu gros, mais il ne s'agit point là d'hyper-

trophie caractérisée. Pas de bruits anormaux, battements réguliers.

La taille est petite (1^m51) nullement en rapport avec la face énorme et les grosses extrémités.

La force est plutôt diminuée. Au dynamomètre, la main droite et la main gauche amènent toutes deux le chiffre 25.

Les réflexes rotuliens sont forts des deux côtés. Il en est de même des réflexes tendineux de l'avant-bras et du coude.

A tous ces symptômes viennent s'en ajouter quelques-uns qui montrent que la malade n'est pas seulement une acromégalique, mais encore une hystérique. On a vu plus haut la présence des plaques dysesthésiques au niveau des poignets. Il existe en outre une ovarie droite et un point douloureux xyphoïdien parfaitement caractéristiques.

Enfin la malade a de petites attaques de nerfs de nature nettement hystérique. Elle n'a point d'autres stigmates.

Son caractère est sombre, triste, presque hypocondriaque.

Il n'y a point, dans ce cas, à épiloguer longuement sur le diagnostic. Il ne pouvait s'agir d'ostéo-arthropathie hypertrophiante en raison de l'absence d'affection broncho-pulmonaire, de la prédominance des lésions sur la face et des déformations peu accusées des mains. Toutes les autres affections qui prêtent à confusion avec l'acromégalie peuvent être aussi facilement éliminées, y compris le rachitisme dont la malade a été autrefois atteinte, mais dont les déformations ne ressemblent nullement à celles que l'on constate ici.

Mais s'agit-il en réalité de la maladie de P. Marie? Le peu de déformation des mains, la persistance des règles qui sont, il est vrai, irrégulières, pourraient peut-être permettre le doute à cet égard. On serait alors simplement en présence d'une femme à grosse face, à gros pieds et à grandes mains. Mais il faut remarquer que ces phénomènes ont débuté il y a deux ans, à l'âge de vingt-neuf ans, sans raison, sans maladie fébrile ou infectieuse à l'origine, en un mot spontanément et à une époque où le développement du squelette est définitivement arrêté ou peu s'en faut.

Depuis ce moment la face a revêtu l'aspect très caractéristique de l'acromégalie et on ne peut guère émettre de doute en ce qui la concerne. J'en dirai à peu près autant des pieds. Seules les mains prêtent un peu à la critique, et dans un autre ordre d'idées, la persistance du flux menstruel? Mais je serais porté à penser que ces deux phénomènes de l'acromégalie ne sont pas encore arrivés à leur entier développement. L'observation ultérieure de cette malade peut seule me donner raison à ce sujet. Malgré tout cependant, on ne peut nier qu'il existe une

certaine augmentation de volume des mains, et c'est sans conteste du type acromégalique qu'elle se rapproche le plus près.

Reste enfin un petit point qui ne manque pas d'un certain intérêt. Cette femme est atteinte en outre d'hystérie. D'après son histoire, on peut déduire que la névrose était chez elle antérieure à l'acromégalie. Il ne semble donc pas qu'il y ait entre l'une et l'autre de ces deux affections aucun rapport de cause à effet.

GEORGES GUINON,

Chef de clinique des maladies du système nerveux.

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE

DE QUELQUES TROUBLES D'ARTICULATION

L'opinion généralement admise que les troubles de l'articulation peuvent exister sans altération de la motilité de la langue doit être absolument rejetée; elle ne peut s'appuyer que sur une observation tout à fait superficielle. Si en effet, dans bon nombre de troubles de l'articulation, la langue paraît capable d'exécuter normalement tous les mouvements, ce n'est qu'une apparence. L'examen des mouvements de la langue ne peut donner des résultats positifs que s'il comprend la pesée de leur énergie et la mesure de leur vitesse; c'est d'ailleurs une règle générale qui doit s'appliquer à l'exploration scientifique de tous les mouvements.

L'examen dynamométrique et l'étude du temps de réaction, qui peuvent être pratiqués commodément à l'aide de mon glosso-dynamomètre et du chronomètre de d'Arsonval m'ont permis de constater que même en l'absence de toute déviation apparente de la langue, cet organe présente ordinairement un affaiblissement et une lenteur notable aussi bien dans l'hémiplégie par lésions organiques que dans l'hémiplégie par trouble soi-disant dynamique des hystériques. Lorsqu'il existe de l'aphasie, la langue montre un affaiblissement considérable prédominant du côté droit et un retard encore plus évident des réactions¹. L'aphasie hystérique ne fait pas exception à cette règle, et tout récemment j'observais une hystérique à paralysie nocturne² avec amnésie verbale permanente, chez laquelle, malgré une intégrité apparente des mouvements de la langue, l'affaiblissement était tel qu'elle était incapable de fournir une pression de plus de 50 grammes et que le temps de réaction était quatre fois plus long qu'à l'état normal. L'aphasie hystérique est souvent précédée ou suivie (Charcot,

1. Ch. Féré, *Note sur l'exploration des mouvements de la langue* (C. r. Soc. biologie, 1889, p. 278)* — *L'énergie et la vitesse des mouvements volontaires* (Revue philos., 1889, t. XXVIII, p. 37).

2. Ch. Féré, *A contribution to the pathology of night* (Brain, 1889).

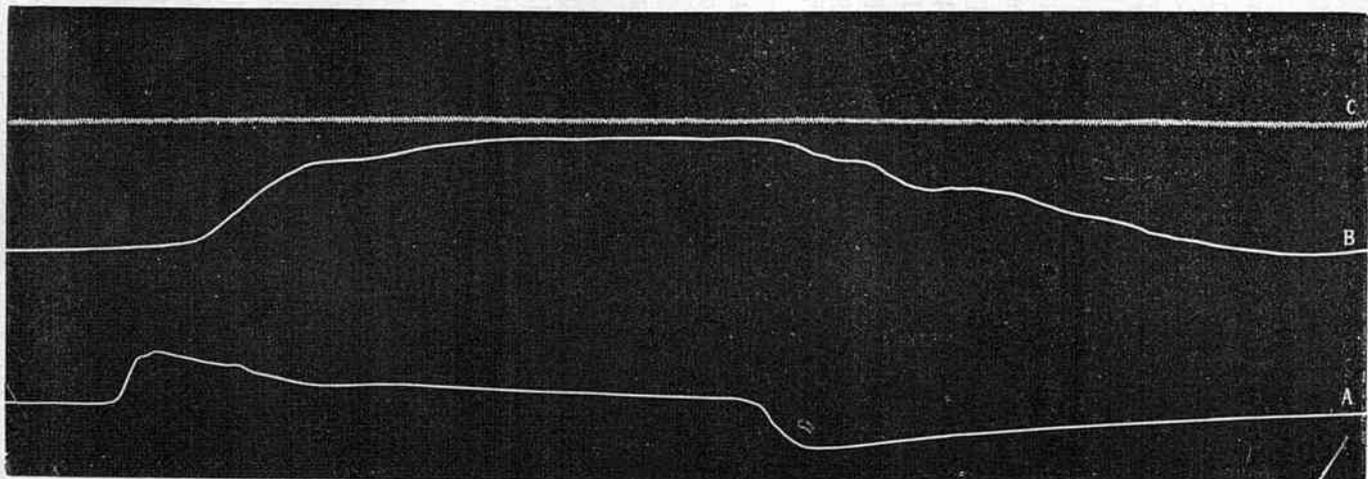


FIG. 45. — C, T. acé du chronographe donnant 100 vibrations doubles par seconde. — B, Courbe de la main droite hémiplégique.
A, Courbe de la main gauche saine.

Cartaz) d'un autre trouble d'articulation qui s'accompagne aussi de parésie de la langue, le bégayement.

L'étude de l'hémiplégie brachiale met en lumière quelques faits qui peuvent rendre compte des rapports qui existent dans les impotences en général entre l'énergie et la vitesse des mouvements volontaires. La figure 45 donne la représentation graphique de la pression des deux mains sur deux tubes élastiques fermés à une extrémité et communiquant de l'autre avec deux tambours inscripteurs, pression faite au commandement, par un malade atteint d'hémiplégie droite incomplète avec contracture légère et hémichorée. Cette figure montre que, malgré sa bonne volonté, le sujet est incapable de faire un mouvement simultané des deux mains, la main paralysée agit toujours en retard de 25 à 30 centièmes de seconde, et la forme du tracé présente une ascension plus lente, plus graduelle de ce côté, bien que la résistance à vaincre soit à peu près nulle. Cette lenteur des contractions (tracé en escalier) se retrouve dans l'exploration dynamographique des sujets normaux dans la fatigue, chez quelques hystériques d'une façon constante¹, chez les épileptiques à la suite des accès².

La figure 45 montre encore que la courbe du côté hémiplégique retombe plus tard que celle du côté sain, c'est-à-dire que le malade éprouve la même difficulté à faire cesser la contraction qu'à la commencer.

La même lenteur se trouve associée à la même faiblesse dans les impotences de la langue, que ces impotences soient dues à des lésions anatomiques grossières du cerveau ou à des troubles dits fonctionnels d'origine indéterminée. La faiblesse des mouvements de la langue et leur lenteur se retrouvent aussi bien dans les vices congénitaux de la prononciation que dans les défauts acquis. Elles sont très marquées chez les sourds-muets et chez les bègues. Bien que Sauvages ait rangé le bégayement parmi les faiblesses, et que Itard ait distingué l'affaiblissement de la langue dans ce vice d'articulation, les troubles grossiers de la motilité de la langue chez les bègues et chez les sourds-muets n'ont pas suffisamment attiré l'attention. Ils méritent pourtant une place à côté de ceux de la motilité du thorax. La connaissance des défauts des mouvements les plus simples paraît en effet indiquer la voie du traitement de ces troubles, qu'ils soient congénitaux ou acquis. Lorsqu'il s'agit de développer les fonctions des membres, on

1. Ch. Féré, *Hystérie et Fatigue* (C. r. Soc. de biologie 1885, p. 497). *Sensation et Mouvement* (Bibl. de phil. contemp., in-18°, 1887, p. 20).

2. Ch. Féré, *Note sur l'état des forces et sur le tremblement chez les épileptiques après les attaques* (Nouv. Icon. de la Salp., 1889, t. II, p. 38). — *Les Epilepsies et les Epileptiques*, in-8°, 1890, p. 172.

procède par des exercices qui ont pour but de développer l'énergie et la rapidité des mouvements les plus simples de flexion et d'exten-

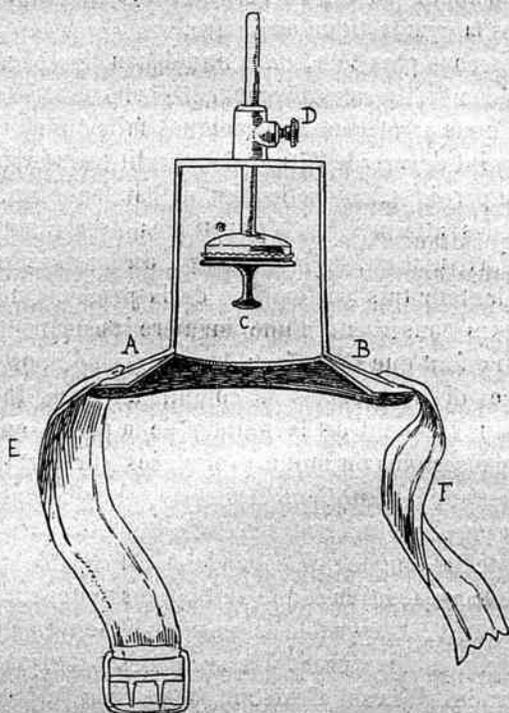


FIG. 46. — Glossographe, vu de profil. — A, B, Plaque destinée à s'appliquer sur le maxillaire inférieur et sur les parties latérales de la bouche. — C, Bouton collé sur la membrane du tambour pouvant être rapproché ou écarté de l'orifice de la plaque A B, le tube qui le fait communiquer avec l'appareil enregistreur glissant dans une virole, D, munie d'une vis à pression. — E, F, Courroies se réunissant derrière le cou pour fixer l'appareil.

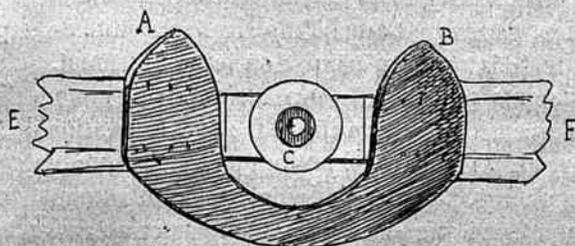


FIG. 47. — Glossographe vu par sa face inférieure. — A, B, Plaque d'appui. C, Tambour sur le bouton duquel vient s'appuyer la langue.

sion. C'est le plus sûr moyen d'arriver graduellement à augmenter la force et l'habileté des mouvements les plus complexes. Le sourd-muet ou le bègue n'ont pas une faiblesse de la langue limitée aux

mouvements complexes d'articulation, cette faiblesse se montre surtout évidente dans les mouvements les plus simples qu'il faudrait perfectionner tout d'abord par des exercices de force et de rapidité comme on le fait dans la gymnastique ordinaire.

Nous résumerons plus loin, dans un tableau, les observations que nous avons recueillies sur ces diverses catégories de sujets; mais, auparavant, nous nous arrêterons sur quelques faits qui ne manquent pas d'intérêt au point de vue de l'étude des conditions physiologiques des troubles de la parole et, en particulier, de l'articulation.

À la suite des attaques, les épileptiques présentent souvent des troubles de l'articulation, du bégayement, du bredouillement ou plus souvent une lenteur très particulière de la parole. Quelques épileptiques d'ailleurs conservent d'une manière permanente ces divers troubles qui ne font que s'exagérer dans la période postparoxystique. Quelquefois ces divers troubles se combinent; mais le plus remarquable et le plus fréquent est la lenteur de la parole qui frappe surtout par des pauses plus ou moins prolongées sur certaines syllabes, et en particulier sur la pénultième des mots polysyllabiques. Ces divers troubles de la parole coïncident avec une faiblesse très évidente des mouvements de la langue qui, cependant, est capable de remplir ses fonctions dans la mastication et de s'agiter dans toutes les directions, et par une lenteur très remarquable de ces mêmes mouvements. Ces caractères physiologiques s'exagèrent à la suite des paroxysmes, ou apparaissent seulement alors s'il n'existait pas de trouble permanent de la prononciation. La faiblesse et la lenteur des mouvements peuvent s'objectiver non seulement par la pesée de l'effort et par la mesure du temps, mais encore par la représentation graphique, que l'on peut obtenir à l'aide d'un tambour fixé à distance devant la bouche (fig. 46 et 47) et muni d'un pivot sur lequel la langue vient buter dans son mouvement de propulsion, permettant ainsi d'inscrire la rapidité de la propulsion et la stabilité de la position acquise ou le tremblement.

Chez les sujets normaux, la propulsion de la langue s'inscrit par une ligne d'ascension brusque (fig. 48) : la conservation de la position n'est pas fixe absolument; elle produit en général un plateau à ondulations irrégulières. Chez les individus qui sont atteints des diverses formes d'impotence que nous venons de passer en revue, et en particulier chez les épileptiques dans les conditions que nous venons de déterminer, l'ascension se fait obliquement et par saccades, en escalier, comme les courbes dynamométriques de la main dans la fatigue et dans les états d'épuisement en général. En outre, le plateau est plus tremulant qu'à l'état normal. La figure 49 reproduit la courbe d'un épileptique avec lenteur permanente de la parole : les caractères de

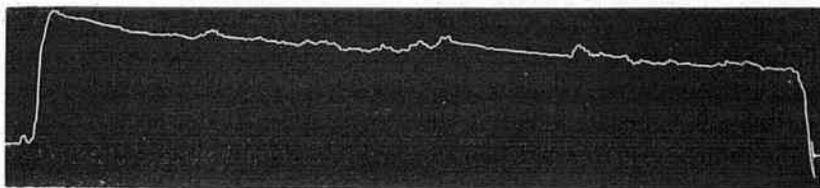


FIG. 48. — Courbe de la propulsion de la langue chez un sujet normal.

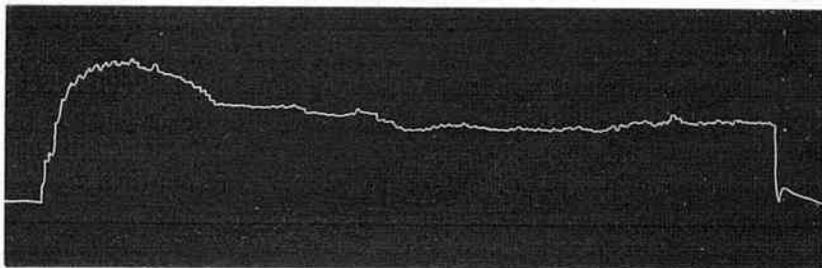


FIG. 49. — Courbe de la propulsion de la langue chez un épileptique dans l'intervalle des paroxysmes.

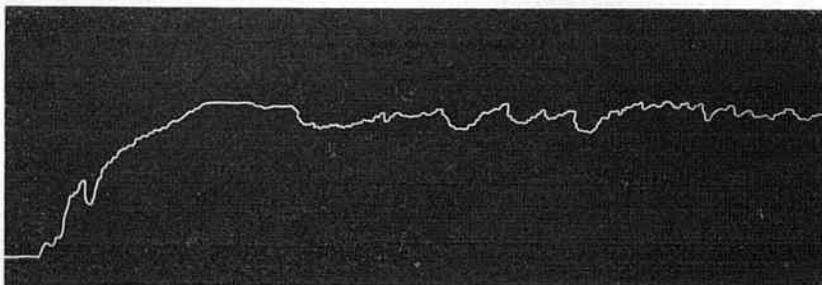


FIG. 50. — Courbe de la propulsion de la langue chez le même épileptique une heure après un accès convulsif.

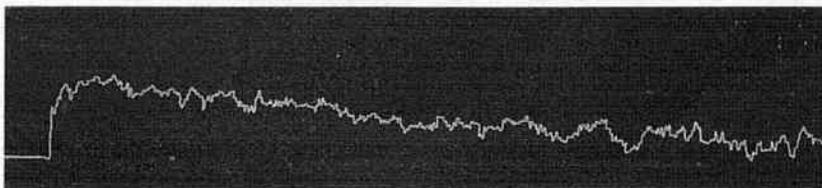


FIG. 51. — Courbe de la projection de la langue chez un paralytique général.

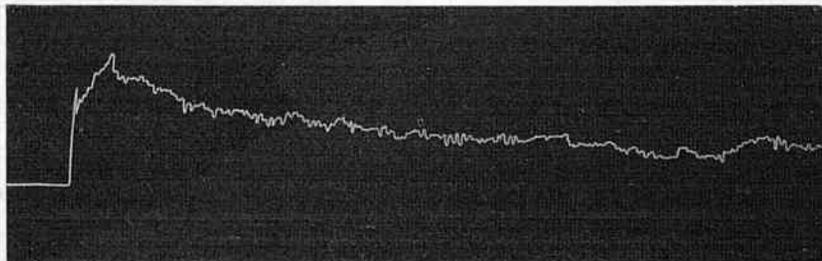


FIG. 52. — Courbe de la projection de la langue chez un paralytique général.

sa courbe s'exagèrent après le paroxysme comme on le voit sur la figure 50.

Il est à remarquer que ces troubles de la motilité de la langue ne sont pas les seuls qui peuvent gêner l'exercice de la parole chez les épileptiques. Nous avons vu déjà en effet que les épileptiques présentent souvent à l'état habituel, mais surtout dans la période postparoxystique une forme particulière du tracé pneumographique, une expiration graduelle en escalier qui trahit aussi la fatigue des muscles chargés de régler l'expiration¹.

Les troubles de la parole des épileptiques et en particulier leurs troubles postparoxystiques paraissent à un examen superficiel avoir une grande analogie avec ceux des paralytiques généraux. Mais il résulte des observations multipliées de ceux qui ont étudié les mouvements des paralytiques généraux que, jusqu'à une période avancée et même quelquefois jusqu'à la fin, les troubles moteurs qu'ils présentent sont surtout de forme ataxique, plutôt que formellement paralytiques² et chez ces mêmes malades le temps de réaction peut rester longtemps à peu près normal. Cette intégrité relative de la puissance motrice se retrouve à la langue.

Sur huit des paralytiques généraux qui ont été mis obligeamment à ma disposition par mon collègue et ami M. Charpentier, ce n'est que chez le seul qui fût arrivé à la période de démence que la force de projection de la langue était tombée au-dessous de 700 grammes. Chez tous les autres, elle atteignait au moins ce chiffre, c'est-à-dire qu'elle n'était pas au-dessous de la moyenne normale; et chez ces mêmes malades le temps des réactions variait de 0,181 à 0,208, c'est-à-dire qu'il ne diffère guère de celui qu'on trouve chez les individus de même développement et de même culture intellectuelle. Pas plus que l'instabilité des mains et les troubles de la marche, les troubles du langage ne sont dus chez les paralytiques généraux à une paralysie. Ce sont des troubles ataxiques ou spasmodiques. Les graphiques fournis par la projection de la langue (fig. 51, 52) ne montrent pas la même forme d'ascension en escalier que dans la parésie postépileptique (fig. 49) et le plus souvent, le tremblement s'objective par des oscillations plus étendues et plus irrégulières (fig. 53, 54, 55, 56).

1. Ch. Féré, *Note sur les phénomènes mécaniques de la respiration chez les épileptiques* (Nouv. Icon. de la Salp., 1888, p. 70). — *Les Epilepsies et les Epileptiques* (in-8°, 1890).

2. Chambard, *Myographie et dynamographie des paralytiques généraux* (Gaz. méd., 1880). — *Recherches myographiques et dynamographiques sur le tremblement et l'ataxie des paralytiques généraux* (Rev. scientif., 1881, p. 74). — Christian, *De la nature des troubles musculaires dans la paralysie générale*, 1881. — Descourtis, *État de forces chez les paralytiques généraux* (Encéphale, 1884). — Morselli, *Sulla dinamografia* (Reggio-Emilia, 1885, p. 20).

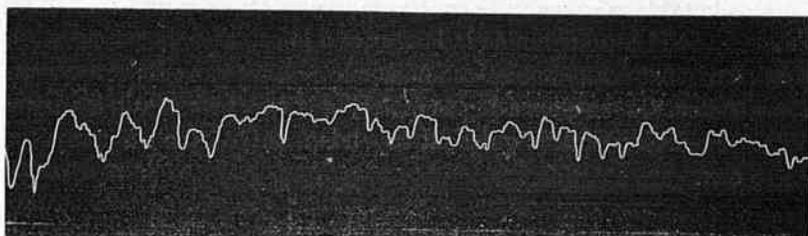


FIG. 53.

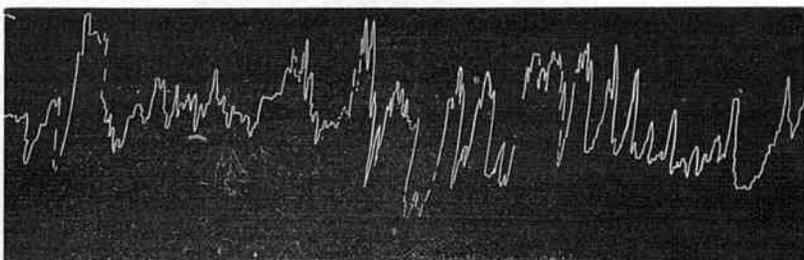


FIG. 54.

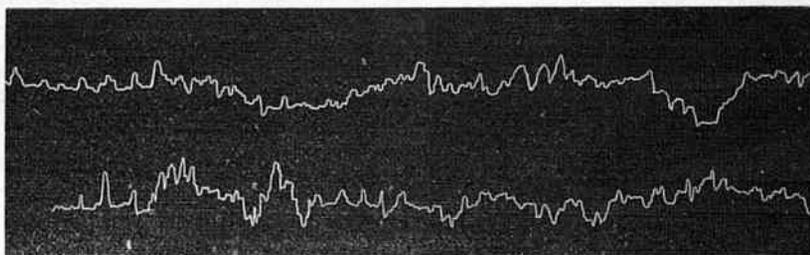


FIG. 55.



FIG. 56.

FIG. 53, 54, 55, 56. — Instabilité de la langue pendant la propulsion chez des paralytiques généraux.

Dans le tableau suivant j'ai groupé quelques observations relatives à l'énergie de la propulsion de la langue et à la rapidité de cette propulsion réagissant à un contact cutané sur le nez, les yeux étant soigneusement clos. On ne pourrait pas établir des rapports mathématiques entre ces divers chiffres qui sont cependant intéressants à comparer entre eux.

L'ÉNERGIE ET LA VITESSE DES MOUVEMENTS DE LA LANGUE.

	État habituel.		Après les paroxysmes.	
	Énergie.	Temps de réaction. s	Énergie.	Temps de réaction s
Epileptiques avec troubles permanents de l'articulation.....	550	0,53	450	0,655
	650	0,299	500	0,355
	600	1,275	450	0,378
	550	0,32	350	0,471
	650	0,391	300	0,572
	500	0,33	250	0,628
	600	0,36	400	0,48
	450	0,42	250	0,72
Paralytiques généraux à délire des grands.....	750	0,188		
	750	0,208		
	800	0,181		
	800	0,185		
	750	0,203		
Alcooliques chroniques.	400	0,425		
	400	0,322		
	200	0,496		
	300	0,435		
	350	0,427		
Dément précoce.....	400	0,303		
	400	0,357		
Aphasiques.....	300	0,300		
	250	0,42		
	350	0,325		
Bègues.....	200	0,33		
	250	0,39		
Sourd-muet.....	150	0,54		
Moyenne des sujets normaux.....	850 à 500	0,40 à 0,18		

CH. FÉRÉ,

Médecin de Bicêtre.

LE NARGHILÉ

ET SES FUMEURS EN ORIENT

De tout temps les hommes ont cherché, pour se soustraire aux préoccupations de la vie matérielle, à se procurer par tous les moyens possibles un état de béatitude ou de charme passager qui pût leur faire oublier momentanément leurs chagrins, tout en les transportant dans un monde idéal et chimérique au sein duquel ils voyaient se réaliser leurs plus vifs désirs.

Mais cette nécessité se faisait sentir avec plus de force sous le beau ciel de l'Orient, dont le climat doux et modéré favorise pour ainsi dire l'expansion de l'imagination et de l'émotivité.

Aussi, pour atteindre leur but, les Orientaux se sont-ils adonnés passionnément aux usages de l'opium et du haschich ; les Occidentaux, à leur tour, se sont adonnés d'une manière effrénée aux boissons alcooliques sous toutes les formes ; et on peut dire que l'abus de ces dernières n'a pas causé moins de désastres en Occident que l'opium ou le haschich en Orient. A parcourir les statistiques des principaux pays de l'Europe, on est frappé de voir des chiffres effrayants de mortalité. Mais, heureusement, dans plusieurs pays de l'Orient on est revenu de ces funestes habitudes, grâce aux progrès de la civilisation et à la connaissance plus exacte des choses, et on n'en compte guère actuellement, si ce n'est des cas tout à fait exceptionnels. Car aujourd'hui c'est le tabac qui a pris une large place, et quelques nations seulement de l'Orient font un usage exclusif du « narghilé » (les Persans et les Arabes).

Or, une telle habitude étant si répandue et enracinée dans les mœurs de ces peuples, pouvait en quelque sorte influencer la santé des fumeurs ; et c'était le devoir du médecin d'en étudier les effets afin d'instituer une thérapeutique et une hygiène appropriées, dans le but de pouvoir combattre les différents états morbides qui en sont la conséquence. C'est ce que j'ai entrepris.

En laissant à part toutes les questions qui sont du domaine du

législateur et de l'hygiéniste, j'ai voulu considérer la chose sous un point de vue purement médical.

Je n'ai point la prétention de relater des nouveautés, mais je serai assez heureux si je puis mettre en lumière les troubles nerveux, les phénomènes respiratoires et les lésions pulmonaires chez les fumeurs de narghilé.

Maintes fois il m'est arrivé d'examiner des malades souffrant de la poitrine; ayant voulu remonter à la cause génératrice, j'ai été frappé de la coïncidence très fréquente des affections pulmonaires avec l'habitude du narghilé chez ces sujets.

J'ai voulu examiner la chose sur une large échelle, pour pouvoir arriver à des conclusions exactes.

Pourtant la question n'était pas aussi facile à élucider qu'on le croirait de prime abord; car, outre qu'il y avait la nécessité de connaître les antécédents de chaque sujet, il fallait encore prendre en considération la prédisposition individuelle, le tempérament, l'idiosyncrasie, l'hérédité, la position sociale, etc., puisque sans ces connaissances préalables je risquais d'arriver à des conclusions fausses; j'aurais pu attribuer au narghilé ce qui n'était en réalité qu'une manifestation d'une diathèse acquise ou innée. Aussi, pour éviter toutes ces complications, j'ai préféré me borner à l'étude de sujets possédant une position plus ou moins aisée et n'ayant aucun antécédent diathésique ou héréditaire, sauf une dizaine chez lesquels un examen minutieux a pu révéler une hérédité collatérale.

En faisant abstraction de ces dix cas, j'ai un total de 300 fumeurs exempts de toute maladie antérieure.

Description de l'appareil. — Avant d'aborder la question, qu'il me soit permis de dire deux mots concernant la construction du narghilé. Je ne veux point discuter ici son origine ni faire son historique; je me contenterai de dire que le narghilé, dans sa plus grande simplicité, se compose de trois parties distinctes, savoir: 1° une partie inférieure, qui est une carafe en cristal à parois épaisses et ordinairement de la contenance de deux litres ou deux litres et demi, ayant un goulot un peu long. On la remplit jusqu'au deux tiers d'eau dans laquelle on laisse quelquefois en suspension des feuilles d'*eucalyptus globulus* ou de laurier, soit dans le but de la rendre d'un aspect verdoyant, soit dans celui de communiquer à l'eau des propriétés antiseptiques; 2° une partie moyenne, qui est la partie la plus compliquée de l'appareil: elle se compose d'un cylindre tubulé en métal, qui se termine en haut par une partie large et aplatie appelée plateau (*tabla*), où on adapte une espèce de culot de terre cuite (*luté*) contenant le tabac (*tembêki*).

Ce cylindre, à sa partie inférieure, est terminé par un long tube

immergé dans l'eau de la carafe. Enfin, du milieu du cylindre, part un tuyau cannelé, courbe, à concavité inférieure et externe, qui est adapté sur la carafe et qui s'ouvre par son extrémité inférieure dans le goulot, et par la supérieure à l'air libre.

Ce tuyau est muni d'un autre tuyau flexible, long de deux à trois mètres, tapissé intérieurement par une spirale de fil de fer, et que l'on tient à la main, tandis qu'on aspire par l'autre bout libre qui se termine en embout.

3° Finalement, la partie supérieure n'est, comme je l'ai dit, qu'un culot de terre de brique que l'on ajuste sur le plateau après l'avoir rempli de tembéki.

Cela dit, le mécanisme est des plus simples. On aspire par le tuyau flexible l'air contenu dans le goulot, et la pression atmosphérique y fait pénétrer de nouvelles quantités d'air qui, sous forme de courant, traversent le tabac en attisant le feu et entraînent avec elles la fumée.

Celle-ci sort de l'orifice inférieur du tube plongé dans l'eau, et après s'y être lavée elle se rend dans le goulot, et de là elle parvient aux poumons, après avoir circulé tout le long du tuyau (*marpoudje*). Le fonctionnement de l'appareil est annoncé par un gargouillement, en même temps qu'on voit une fumée plus ou moins blanche et épaisse remplir le goulot.

Voilà en peu de mots ce qu'est un narghilé en Orient. Il ne me reste, pour en finir avec le narghilé, qu'à dire deux mots de la manière dont on prépare le tembéki destiné à l'usage du narghilé. Pour l'obtenir, on prend les feuilles d'un tabac particulier (dont je me réserve de faire l'étude botanique dans une autre occasion), préparées expressément; on les divise grossièrement au moyen d'une machine particulière, on humecte la masse en la trempant dans l'eau, on l'exprime ensuite, et cela à plusieurs reprises. Cette légère macération a pour but probablement d'enlever au tabac une partie de sa causticité, en dissolvant une quantité minime de son principe actif; ce qui le rend doux et léger. D'autre part, cette humectation préalable ralentit plus ou moins la combustion du tembéki.

Or, quels sont les effets du narghilé? En d'autres termes, quels sont ses effets locaux ou généraux, primitifs et consécutifs?

Voilà les questions que je me suis proposées et à la solution desquelles j'arriverai par ordre chronologique des symptômes, tout en réservant la part qui revient à l'action mécanique du narghilé.

Pour un commençant, le narghilé, par sa fumée, qui contient de la nicotianine (Berlioz), cause, comme le tabac aspiré, une véritable ivresse, caractérisée par de la céphalalgie, des vertiges, nausées, vomissements et une prostration telle que le fumeur est forcé, pour quelque

temps au moins, de renoncer à son narghilé. Mais à mesure que des tentatives souvent répétées en ont rendu l'usage plus supportable, ces accidents diminuent peu à peu d'intensité et finissent par disparaître complètement, pour être remplacés par des phénomènes d'un ordre différent. C'est une stimulation cérébrale, légère à la vérité, mais qui se traduit par une netteté d'esprit facilitant le travail intellectuel.

Si on aspire trop de fumée à la fois, on sent à la gorge une âcreté, une brûlure qui provoque de violentes quintes de toux.

Ces symptômes locaux quelquefois se prolongent pour un certain temps, après même qu'on a cessé de fumer, et surtout au début de l'usage du narghilé.

Fumé le matin, celui-ci agit en guise d'expectorant en nettoyant les voies aériennes de ces mucosités qui, s'accumulant pendant la nuit, peuvent plus ou moins obstruer leur calibre.

Cette vertu expectorante du narghilé est une de celles qui sont le plus accusées; il n'y a qu'à faire l'essai pour s'en convaincre.

A quels ordres de phénomènes faut-il donc attribuer cette propriété du tembéki, qui, administré sous toutes les formes pharmaceutiques par la voie gastro-intestinale, ne la possède pas, ou du moins la possède d'une manière fort douteuse?

L'explication la plus plausible qu'on en puisse donner, selon moi, est de supposer que la fumée du tembéki, qui a une action plus ou moins irritante incontestable, se trouvant au contact immédiat de la muqueuse bronchique, peut exciter les filets nerveux qui président à la sécrétion du mucus, tout en y provoquant, par une action réflexe, l'hyperactivité du champ sécrétoire.

Mais quand on arrive à fumer de dix à quinze narghilés par jour, et cela pendant un grand nombre d'années (minimum cinq ans), on voit alors se dérouler devant les yeux toute une série de désordres qui ont été étudiées, à propos de l'usage immodéré du tabac, par MM. Beau, Sichel et Fleury, et notamment par un auteur anglais, M. Richardson, qui a relaté ses observations dans sa communication faite à l'*Association britannique*. Ses conclusions, bien qu'un peu trop sévères, n'en sont pas moins réelles dans une foule de circonstances.

Je puis dire, en thèse générale, que les effets généraux consécutifs à l'usage du narghilé sont, à peu de chose près, identiques à ceux produits par le tabac, fumé sous forme de cigare ou cigarette. Un seul point digne de remarque, c'est l'époque de l'apparition qui est plus tardive.

Est-ce là une conséquence du lavage qu'on fait subir préalablement au tembéki, ou du passage de sa fumée à travers la masse de l'eau? Ou bien faut-il admettre que la fumée, obligée de parcourir toute la lon-

gueur du tuyau, y dépose une partie de ses produits empyreumatiques? Je ne saurais le dire. Mais c'est là un fait très facile à observer.

Par contre, ses effets locaux, tant primitifs que consécutifs, sont précoces.

Ils débent le plus généralement par une phlegmasie catarrhale du pharynx d'emblée chronique, qui cède la place à une angine granuleuse. Au fur et à mesure que l'on continue de fumer, le processus morbide gagne de proche en proche la trachée, les bronches, en y provoquant une bronchite chronique.

Or, comme la cause génératrice n'a nullement disparu, il survient à la longue un emphysème plus ou moins généralisé et dans quelques cas une dilatation des bronches ou bronchectasie.

On peut voir et étudier toutes ces phases évolutives sur des sujets aux différents âges ou différentes époques, pourvu qu'on prenne la précaution de calculer le temps écoulé depuis le début.

On peut dire, en thèse générale, que les lésions sont d'autant plus avancées qu'on est plus éloigné de l'époque où on a contracté l'habitude du narghilé.

La genèse de l'emphysème pulmonaire est en accord parfait avec les données cliniques, puisqu'une inspiration forcée, prolongée, peut dilater les vésicules du parenchyme pulmonaire.

Mais on m'objectera que ce sont plutôt les expirations exagérées qui donnent lieu à la formation de l'état emphysemateux des poumons, puisque la puissance expiratrice est de deux tiers supérieure à la puissance inspiratrice, comme cela résulte des recherches de Mendelsohn et de Hutchinson.

Mais faut-il pour cela rejeter complètement l'influence de l'inspiration? Non, certes. Laënnec considérait l'emphysème pulmonaire comme résultant des efforts inspiratoires. D'autre part, à l'appui de mes assertions je puis encore citer comme exemples l'emphysème de certains asthmatiques (G. Sée) et l'emphysème des nouveau-nés produit par l'insufflation (Leroy, d'Etiolles).

Enfin l'emphysème pulmonaire, aidé des inspirations longtemps continuées, peut donner lieu à des complications cardiaques avec lésions tricuspidiennes. Aussi n'est-il pas rare de voir des fumeurs manifester les symptômes de l'asystolie avec tout son effrayant cortège.

L'angine de poitrine n'est pas rare non plus chez les fumeurs du narghilé. On la rencontre du reste fréquemment dans le tabagisme.

Il paraît que c'est à peu près le même mécanisme qui la fait éclore, c'est-à-dire le poison du tembéki se dissolvant dans le mucus bronchique et allant irriter les dernières ramifications du pneumogastrique.

Pourtant les cas d'angine de poitrine s'observent plus fréquemment

chez les fumeurs du narghilé que chez les fumeurs de tabac. Car ces derniers n'avalent pas tous la fumée, tandis que les fumeurs du narghilé sont obligés d'avalier la fumée par une aspiration forcée et prolongée, ce qui fait que la pénétration des principes délétères du tembéki se fait plus intimement. D'autre part, n'y aurait-il pas aussi à remarquer que la grande quantité de fumée s'ajoutant à celle de l'air, diminue ses propriétés vivifiantes en diminuant le champ de l'hématose ?

Quelle qu'en soit la cause, cette action nocive de la fumée est d'autant plus redoutable qu'on fume dans un milieu plus limité. Ainsi, le fait rapporté par Gelineau est resté célèbre dans la science. C'est une véritable épidémie d'angine de poitrine parmi les matelots qui, contraints de rester dans l'entrepont d'un navire, passent leurs journées en fumant. Eh bien, ces sortes de phénomènes s'observent surtout parmi les sujets qui ont l'habitude de fumer leurs narghilés dans des estaminets mal entretenus, où l'air est saturé continuellement par les produits de la combustion du tembéki. On est forcé d'expliquer de la sorte ces différents cas d'angine de poitrine contractés dans des circonstances semblables, car on sait fort bien que la maladie en elle-même n'a rien qui soit contagieux.

On comprend donc, d'après ce qui vient d'être dit, que si le narghilé ne peut pas engendrer à lui seul une entité morbide, au moins il joue inévitablement le rôle de cause prédisposante à l'égard de la pathogénie de certaines affections pulmonaires, soit en facilitant l'éclosion d'une maladie sur un terrain qu'il prépare d'avance, soit en augmentant le degré d'aptitude morbide par une action particulière.

Pour terminer ce que je viens de dire au sujet du narghilé, j'exposerai ici le tableau qui contient mes observations. Elles sont réparties comme il suit :

1° Cent sujets, âgés de vingt-cinq à trente-cinq ans, fumant de 4 à 7 narghilés par jour, durant cinq à dix ans. A l'examen extérieur de la poitrine, rien d'anormal.

Sur 23 sujets, la percussion trahissait une sonorité sourde et tympanique, et l'auscultation révélait une inspiration brève et sifflante masquant à peu près le bruit vésiculaire.

Dans 18 cas on entendait nettement des rhonchus sonores (sibilants et ronflants), ce qui tenait précisément à l'existence d'une bronchite concomitante. Du côté du cœur, rien d'anormal. J'ai rencontré deux cas d'angine de poitrine qui m'ont paru essentielles, sans aucune complication vasculaire appréciable. C'était probablement une névralgie ou une névrite du plexus cardiaque provoquée par l'action du tembéki, puisqu'un traitement et des règles hygiéniques institués à propos ont été suivis d'une guérison prompte et radicale. Faut-il

ajouter que, sur le reste des sujets, je n'ai pas pu constater l'existence d'une lésion pulmonaire quelconque, sauf du côté du pharynx un léger catarrhe? Donc :

Etat emphysémateux des poumons.....	23
Bronchite chronique.....	18
Catarrhe du pharynx et angine catarrhale.....	26
Total.....	<u>67</u> malades.

2° Cent sujets, âgés de trente-six à quarante ans, fumant de 6 à 10 narghilés par jour, durant dix à quinze ans :

Chez 14 l'emphysème est plus prononcé et plus généralisé avec des bronchites coexistentes. Sur 2 sujets une tachycardie avec hypertrophie du cœur.

Un de ces fumeurs présentait une paralysie du nerf de la septième paire.

Est-ce là le fait d'une coïncidence fortuite? C'est une question à résoudre.

3° Soixante sujets âgés de quarante à quarante-cinq ans, fumant de 8 à 10 narghilés par jour, durant quinze à dix-sept ans : chez 4 j'ai constaté des signes cavitaires, avec expectoration abondante de crachats fétides : il s'agissait là d'une dilatation bronchique.

Un seul cas de paralysie faciale périphérique.

4° Quarante sujets âgés de quarante-cinq à cinquante-cinq ans, fumant de 10 à 15 narghilés par jour, durant seize à vingt ans :

Sur deux, à l'inspection on voyait une poitrine en forme de carène; à l'auscultation, une bronchite emphysémateuse des plus prononcées.

Sur cinq sujets j'ai constaté une hypertrophie du cœur, avec lésions valvulaires.

Voilà le résultat de mes recherches. Dès lors, qu'il me soit permis d'en tirer les conclusions suivantes :

Le narghilé agit de trois manières différentes sur l'économie humaine :

1° Fumé modérément, c'est-à-dire une ou deux fois par jour, il est loin d'avoir toutes les conséquences fâcheuses qu'on lui a attribuées. C'est un exercice de l'organe respiratoire, c'est une sorte de gymnastique pulmonaire qui peut avoir ses indications particulières.

Il sert à augmenter l'amplitude des mouvements respiratoires, et il agit en même temps comme expectorant.

2° Par sa fumée : ici ses effets sont analogues à ceux produits par le tabac aspiré. Il peut donc engendrer des phlegmasies chroniques pha-

ryngiennes et bronchiques; rarement une paralysie de la septième paire, plus souvent une angine de poitrine.

3° Par son action mécanique (inspirations forcées et prolongées), il peut produire, à la longue, une dilatation des voies aériennes, aboutissant généralement à un emphysème pulmonaire plus ou moins généralisé qui, à son tour, retentissant sur le centre circulatoire, donne lieu à des lésions ventriculaires, le plus souvent du côté droit.

Or, peut-on préciser la part qui revient à chacune de ces causes dans l'étiologie des affections pulmonaires? Dans l'état actuel des choses, il serait téméraire de se prononcer, mais il est certain que, pour atteindre le but, ces deux causes se réunissent pour agir simultanément.

Hâtons-nous d'ajouter que ces vieux fumeurs, quand ils viennent de consommer plusieurs narghilés dans la journée, éprouvent un soulagement considérable.

C'est là un fait paradoxal en apparence, mais qui trouve son explication dans l'action narcotico-sédative des principes du tembéki.

Ainsi, ces fumeurs sont pour ainsi dire les esclaves de leurs narghilés, ils ne peuvent s'en abstenir qu'au prix des sensations les plus pénibles, tandis que la dose de 30 à 40 grammes de tembéki dissipe momentanément chez eux les accidents narghiléiques.

D^r P. EMIRZÉ,

Médecin en chef de l'hôpital arménien de Smyrne.

Le Gérant : ÉMILE LECROSNIER.

NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

DE L'OPHTHALMOPLÉGIE EXTERNE

COMBINÉE A LA PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE
ET A L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE

LÉSION SYSTÉMATIQUE DES NOYAUX MOTEURS
(*Polioencéphalomyélite*)

Dans sa dernière leçon du semestre d'été, M. le professeur Charcot présentait à ses auditeurs deux malades atteints d'ophtalmoplégie externe et d'atrophie musculaire, et rapprochait dans une vue synthétique l'ophtalmoplégie externe de la paralysie glosso-labio-laryngée et de l'atrophie musculaire, en insistant sur le caractère systématique des lésions. Négligeant à dessein les paralysies musculaires extérieures de l'œil par tumeurs, hémorrhagies, ramollissements, névrites et par névrose, nous avons recherché les cas ressortissant au groupe des altérations nucléaires systématiques et montrant la colonne motrice adultérée en un ou plusieurs points de son étendue. Nous avons ainsi réuni bon nombre d'exemples de paralysie bulbaire supérieure isolée ou combinée à la paralysie bulbaire inférieure et à la poliomyélite. Ce sont ces exemples, pris en dehors de toute autre affection du système nerveux, et les observations recueillies à la Clinique de la Salpêtrière que nous exposons dans le présent travail, avec les réflexions qu'ils nous ont suggérées.

I

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

On sait, depuis les recherches de Meynert, Huguenin, Forel et Mathias Duval, que le moteur oculaire commun prend naissance dans une

colonne grise située sur les parois de l'aqueduc de Sylvius et du troisième ventricule. Cette colonne est formée d'une série de noyaux échelonnés, distincts les uns des autres, ainsi que l'ont bien montré Darkschewitsch, Edinger, Westphal, V. Gudden.

Voici, d'après Perlia¹, qui a publié l'an dernier un intéressant mémoire sur l'anatomie de l'oculo-moteur chez l'homme, quelle est la disposition réciproque des différents noyaux. Il en existe deux : l'un antérieur, plus petit, comprend deux noyaux médians et deux noyaux latéraux (Darkschewitsch); l'autre postérieur, beaucoup plus important, constitue le groupe principal. Il est composé de chaque côté de deux noyaux dorsaux (antérieur et postérieur, Gudden) et de deux noyaux ventraux (antérieur et postérieur); plus en avant se trouve à droite et à gauche le noyau d'Edinger-Westphal, qui contourne les précédents; enfin la ligne médiane est occupée par un dernier noyau dit central.

Ainsi que le fait remarquer Perlia, la valeur physiologique des différents noyaux n'est pas élucidée. On s'accorde depuis les recherches expérimentales de Hensen et Wœlkers à considérer le groupe antérieur comme le centre des filets nerveux destinés à la musculature interne du globe de l'œil; mais on discute encore sur le rôle des différents noyaux du groupe postérieur.

Hensen et Wœlkers avaient donné la nomenclature suivante en allant d'avant en arrière : 1° muscle de Brücke; 2° sphincter de la pupille; 3° droit interne; 4° droit supérieur; 5° releveur de la paupière supérieure; 6° droit inférieur; 7° oblique inférieur. Le releveur de la paupière étant presque toujours libre ou peu atteint dans l'ophthalmoplégie nucléaire, on ne peut s'expliquer, en admettant cette succession des noyaux, comment il se fait que les deux premiers noyaux soient libres, le troisième et le quatrième paralysés et le cinquième indemne. Aussi Mauthner admet-il comme plus exacte la nomenclature des noyaux indiquée par Pick et Kahler, à savoir :

	1. muscle accommodateur.													
	2. Sphincter de l'iris.													
En dedans. ...	<table style="border: none; margin: 0 auto;"> <tr> <td style="padding: 0 10px;">{</td> <td style="padding: 0 10px;">3. Droit interne</td> <td style="padding: 0 10px;">5. Releveur de la paupière</td> <td style="padding: 0 10px;">}</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="padding: 0 10px;">6. Droit supérieur</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td></td> <td style="padding: 0 10px;">4. Droit inférieur</td> <td style="padding: 0 10px;">7. Oblique inférieur</td> <td style="padding: 0 10px;">}</td> </tr> </table>	{	3. Droit interne	5. Releveur de la paupière	}		6. Droit supérieur				4. Droit inférieur	7. Oblique inférieur	}	En dehors.
{	3. Droit interne	5. Releveur de la paupière	}											
	6. Droit supérieur													
	4. Droit inférieur	7. Oblique inférieur	}											
	Trochléaire.													

Quoi qu'il en soit de ce dernier groupe et des discussions auxquelles il a donné lieu, il n'en est pas moins distinct du premier aussi bien au

1. Perlia, *Die Anatomie des Oculomotorius-Centrums beim Menschen*. A. V. Graefe's *Archiv*, XXXV, 4, p. 287, 1889.

point de vue anatomique qu'au point de vue expérimental. La clinique est du reste d'accord avec l'anatomie et l'expérimentation et donne fréquemment l'occasion d'observer la paralysie des muscles extérieurs de l'œil avec l'intégrité de la musculature interne. Ce caractère a une telle importance, que l'ophtalmoplégie externe non compliquée est devenue pour ainsi dire synonyme de paralysie nucléaire.

Sans doute l'ophtalmoplégie externe pourrait être réalisée par une lésion des centres corticaux régissant les muscles des yeux et des faisceaux cortico-nucléaires, ou encore des faisceaux allant des noyaux au tronc nerveux basal; mais une telle ophtalmoplégie s'accompagnerait fatalement de symptômes pédonculaires et, d'autre part, on ne connaît pas d'exemple d'ophtalmoplégie corticale. Une compression du tronc oculo-moteur à la base du crâne n'expliquerait pas davantage la paralysie exclusive des muscles extérieurs des yeux, à moins de faire passer les filets pupillo-accommodateurs dans le trochléaire ou dans l'abducens; mais est-il plausible d'accepter cette manière de voir en face du nombre considérable d'ophtalmoplégies totales purement extérieures? La paralysie par compression du nerf porte donc presque fatalement sur toute la musculature de l'œil.

Pour que l'origine périphérique de l'ophtalmoplégie externe devienne admissible, il faut aller plus loin et localiser la lésion dans la partie terminale du nerf. Il est possible, dit Mœbius, que ce symptôme se produise sous l'influence d'une lésion périphérique frappant les nerfs extérieurs du globe de l'œil et respectant les nerfs ciliaires. A l'appui de cette manière de voir, l'auteur rapporte l'observation suivante :

Obs. I. — *Ophtalmoplégie externe d'origine périphérique* (Mœbius)¹.

Il s'agit d'un homme de vingt ans qui, après s'être exposé à un courant d'air en chemin de fer, fut pris, deux jours plus tard, de douleurs vives dans le voisinage de l'œil droit et dans toute la moitié droite du visage, avec gonflement de la paupière supérieure droite, diplopie, ptosis, paralysie complète de tous les muscles moteurs de l'œil; lorsque Mœbius l'examina, il constata, de plus, une égalité complète des pupilles avec réaction normale à la lumière. Sensation d'engourdissement de la joue droite et aussi un peu de diminution de la sensibilité dans cette région, l'acuité visuelle n'était pas modifiée, l'amélioration fut progressive et aboutit à une guérison à peu près complète en quatre mois.

L'ophtalmoplégie s'est développée ici dans les mêmes circonstances que la paralysie faciale périphérique dite rhumatismale. Ainsi que cela se voit parfois dans cette paralysie, il y avait des signes d'une affection périphérique du trijumeau : sensibilité à la pression et légère anesthésie du territoire de la 2^e branche. La lésion nucléaire paraît invraisemblable.

1. Mœbius, *Ueber die Localisation der Ophthalmoplegia exterior* (Centralbl. f. Nervenheilk., 1886, p. 514).

La thèse de Morel¹, inspirée par M. Dianoux (de Nantes), renferme un autre exemple d'ophtalmoplégie externe, d'origine vraisemblablement périphérique. Dans ce cas, c'est à la suite d'un coup de fleuret que la paralysie atteignit successivement les différents muscles externes de l'œil.

Meyer a fourni la première et jusqu'ici la seule vérification anatomique des idées de Mœbius concernant la possibilité d'une ophtalmoplégie externe par lésion périphérique des nerfs moteurs. Cette fois l'examen du système nerveux central à l'œil nu et après durcissement resta absolument négatif. Par contre, l'examen des fibres et des troncs nerveux périphériques démontra l'existence d'une névrite multiple des mieux caractérisées. Toute intéressante que soit cette observation, nous ne devons pas oublier qu'il ne s'agit là que d'un fait isolé, tandis que la lésion nucléaire a déjà été rencontrée trente et une fois².

Nous résumons ici l'observation de Meyer :

OBS. II. — *Ophthalmoplégie progressive par névrites périphériques* (Meyer)³.

Un maçon de soixante-deux ans, usé, fatigué par une ancienne bronchite avec expectoration abondante, présentait tous les symptômes de l'ophtalmoplégie classique : paralysie à peu près complète de tous les muscles de l'œil des deux côtés, même des releveurs de la paupière, intégrité de l'accommodation et des mouvements pupillaires. Les jours suivants, on constata successivement de la dysphagie, de l'anesthésie de la conjonctive, quelques paresthésies le long des membres et des parois thoraciques. Notons qu'il n'y avait ni diphthérie ni alcoolisme. Ce malade succomba au bout de peu de jours dans un profond marasme.

L'examen du système nerveux central à l'œil nu et après durcissement resta absolument négatif. Notons spécialement que la moelle allongée, le pont de Varole et la région des tubercules quadrijumeaux furent examinés sur une série de coupes soigneusement colorées, et que, ni dans les centres moteurs, ni dans les fibres radiculaires des nerfs de l'œil, on ne put révéler la moindre lésion appréciable à nos moyens d'investigation.

Par contre, l'examen des fibres et des troncs nerveux périphériques démontra l'existence d'une *névrite multiple* des mieux caractérisées. Les nerfs oculomoteur commun, oculomoteur externe, pathétique, étaient absolument dégénérés; le facial, l'hypoglosse, le glosso-pharyngien, quelques branches du trijumeau présentaient des lésions déjà fort appréciables; le phrénique, les intercostaux, plusieurs nerfs des membres étaient également en voie de dégénération.

En somme, il s'agit d'un cas de névrite multiple, amenée probable-

1. Morel, *Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie externe* (Th. Paris, 1890).

2. Dufour, *Annales d'oculistique*, 1890.

3. P. Meyer, Soc. de méd. de Strasbourg (*Bulletin médical*, 1888).

ment par l'état cachectique du sujet, ayant frappé tout particulièrement les nerfs de l'orbite et se traduisant par le tableau complet de l'ophtalmoplégie progressive. Aussi, au point de vue du diagnostic différentiel, cette observation présente-t-elle une certaine valeur.

De ce qui précède nous concluons avec Mauther que, abstraction faite d'une cause orbitaire ou périphérique, toute ophtalmoplégie externe double, sans autres phénomènes en foyer notables, est une paralysie nucléaire; car il n'y a pas moyen d'expliquer autrement l'intégrité complète de l'iris et du muscle accommodateur. Ce dernier signe a donc une valeur incontestable pour le diagnostic de la paralysie nucléaire. Est-ce à dire que la participation de la musculature interne de l'œil à la paralysie s'oppose à ce diagnostic? Evidemment non; la lésion nucléaire peut frapper en même temps la colonne motrice tout entière de l'oculo-moteur. Nous aurons du reste l'occasion de rappeler, chemin faisant, les signes propres à cette dernière localisation.

Enfin nous ne devons pas oublier que la paralysie oculaire se présente parfois comme véritable névrose. Ce sont les faits de ce genre que M. Ballet¹ a réunis dans son intéressant mémoire sur l'ophtalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leur rapport avec le goitre exophthalmique et l'hystérie. Dans deux cas, l'un de Jendrassik², l'autre personnel, l'ophtalmoplégie externe combinée à la paralysie du facial et de l'hypoglosse faisait partie du tableau symptomatique de la maladie de Basedow; les deux autres observations sont considérées par l'auteur comme des exemples d'ophtalmoplégie externe chez des hystériques. Nous n'en citons qu'une seule, recueillie par Warner³ et Bristowe⁴; elle est d'autant plus intéressante que la malade, atteinte de maladie de Graves avec hémianesthésie droite sensitivo-sensorielle et hémiplégié droite, mourut incidemment de bronchite, et que l'autopsie restée négative permet d'accepter sans réserves le diagnostic d'ophtalmoplégie-névrose.

1. Ballet, *Revue de médecine*, 1887.

2. Jendrassik, *Von Verhältnisse der Poliomyelencephalitis zur Basedowschenskrankheit*. (*Arch. f. Psych.*, Bd. XVII, Hft. 2).

3. Fr. Warner, *Ophthalmoplegia externa complicating a case of Graves disease* (*Med. chir. Trans.*, vol. LXXVI, p. 107, 1883).

4. S. Bristowe, *Cases of ophthalmoplegia, complicated with various other affections of the nervous system* (*Brain*, 1885, p. 313).

II

POLIOENCÉPHALITE SUPÉRIEURE ET INFÉRIEURE.

Paralysie bulbaire supérieure avec ébauche de paralysie bulbaire inférieure. — Le noyau du moteur oculaire commun représente la partie terminale de la colonne grise antérieure de la moelle prolongée dans le bulbe et la protubérance. Rappelant que Kussmaul décrit sous le nom de poliomyélite antérieure l'affection systématique des cornes antérieures de la moelle, Wernicke propose par analogie d'appeler poliencéphalite l'affection correspondante des noyaux sous-jacents au plancher du quatrième ventricule. Il en décrit trois formes : aiguë, subaiguë et chronique, et deux variétés, l'une supérieure, l'autre inférieure, en leur donnant comme limite de séparation une ligne transversale passant par les noyaux de l'abducens et du facial. L'analogie est évidente lorsque, laissant de côté la poliencéphalite aiguë d'origine alcoolique ou infectieuse, on considère les cas subaigus et chroniques ; elle s'impose en face des cas complexes intéressant à la fois les noyaux moteurs de la moelle et ceux de la région bulbo-protubérantielle. C'est ainsi qu'on peut assister, comme nous le verrons plus loin, à la combinaison de l'ophtalmoplégie avec une atrophie musculaire du type Duchenne-Aran (poliomyélite antérieure chronique) ou avec une paralysie spinale antérieure subaiguë, qui anatomiquement est représentée par une lésion des cornes antérieures de la substance grise spinale.

Déjà, en 1868, de Græfe comparait un cas d'ophtalmoplégie avec intégrité des mouvements de l'iris et du muscle ciliaire à la paralysie labio-glosso-laryngée. Dans sa leçon sur le sujet qui nous occupe, M. Charcot insistait aussi sur ce rapprochement, d'autant plus légitime que l'on voit parfois les deux affections se confondre l'une avec l'autre. La paralysie de la musculature extérieure de l'œil constitue une sorte de paralysie bulbaire supérieure comparable à tous égards à la paralysie bulbaire inférieure. Dans les deux cas il y a lésion isolée et systématique des noyaux moteurs, les noyaux sensitifs étant respectés, tout comme lorsqu'il s'agit de la moelle, dans l'atrophie musculaire du type Duchenne-Aran, l'altération porte exclusivement sur les cornes antérieures.

« Je fais allusion ici, dit M. le professeur Charcot, à la paralysie bulbaire inférieure sans participation du faisceau pyramidal. On a prétendu bien à tort et fort légèrement, dans ces derniers temps, où le vent est aux publications hâtives, que cette espèce-là n'existe pas et

que toute paralysie labio-glosso-laryngée appartient nécessairement à la sclérose latérale amyotrophique : c'est une erreur. Outre cinq ou six autopsies autrefois publiées et qui mettent hors de doute l'existence de la paralysie glosso-labio-laryngée dégagée de toute lésion des faisceaux latéraux, il faut ajouter aujourd'hui deux nouveaux cas de ce genre, également suivis d'autopsie. L'un appartient à M. Reinhold¹; l'autre est de MM. Marie et Onanoff; il a été recueilli dans mon service et sera bientôt publié. »

Ainsi envisagée, l'ophtalmoplégie externe est pour le bulbe supérieur ce qu'est la paralysie glosso-labio-laryngée pour le bulbe inférieur, c'est-à-dire l'expression d'une altération systématique limitée aux noyaux moteurs de l'une ou de l'autre région. Les observations que nous rapportons prouvent clairement que si les noyaux oculo-moteurs peuvent seuls être atteints, dans bon nombre de cas la colonne motrice est affectée systématiquement sur tout ou partie de sa longueur.

Avant d'aborder l'étude des cas complexes, rappelons en quelques mots les caractères cliniques de l'ophtalmoplégie externe.

D'ordinaire, les deux yeux sont affectés à un égal degré, à peu de distance l'un de l'autre ou en même temps; mais il n'en est pas toujours ainsi, témoin le cas rapporté par Birdsall², où l'œil droit fut frappé de paralysie un an et demi avant l'œil gauche. Exceptionnellement l'ophtalmoplégie reste unilatérale.

Le début est insidieux, les muscles sont pris l'un après l'autre sans ordre bien régulier. Le premier symptôme qui attire l'attention du malade est soit la chute de la paupière, soit la diplopie; encore cette diplopie est-elle peu fréquente et plutôt passagère. Parfois l'invasion se fait avec une remarquable lenteur : chez un malade de Lichtheim, le ptosis précéda de trois ans la paralysie des autres muscles.

Une fois l'ophtalmoplégie complétée, la physionomie du malade présente un cachet tout particulier bien décrit par Hutchinson dans un mémoire publié dans les *Transactions medico-chirurgicales* (1879).

Les paupières sont demi-tombantes, ce qui donne au malade un air endormi, et couvrent à moitié la cornée transparente; le regard en même temps est d'une fixité singulière, les yeux regardant en face vaguement, parce que les axes visuels ne convergent pas exactement. Pour regarder de côté le malade est obligé de tourner la tête; il ne peut porter les yeux ni en haut ni en bas, ou il ne le fait que très imparfaitement. Dans certains cas, la motilité des globes oculaires est tellement abolie que « les yeux semblent figés dans de la cire (Benedikt) ».

1. Reinhold, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 46, Hft. 1, 1889.

2. Birdsall, *Progressive paralysis of the external ocular muscles, or ophthalmoplegia externa* (*Journal of nervous and mental diseases*, 1887, February, p. 65).

Régulièrement, dans la paralysie oculomotrice isolée, les deux yeux sont dirigés en dehors et un peu en bas, le grand oblique et le droit externe étant sains. Il faut donc pour avoir cette fixité du regard, cette immobilité des yeux sans déviation, une paralysie de toute la musculature extérieure. Souvent les sourcils sont arqués, le front plissé, le malade cherchant à suppléer à l'insuffisance du releveur par la contraction du frontal. La gêne occasionnée par le prolapsus est en rapport avec son intensité. Dans les cas les plus heureux, le bord libre de la paupière arrive à peu près au milieu de la pupille et le malade se sert efficacement de ses yeux pour la vision des objets situés au-dessous de l'horizon; mais la vue des objets placés au-dessus de ce plan devient très difficile et pour y remédier il renverse plus ou moins fortement la tête en arrière.

Fait remarquable, la paralysie du releveur de la paupière n'est jamais aussi complète que celle des autres muscles. C'est pour ce motif que Pick et Kahler, comme nous l'avons déjà dit, ont modifié la nomenclature de Hensen et Vœlkers et ont placé le noyau commandant ce muscle en avant de tous les autres, immédiatement derrière les centres photo-moteur et irien. En outre, le ptosis est variable, moins accusé le matin que le soir, moins marqué à certains jours et peut disparaître en partie sous l'influence de la volonté : le malade possède donc plusieurs moyens de le corriger; parfois il les perd tous successivement.

Ce facies si typique que l'on pourrait appeler du nom de celui qui en a le premier nettement fixé les caractères, *facies d'Hutchinson*, contraste, ainsi que l'a fait remarquer notre maître, avec le masque de la maladie de Parkinson, qui en raison de la fixité du regard ne manque pas de présenter quelque analogie. Mais la fixité des traits tient ici à une rigidité des muscles et non à une paralysie; l'œil est plutôt grand ouvert; les sourcils sont élevés et le front plissé de rides transversales comme dans l'ophthalmoplégie il est vrai, mais pour une cause différente.

Un rapide examen permet de se renseigner sur le degré de parésie ou de paralysie des différents muscles extérieurs de l'œil. Point intéressant à noter, la diplopie est rare. Dans sa thèse, Blanc¹ cite l'observation d'un malade chez qui il lui fut impossible d'obtenir les images doubles même avec le verre de couleur; et cependant la vue était bonne et il y avait un strabisme divergent manifeste. Il attribue l'absence habituelle de diplopie à la lenteur avec laquelle s'est effectuée la déviation oculaire : dans ces conditions l'œil parvient, comme dans le stra-

1. Blanc, *Le Nerf moteur oculaire commun et ses paralysies*. Thèse de Paris, 1886, p. 92.

bisme concomitant vulgaire, à faire abstraction des doubles images. Il est vrai que d'autres auteurs admettent en pareil cas la paralysie simultanée des muscles antagonistes, ce qui supprime leur rétraction.

Le symptôme capital est fourni par l'intégrité du muscle ciliaire et du sphincter irien, qui se contractent également bien par la lumière et pour l'accommodation. Pas n'est besoin de revenir sur l'importance de ce signe, considéré en général comme pathognomonique.

Quand nous aurons signalé l'absence de céphalalgie, de vertiges, de toute réaction cérébrale en un mot et le bon état général du malade, nous en aurons fini avec le tableau symptomatique de l'ophtalmoplégie externe.

De même que la paralysie glosso-labio-laryngée se complète peu à peu, avec une rapidité plus ou moins grande, de même l'ophtalmoplégie externe met d'ordinaire un certain temps avant de se présenter sous sa forme achevée. Sans doute, elle peut être uniquement constituée par la paralysie oculo-motrice, qui en est toujours l'élément principal; mais très fréquemment le pathétique et l'abducens participent à la paralysie, qui s'étend ainsi à toute la musculature extérieure de l'œil. Cette ophtalmoplégie externe totale se traduit par l'immobilisation du globe de l'œil, ou tout au moins par la limitation de ses mouvements dans toutes les directions : d'où cette fixité du regard si bien rendue par l'expression de Benedikt.

En voici deux observations suffisamment démonstratives pour qu'il soit inutile d'en rapporter d'autres :

Obs. III. — Ophthalmoplégie totale (Birdsall)¹.

Jeune homme de dix-huit ans atteint d'une paralysie totale des droits, des obliques et des releveurs de la paupière, avec intégrité de l'iris et du muscle ciliaire. Fond de l'œil normal. Le développement de l'affection s'était fait lentement : deux ans auparavant, le malade avait remarqué le ptosis de la paupière droite; peu à peu, parésie des autres muscles et, depuis six mois, parésie de l'œil gauche. *Immobilité des yeux complète*. Obligation de tourner la tête pour fixer un objet placé de côté; pas de diplopie. Bouche, langue, pharynx dans un état normal, pas de modification électrique. Pas de signes de tabes. Ni syphilis, ni tare héréditaire. A l'âge de neuf ans, chute et ébranlement cérébral (*Gehirnerschütterung*).

La galvanisation, la noix vomique, n'amenèrent aucun changement notable; certain degré d'amélioration par l'iodure de potassium. — Depuis cet examen, deux ans et demi se sont écoulés sans que la maladie ait fait de progrès sensible. Pas de symptômes bulbaires, pas de tabes.

1. W. R. Birdsall, *Progressive Paralysis of the external ocular muscles, or ophthalmoplegia externa* (*Journal of nervous and mental diseases*, 1887, February, p. 65).

Obs. IV. — Ophthalmoplégie totale (Gayet)¹.

Mme X..., soixante-six ans, atteinte depuis quinze à vingt jours de la grippe, s'aperçoit le 27 mars, en se mettant à la fenêtre, qu'elle voit double. Son médecin constate une chute légère des deux paupières, une paralysie prononcée du droit externe droit et déjà une certaine paresse de tous les muscles des yeux. Les pupilles avaient conservé leurs mouvements normaux et l'accommodation ne paraissait pas avoir souffert.

Le 24, les yeux étaient tous deux immobiles dans l'orbite; à ce moment, et pour cause, la diplopie avait disparu. En même temps, la malade scrupuleusement étudiée accusait un léger fourmillement aux extrémités des doigts des deux mains, mais si léger qu'elle ne l'aurait peut-être pas remarqué sans l'insistance qu'on mettait à l'en faire apercevoir.

Le 28, je constate une chute incomplète des deux paupières avec possibilité de les soulever par un effort de la volonté. Une *immobilité absolue des deux yeux avec le regard dirigé à l'infini dans un plan horizontal*. A part cela, les globes sont sains, ni enfoncés ni saillants, la pupille est moyennement dilatée, un peu paresseuse, et tout le reste normal.

L'ophtalmoscope ne révèle absolument rien, l'accommodation est possible et l'acuité ne laisse rien à désirer.

Aucun des muscles de la face n'est paralysé, et à part le fourmillement des doigts la sensibilité est normale partout. Les fonctions sensorielles sont intactes et la motilité ne présenterait rien à noter, si les nouvelles conditions optiques dans lesquelles se trouve la malade n'étaient pour elle la cause d'un vertige très pénible surtout lorsqu'elle se meut.

Nous sommes en face d'une paralysie qui a frappé à la fois toutes les paires motrices des deux yeux, à savoir les 3^e, 4^e et 6^e. C'est même à cet ensemble que les globes doivent de n'être déplacés ni par enfoncement ni par protrusion.

Les urines sont très chargées, ne donnent ni sucre ni albumine, tout au plus sont-elles riches en phosphates. Spontanément la malade m'a raconté qu'elles étaient devenues plus rares.

Après une légère amélioration, état stationnaire au 12 avril.

Ni syphilis, ni diphthérie.

L'auteur croit à une lésion centrale nucléaire.

GEORGES GUIGNON,

Chef de clinique à la Salpêtrière.

EMILE PARMENTIER,

Interne, médaille d'or des hôpitaux.

(A suivre.)

1. Gayet, Paralysie totale de tous les muscles moteurs des deux yeux, sauf des élévateurs des paupières et des pupilles, qui ne sont que paresseux.

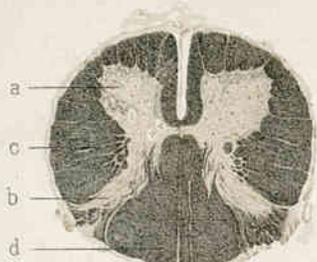


Fig. 1.

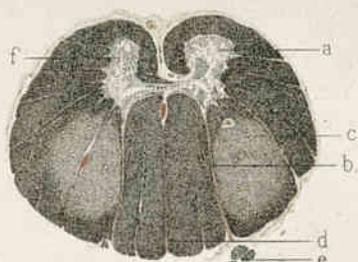


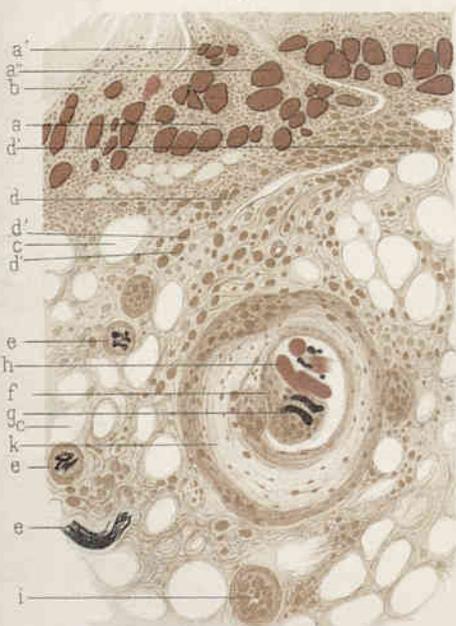
Fig. 2.

Fig. 3.

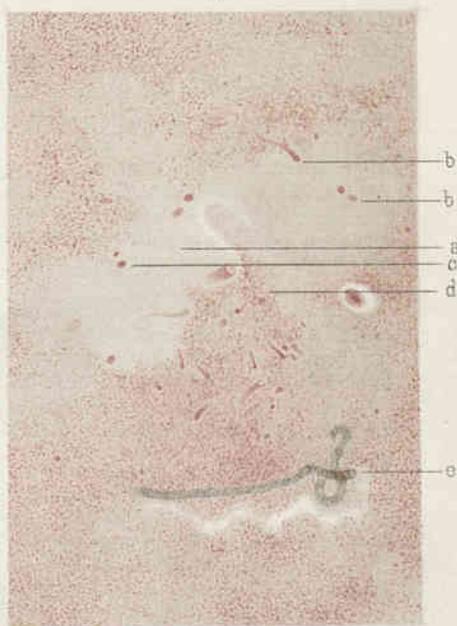


Fig. 4.

Fig. 5.



LEURA DEL.



IMP. LEMERCIER & C^{IE} PARIS.

POLIOMYÉLITES ET POLYNÉVRITES.

POLIOMYÉLITES ET POLYNÉVRITES

Travail du Laboratoire de M. le professeur CHARCOT

(Suite¹)

Examen histologique. Moelle. Région cervicale. — On est frappé tout d'abord de l'apparence spéciale que présente la zone des cornes antérieures correspondant au groupe cellulaire antérieur. Cette région est constituée par une substance homogène presque amorphe tout à fait analogue à du tissu cicatriciel fibroïde qui siège de préférence autour des vaisseaux (Pl. XXXII, fig. 5, a). Les fibres nerveuses des cornes antérieures, très raréfiées dans le reste de la région, ont tout à fait disparu à ce niveau. De même les cellules nerveuses ont en grande partie disparu, et celles qui persistent sont réduites à de petits blocs fortement granuleux, sans aucun prolongement, et qui se colorent très difficilement. Certaines cellules présentent une véritable tuméfaction trouble : toutes offrent des différences de volume entre elles très

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Fig. 1. — Coupe de la moelle lombaire de polynévrite, colorée par la méthode de Weigert, vue à un faible grossissement : a, cornes antérieures; b, cornes postérieures; c, cordon latéral; d, cordon postérieur.

Fig. 2. — Coupe de la moelle cervico-dorsale de poliomyélite, colorée par la méthode de Pall, vue à un faible grossissement : a, cornes antérieures altérées; b, cornes postérieures; c, faisceau pyramidal dégénéré; d, cordon postérieur sain; e, racine postérieure; f, aspect spécial pris par la corne antérieure à la suite de la lésion du groupe des cellules antéro-externes.

Fig. 3. — Coupe du nerf médian de polynévrite à la région inférieure de l'avant-bras, colorée à l'acide osmique et au carmin : a, fascicule fortement dégénéré; b, b, fascicules presque sains; c, fascicules moyennement dégénérés; d, vaisseaux du tissu conjonctif périfasciculaire; e, gaine secondaire un peu épaissie; f, tissu périfasciculaire.

Fig. 4. — Coupe du muscle interosseux de polynévrite colorée par la méthode de Weigert : a, région du muscle sclérosé, où les fibres persistent avec des dimensions diverses; a', atrophiées; a'', presque normales, et entourées d'un tissu conjonctif dense; d, région du muscle extrêmement dégénéré où les fibres ne sont plus représentées que par des débris, mal colorés d', d', d'; e, e, ramuscules nerveux où persistent des fibres à myéline; c, c, espaces vides laissés par les fibres musculaires; f, faisceau neuro-musculaire; g, ses filets nerveux; h, ses fibres musculaires; k, sa gaine lamelleuse; i, artériole.

Fig. 5. — Région dégénérée de la corne antérieure de la moelle de poliomyélite, colorée par le picro-carmin, vue à un fort grossissement : a, substance amorphe remplaçant la substance normale; b, b, débris de cellules ganglionnaires; c, leucocytes; d, débris de tubes nerveux; e, vaisseau.

remarquables. L'espace péricellulaire contient un grand nombre de cellules migratrices fortement colorées. Des cellules analogues se remarquent dans toute la région, et malgré cette prolifération on ne constate pas de signe de division indirecte (Pl. XXXII, fig. 5 c).

Les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont très dilatés. La gaine lymphatique et les parois des artères sont épaissies.

Cette lésion capitale des cornes antérieures s'accompagne d'une atrophie notable, mais l'altération porte comme nous l'avons dit, sur le groupe antérieur de la corne exclusivement : aussi semble-t-il que le groupe externe et la zone qui lui correspond dans la corne antérieure sont plus développés. Il résulte de là une apparence tout à fait particulière (Pl. XXXII, fig. 2 f).

D'autre part cette même lésion n'est pas exactement symétrique par rapport aux deux moitiés de la moelle, le côté droit est plus intensément intéressé.

Le faisceau pyramidal est atteint d'une sclérose systématique d'origine vasculaire. Les tractus interfasciculaires, ainsi que les parois des vaisseaux sont très épaissis, et beaucoup de fibres nerveuses ont disparu. La sclérose est exactement limitée à la région qui correspond à Kys du schéma de Flechsig. Les cordons postérieurs sont indemnes. Les racines antérieures présentent des altérations de névrite parenchymateuse, en même temps que leurs capillaires sont très dilatés. Les racines postérieures sont indemnes.

Les méninges ne présentent non plus aucune altération.

Région dorsale. — Les lésions ont ici la même distribution, mais elles sont plus accusées encore, ce qui permet de constater quelques nouveaux détails.

Presque toute la corne est altérée, à peine reste-t-il une bande périphérique de tissu sain. Dans la région la plus lésée, on observe au niveau du tissu fibroïde amorphe qui la constitue, un petit îlot qui s'en distingue par sa constitution, il se montre formé, en effet, de fibrilles nerveuses plus ou moins dégénérées, de globules rouges et de granulations. Celles-ci représentent soit des débris de tubes nerveux, soit de la fibrine.

La région externe de la corne présente un petit foyer hémorragique qui a détruit la substance nerveuse.

La plupart des cellules sont détruites, mais il en persiste quelques-unes qui sont relativement bien conservées.

Outre la sclérose pyramidale qui persiste, on observe de la sclérose de la commissure grise.

Dans toutes les parties altérées, le système vasculaire offre des lésions très accusées. Certaines artérioles sont tout à fait oblitérées par suite

de la prolifération de leur endothélium. D'autres ont une tunique externe tuméfiée. Il en est enfin qui sont entourées d'une zone hémorragique. Du reste, on trouve disséminés dans la région sclérosée des globules rouges au milieu d'une substance granuleuse claire qui paraît être de la fibrine.

Région lombaire. — Bien que très évidente encore, la lésion n'est pas aussi accusée que dans les régions supérieures. Les cellules des cornes antérieures n'ont pas diminué de nombre, mais elles sont variablement altérées. Quelques-unes ont dégénéré, d'autres sont transformées en de petits globes amorphes d'apparence hyaline. La plupart sont dépourvues de prolongements, et ont perdu leur noyau ou bien ce noyau se colore mal.

Le réseau fibrillaire est diminué et raréfié, quelques fibres nerveuses sont hypertrophiées, quelques autres présentent une apparence moniliforme. Le tissu interstitiel est semé de petits foyers hémorragiques. Les commissures blanche et grise sont indemnes.

Le faisceau pyramidal est atteint d'une sclérose naissante symétrique, et en rapport avec l'altération des cornes antérieures. Les faisceaux et les racines postérieures sont indemnes. Les racines antérieures sont un peu altérées.

Nerfs cutanés. — Il ne présentent aucune altération.

Nerfs médian et cubital. — Indemnes.

Nerf sciatique. — Quelques fascicules de ce nerf présentent des altérations de névrite parenchymateuse simple.

Muscles. — Les divers faisceaux d'un même muscle offrent des lésions très inégales. L'altération dominante est la sclérose atrophique.

Dans les parties les plus atteintes, les fibres musculaires ont diminué de nombre et de volume, de plus elles sont entourées d'un tissu conjonctif qui les sépare les unes des autres. Ce tissu est fibrillaire compact, et contient relativement peu de noyaux. Les fibres ont conservé leur striation.

Pour les raisons que nous avons dites, nous ne pouvons tirer un parti suffisant des quelques notes cliniques qui nous ont été remises sur la malade qui a fait l'objet de notre examen anatomique. Il semble cependant qu'il s'est agit dans ce cas d'une forme de paralysie spinale subaiguë.

Les altérations anatomiques sont par contre caractéristiques. Nous avons affaire à une lésion intéressant systématiquement la substance grise des cornes antérieures de la moelle. Le maximum d'altérations siège à la région dorsale, ce qui explique assez bien la paralysie atrophique du diaphragme constatée pendant la vie, et à laquelle la malade a succombé. Cette lésion a entraîné consécutivement la dégénération

du faisceau pyramidal par la destruction des fibres d'association, dépendant des éléments cellulaires détruits des cornes. Ces dernières altérations présentent dans les diverses régions la topographie classique du schéma de Flechsig. Il est à remarquer, que malgré l'intégrité des rameaux nerveux périphériques, nous avons constaté une dégénération relative du nerf sciatique. C'est là un fait assez particulier pour retenir l'attention, car c'est d'ordinaire une apparence inverse que l'on observe. Cela contribue à démontrer qu'il peut exister une myélite antérieure entraînant une dégénération consécutive des nerfs.

En résumé les exemples typiques provenant d'auteurs dont la compétence est établie, de même que le fait anatomique que nous produisons, établissent péremptoirement l'existence de paralysies aiguës, subaiguës et chroniques de l'adulte liées à des altérations de la substance grise des cornes antérieures de la moelle. Notre observation montre aussi que des névrites dégénératives peuvent coexister avec des lésions profondes des cornes antérieures.

III

La connaissance des polynévrites est encore trop récente pour qu'on ait pu isoler les diverses variétés qui, par leur réunion, forment le groupe qu'on a appelé névrites multiples. Nous n'avons pas l'intention d'examiner ici les documents déjà très nombreux qui ont été publiés sur cette question, et nous ne rappellerons que celles d'entre les observations qui paraissent affecter une certaine parenté avec la nôtre.

Toutefois, il importe auparavant que nous exposions cette observation, que nous devons pour la plus grande partie à M. le professeur Hayem (qui a aussi consenti à examiner nos préparations histologiques), ce dont nous lui sommes très reconnaissants.

Après en avoir fait ressortir les particularités les plus importantes, nous aurons l'occasion, à propos des discussions auxquelles prête son interprétation, de signaler les cas plus ou moins analogues, et d'examiner les rapports qu'on a trouvés à ces faits, dès les premières observations, avec les poliomyélites.

OBS. V (Communiquée par M. le professeur Hayem). — Annette Péron, âgée de quarante-neuf ans, ouvrière en ivoire, entrée le 20 décembre 1873 à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Paul, lit n° 22, dans le service de M. Hayem.

Bonne santé habituellement. Rougeole dans son enfance, variole à la Salpêtrière pendant la guerre. Pas de traces de scrofule ni de syphilis. Une seule grossesse il y a quinze ans. Elle a toujours habité des lieux sains (3^e et 4^e étages), est à Paris depuis huit ans. Bonne alimentation, pas d'excès de boisson. Toujours bien réglée.

Il y a douze ans, à Guingamp, où elle exerçait le métier de blanchisseuse, et fatiguait beaucoup du bras droit, elle éprouva pour la première fois des douleurs dans ce bras au niveau du biceps. Ces douleurs disparurent sans laisser de traces au bout d'une douzaine de jours.

Le 14 février 1873, elle tomba malade et entra alors à l'hôpital Saint-Louis. Depuis huit jours elle était souffrante et avait perdu l'appétit, lorsque sous l'influence d'une mauvaise alimentation (cidre), elle eut des coliques et de la diarrhée. Quatre jours après, elle était prise de délire et de convulsions et était transportée dans cet état à l'hôpital (14 février). La malade n'avait pas encore perdu connaissance, car elle se souvient très bien qu'elle vit ses jambes et ses bras se paralyser peu à peu et qu'elle eut très bien conscience de son transport à l'hôpital. A son entrée à l'hôpital, son état présentait, paraît-il, tout à fait les caractères de l'ivresse. C'est seulement à partir de ce moment qu'elle perdit connaissance, et qu'elle cessa de se souvenir de ce qui s'était passé. Il paraît qu'elle eut beaucoup de délire et que l'emploi de la camisole de force fut jugé nécessaire. Le septième jour, lorsqu'elle reprit conscience d'elle-même, elle était paralysée de tous les membres, avec prédominance de la paralysie à gauche.

Après un séjour de trente-six jours à Saint-Louis, elle part pour le Vésinet dans l'état suivant : elle marche sans boiter, le bras droit n'est plus paralysé, mais le bras gauche ne remue presque pas.

(L'observation de cette première atteinte n'ayant pas été recueillie ne peut être reconstituée que par les souvenirs de la malade ; la statistique consultée porte la mention « hémorrhagie cérébrale » (?).) La malade reste dans cet état sans amélioration notable jusqu'en décembre.

A cette époque, elle eut des envies de vomir, des douleurs épigastriques et de la diarrhée. Peu à peu le bras gauche devient de plus en plus faible, et le bras droit lui-même commence à se paralyser. C'est dans cet état qu'elle entre le 20 décembre à l'hôpital ; les jambes n'étant encore nullement atteintes car elle put faire facilement le trajet à pied. A son entrée, elle fut comme la première fois prise de délire et on la crut en état d'ivresse. Son délire nécessita encore l'emploi de la camisole de force et dura trois jours. Lorsqu'elle revint à elle, les quatre membres étaient paralysés. Comme la première fois, la paralysie avait été progressivement et la malade avait vu ses membres s'affaiblir peu

à peu, et les uns après les autres. La sensibilité a toujours été conservée, Les réflexes étaient intenses. Embarras de la parole.

10 janvier. — Pas de fièvre. État cachectique, alternatives de diarrhée et de constipation. Lorsqu'elle a de la diarrhée, la malade laisse aller sous elle.

Pas d'incontinence d'urine. Pas d'eschares. Bras gauche beaucoup plus faible que le droit, paralysie des extenseurs plus marquée que des fléchisseurs. Atrophie considérable des muscles du bras et de l'avant-bras. Les jambes jouissent de quelques mouvements. Insomnie presque continuelle. Lorsqu'elle dort un peu, elle est prise de cauchemars et de rêves effrayants où elle voit des bêtes (pas d'alcoolisme).

20 janvier 1874. — La malade se lève un peu, et fait quelques pas (en étant soutenue).

Fin janvier. — Toujours insomnie persistante, intelligence intacte, Amaigrissement considérable. Paralysie incomplète des quatre membres, plus marquée à gauche. Face très amaigrie. Rien du côté de la langue, ni des yeux.

Membres supérieurs. — Mouvements. — Côté droit : presque tous sont conservés dans le bras. Mouvements de l'avant-bras sur le bras conservés, sauf ceux de supination et de pronation qui sont faibles. Flexion de la main sur l'avant-bras, ainsi que l'extension. Doigts recourbés en griffe? Côté gauche ; c'est à peine si elle peut soulever le coude. Paralysie complète du deltoïde et des muscles qui s'insèrent à l'omoplate.

Atrophie. — Côté droit : atrophie des interosseux et des muscles thénar et hypothénar, bien plus prononcée qu'à gauche. Côté gauche : le deltoïde qui est complètement paralysé, n'est pas du tout atrophié, ainsi que les muscles du bras. Les muscles épitrochléens sont bien plus atrophiés que les épicondyliens.

A aucun moment elle n'a eu de secousses ni de soubresauts dans les doigts.

Exploration électrique (courants induits). — Contractilité des muscles de l'épaule très faible. Contractilité très faible de tous les muscles atrophiés, et du deltoïde gauche (paralysé et non atrophié).

Membres inférieurs. — Elle se tient assez bien sur ses jambes. Les muscles des cuisses sont amaigris et non atrophiés. Contractilité bien plus grande ici pour un courant électrique faible. Paralysie du diaphragme. Dépression épigastrique pendant l'inspiration.

1^{er} février. — Diarrhée colliquative qui épuise la malade. (Edème cachectique des jambes (pas d'albuminurie). Ne se lève pas. Pilules de nitrate d'argent.

5 février. — Amélioration depuis qu'elle prend les pilules de nitrate

d'argent. Digestions plus faciles, moins de diarrhée; mouvements plus faciles. Depuis quelques jours très grande difficulté pour réchauffer les pieds.

7 février. — La main gauche qui est plus paralysée, est très œdématisée. Il est des jours où elle paraît très chaude, d'autres où elle est froide, et où la malade a constamment l'onglée. Ces troubles vasomoteurs, œdème des pieds et de la main gauche, alternatives de chaleur et de refroidissements, sont très accusés et durent déjà depuis une huitaine de jours (installation de l'appareil Faucher-Morin, un à trois éléments pendant douze heures, presque tous les jours). Les parois abdominales sont si minces qu'à travers elles on voit les circonvolutions intestinales se dessiner pendant les contractions et former des nœuds, comme un paquet de vers de terre. En appliquant un courant induit sur la paroi abdominale, au lieu de faire contracter les muscles, on fait contracter l'intestin. Grands droits : contractilité nulle. Grand oblique : quelques contractions dans les faisceaux supérieurs. Muscles latéraux : contractilité conservée.

21 février. — Amélioration dans le bras gauche, quelques mouvements dans le deltoïde. Flexion des quatre doigts. Pouce immobile. Extenseurs des doigts paralysés. Œdème de la main et du bras gauche. Chaleur plus grande à gauche. Différence de température entre la main droite et la main gauche = 8° 5 en plus à main gauche. Même état des muscles abdominaux.

23 février. — Très peu de différence de température le matin : pas de différence appréciable avec la main. Diarrhée plus abondante.

Contractilité électrique, — A gauche. — Deltoïde se contracte facilement. Pectoraux se contractent bien. Triceps, contraction nulle. Biceps, contraction faible. Groupe postérieur de l'avant-bras, contraction nulle. Fléchisseurs se contractent assez bien. Fléchisseur du pouce, contraction nulle. Thénar, contraction faible (sous l'influence de l'électricité, la peau devient très rouge).

A droite. — Sensibilité électrique un peu plus considérable qu'à gauche, mais peu de différence. Contraction nulle à l'avant-bras à éminence thénar, hypothénar, triceps. Contraction faible biceps, deltoïde.

24 février. — Différence de t° entre main droite et main gauche, 4° en plus à main gauche.

13 mars. — Depuis quelques jours le gonflement de la main gauche augmente. La main droite est un peu œdématisée. Douleur assez vive tout le long du trajet de la dernière côte gauche. Le deltoïde gauche s'atrophie. Différence entre les mains presque nulle.

18 mars. — Pas de diarrhée depuis quelques jours. État général

bien meilleur. Différence des deux mains $3^{\circ} 4$ en plus à gauche. Ventre volumineux, parois toujours paralysées. Le diaphragme commence à se contracter.

26 mars. — A la suite d'application de courants continus (machine de Faucher-Morin, deux éléments) pendant quatorze heures (courants descendants) sur le bras gauche, élévation de la température et augmentation de l'œdème. Différence $7^{\circ} 8$. Fourmillements et engourdissement dans les doigts. Renversement du courant. Le soir, disparition de l'œdème, température des deux mains égale (appréciation à la main).

4 mai. — Parois abdominales très épaissies. Encore une très légère dépression épigastrique pendant les inspirations profondes. Très vive douleur sur le trajet de la septième côte.

15 mai. — Disparition de la névralgie intercostale après vésicatoires. Diaphragme n'est plus paralysé.

Fin de mai. — Depuis une quinzaine de jours, l'œdème de la main gauche a complètement disparu; la différence de température entre les deux mains s'efface de plus en plus et l'équilibre s'établit. — Les progrès dans les mouvements du bras gauche continuent, et les deux bras sont maintenant dans le même état.

L'attitude vicieuse des mains s'exagère. C'est le type de la griffe dans la paralysie des interosseux. Très légère flexion du poignet sur l'avant-bras; première phalange très étendue sur le métacarpien; deuxième et troisième fléchies sur la première et entre elles.

2 juin. — Exploration électrique (machine de Gaiffe, trois éléments, tube enfoncé). Les muscles de l'épaule et du bras gauche, qui ont repris un volume presque normal, et se contractent tous très bien sous l'influence de la volonté, ont une très faible contractilité électrique. Les muscles atrophiés sont les fléchisseurs de l'avant-bras, et les muscles interosseux et des éminences de la main; à droite plus forte contractilité.

3 juin. — A la suite de l'exploration électrique faite hier avec la machine à courants induits, la malade a éprouvé une très grande amélioration. Progrès énormes. Tous les muscles se contractent sauf ceux de la main. Les électrisations sont continuées chaque jour.

15 juin. — Les règles réapparaissent pour la première fois depuis la maladie.

Septembre. — Muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras aussi volumineux qu'avant la maladie. La malade est très forte aujourd'hui et s'utilise activement dans le service.

Mains en griffe, articulations raides, flexion de l'articulation métacarpo-phalangienne impossible. Très bon état général, embonpoint relatif.

Novembre. — Léger progrès dans les mouvements de la main.

Main droite : les muscles de l'éminence thénar sont moins atrophiés. Les doigts s'allongent et se fléchissent bien. Main gauche : moins avancée, raideurs articulaires.

En décembre 1874. — La malade entre à la Charité, salle Sainte-Madeleine, n° 23, dans le service de M. Hayem ; qui nous a de même communiqué les notes suivantes.

État de la malade le 16 décembre 1874. Le corps est dans un état d'embonpoint normal ; les mains seules présentent, outre une déformation caractéristique, un amaigrissement notable. Sur tout le corps la peau conserve sa coloration habituelle. Les chairs sont un peu flasques ; le tissu graisseux ne semble pas très abondant. La malade n'accuse aucune faiblesse des membres supérieurs ; elle peut soulever de lourds fardeaux ; les mains seules sont incapables d'accomplir leurs fonctions. Le poignet se fléchit et s'étend avec facilité, mais les doigts présentent une déformation spéciale. La première phalange est dans l'extension et ne peut plus se fléchir ; les deux dernières dans la flexion sur la première et ne peuvent plus s'étendre (mains en griffe) ; de plus le pouce est rejeté en arrière et en dehors sur le même plan que les autres doigts (main de singe). Le pouce de la main droite semble plus rejeté en arrière que le gauche qui se trouve surtout sur un plan externe. L'éminence thénar a complètement disparu ; l'éminence hypothénar ne fait plus saillie ; en somme toute la paume de la main offre l'aspect d'une surface plane, la peau de cette région est lisse et tendue. Sur le dos de la main, on voit des excavations assez prononcées entre les métacarpiens ; ces dépressions sont surtout sensibles au toucher, la peau qui les recouvre est ridée et flasque. Les doigts fléchis dans leurs deux dernières phalanges sont très amaigris, la malade ne peut ni les étendre, ni les fléchir complètement (Fig. 57).

La sensibilité cutanée est conservée sur les deux mains, la malade perçoit même des différences de température assez délicates. La sensibilité musculaire est très affaiblie et les courants électriques sont peu sentis dans cette région.

Aucune douleur, aucune crampe ne se fait sentir dans les régions atrophiées ; malgré toutes les excitations de la peau, on ne parvient pas à faire naître de secousses fibrillaires dans les muscles malades.

La température présente un abaissement notable aux deux mains variable d'ailleurs pour chacune d'elles, et selon qu'elle est prise en dedans ou en dehors du lit.

	Main droite.	Main gauche.
Hors du lit.....	36°1	35°5
Dans le lit.....	34°5	33°4

Température dans les deux aisselles 36°3.

L'application des courants faradiques ne détermine aucune contraction dans les muscles des éminences thénar et hypothénar; l'opposant du pouce lui-même ne se contracte pas. On a bien à chaque interruption du courant une légère flexion de la dernière phalange du pouce, mais il est à remarquer qu'elle ne se fait pas seule et qu'elle est accompagnée de la flexion des autres doigts. Les interosseux semblent complètement disparus; l'électricité ne réveille aucune contraction dans ces muscles. A la face palmaire, les courants n'agissent pas sur la première phalange des doigts, ils se disséminent dans les muscles voisins et amènent une légère flexion sans déterminer l'extension des deux dernières phalanges. La malade perçoit très peu le passage

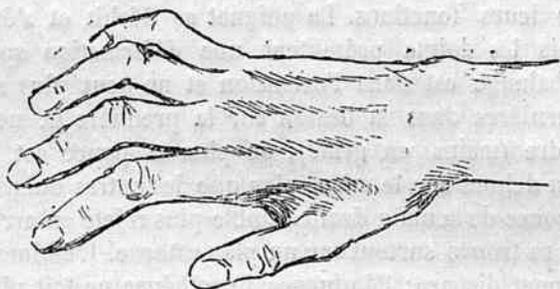


Fig. 57. — (Dessin communiqué par M. le professeur Hayem et représentant la main de la malade en 1875.)

des courants dans les muscles de la main. L'atrophie et la déformation qui en résultent semblent plus marquées à la main gauche. A l'avant-bras, les muscles répondent bien à l'excitation faradique toutefois les fléchisseurs se contractent avec plus de force que les extenseurs. La sensibilité cutanée électrique est très vive dans cette région.

Dans les autres régions du corps, les muscles sont intacts comme volume et comme contractilité. (On n'a pas recherché si les contractions se faisaient avec les courants galvaniques). La malade accuse une certaine faiblesse des membres inférieurs et surtout des articulations tibio-tarsiennes. Elle prétend que les pieds tournent lorsqu'elle marche; cette faiblesse est plus marquée du côté gauche. Les muscles du pied ne présentent aucune trace d'atrophie; la face plantaire semble un peu creuse, mais la malade prétend que c'est une disposition naturelle chez elle.

La malade ne présente aucun symptôme général, pas de fièvre, bon appétit, défécation et miction faciles, respiration et voix normales; pas d'altération du côté du pharynx et de la langue. L'intelligence reste

lucide; les sens jouissent de toute leur délicatesse. Pas de rétrécissement pupillaire, ni de dilatation. On ne détermine aucune douleur en pressant le long de la colonne vertébrale.

17 décembre. — L'électrisation a été faite pendant vingt minutes avec la pile d'Onimus; le pôle positif est appliqué à la région cervicale, le pôle négatif alternativement sur l'une ou l'autre main. La malade se plaint de sentir des élancements douloureux pendant le passage du courant; ces élancements durent vingt minutes à une demi-heure après la séance (Note de M. Boudet de Paris).

Salle Madeleine, n° 23. — Température des mains : main droite, 21°2; main gauche, 32°.

Après l'application des courants continus : main droite, 21°4; main gauche, 33°.

Après l'application des courants induits : main droite, 21°8; main gauche, 33°8.

Pendant l'application des courants continus sur la main droite, la température de la main gauche a monté de 33° à 33°6.

L'application des courants a duré dix minutes pour chaque main. Les courants continus étaient descendants.

18 décembre. — A la main droite, la griffe semble moins prononcée; l'index surtout s'étend plus complètement sous l'influence de sa volonté. La main gauche présente également une légère amélioration.

21 décembre. — L'amélioration est très sensible, la malade peut étendre presque complètement les doigts de la main droite; ceux de la main gauche ne peuvent pas encore être étendus, mais, ils s'écartent davantage les uns des autres. On continue les séances quotidiennes d'électricité avec la pile d'Onimus.

22 décembre. — Ce matin la malade présente un abaissement considérable de la température dans tout le côté droit du corps. Elle assure que cette chute de la température s'est faite dans la nuit. Température des mains : main droite, 21°2; main gauche, 32°.

Après l'application des courants continus : main droite, 21°4; main gauche, 33°.

Après l'application des courants induits : main droite, 21°8; main gauche, 33°8.

L'application des courants a duré dix minutes pour chaque main. Pendant l'application des courants sur la main droite, la température de la main gauche a monté de 33° à 33°6.

23 décembre. — Dans l'après-midi d'hier, la malade a pris un bain. L'abaissement de la température du côté droit a disparu très rapidement sous l'influence de ce bain. Dans la nuit, un nouvel abaissement a eu lieu, et ce matin, il y a environ 12 à 13° de différence entre la main

droite et la gauche, cette dernière présentant une température de 31°. L'algidité s'est fait sentir également dans les extrémités inférieures dans le même sens pour chaque pied que dans la main correspondante.

24 décembre. — La différence de température entre les deux mains existe toujours; la main gauche a 31°, la droite 20°6.

29 décembre. — L'amélioration est très grande. Les doigts de la main droite arrivent à l'extension presque complète : le pouce est moins rejeté en arrière. La main gauche va mieux aussi quoique l'amélioration soit moins marquée de ce côté.

La sensibilité tactile est parfaite sur les deux mains. La différence de température persiste; la main droite présente toujours un abaissement de plusieurs degrés.

30 décembre. — L'électrisation avec les courants continus descendants a amené des changements dans la température. La main droite, au lieu de l'abaissement de plusieurs degrés qui existait depuis plusieurs jours, présente une élévation assez considérable : 38°2. La gauche reste à peu près à la même température. Le pied droit est toujours plus froid que le gauche, mais la différence n'est pas aussi sensible que dans ces derniers temps. La sensibilité reste la même. Les muscles de la main reprennent peu à peu leur volume; les creux interosseux ont presque entièrement disparu; les doigts sont moins émaciés, la face palmaire est moins plate. Cependant les éminences thénar et hypothénar restent très atrophiées.

31 décembre. — Ce matin, non seulement la température de la main droite a encore augmenté, mais la main gauche au lieu d'être à la température normale comme hier, se trouve à 1° ou 2° au-dessous. En outre la peau de cette main gauche est fortement cyanosée, tandis que celle de la main droite est très rouge. Le pied gauche présente également un refroidissement notable. Le droit est à peu près à la température normale.

2 janvier 1875. — Ce matin le refroidissement est à peu près égal aux deux mains.

5 janvier. — La malade se plaint de ne pouvoir marcher sans souffrir beaucoup des jambes et du dos. Elle accuse des élancements douloureux dans les membres inférieurs, mais pas de soubresauts. En explorant la colonne vertébrale, on réveille une douleur assez vive dans la région cervico-dorsale (irritation spinale). La température des mains est à peu près égale. Il y a toujours une sensation de froid dans le bras droit bien que la température y soit normale. La température a suivi une marche très irrégulière les jours suivants.

18 janvier. — La malade se plaint d'une douleur très violente dans le bras droit. En faisant mouvoir l'articulation scapulo-humérale, on

obtient une crépitation qui indique une arthrite peut-être due à des troubles trophiques.

19 janvier. — Partie à la Salpêtrière.

La malade fut mise en observation, dans le service de M. Charcot, et M. Brissaud, à cette époque interne du service prit de ses mains le croquis ci-joint (Fig. 58 et 59).

Le registre de la salle dans laquelle elle se trouvait, contient une description de l'état de la malade, que nous ne reproduisons pas, car elle répète à peu près exactement l'observation de M. Hayem. Toute-



FIG. 58.

(Communiqué par M. le Dr Brissaud.)



FIG. 59.

(Communiqué par M. le Dr Brissaud.)

fois nous y lisons relativement aux antécédents les notions suivantes, que la malade a du reste confirmées à l'un de nous.

Elle travaillait dans une usine où elle polissait du marbre avec une tablette dont elle ne connaît pas la composition, mais qui atrophiait les mains de toutes les ouvrières qui travaillaient avec elle. Sur sept ouvriers qui travaillaient comme elle, cinq furent atteints, trois sont morts, et tous avaient les mains atrophiées. Elle a travaillé ainsi un an, sans ressentir de mal, mais ses mains maigrissaient. Le 5 octobre 1872, ayant vu deux ouvriers mourir, elle se décida à entrer à Saint-Louis. L'un de nous, pendant son internat dans le service de M. Charcot, relatait l'état de la malade à cette époque, dans les lignes suivantes :

Etat de A. P... le 2 mars 1887. — Depuis que la malade est dans

la salle, il ne s'est rien produit de notable au point de vue des phénomènes nerveux sinon que le trouble nerveux amyotrophique, tout en y restant cantonné, a progressivement mais très lentement augmenté aux pieds et aux mains. Les muscles du tronc, des jambes et des bras sont toujours indemnes. La malade vaque comme autrefois à ses occupations, marche une partie de la journée et se sert de ses mains pour tous les ouvrages de ménage ou autre qui n'exigent pas de précision dans les mouvements. L'atrophie s'est surtout plus accentuée aux pieds qui présentent l'aspect de varus équins, les premières phalanges des orteils étant dans l'extension.

Depuis l'écllosion d'une pneumonie qui n'en était probablement que le premier signe, la malade est atteinte d'une bronchite chronique, et présente actuellement les signes classiques de la tuberculose pulmonaire et laryngée. Toux fréquente, expectoration abondante de crachats nummulaires, matité des sommets, souffle amphorique à droite... etc. L'état de la malade fut en dernier lieu noté par M. A. Dutil alors qu'il était interne du service : voici les notes qu'il a bien voulu nous communiquer :

Etat de A. P... le 2 janvier 1889. — Ni troubles de la sensibilité, ni troubles trophiques.

Mains : atrophie localisée presque exclusivement aux interosseux et aux muscles de la paume symétrique des deux côtés. Les espaces sont creusés en gouttières, les éminences ont disparu. Les mains sont déformées en griffe, les doigts et le pouce sont sur le même plan. Les phalanges sont étendues dans l'axe des métacarpiens, les phalangines et les phalangettes sont fléchies (Fig. 60 et 61). Les mouvements du poignet (flexion et extension) sont possibles, de même que tous les autres mouvements de l'avant-bras : extension, flexion, adduction et abduction. Il en est de même aux membres inférieurs (Fig. 62 et 63). Réflexes rotuliens abolis. Pas de contractions fibrillaires. Pas de troubles vésicaux, ni oculaires, ni sensoriels. Etat stationnaire.

La malade succomba des suites de sa tuberculose pulmonaire le 3 janvier 1890.

Autopsie. — Nous passons sous silence les lésions tuberculeuses des poumons et des autres organes, pour ne mentionner que les lésions du système nerveux.

Le cadavre est très émacié; le tissu adipeux a disparu en général; les téguments sont pâles.

Méninges normales : vaisseaux pie-mériens un peu injectés. Les circonvolutions, celles du lobule paracentral et des centres moteurs en particulier, n'offrent aucune modification apparente. Sur les

coupes de Flechsig et de Pitres, on ne trouve pas trace d'altérations anciennes ou récentes.



FIG. 60. — (Croquis de M. Dutil.)



FIG. 61. — (Dutil.)

La moelle épinière (il n'y a pas de déviation de la colonne vertébrale) conserve son volume normal. Les racines antérieures et posté-



FIG. 62. — (Dutil.)



FIG. 63. — (Dutil.)

rieures ne présentent aucune altération de couleur ni de volume. A la coupe, la substance grise se dessine très bien et paraît un peu injectée, en les diverses régions de l'organe.

Au membre supérieur, l'atrophie porte sur les muscles (interosseux et éminences thénar et hypothénar) considérés comme tels pendant la

vie. Ceux-ci sont de coloration rouge jaunâtre, et de consistance plus ferme qu'à l'état normal.

Bien qu'à l'avant-bras et au bras les muscles paraissent un peu atrophiés, ils ne présentent pas de modifications sensibles.

Au membre inférieur, on trouve les muscles interosseux atrophiés, mais moins altérés qu'à la main.

Examen histologique. Moelle. — La moelle a été durcie dans la liqueur de Müller et la celloïdine. Des coupes ont été pratiquées méthodiquement dans la région cervicale supérieure, moyenne et inférieure, dans la région dorsale moyenne et inférieure, et dans la région lombaire supérieure et moyenne. Elles ont été traitées par différentes méthodes de coloration : carmin boracique, picro-carmin, méthode de Pall et de Weigert.

On constate dans toute l'étendue de la moelle l'intégrité des faisceaux blancs.

Dans la substance grise des cornes antérieures, principalement dans la région du renflement lombaire, il existe une diminution évidente du réseau des fibres fines qui, à l'état normal, est assez riche, et s'entrecroise dans toutes les directions. Quant aux cellules, leur nombre est diminué; quoique la différence avec l'état normal soit extrêmement faible; les cellules ont presque toutes leur noyau et leurs prolongements. Il en est quelques-unes de déformées, qui sont plus petites, rondes et sans prolongements. Plusieurs sont fortement pigmentées (Planche XXXII, fig. 1).

Les vaisseaux de la moelle sont un peu dilatés, et leurs parois sont légèrement épaissies.

Muscles et nerfs. — On a prélevé pour cet examen : le nerf médian à la partie moyenne du bras, supérieure, moyenne et inférieure de l'avant-bras, le cubital à la partie supérieure et inférieure de l'avant-bras, enfin les deux branches profondes de ces deux nerfs.

Ces rameaux ont été traités par l'acide osmique et par la méthode de Weigert, et examinés soit après dissociation, soit sur des coupes longitudinales et transversales.

Tous ces troncs nerveux sont presque normaux; du moins les seules particularités qu'ils présentent, consistent dans une très faible diminution des fibres à myéline, et dans la présence de quelques gaines vides, ou à myéline fragmentée (Planche XXXII, fig. 3, a).

Les seuls ramuscules musculaires des nerfs présentent des altérations : c'est pourquoi nous les décrirons en même temps que celles des muscles. L'examen de ceux-ci a porté sur le fléchisseur du petit doigt, le fléchisseur et le court adducteur du pouce, le premier et le troisième interosseux. On a procédé au durcissement par l'acide

osmique et par la liqueur de Müller. Les fibres dissociées, ou les coupes ont été colorés au micro-carmin, et par la méthode de Weigert.

D'une façon générale, les lésions sont assez semblables dans les divers muscles, mais plus intenses dans l'adducteur du pouce et les interosseux.

a. Sur les coupes transversales, on constate que les faisceaux musculaires présentent des dimensions variables. Cette apparence résulte de ce que le tissu conjonctif proliféré pénètre entre les faisceaux musculaires et les partage en groupes inégaux. Ceux-ci apparaissent alors circonscrits par une sorte d'anneau de tissu conjonctif. Dans chacun des groupes ainsi isolés, les fibres musculaires elles-mêmes sont séparées les unes des autres par du tissu conjonctif interfasciculaire qui forme une gangue beaucoup plus épaisse qu'à l'état normal (Planche XXXII, fig. 4, b).

Les fibres musculaires offrent des dimensions très variables. La plupart sont atrophiées, mais il en est quelques-unes qui se distinguent par une hypertrophie notable. Celles-ci ont une réfringence hyaline, elles se colorent plus fortement par le micro-carmin, et, sur les coupes qui ont été colorées par la méthode de Weigert, elles prennent une teinte noir foncé, qui tranche nettement sur la coloration brun clair des autres fibres.

Le tissu conjonctif proliféré ne se présente pas partout sous le même aspect. En certains endroits il revêt l'apparence du tissu fibreux : il est compact, homogène et parsemé de quelques noyaux ; sur d'autres points, il a l'aspect et la structure du tissu tendineux ; enfin, il est des parties où il se compose surtout de tissu graisseux, où ne se trouvent que de rares cellules embryonnaires.

Dans l'étendue du tissu de nouvelle formation, on distingue parfois des sortes de trainées de fibres musculaires extrêmement atrophiées, et sans trace de striation, qui présentent une grande abondance de noyaux. Ces fibres sont très pâles, et vis-à-vis des réactifs colorants, elles se comportent comme le tissu conjonctif. Leurs noyaux eux-mêmes sont très riches en chromatine et se colorent fortement (Planche XXXII, fig. 4, d, d').

Les petits nerfs musculaires qui se trouvent dans le tissu conjonctif sclérosé sont pour la plupart altérés. Leur gaine lamellaire est extrêmement épaissie, le tissu intra-fibrillaire est hypertrophié, et beaucoup de tubes nerveux ont disparu. Dans le territoire de ces trainées de fibres musculaires très altérées que nous avons signalées, il y a même des nerfs qui ne réagissent plus sous l'action des substances colorantes de la myéline, tous les tubes nerveux en étant dégénérés. On ne peut distinguer alors qu'il s'agit de rameaux nerveux, que parce qu'on découvre à côté d'eux d'autres rameaux semblables, mais

moins altérés et par suite reconnaissables. Il est à remarquer que l'altération des nerfs, n'existe pas en général sur les rameaux intramusculaires d'un certain calibre : ce sont surtout les très petits ramuscules qui sont lésés.

Les faisceaux neuro-musculaires (décrits par MM. Babinski et Roth) sont plus rarement atteints. En certains endroits, cependant, leurs fibres musculaires sont atrophiées et hyalines, en d'autres, leur gaine lamellaire est très épaissie, et leurs fibres nerveuses ont disparu¹ (Planche XXXII, fig. 4, f).

Les parois des artérioles sont épaissies, surtout dans les foyers de sclérose; souvent on trouve leur endothélium tuméfié et proliféré.

On observe les mêmes lésions sur les vaisseaux lymphatiques.

b. Sur des coupes longitudinales, on remarque les mêmes lésions scléreuses : on observe aussi que la plupart des fibres musculaires ont conservé leur striation. Mais il en existe quelques-unes qui en sont dépourvues : celles-ci se distinguent par une coloration très intense. Dans leur voisinage on voit (à un fort grossissement) que la fibre musculaire est dissociée en ses éléments primitifs par de grandes cellules mononucléaires à noyau ovale, à protoplasma grenu, qui pénètrent entre les éléments. Ces cellules sont le plus souvent disposées en séries parallèles. Les fibres musculaires ainsi altérées sont traversées par un réseau très riche de capillaires dont l'endothélium est tuméfié et trouble. On remarque aussi, entre les cellules sériées que nous venons de signaler, des sortes de cylindres hyalins d'une substance foncée qui paraissent provenir de la dégénérescence hyaline de globules sanguins. On trouve enfin quelques cellules basophyles dans les mêmes endroits.

Les plaques terminales motrices sont atrophiées, et ne sont plus représentées que par quelques petits noyaux granuleux.

PAUL BLOCQ,

Chef des travaux anatomo-pathologiques
à la Salpêtrière.

G. MARINESCO,

Assistant à l'Institut de pathologie expérimentale
de Bucarest.

(A suivre.)

1. Nous avons décrit spécialement ces faisceaux neuro-musculaires dans une note communiquée à la Société de Biologie (Séance du 21 juin 1890).

TABES ET DISSOCIATION SYRINGOMYÉLIQUE DE LA SENSIBILITÉ

L'histoire clinique que nous rapportons est celle d'un malade atteint de symptômes tabétiques et de dissociation syringomyélique de la sensibilité. Elle soulève une question de diagnostic d'un certain intérêt : s'agit-il d'un cas de syringomyélie avec quelques symptômes leucomyéliques postérieurs rappelant le tabes, d'un cas de tabes avec troubles anormaux de la sensibilité, ou encore d'une combinaison de ces deux affections? C'est ce que nous discuterons après avoir exposé en détail les particularités de l'observation.

Curet..., trente-neuf ans, entré le 14 juin 1890, salle Prus, n° 11, service de M. le professeur Charcot.

Antécédents héréditaires. — Son père, atteint de cécité, est mort à l'âge de quarante-quatre ans : ce sont là les seuls renseignements que nous ayons pu obtenir, le malade qui nous les fournit habitant l'Amérique à cette époque. Sa mère est vive, se met facilement en colère; elle n'a jamais eu de crises nerveuses et jouit actuellement d'une bonne santé. Ses deux sœurs sont bien portantes. Il n'y a pas de maladie nerveuse à signaler parmi les différents membres de la famille.

Antécédents personnels. — Pas de maladie sérieuse dans son enfance. A l'âge de dix-sept ans il part en Amérique, dans la campagne de Buenos-Ayres et devient tour à tour berger, cultivateur, jardinier, employé de chemin de fer. En 1873, il contracte une blennorrhagie qui dure cinq mois. Pas de syphilis. Pas d'excès de boisson. En 1878, il se marie; sa femme fait une fausse couche de trois mois une dizaine de jours après une chute; elle mène à bon terme deux grossesses ultérieures et accouche de deux enfants mort-nés; enfin deux enfants sont aujourd'hui vivants, en bonne santé.

Etant à la chasse, le 16 mars 1884, il eut tout d'un coup la sensation d'un voile couvrant l'œil droit; le même fait se reproduisit fréquemment dans la suite; l'ombre était mobile de dedans en dehors et disparaissait après quelques clignements de paupières; bientôt elle devint persistante, empêchant la vision distincte des objets. Pas de diplopie, pas de chute de la paupière. C'est en avril 1884 que les premières douleurs apparurent dans les membres inférieurs sous forme d'élanements, de tiraillements; parfois on eût dit que des

chiens le mordaient, lui rongaient les mollets. Il alla consulter un médecin qui lui prescrivit des frictions sur les membres inférieurs, des instillations d'atropine dans l'œil et de l'iodure de potassium à l'intérieur. Il continua l'iodure pendant treize mois, prenant par intervalle du salicylate de soude.

En dépit du traitement les douleurs persistèrent, limitées aux jambes, plus particulièrement au niveau des chevilles. Puis vinrent des crampes dans la jambe et la cuisse, crampes très douloureuses, se répétant trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures pendant plus de quatre mois.

En 1887, il commença à marcher avec difficulté. Il éprouva des fourmillements dans la plante des pieds et n'eut plus une notion bien précise du sol sur lequel il marchait; il ne lançait pas les jambes et ne frappait pas du talon, mais il avait de la peine à monter ou à descendre l'escalier et sentait de temps en temps les jambes se dérober sous lui au point de lui faire perdre l'équilibre; il tombait ainsi une ou deux fois chaque jour. Il avait en outre une sensation de fraîcheur aux mains toute particulière; le toucher était encore assez délicat.

La même année, l'œil gauche se couvrit à son tour d'une ombre qui l'empêchait de distinguer les personnes tout en lui permettant la vue du jour. De cette époque date la cécité partielle qui frappe encore aujourd'hui les deux yeux.

En 1888, il resta pendant près de deux mois à l'hôpital de Buenos-Ayres; on lui fit des injections de pilocarpine sans résultat.

Les pieds étaient constamment froids comme de la glace, dit-il, lourds et insensibles.

A trois reprises le pied gauche enfla sans cause apparente, sans douleur, sans rougeur ni fièvre notable; il était gros, gonflé dans toute son étendue, à peine plus chaud que l'autre; au bout de trois semaines la tuméfaction disparut. Les mêmes symptômes se reproduisirent peu de temps après, et pour la troisième fois au début de cette année.

A la fin de l'année 1888 et dans tout le courant de 1889, le malade fut tourmenté par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs survenant par crises, huit à dix fois par jour; chaque accès durait une seconde, la douleur passait rapide comme l'éclair suivant la partie externe de la cuisse, la jambe et s'échappant par le talon; il éprouva également des douleurs en coups d'épingle dans les mêmes régions.

La sensation de froid aux jambes, de glace sous la plante des pieds restait persistante; les mains devenaient aussi froides et perdaient peu à peu leur sensibilité.

Vers la même époque, il remarqua qu'il avait une certaine difficulté à uriner, qu'il était obligé de pousser, d'attendre, de s'y prendre en plusieurs fois.

En même temps apparurent les premiers troubles trophiques cutanés, caractérisés par des bulles remplies de sérosité siégeant au niveau des mains, des pieds. Elles se développaient en quelques heures, se crevaient d'elles-mêmes ou par le frottement. Pendant trois ou quatre jours il se produisait

un léger suintement, puis une petite croûte se formait plus ou moins rapidement, laissant à découvert après sa chute une petite plaque érythémateuse.

Devenu un véritable infirme, le malade quitta Buenos-Ayres pour venir à Paris au début de cette année.

État actuel. — Les grandes douleurs fulgurantes ont disparu. Le malade ne se plaint plus que de picotements, d'élançements sous forme de petits traits qui, partant des parties profondes de la jambe, s'échappent par la peau. Elles sont peu vives du reste, supportables et ne reviennent qu'un petit nombre de fois dans la journée. Pas de douleurs dans les membres supérieurs, de douleurs en ceinture, de serrement de la poitrine.

Pour uriner le malade éprouve de grandes difficultés; il n'a pas l'envie d'uriner ou cette envie est peu pressante; il est obligé de pousser pendant un temps souvent fort long, ne sent presque pas et quelquefois pas du tout le passage de l'urine; il lui arrive parfois d'uriner sans s'en apercevoir. La miction n'a jamais été douloureuse.

Le sens génital est très affaibli.

L'appétit est très faible, les digestions paresseuses, la constipation habituelle. La respiration est facile, régulière, les poumons ne présentent aucune lésion. Le cœur bat normalement, sans souffle. Le malade a eu à plusieurs reprises des accès d'étouffement, dont le premier remonte au 15 août 1887 et le dernier à un an et demi. Il était pris subitement, parfois au milieu de la conversation, d'une sensation de picotement, de corps étranger au niveau du larynx qui provoquait un accès de toux; il lui semblait que sa gorge était serrée, qu'il allait étouffer, et devenait agité, anxieux. Jamais il n'est tombé pendant la crise, qui au bout de huit à dix minutes cessait comme par enchantement.

Le malade lance un peu le pied en marchant et frappe légèrement du talon; il monte et descend l'escalier avec difficulté. Pas d'incoordination motrice des membres supérieurs. Il a beaucoup de peine à se boutonner; mais cela tient beaucoup plus aux troubles de la sensibilité qu'aux désordres moteurs, non appréciables.

Il peut se tenir debout les yeux fermés sans osciller.

Les réflexes rotuliens sont complètement défaut; il en est de même du réflexe crémasterien et abdominal.

Bien qu'il n'y ait pas d'atrophie musculaire et que la puissance des membres inférieurs soit considérable, le malade résistant bien aux mouvements de flexion et d'extension de la jambe et du bras qu'on cherche à produire, les mains serrent avec moins de force qu'à l'état normal; à gauche le dynamomètre marque 17 kilogr. et à droite 11 kilogr. seulement; il est à remarquer que de ce côté le médius est ankylosé dans l'extension.

Pas de tremblement des mains.

A la main gauche il porte des traces d'anciennes bulles au niveau de la face palmaire du pouce, de la face interne de l'index, de la face dorsale du médius (1^{re} et 2^e phalange) et de l'annulaire (1^{re} phalange). Les bulles qui siégeaient au niveau du pouce et de l'index sont encore recouvertes d'épi-

derme et se sont desséchées sur place. Sur les autres doigts leur place est marquée par la rougeur du derme bordé d'une fine collerette épidermique et par une petite croûte. La peau de la paume et du dos de la main est toujours restée indemne. Au niveau des doigts, un peu amaigris, la peau a perdu de son élasticité et de sa mobilité sur les parties profondes.

À la main droite le médius est resté ankylosé à la suite d'un accident de machine et présente les cicatrices des anciennes plaies. Tous les doigts ont été couverts de bulles. Actuellement au niveau de l'annulaire la peau est rouge, épaissie, dépourvue de sillons, peu mobile. La face dorsale de la première phalange du petit doigt présente une petite croûte. L'index montre sur le bord externe de la dernière phalange un derme rouge, parsemé de petits points ecchymotiques (Pl. XXXIII).

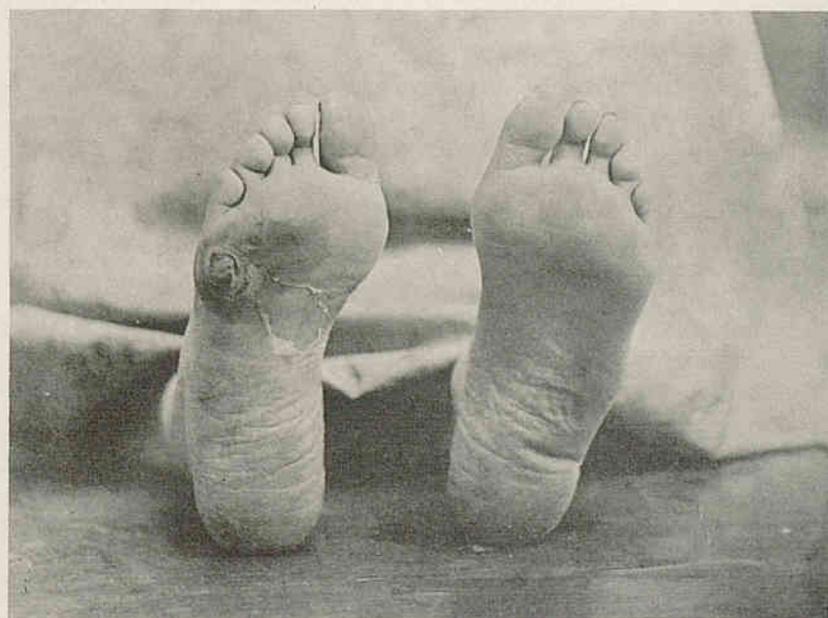
Le pied gauche, qui à trois reprises a été gonflé, n'est nullement déformé. Pas de gonflement inflammatoire ni d'œdème. L'ongle du pouce est tombé. On voit les traces d'une ancienne bulle sur la face dorsale du pouce.

Le pied droit présente une déformation très évidente. La face plantaire est plus creusée, le dos plus saillant qu'à l'état normal; le métatarse est un peu porté en dedans; le tarse est gonflé ainsi que le cou-de-pied; la saillie des malléoles est à peine apparente. Les ongles sont ridés, cannelés. Il existe des traces d'anciennes bulles sur le pouce et sur le dos du petit doigt. À la partie externe de la face plantaire, à la hauteur du métatarse, on voit une ulcération des dimensions d'une pièce de un franc; cette ulcération qui atteint la profondeur du derme sécrète un liquide séro-purulent; autour d'elle l'épiderme est décollé (Pl. XXXIII). Nous avons vu que le cou-de-pied était gonflé; or, il existe dans toute la région tibio-tarsienne une certaine chaleur très appréciable à la main, surtout lorsqu'on procède par comparaison avec l'autre pied, qui est plutôt froid. Le malade en a du reste conscience; mais par instants il lui semble que la face plantaire est glacée.

Troubles de la sensibilité. Sensibilité tactile (Fig. 64, 65). — Le passage du pinceau est bien senti partout, sauf au niveau de la partie interne des jambes et du dos du pied sur une faible étendue. Sur la limite de ces régions et au niveau des mains le frôlement du pinceau est perçu, mais plus faiblement que partout ailleurs. Le malade a conservé la notion du sol et distingue bien le tapis, la terre, le plancher sur lequel il marche.

Thermo-anesthésie (Fig. 66, 67). — Les extrémités des membres sont insensibles au froid et au chaud. Au-dessous d'une ligne passant par les condyles du fémur, de chaque côté, une température de 70 degrés n'est pas sentie; il en est de même pour les mains et le tiers inférieur des avant-bras. Le malade sent le contact du thermomètre de surface élevé à la température que nous venons d'indiquer et même au delà, mais ne sent pas la chaleur. À la limite des parties précédentes la sensibilité revient progressivement à la normale sur une largeur de trois à quatre travers de doigt.

L'anesthésie au froid (Fig. 68, 69) est complète pour les membres inférieurs à partir des genoux et pour les membres supérieurs à partir du coude. On peut appliquer sur la peau de la glace ou un corps à la température de 80°,



PROTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PROTOCOLLOGRAPHIE CHÈRE ET LONGUET

LECROSNIER & BABÉ

ÉDITEURS

l'impression est identique, le malade ne fait aucune différence entre le froid et la chaleur. Du reste, il lui est arrivé plusieurs fois de saisir des corps chauds par mégarde et de se brûler d'autant plus vivement qu'il n'en est pas même averti par la douleur.

Analgesie (Fig. 70, 71). — Elle est absolue pour les mêmes segments de membres. Le pincement de la peau, la piqûre, ne déterminent aucune dou-

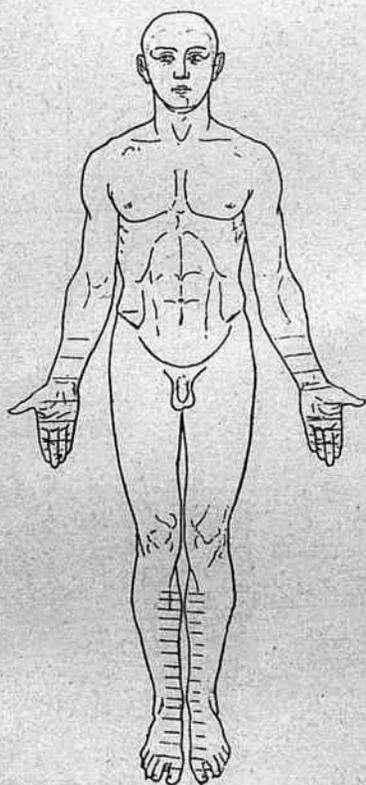


FIG. 64.

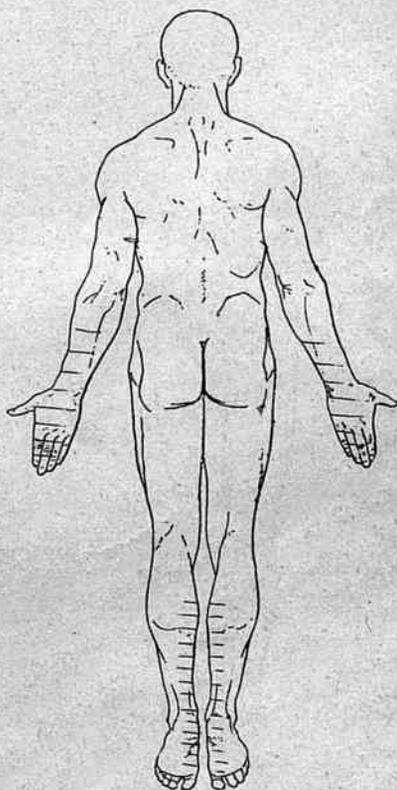


FIG. 65.

Topographie de la diminution ou de la perte de la sensibilité tactile (pinçeau). Au niveau des mains les hachures indiquent une simple diminution de la sensibilité tactile (le passage du pinçeau est senti). Au niveau de la face interne des jambes et du pied elles indiquent que le passage du pinçeau n'est plus perçu.

leur. Sur la zone limitrophe de ces régions la piqûre produite par l'épingle est de mieux en mieux perçue ; à partir de la moitié supérieure de la cuisse et du bras la douleur qu'elle occasionne est vive sans être exagérée.

Sensibilité électrique (Fig. 70, 71). Bobine à fil fin de l'appareil de Dubois-Reymond. — Le malade sent avec retard le frémissement, mais ne sent pas la douleur dans les territoires déjà mentionnés. Une électrode à doubles

pointes doit être laissée deux ou trois minutes en place pour que le malade perçoive le frémissement; encore faut-il faire des interruptions de courant. Lorsque les électrodes ont été laissées en place pendant un certain temps, la sensibilité électrique revient progressivement au maximum, s'épuise pour reparaitre ensuite si l'excitation continue. A la main, quand la sensibilité électrique (frémissement et sensation douloureuse) a été ramenée, la sen-

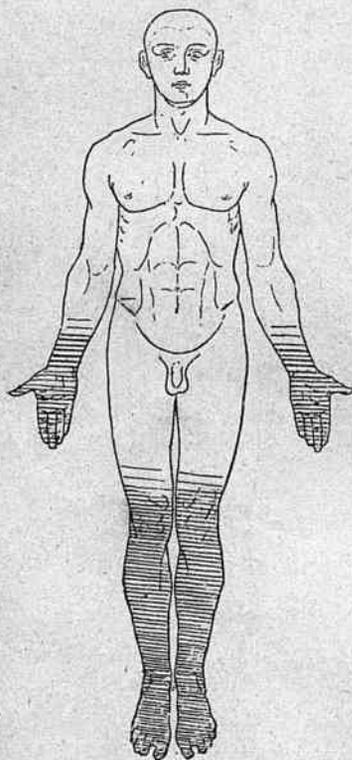


FIG. 66.

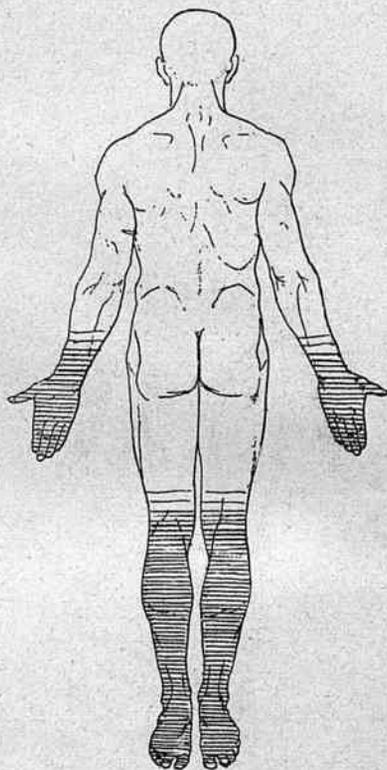


FIG. 67.

Topographie de la thermo-anesthésie (chaleur-température de 70°).

sibilité à la piqûre est rétablie du même coup pour un temps très court, comme la première.

Troubles oculaires (examen de M. Parinaud). — Pas de déviation des globes oculaires. Le malade compte très difficilement les doigts à dix centimètres. A l'ophtalmoscope on distingue un trouble laiteux qui pourrait tout d'abord faire croire à une opacité diffuse du cristallin; mais à l'éclairage oblique on remarque que cette opacité siège dans le corps vitré. Le fond de l'œil gauche n'est pas visible. A droite, on voit quelques détails du fond de l'œil, au niveau de la partie supérieure seulement, et on reconnaît en même

temps que l'opacité du corps vitré est flottante. Il ne s'agit pas ici d'un décollement de la rétine, car le champ visuel n'est pas altéré, ce qui enlève toute espèce de doute à cet égard.

Anesthésie presque absolue de la conjonctive et de la cornée, dont le contact ne provoque ni douleur ni réflexe palpébral, bien qu'il soit perçu.

Pas de phénomènes douloureux.

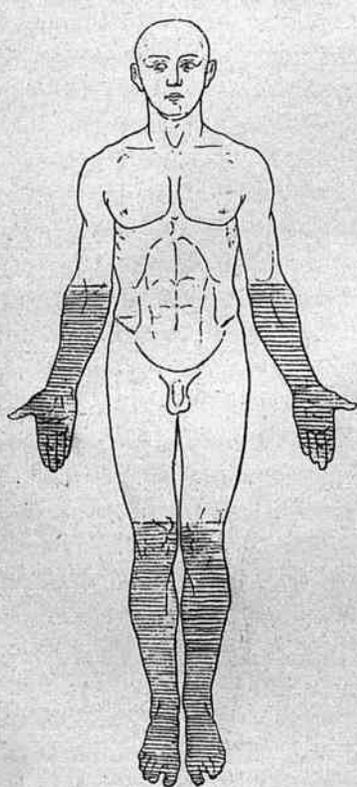


FIG. 68.

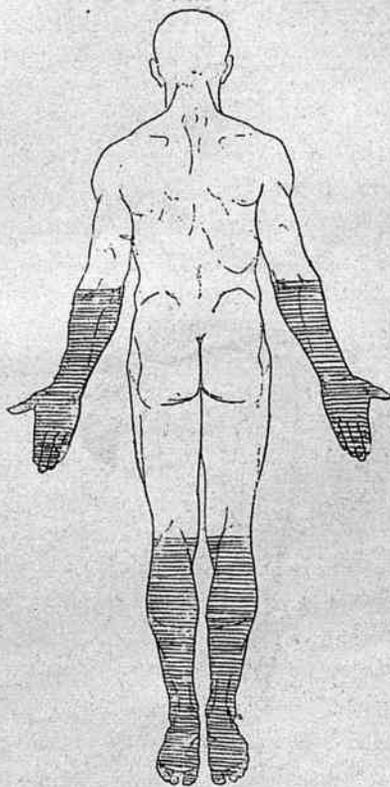


FIG. 69.

Topographie de la thermo-anesthésie (froid-glace).

Le goût et l'odorat sont intacts. La sensibilité de la muqueuse buccale n'est pas altérée.

L'ouïe est plus faible à gauche qu'à droite; cette diminution de l'ouïe tiendrait à un certain degré de sclérose du tympan.

L'hypothèse d'une syringomyélie seule doit être rejetée, croyons-nous, en présence des considérations suivantes. D'une part, les signes tabétiques sont rares dans cette affection et, d'autre part, ils sont très nettement accusés chez notre malade. Curet... a, en effet, souf-

fert autrefois de douleurs fulgurantes; aujourd'hui encore il a des élancements par accès dans les membres inférieurs; il présente des troubles vésicaux, une abolition des réflexes, une démarche légèrement ataxique, enfin des lésions du pied droit qui rappellent ce que l'on a décrit sous le nom de pied tabétique. Le tabes paraît donc indéniable.

Il ne semble pas que jusqu'ici on ait examiné d'une façon régulière et systématique l'état des différents modes de la sensibilité dans cette

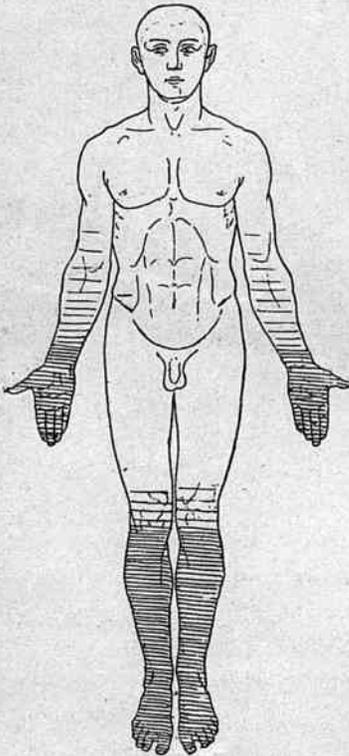


FIG. 70.

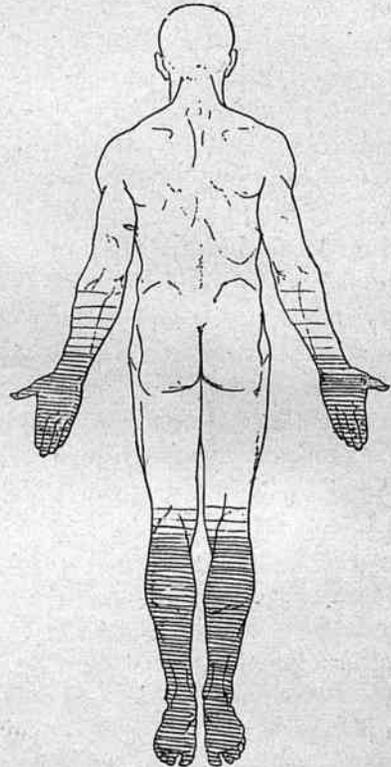


FIG. 71.

Topographie de l'analgésie et de la perte de la sensibilité électrique.

affection. La dissociation syringomyélique n'a guère été recherchée; peut-être existe-t-elle plus fréquemment qu'on ne le suppose au niveau des plaques d'anesthésie. Mais peut-elle trouver une explication légitime dans les lésions du tabes? Herzen¹ ayant observé, dans un cas de myélite des cordons postérieurs avec intégrité des

1. Herzen, *Pflüger's Archiv*, xxxviii, p. 93. Virch. — Hirsch *Jahresbericht*, 1885, 1, p. 208.

cordons antéro-latéraux et de la substance grise, l'insensibilité des membres inférieurs au contact et au froid et la conservation de la sensibilité à la chaleur et à la douleur, avait conclu que les impressions de douleur et de chaleur étaient transmises par la substance grise et celles de froid et de contact par les cordons postérieurs. Goldscheider s'éleva contre cette hypothèse en s'appuyant sur l'état de la sensibilité thermique chez les tabétiques, qui est d'ordinaire aussi bien modifiée pour le froid que pour le chaud. Comme le fait remarquer Ziehl, cette objection serait fondée si toute l'anatomie pathologique du tabes résidait dans l'altération des cordons postérieurs et si les racines postérieures et les nerfs périphériques ne faisaient pas partie du processus morbide.

La sensibilité peut être fort diversement modifiée dans les névrites. Dans un travail sur les troubles de la sensibilité d'origine périphérique et les voies de transmission des impressions thermiques, Ziehl¹ cite entre autres un cas de paralysie du sciatique poplité externe avec anesthésie à la douleur et à la température et conservation de la sensibilité tactile². Il n'est donc pas juste de dire que la névrite ne peut jamais réaliser la dissociation spéciale à la syringomyélie. En voudrait-on d'autres preuves, que nous nous adresserions à la lèpre dans sa forme anesthésique. Comme l'indique notre collègue et ami Brühl dans son intéressante thèse sur la syringomyélie, il existe dans la littérature médicale des observations de Steudener, de Langhans, de Rosenbach où le diagnostic était des plus difficiles. Langhans même a publié l'histoire d'un malade diagnostiqué lépreux et qui en réalité avait une syringomyélie comme l'autopsie l'a montrée. Leloir a également rapporté plusieurs faits analogues où le diagnostic eût été absolument impossible si les manifestations antérieures de la lèpre n'eussent permis de rapporter à leur véritable origine l'ensemble des symptômes nerveux présentés par les malades. Dans certains cas, on a en effet constaté au niveau des macules la conservation de la sensibilité tactile avec altération de la sensibilité à la douleur et à la température. Cette dissociation syringomyélique s'observerait même parfois sur des espaces fort étendus : dans une curieuse observation de Jacoby³ elle existait au niveau des extrémités inférieures, des mains et des avant-bras, des oreilles et du dos. M. le professeur Charcot nous a fait voir tout récemment un cas analogue. Soit dit en passant, d'après Jacoby, la persistance de la sensibilité au froid plaiderait en faveur d'une névrite périphérique et la thermo-anesthésie complète appartiendrait de préférence aux lésions d'origine centrale.

1. Ziehl, *Deutsche med. Woch.*, n° 17, 1889.

2. Berger, *Wiener med. Woch.*, 1872, p. 786.

3. Jacoby, *Journal of nervous and mental disease*, 1839, XIV, p. 335.

Les troubles de la sensibilité présentés par notre malade pourraient donc à la rigueur s'expliquer par les seules lésions propres au tabes. Mais il est juste de faire remarquer que les anesthésies cutanées si fréquentes dans cette affection se produisent sur des surfaces généralement circonscrites, procèdent par plaques, par îlots, intéressant la face plantaire, les doigts, une partie des membres supérieurs et inférieurs; que ces plaques plus ou moins nombreuses affectent une distribution des plus irrégulières, qu'on serait tenté de croire livrée au hasard (Fournier); qu'il est exceptionnel enfin de les voir apparaître simultanément aux membres supérieurs, d'une part, aux membres inférieurs, de l'autre, et remonter ainsi de proche en proche suivant une marche parallèle. Il est juste encore d'ajouter que d'ordinaire la sensibilité à la douleur est atteinte en première ligne ainsi que le sens du tact, que la sensibilité à la température est en général conservée jusqu'au dernier moment chez les ataxiques. Ce sont là des objections qui ne suffisent peut-être pas à rejeter l'hypothèse précédente; il faut bien reconnaître qu'elles ont en l'espèce une certaine valeur.

Sans insister sur la possibilité d'une réunion fortuite de la syringomyélie et du tabes, n'est-il pas admissible de considérer la première affection comme une conséquence de la seconde, comme un effet de la propagation à la substance grise de la lésion des cordons postérieurs? C'est là une troisième hypothèse qui peut aisément se soutenir; nous soulevons la question sans vouloir la résoudre. ●

EM. PARMENTIER,

Interne de la Clinique des maladies du système nerveux.

NOTE SUR UN CAS DE PARALYSIE

DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE
 ET DU FACIAL AVEC ATTEINTE DE L'ORBICULAIRE DES PAUPIÈRES
 COMPLIQUÉ D'HÉMIPLÉGIE DU MÊME CÔTÉ

Dem... Berthe, ~~is, 22~~ née dans le département de la Meuse.

Ses *antécédents héréditaires* ne sont point chargés au point de vue nerveux. Son père est mort d'une hydropisie probablement cardiaque, avec crachements de sang. Sa mère est morte d'une peur survenue pendant le sac de Bazeilles par les Allemands en 1871. Ni l'un ni l'autre n'avaient eu de maladies nerveuses. Une sœur de la malade est morte de la poitrine à vingt-sept ans; une petite fille de cette sœur est morte quelque temps avant sa mère d'une méningite. Point d'oncles ni de tantes dans aucune ligne. Les grands-parents maternels sont peu connus; ceux du côté du père ne le sont point du tout.

La recherche des *antécédents personnels* ne dénote rien de particulier dans l'enfance. Pas de convulsions; pas de coqueluche. Rougeole en 1871. Elle n'a fait aucune autre maladie jusqu'en 1875, à l'âge de ~~22~~ ans où elle fut atteinte d'un phlegmon de la main qu'on opéra et qui laissa après lui des traces indélébiles et des déformations considérables (raccourcissement du médius gauche, atrophie ou peut-être adhérences des interosseux...) que l'on constate encore aujourd'hui.

Au mois d'août 1889, c'est-à-dire il y a huit mois, la malade fut prise d'un affaiblissement graduel des membres supérieur et inférieur du côté droit. Cette faiblesse survint graduellement et si insidieusement, que la malade est incapable de préciser exactement la date du début. C'est surtout par la lourdeur et l'impotence du membre inférieur que les phénomènes ont débuté. Puis des fourmillements apparurent dans la jambe et dans le bras. Les troubles parétiques augmentèrent graduellement jusqu'au mois d'octobre environ, date à laquelle de nouveaux phénomènes survinrent.

Des douleurs de têtes apparurent, assez nettement localisées au côté gauche du crâne, à la moitié gauche du front et au-dessus de l'œil du même côté. Les douleurs de têtes ne se manifestèrent pas particulièrement la nuit. Elles survenaient par crises durant sept à huit heures environ, quelquefois douze heures. De plus, à ce moment arrivèrent des vomissements qui avaient lieu à peu près sans efforts et ne coïncidaient pas spécialement à cette époque avec les maux de tête. Il n'en est plus de

même aujourd'hui. Ils survenaient spontanément et aussi dès que la malade ingérait quelque nourriture. En même temps léger degré de diplopie.

Environ une semaine après l'apparition de ces nouveaux phénomènes tout à coup survint la paralysie faciale droite. Un matin en se réveillant la malade s'en aperçut. Pas d'attaque pendant la nuit précédente. A ce moment la paralysie était plus accentuée qu'elle n'est aujourd'hui, la commissure labiale gauche était tirée « jusqu'à l'oreille ». Cet état persista pendant quatre ou cinq jours, puis diminua peu à peu pour devenir ce qu'il est aujourd'hui. Dès cette époque la malade s'aperçut que l'œil n'accomplissait pas les mouvements vers l'angle externe.

Depuis lors jusqu'aujourd'hui la malade souffrit de temps en temps de ses maux de tête (les vomissements isolés avaient à peu près disparu), lesquels se terminèrent dès lors presque régulièrement par une crise de vomissements.

L'état actuel de cette jeune fille est le suivant : les signes d'une *hémiplégié droite* pour les membres sont aujourd'hui peu accentués, mais existent encore néanmoins. Il n'y a pas de troubles nets de la démarche, mais une diminution assez notable de la force dans les membres de ce côté. Le dynamomètre ne donne pas de renseignements comparatifs d'une grande valeur. La force est moindre du côté sain (15 kilogrammes) que du côté malade (25 kilogrammes), mais cela est dû aux déformations persistantes de la main droite dont nous avons parlé plus haut. Le réflexe rotulien, à peu près normal à gauche, est très fortement exagéré à droite, et il existe de ce côté quelques secousses de trépidation spinale.

La *paralysie faciale droite* a tous les caractères de la paralysie périphérique, c'est-à-dire que le muscle orbiculaire des paupières est paralysé. Les autres muscles de la face sont également complètement pris. La face est dépourvue de rides et de plis, l'air expiré soulève la joue, les lèvres du côté droit restent immobiles, et tandis que la commissure de ce côté est tombante, celle du côté opposé est fortement relevée et tirée à gauche. L'aile du nez est affaissée. La langue est déviée, mais non en crochet, du côté paralysé. Le peaucier du cou est également pris à droite. Quand on dit à la malade de le contracter on voit les fibres se dessiner sous la peau du côté gauche seulement, le côté droit restant absolument immobile.

L'examen électrique des muscles a été pratiqué par M. le Dr Vigoureux le 8 mars 1890. Il montre qu'il existe une réaction de dégénérescence complète dans les muscles faciaux paralysés et dans le peaucier du cou, innervé par les rameaux cervicaux de la branche cervico-faciale du nerf facial. Les autres muscles du corps sont sains.



PROTOTYPE NÉGATIF A LONDE



Fig. 2. La malade regardant à gauche ;
pas de déviations anormales.



PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

PARALYSIE DU FACIAL & DE L'ABDUCENS DU COTÉ DROIT

Fig. 1. La malade regardant droit devant
elle ; pas de strabisme appré-
ciable.

Fig. 3. La malade regardant à droite ;
strabisme interne de l'œil
droit par déviation secondaire.

La sensibilité
sens musculaire

La maladie
men de l'oreille
montre qu
l'accouche
parfaite

L'ex
a dou
avec
dr
y
P
ta
l
J

TIÈRE.

l'autre étant

également.

offrent rien

exagérée.

muscle

écarter

dans.

objet

ter

er

u

primitive et il fit de ce caractère un signe distinctif du strabisme paralytique et du strabisme concomitant où la déviation secondaire égale la déviation primitive. On sait que la déviation primitive est celle de l'œil qui louche, de l'œil malade. La déviation secondaire est celle que présente l'œil sain quand on le couvre de manière à forcer le mauvais œil à fixer. On se sert dans cette épreuve d'un verre dépoli qui tout en excluant l'œil sain de la fixation permet de voir la position qu'il occupe. De Graefe expliquait l'excès de déviation secondaire par un excès d'innervation de l'œil sain résultant de l'association fonctionnelle des deux yeux et de leur innervation commune pour un même mouvement.

Chez notre malade il s'agit d'un trouble du même ordre mais qui détermine une symptomatologie différente. Nous voyons d'abord qu'au repos le malade ne louche pas (Fig. 1). Il n'y a donc pas de déviation primitive. Si l'on fait fixer un objet placé devant la malade en couvrant alternativement l'œil paralysé et l'œil sain, comme on le fait habituellement, on constate qu'il n'y a pas non plus de déviation secondaire appréciable.

Pour déterminer l'état particulier des yeux que nous venons de décrire, il faut solliciter plus ou moins fortement la contraction du droit externe paralysé en forçant la malade à regarder à droite; c'est alors que l'œil sain, sans qu'il soit besoin de le couvrir, se porte brusquement en dedans. C'est ce qui constitue le spasme du muscle associé. Le muscle droit interne de l'œil gauche, innervé par le même centre que le droit externe de l'œil droit pour les déplacements latéraux (noyau de la 6^e paire) est le siège d'un excès d'innervation, soit que la quantité d'innervation destinée aux deux muscles dérive sur lui seul, soit que cet excès d'innervation résulte d'un effort pour lutter contre l'obstacle au mouvement de l'œil droit.

Mais là ne s'arrête pas le trouble fonctionnel. Si l'on continue à solliciter le déplacement de l'œil droit en dehors, on voit, qu'à un moment donné, il se porte comme l'œil sain brusquement en dedans. On détermine alors un état singulier dans lequel la malade ne fixe plus avec aucun œil l'objet qu'on l'invite à regarder (Fig. 3), bien que l'œil gauche puisse parfaitement le suivre dans toutes les directions quand l'œil droit est couvert.

La déviation en dedans de l'œil paralysé peut s'expliquer par la prédominance d'action du droit interne privé de son antagoniste. Cependant nous ferons remarquer qu'au repos les mêmes causes de rupture d'équilibre existent et que cependant il n'y a pas de strabisme, que ce déplacement se produit sans que l'on provoque directement la contraction du droit interne, et que, cependant, à la brusquerie de ce

mouvement, il semble que la contraction de ce muscle droit interne intervienne. Ce déplacement actif de l'œil droit en dedans peut s'expliquer par la mise en jeu du centre d'innervation des deux droits internes pour la convergence. Il arrive, en effet, comme l'un de nous l'a démontré dans le mémoire cité, que ces phénomènes spasmodiques sont susceptibles de certaines irradiations qui résultent des connexions assez complexes du centre d'innervation de l'œil.

Les spasmes qui compliquent certaines paralysies de l'œil semblent être le propre des paralysies périphériques.

Est-il possible chez cette jeune fille de porter un diagnostic positif basé sur la connaissance des troubles dont elle est atteinte? Au premier abord on est assez aisément dérouté. Il paraît évident qu'il existe un foyer quelconque dans la moitié inférieure de la protubérance. Cette paralysie totale du facial et de l'abducens ne peut guère s'expliquer autrement que par une lésion de ces deux nerfs au niveau de la partie inférieure de la protubérance. S'agit-il là d'une lésion nucléaire, portant sur les noyaux d'origine? Cette hypothèse ne paraît pas vraisemblable. On sait en effet que la destruction du noyau de l'abducens s'accompagne généralement, outre la paralysie du droit externe, d'une paralysie du droit interne du côté opposé et se caractérise cliniquement par la déviation conjuguée des yeux. Ce phénomène est d'ailleurs parfaitement conforme aux résultats de l'investigation expérimentale. M. Duval a trouvé en effet chez le singe et le chat que le noyau de l'abducens d'un côté est relié au noyau de l'oculo-moteur commun, de l'autre côté par des fibres communicantes.

Il ne s'agit donc pas ici d'une véritable paralysie nucléaire. La lésion, qu'on ne saurait cependant, en raison de la combinaison de la paralysie du facial et de l'abducens, localiser ailleurs que dans la protubérance, porte bien plus vraisemblablement sur le trajet intra-protubérantiel des fibres de ces nerfs, entre leur noyau d'origine et leur point d'émergence.

Quelle est la nature de cette lésion protubérantielle dont la présence nous explique les troubles présentés par notre malade? Les symptômes relatés dans l'observation, la céphalée, les vomissements, font penser tout de suite à une tumeur, et c'est en effet cette hypothèse qui paraît la plus plausible. Nous voyons, d'autre part, que la malade présente quelques signes, peu accentués il est vrai, mais indéniables cependant, de tuberculose pulmonaire. Il est donc tout à fait rationnel de songer à la présence d'une tumeur de cette nature dans la protubérance. Les tubercules ne sont pas extrêmement rares dans cette région, et ce sont même les plus fréquents relativement aux autres néoplasmes qui s'y rencontrent. Des 30 cas de tumeurs de la protubérance, Bernhardt a

relevé 11 tubercules, contre 5 sarcomes, 5 gliomes, 3 syphilômes, 2 kystes et 4 néoplasmes de nature inconnue. Les observations de Nothnagel montrent également la prédominance des tubercules. On peut donc très justement dire qu'il s'agit ici d'un tubercule intraprotubérantiel, situé sur le trajet des fibres d'origine du facial et du moteur oculaire externe, du côté droit.

Mais cette lésion est loin d'expliquer tous les phénomènes présentés par notre malade. Elle est atteinte, outre la paralysie du facial et de l'abducens du côté droit, d'une hémiplégie du même côté, laquelle ne saurait reconnaître comme cause le tubercule situé dans la moitié droite de la protubérance. En effet, les lésions de la protubérance, lorsqu'elles s'accompagnent de paralysies du côté des membres, ce qui n'est d'ailleurs pas absolument nécessaire, se manifestent toujours par une hémiplégie alterne, ainsi que Gübler l'a depuis longtemps démontré. Nous devrions donc avoir ici une hémiplégie du côté gauche, tandis que nous constatons une hémiplégie du même côté que la paralysie faciale. Si notre malade était gauchère, — et elle ne l'est pas, — nous pourrions admettre peut-être qu'il n'existe point chez elle de dé-cussation des pyramides. Mais rien n'autorise une pareille hypothèse, et c'est peut-être aller chercher bien loin que de s'appuyer sur l'existence problématique d'une anomalie relativement aussi rare.

Cette hémiplégie droite nous paraît justiciable d'une explication beaucoup plus simple. Nous admettons tout d'abord que le tubercule protubérantiel n'a donné lieu à aucun phénomène paralytique du côté des membres; rien de plus plausible, car on connaît des cas de ce genre (Nothnagel). Outre ce tubercule, il en existe vraisemblablement un autre, situé non plus dans la protubérance, mais dans la région motrice de l'écorce du cerveau, du côté gauche. Ce dernier rend compte de l'hémiplégie droite. Cette double localisation, parfaitement compatible avec l'idée de tuberculose, a déjà d'ailleurs été signalée. Nothnagel en rapporte deux exemples. Dans l'un il y avait un tubercule dans la protubérance du côté droit et un autre au-dessous de l'écorce. Dans le second il existait un nodule tuberculeux dans le lobe occipital droit avec un autre petit tubercule dans la protubérance, sur la ligne médiane.

Tout concorde donc en faveur de l'hypothèse d'un double tubercule, l'un dans la moitié droite de la protubérance, l'autre dans la région motrice corticale ou sous-corticale du côté gauche. Nous ajouterons que c'est le diagnostic qui a été porté par M. le professeur Charcot dans la leçon clinique qu'il a consacrée à l'examen de cette malade et à laquelle nous avons fait de nombreux emprunts.

PARINAUD,

Chef du service ophthalmologique
de la clinique des maladies nerveuses.

GEORGES GUINON,

Chef de clinique des maladies nerveuses.

SUR DEUX CAS DE GUÉRISON COMPLÈTE

DE LA DÉFORMATION DU TRONC DANS LA SCIATIQUE

I

Le 5 septembre 1886, M. le professeur Charcot remarquait pour la première fois une déviation spéciale du corps dans la sciatique. La même année, trois mois après, un second cas se présentait à son observation.

Deux de ses élèves, MM. Ballet et Babinski, ne tardaient pas à appeler l'attention sur cette attitude vicieuse. M. Ballet présenta, le 8 juillet 1887, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, un malade atteint de sciatique et offrant très nettement accusée cette déviation particulière. C'est même l'existence de cette attitude signalée à l'auteur par M. Charcot qui le fit songer à la névralgie sciatique. Il s'agissait en effet d'une forme fruste que cette déformation du tronc fit soupçonner, rechercher et découvrir.

M. Babinski¹, alors chef de clinique à la Salpêtrière, ajoutant trois nouvelles observations aux deux que lui communiquait M. Charcot, faisait de cette question, dans un mémoire qui fait époque, la première étude complète et originale.

Dès lors, l'attention se trouvant attirée sur ce sujet, on vit selon a coutume surgir des réclamations rétrospectives et apparaître de nouveaux travaux.

M. le professeur Erb, dans une lettre publiée par le *Neurolog. Centralblatt*, n° 24, 1888, p. 689, annonçait qu'il avait déjà remarqué depuis longtemps cette attitude sciatique, et que M. Nicoladoni avait publié deux cas de ce genre dans la *Wien. mediz. Presse*, l'un en 1886, n° 26 et 27, intitulé : *Ueber eine art des Zusammenhanges zwischen Ischias und Scoliose*; l'autre, sous le titre de : *Ein weiterer Fall von durch Ischias bedingter Scoliose*, 1877, n° 39, p. 1323.

Nous ajouterons simplement que la note de M. Nicoladoni publiée

1. Babinski, *Sur une déformation particulière du tronc causée par la sciatique* (*Arch. de Neurol.*, janvier 1888).

en 1886 était restée absolument ignorée de M. Charcot, lors de sa première observation sur ce sujet, laquelle date, ainsi que nous l'avons déjà dit, de la même année.

MM. Berbez¹, Bouchaud², Texier³, Toralbo⁴, Brissaud⁵, Gussenbauer⁶, Massalongo⁷, sont venus à leur tour apporter leur contingent de faits et d'études sur cette question.

Dans sa monographie, le professeur Gussenbauer revendique la priorité pour son propre compte. Il rappelle qu'il a constaté cette affection la première fois en 1878, à la clinique chirurgicale de Liège, qu'il en a vu à cette époque deux cas et qu'il les a étudiés sous la rubrique de « scoliose névropathique; scoliose à la suite d'une affection musculoneurvéuse ». Dans un de ces cas, grâce à un traitement électrique poursuivi pendant deux mois, il obtint la guérison de la douleur et de la déviation.

Il fait ensuite remarquer qu'avant Nicoladoni le professeur Albert avait publié dans la *Wien. med. Presse*, n^{os} 1 et 3, 1886, un travail intitulé : *Eine eigenthümliche Art der total Scoliose*. Un des trois cas relatés par Albert a trait à un médecin hongrois qui était venu le consulter en 1882 pour une déviation du tronc et qui avait eu trois ans auparavant une sciatique. Albert fit le diagnostic de tuberculose vertébrale et fut fort étonné de voir son confrère venir le retrouver en novembre 1885, guéri de son attitude vicieuse.

De son côté, Schüdel, élève de Kocher, dans un travail publié en 1888 sur ce sujet, réclame la priorité pour son maître.

Massalongo enfin, dans un travail récent, croit devoir faire honneur de cette découverte au professeur Vanzetti.

C'est là en somme un point d'histoire qu'il nous a semblé équitable de mettre en lumière. Quoiqu'il soit aussi discuté que la naissance d'Homère, nous avons dû, pour être conforme à la vérité, faire remarquer dès le début que toutes ces revendications ne s'étaient produites qu'après le mémoire de M. Babinski.

Dans ces conditions, il nous semble superflu d'ajouter que tout médecin faisant appel à ses souvenirs pourrait très vraisemblablement exhumer de sa mémoire un ou plusieurs cas d'attitude sciatique. Assu-

1. Berbez, *Deux cas de sciatique déformante* (France méd., 1887).

2. Bouchaud, *Attitude du corps dans la sciatique* (Journal des Scien. méd. de Lille), 1888.

3. Simon Texier, *Déformation particulière du tronc causée par la sciatique*. Thèse de Paris, 1888.

4. Toralbo, *Etiologia della sciatica e di una deformazione particolare del tronco causata dalla sciatica* (Gazz. med. lomb., Milano, 1889).

5. Brissaud, *Des scolioses dans les névralgies sciatiques* (Arch. de Neurol., janvier 1890).

6. Gussenbauer, *Ueber Ischias scoliotica* (Prag. med. Wochen., 1890, XV, 211, 225).

7. Massalongo, *L'atrofia muscolare nelle paratise isterische* (Anal. in Giorn. di Neurop., anno V, p. 46).

rément une pareille déformation a existé de tout temps; de tout temps elle a été vue, mentionnée peut-être même.

Mais autre chose est voir, autre chose regarder, décrire complètement et rapporter les faits à leur véritable cause.

Aussi, si on veut bien nous accorder que cette dernière considération a quelque valeur, nous nous permettrons à notre tour de faire valoir les humbles droits de l'École française.

Et pour en finir avec cette question d'histoire, nous signalerons que M. Jasinski (de Varsovie) a fait au dernier congrès des chirurgiens polonais une communication sur *la scoliose neuropathique*.

Depuis ses premières observations, M. le professeur Charcot a maintes fois, dans ses Leçons du mardi, montré à ses auditeurs, avec une complaisance et une prédilection presque « paternelles », des exemples frappants de cette déformation. Il a même consacré une leçon entière¹ à l'examen d'un malade qui présentait l'attitude sciatique et qui plus tard, à la faveur d'un traumatisme crânien, était devenu à la fois neurasthénique et hystérique.

Il a fait remarquer, à ce propos, que la caractéristique de cette attitude, ainsi formulée par M. Babinski : *Inclinaison du tronc du côté opposé à la sciatique; absence complète du soulèvement du pied du côté malade*, était un peu trop étroite et que le second terme de la formule avait besoin d'un correctif. En effet, le malade qui faisait l'objet de cette leçon avait le talon, du côté de la sciatique, élevé de plusieurs centimètres au-dessus du sol, comme dans quelques cas de coxalgie.

Tout récemment, M. Brissaud, dans sa très intéressante monographie², apportait également un correctif au premier terme de cette formule et citait trois cas de *scoliose homologue*. Dans ces trois cas, le tronc, contrairement à la règle, s'était incliné vers le côté malade, il s'agissait de *sciatique spasmodique* avec exagération des réflexes rotuliens et trépidation spinale.

Ce sont là assurément des faits utiles à connaître, mais qui ne sauraient infirmer la règle générale tracée par MM. Charcot et Babinski.

Grâce à tous ces travaux, cette déformation spéciale du tronc est aujourd'hui chose bien connue. Aussi n'est-ce pas pour apporter deux faits superflus que nous voulons publier ici les deux observations qui vont suivre. C'est uniquement pour mettre en relief deux exemples démonstratifs de guérison complète de la déviation sciatique, ainsi qu'en témoignent les photographies annexées ici, et en fixer le pronostic.

« Nos observations, disait M. Babinski, ne peuvent nous donner des notions complètes sur l'évolution de cette déformation, et en parti-

1. Charcot, *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 30 octobre 1888, p. 19.

2. Brissaud, *loc. cit.*

culier sur son mode de terminaison, car nous n'avons pu suivre les malades assez longtemps. »

Ayant eu l'occasion, au cours de cette année, d'observer à la Salpêtrière un cas de guérison absolue et durable, nous avons cru qu'il ne serait pas sans intérêt de le rapporter. Notre maître, M. le professeur Charcot, a bien voulu nous signaler un cas analogue que nous mentionnerons également.

Cette guérison, signalée incidemment dans quelques rares observations publiées jusqu'ici, ne semble pas avoir attiré l'attention des cliniciens.

Les deux faits que nous allons citer offrent, au point de vue du pronostic, un sérieux intérêt. En outre, cette terminaison heureuse pourrait jeter quelque lumière sur la pathogénie obscure de la déformation sciatique.

II

Édouard Fa...ché, dix-neuf ans, potier d'étain, entre le 10 décembre 1889, salle Prüss, n° 8, dans le service de M. le professeur Charcot.

Antécédents héréditaires. — Père mort de pneumonie contractée sur les remparts en 1871; il était distillateur et manifestement *alcoolique*. Mère bien portante. Une sœur et un frère qui n'ont jamais été malades.

Le malade ne peut donner que des renseignements fort incomplets sur ses grands-parents.

Il a, du côté paternel, un *cousin germain* qui est atteint de *paralysie générale* et un autre très violent et très emporté.

Antécédents personnels. — Le malade n'a jamais eu de blennorrhagie ni de rhumatisme articulaire. Pas de traumatisme.

Les seules maladies qu'il ait eues sont une rougeole dans sa première enfance, et la fièvre typhoïde à l'âge de neuf ans. Cette dothiéntérie a été suivie de suppurations, et on voit encore aujourd'hui, à la cuisse gauche, la cicatrice d'un vieil abcès.

Depuis l'âge de neuf ans il n'a jamais été malade.

La chambre qu'il habite n'est ni humide ni froide.

Il exerce un *métier* (potier d'étain) qui est bien fait pour exposer aux refroidissements. Depuis deux ans, il travaille tous les jours du matin au soir dans une pièce surchauffée au milieu de laquelle se trouve une grande chaudière pleine d'étain en fusion. C'est autour de cette chaudière que lui et ses camarades se trouvent assis en rond; ils n'en sont séparés que par un étroit tabouret, et leurs pieds la touchent presque. Incommodés par la chaleur, couverts de sueur, ils sont obligés de travailler en bras de chemise et même en maillot. Plusieurs fois

dans la journée, le soir après leur travail, il leur arrive de sortir dans la rue sans prendre aucune précaution, passant ainsi du chaud au froid sans transition.

Il a du reste été victime de ces variations brusques de température. Souvent, dès qu'il sortait dans la rue, il était pris d'épistaxis. Cependant il ne se rappelle pas avoir eu de refroidissement, quoiqu'il se soit exposé au froid bien souvent.

Début de la sciatique. Le 6 mai 1889, jour de l'ouverture de l'Exposition, il a fait aux environs de Paris (à Igny) une longue et fatigante promenade. A peine rentré chez lui, le soir, il a été sur les hauteurs de Ménilmontant pour voir le feu d'artifice. Il s'était assis quelque temps par terre, lorsqu'il s'est aperçu qu'il ne pouvait étendre complètement sa jambe droite sans éprouver une douleur assez vive dans la fesse correspondante.

Il n'y a du reste pas prêté grande attention; il a pu se lever, marcher comme d'habitude et continuer son travail ordinaire. Cependant, lorsqu'il restait longtemps assis, il souffrait et était obligé de se lever, ou de se déplacer sur sa chaise; de même, quand il voulait étendre le membre inférieur droit, ce mouvement d'extension réveillait dans la fesse une assez vive douleur.

En septembre 1889, la douleur jusque-là simplement provoquée devient spontanée et se généralise sur le trajet du sciatique droit, avec prédominance au niveau des trois points suivants: fesse, mollet, partie postérieure de la cuisse. D'abord modérée, elle devient rapidement vive et térébrante. Elle n'est pas continue, mais éclate par accès; ces paroxysmes durent de dix à quinze minutes et se renouvellent plusieurs fois par jour.

Elle est à peine réveillée par la marche, qui n'est pas sensiblement gênée; les mouvements du membre ne la provoquent pas davantage, à l'exception de l'extension de la jambe, qui la ramène ou l'exaspère. La position assise est douloureuse et ne peut être longtemps gardée.

En présence de ces phénomènes, il va au commencement du mois d'octobre à la consultation de M. Roques, à l'hôpital Tenon. On diagnostique une sciatique et on lui fait un siphonnage sur le trajet du nerf.

Huit jours après, il retourne à la consultation. M. Cuffer lui fait appliquer, après avoir fait le même diagnostic, huit ventouses scarifiées dans la région fessière droite.

Le 6 novembre, souffrant davantage, il se décide à rentrer à Tenon, dans le service de M. Cuffer. On le siphonne encore le long du sciatique et on lui applique quatre ventouses sur le mollet droit.

(On voit encore aujourd'hui les traces de ces révulsions multiples.)

C'est pendant son séjour à Tenon, vers la fin de novembre, dit-il trois semaines après sa rentrée qu'on se serait aperçu de la déformation du tronc. Cette déformation se serait accrue peu à peu jusqu'aux limites actuelles.

Le 10 décembre, le malade rentre à la Salpêtrière, dans le service de la clinique.

Etat actuel. — Jeune homme de taille élevée (1 m. 78), bien musclé et assez vigoureux.

Il présente une *sciatique du côté droit* très nette. La douleur affecte le siège et les caractères que nous lui avons assignés plus haut. Les lieux d'élection de cette douleur sont classiques : émergence du nerf, fesse, point rétro-trochantérien, face postérieure et médiane de la cuisse, creux poplité, point péronier, mollet. Au niveau des malléoles et du pied il n'existe ni douleur spontanée ni provoquée. C'est surtout à la fesse et au mollet que ces douleurs sont le plus vives, atroces parfois, à caractère térébrant. Elles surviennent par crises de durée variable et se répètent plusieurs fois dans la journée. Dans l'intervalle de ces paroxysmes, la douleur est très sourde; elle n'existe pour ainsi dire pas.

La pression exercée au niveau de ces points d'élection ne la réveille pas; la marche est également indolente et peu gênée par la douleur.

Dans la station debout, le malade se présente, le membre inférieur droit légèrement fléchi, dans l'attitude indiquée par la figure.

La station assise est douloureuse, et le malade est obligé de se lever ou de changer de place.

Au lit, il lui est impossible de se coucher sur le côté droit sans réveiller aussitôt la douleur.

Les mouvements de la hanche sont normaux et indolents : la flexion, l'abduction et l'adduction s'accomplissent physiologiquement. L'extension est pénible et incomplète.

A la jambe, les mouvements volontaires et provoqués de flexion s'exécutent comme du côté sain. L'extension seule est douloureuse et reste inachevée à cause de la douleur qu'elle provoque. Si on veut essayer de la compléter de force, le malade pousse un cri de douleur en portant la main à la fesse et en localisant en ce point la souffrance. On peut fléchir impunément la cuisse sur le bassin, suivant le procédé de Lasègue, la jambe droite étant préalablement fléchie. Dans le cas contraire, cette manœuvre très redoutée du malade réveille la douleur, d'abord à la fesse, puis dans tout le trajet, la malléole et le pied exceptés.

La percussion sur le talon, sur le grand trochanter n'est nullement douloureuse.

Outre le *signe de Lasègue* qui réveille la douleur, outre les douleurs spontanées paroxystiques, outre la flexion instinctive et permanente du membre, cette sciatique droite se traduit encore par de l'*amyotrophie généralisée*. L'atrophie musculaire ne semble pas plus marquée dans un groupe musculaire que dans un autre. Elle est très visible dans la région fessière, où, derrière le grand trochanter, règne une gouttière longitudinale dans toute la hauteur de la fesse, gouttière profondément excavée, large de trois ou quatre travers de doigt et qui donne à la région un aspect qui contraste singulièrement avec le relief du côté opposé.

Dans le membre inférieur proprement dit, l'amyotrophie est nettement appréciable par la mensuration :

Circonférence de la cuisse.....	}	A droite	38 1/2
(15 centimètres au-dessus de la rotule)		A gauche	39 1/2
Circonférence de la jambe.....	}	A droite	32 1/2
(14 centimètres au-dessous de la rotule).		A gauche	33 1/2

Il y a donc un centimètre de différence entre les deux membres inférieurs. Il s'agit d'une amyotrophie notable puisque cette différence se fait aux dépens du membre droit et que notre malade n'est pas gaucher.

Pas de troubles trophiques cutanés ; pas de troubles vaso-moteurs. Pas de secousses fibrillaires.

Quant à la *déformation du tronc*, elle se présente avec les caractères suivants (Pl. XXXV) :

Malade vu de dos et debout : Le tronc est très fortement dévié du côté sain, c'est-à-dire du côté gauche dans l'attitude représentée.

L'épaule gauche est un peu plus élevée que celle du côté malade ; la main gauche descend néanmoins sensiblement plus bas que la main droite.

La tête, considérée isolément, ne présente pas de déviation bien manifeste.

La colonne vertébrale offre une scoliose très caractérisée avec double courbure : l'une lombaire à convexité dirigée du côté droit, l'autre dorsale à convexité dirigée en sens inverse.

Malade vu de face et debout. Le tronc, les épaules, les mains, présentent la même attitude vicieuse. En outre, le tronc est assez fortement fléchi en avant sur le bassin et très sensiblement tordu, de telle sorte que l'épine iliaque droite se trouve sur un plan antérieur à celle du côté opposé. De plus les deux épines ne sont pas à la même hauteur ; celle du côté malade est plus élevée de 2 centimètres que la gauche.

Le rebord costal droit non seulement atteint mais déborde même la

crête iliaque, de telle manière que l'intervalle costo-iliaque ou *hauteur du flanc*, suivant l'expression de M. Paul Richer, est complètement effacé. On peut s'en convaincre facilement par la palpation. En ce point existent quelques sillons transversaux cutanés.

Les deux membres inférieurs ne sont pas parallèles comme dans l'attitude normale. Le membre inférieur du côté malade est légèrement fléchi (la cuisse sur le bassin, la jambe sur la cuisse), dans une attitude favorable à la diminution de la douleur.

Le pied du côté droit repose sur le sol par toute la surface plantaire (moins fortement toutefois que celui du côté sain) malgré ou plutôt à cause du hanchement excessif.

Cette déformation du tronc résiste aux mouvements passifs, si on veut essayer de la redresser. Celle-ci du reste est toujours, dans les divers moments de la journée, identique à elle-même. Elle persiste, dans les mêmes limites, dans la position assise. Au lit, dans la situation horizontale; la nuit, pendant le sommeil, elle est invariable.

Un coup d'œil jeté sur les planches XXXV et XXXVI complétera cette aride description. Cette attitude vicieuse donne à la marche un aspect tout à fait spécial et indescriptible. Elle est si caractéristique, dans la station debout, qu'elle permet d'ordinaire de faire le diagnostic de sciatique à distance, et même d'indiquer presque à coup sûr le membre affecté.

Le malade marche sans boiter, avec une allure particulière; il marche sans douleur, mais il se fatigue assez vite; en outre, il se plaint d'essoufflement, d'*oppression*, conséquence vraisemblable de la gêne mécanique apportée aux divers organes de la respiration (diaphragme, viscères thoraciques) par la déformation du tronc.

En dehors de cette sciatique déformante, le malade ne présente aucune lésion appréciable. Les divers viscères sont normaux. Les urines ne renferment ni albumine ni sucre. L'état général est bon, l'appétit plutôt diminué.

La sensibilité générale et spéciale, explorée avec soin à diverses reprises, n'offre aucun trouble appréciable.

Le malade est traité par la suspension : on le suspend trois fois par semaine; les séances durent trois, quatre et cinq minutes, et on ajoute un poids de 6 kilogrammes au membre malade. Immédiatement après chaque séance, la déviation semble un peu corrigée, mais dès qu'il a fait quelques pas elle reprend son degré primitif.

Le 6 février 1890, il est renvoyé du service de la clinique pour cause de désordre dans la salle. Sa déviation n'avait pas changé.

Il rentre bientôt dans un hôpital où il séjourne une quinzaine de jours et où, dit-il, on aurait parlé d'affection osseuse des vertèbres et porté un pronostic grave.

Puis, le 18 mars 1890, il rentre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Monod.

Là on l'examine sous le chloroforme : à son réveil il se trouve placé dans un appareil spécial, le torse un peu moins dévié, dit-il; il reste cinq jours dans cet appareil et en sort peu amélioré.

On lui ordonne ensuite le repos; on l'électrise pendant deux mois. *La déformation du tronc s'atténue peu à peu et enfin s'efface. Au commencement de juillet 1890 elle avait complètement disparu.* Les douleurs sciatiques avaient beaucoup diminué de fréquence et d'intensité, elles ne survenaient plus que lorsque le temps était humide ou froid.

Il est sorti du service de M. Monod le 23 juillet, *entièrement guéri de son attitude vicieuse* et de sa sciatique, du moins en apparence, car il ne pouvait toujours pas étendre sa jambe droite. Nous verrons du reste plus loin que sa sciatique n'est pas encore guérie. Il est rentré le lendemain dans le service de M. Brissaud où il n'a séjourné que quelques jours.

M. Monod, avec une obligeance dont nous le remercions vivement, a bien voulu nous donner au sujet de ce malade les renseignements suivants : « Ne reconnaissant pas dans ce cas les caractères de la scoliose vraie, et croyant à une simple contracture musculaire, j'ai endormi le malade et constaté que la déformation se réduisait complètement dans le sommeil anesthésique.

« Je me suis dès lors contenté du repos absolu et sévère au lit, ce qui a déjà amélioré la situation; j'y ai joint plus tard l'électrisation, faite sous la direction du D^r Larat. »

Le 11 août, le malade revient à la Salpêtrière. Il est guéri complètement (pl. XXXVI) quant à son attitude vicieuse. Par contre, la sciatique persiste toujours, quoique fort atténuée. Voici du reste les détails :

État actuel (14 août 1890). — Les douleurs sciatiques ne sont guéries qu'en apparence; elles sont simplement moins fréquentes et moins vives. La pression sur les lieux d'élection ne les réveille point, pas plus qu'autrefois du reste. Mais il est facile de les raviver : le malade étant assis, il suffit de lui dire d'étendre sa jambe droite, ou plutôt de l'étendre soi-même de force; il pousse aussitôt un cri et accuse une vive douleur dans la fesse correspondante, douleur qui se généralise rapidement le long du sciatique dans les points où il souffrait jadis.

Au contraire, les douleurs spontanées qui s'étaient amendées progressivement depuis son départ de la Salpêtrière ont pour ainsi dire disparu; elles sont de plus en plus rares et ne reparaisent qu'aux changements de température (froid, pluie, humidité).

La marche est aisée et indolore.

Les mouvements actifs et passifs dans la hanche, le genou et le pied sont normaux et s'exécutent avec une souplesse et une amplitude physiologiques. Si, par exemple, on dit au malade de fléchir sa jambe droite sur la cuisse, il le fait avec facilité et sans douleur jusqu'à ce que le talon vienne toucher la fesse. Il en est de même des autres mouvements, à l'exception de l'extension. Celle-ci est toujours incomplète et douloureuse. Nous avons essayé, le malade étant assis, de pratiquer l'extension forcée de la jambe, et nous n'avons réussi qu'à faire crier le patient et à réveiller une crise douloureuse le long de son sciatique.

La sciatique n'est donc guérie qu'en apparence, puisque persistent encore le signe de Lasègue et l'impossibilité de l'extension complète de la jambe. En outre, l'atrophie musculaire est aussi marquée qu'auparavant : il y a toujours à la cuisse et à la jambe un centimètre de différence au détriment du membre droit. La fesse présente toujours la même gouttière large et profonde.

En résumé, au point de vue de la sciatique, si on excepte les douleurs provoquées par une manœuvre spéciale, l'extension incomplète de la jambe et l'amyotrophie, les autres phénomènes ont disparu. Le membre inférieur droit, dans la station debout, est dans la rectitude absolue, parallèle à celui du côté opposé. Toute trace de flexion a disparu.

Si la sciatique n'est pas guérie, la *déformation du tronc* l'est complètement. La comparaison des planches XXXV et XXXVI en dira plus long que notre description.

L'épaule gauche est toujours un peu plus élevée que la droite; les mains descendent approximativement au même niveau. La tête est dans la rectitude physiologique.

L'inclinaison latérale du tronc du côté sain s'est complètement effacée; c'est plutôt du côté opposé qu'on pourrait voir une légère courbure d'apparence « féminine ».

La colonne vertébrale a repris sa direction normale; la scoliose avec sa double courbure lombaire et dorsale n'existe plus.

Le tronc n'est plus fléchi en avant sur le bassin; il est tout à fait redressé. Le rebord costal a retrouvé sa hauteur habituelle; il n'y a plus trace de plis transversaux cutanés.

Les deux épines iliaques droite et gauche sont à la même hauteur et dans un même plan vertico-transversal.

Le membre inférieur droit n'est plus fléchi; il est droit et parallèle à son congénère du côté opposé.

Tous les mouvements du tronc et du bassin ont retrouvé leur amplitude et leur étendue physiologiques : l'inclinaison latérale à droite et à gauche s'exécute dans les limites normales; l'extension du tronc se fait régulièrement. Seule la flexion du tronc en avant, dans la station

debout, les deux membres inférieurs étant dans le parallélisme, est très limitée et douloureuse lorsque ces membres restent dans l'extension. Si au contraire le malade, dans cette même station debout, a soin de fléchir au préalable le membre droit, cette flexion en avant redevient normale et indolente, le sciatique ne se trouvant plus tirailé dans cette position. C'est du reste le procédé qu'il emploie instinctivement pour se baisser ou pour ramasser un objet à terre.

La station assise n'est plus aussi douloureuse qu'autrefois; cependant, à la longue, elle finit par devenir pénible et par réveiller quelques douleurs sur le trajet du nerf. Cette difficulté de la station assise le préoccupe même au point de vue de son avenir : il ne sait pas s'il ne sera pas, pour ce motif, obligé de changer de métier, le sien, qu'il n'a pas encore repris du reste, l'obligeant à rester continuellement assis. C'est enfin dans cette station assise, ainsi que nous l'avons déjà dit, que l'extension de la jambe droite sur la cuisse est incomplète et provoque une crise douloureuse si on veut la pratiquer de force.

L'état général est bon; l'appétit satisfaisant, la digestion facile. Les divers viscères sont sains. Le malade avoue qu'il est un peu nerveux, qu'il s'énerve facilement, se met en colère sans raison et que son humeur est assez mobile. Hier, paraît-il, il avait été gai toute la journée; le soir il a été repris d'un accès de douleur névralgique et il s'est mis à pleurer, non à cause de la souffrance, mais sans trop savoir pourquoi. C'est là du reste, dit-il, un phénomène qui lui arrive de temps en temps.

Nous avons exploré sa sensibilité générale et spéciale : elle était normale.

Obs. II¹. — X., âgé de quarante-sept ans, examiné le 8 décembre 1886 par M. Charcot.

Sciatique gauche. Début remontant à un an. Douleurs intenses depuis trois mois et déformation depuis cette époque. Le tronc est incliné à droite. Le rebord costal droit touche la crête iliaque correspondante. Les deux pieds portent à terre toute leur étendue. Il y a une légère amyotrophie du membre inférieur gauche.

Ce malade a guéri depuis lors. Sa déviation (fig. 72, 73), dont M. Charcot avait pris le croquis dans son cabinet, a complètement disparu.

M. le D^r Biron (d'Argenteuil) qui lui donnait ses soins et à qui nous nous sommes adressé pour avoir des renseignements circonstanciés, a eu l'extrême obligeance de nous écrire, le 5 septembre 1890, une lettre d'où nous détachons le passage suivant : « Vers la fin de 1886 j'eus

1. Babinski, in *Archiv de Neurologie*, 1888.

l'idée de revenir au salicylate de soude et de le donner à haute dose ; un peu d'amélioration survint, mais pas assez marquée pour me donner un espoir sérieux. C'est alors que j'appelai auprès du malade M. le professeur Charcot. Se basant sur l'insuccès des autres médicaments et sur l'action un peu plus favorable du salicylate, il me conseilla de le continuer à dose progressivement ascendante et descendante (jusqu'à

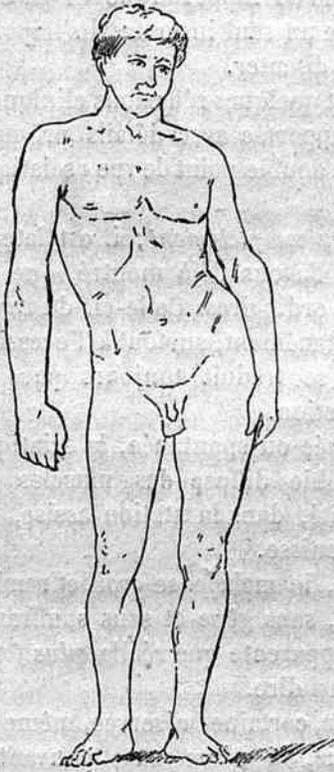


FIG. 72.

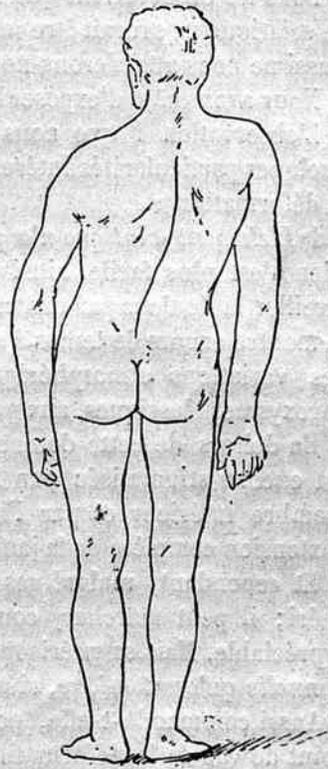


FIG. 73.

Déformation du tronc dans le sciatique.
(D'après un croquis fait par M. Charcot.)

6 grammes par jour avec un repos de vingt-quatre heures tous les dix jours).

La médication fut reprise trois fois consécutivement ; les douleurs allèrent en diminuant ; le malade put marcher quelques pas, puis se redresser graduellement. Enfin, vers la fin d'avril 1887, près de deux ans après le début de la maladie ; il pouvait reprendre ses occupations. La guérison était complète. Elle ne s'est pas démentie depuis. La dévia-

tion avait complètement disparu en même temps que la douleur. »

On peut donc considérer cette guérison comme définitive, puisque depuis trois ans et demi elle ne s'est pas démentie.

III

Dans les observations que nous venons de rapporter, le diagnostic de sciatique ne saurait être mis en doute un seul instant ; il s'impose. Aussi ne nous attarderons-nous pas à le discuter.

Nous avons hâte d'exposer brièvement quelques réflexions cliniques.

L'observation I que nous avons rapportée avec détails présente quelques particularités intéressantes au double point de vue « sciatique et déformation ».

1° *L'élément sciatique n'a pas disparu complètement* ; il est latent. Rien n'est plus facile, ainsi que nous l'avons déjà montré, que de réveiller la douleur par des manœuvres ordinaires. Celle-ci, du reste, se montre encore de temps à autre spontanément, surtout à l'occasion des variations atmosphériques ; elle se traduit toujours par les paroxysmes classiques, aux points d'élection.

En dehors de cette douleur provoquée ou spontanée, la sciatique est encore stigmatisée par l'amyotrophie diffuse des muscles du membre inférieur et par l'impossibilité, dans la station assise, de l'extension complète de la jambe sur la cuisse.

Et cependant, malgré ces stigmates, le malade se croit et semble guéri ; il peut marcher, courir même, sans gêne et sans souffrance appréciable. Mais sa guérison est plus apparente que réelle, *plus fonctionnelle qu'anatomique*, si on peut ainsi dire.

Aussi commande-t-elle, pour l'avenir, certaines réserves, même au point de vue de la déformation du tronc, la même cause pouvant, à un moment donné, reproduire les mêmes effets.

2° *L'élément déformation n'existe plus*. La déviation était énorme, excessive. La guérison est aujourd'hui complète.

Ce fait mérite de nous arrêter quelques instants.

Et d'abord, sous quelles influences cette guérison s'est-elle produite ? Le malade a été soumis à un traitement complexe : pendaison, extension continue au début, puis repos au lit, électrisation. Faut-il attribuer le bénéfice de cet heureux dénouement à la thérapeutique employée, et, dans ce cas, est-ce à l'action isolée de l'un de ces divers agents ou à l'action de tous réunis ? La réponse nous semble bien difficile. Un autre traitement, tel que vésication, pointes de feu, massage, injection d'antipyrine, etc., etc., n'aurait-il pas pu produire le même résultat ?

Ce sont là des interrogations que nous nous bornerons à poser, sans avoir la prétention de répondre d'une manière satisfaisante.

Kocher recommande l'élongation du nerf, il en a obtenu de bons résultats; mais ceux-ci ne s'étant montrés que plusieurs mois après l'opération, on peut douter de l'efficacité de la méthode.

Gussenbauer s'est bien trouvé du massage des extenseurs de la colonne vertébrale et de l'électricité.

Dans un cas, les bains chauds auraient eu un effet curatif.

Bref, nous sommes convaincus qu'il n'y a pas de traitement spécifique et que la guérison peut résulter d'une thérapeutique rationnelle quelconque, voire même des seuls efforts de la nature.

Il est un autre point qu'il nous semble plus facile d'élucider. La guérison est-elle sous la dépendance du traitement dirigé contre la déformation, ou contre la sciatique elle-même? Que l'intervention dirigée contre l'attitude vicieuse soit utile, cela est incontestable; qu'elle puisse même en amener la guérison, cela n'est pas douteux. Mais c'est évidemment à la cause, à l'élément sciatique douloureux, qu'il faut s'attaquer; c'est contre lui qu'il faut diriger tout l'arsenal thérapeutique, si l'on veut obtenir un succès durable: la cause ayant disparu ou s'étant au moins atténuée, la déformation pourra guérir.

Il est donc assez malaisé de déterminer l'influence du traitement sur la guérison de l'attitude sciatique. Est-il plus facile de définir *le rôle de la forme de la sciatique et celui de la durée et du degré de la déviation?* Non assurément. L'étude des déformations du tronc dans la sciatique est de date trop récente; et nous n'avons pas l'intention d'étayer une théorie sur nos deux observations.

On sait que c'est de préférence dans les sciaticques graves, dans les névrites sciaticques, que se rencontrent ces attitudes vicieuses. Or, c'est bien vraisemblablement de névrite qu'il s'agit dans nos deux cas: sciatique chronique, amyotrophie, etc. Pourquoi n'est-ce que dans quelques cas de névrite sciatique que l'on rencontre ces déviations? Et dans ces cas quels sont ceux qui doivent guérir? Y a-t-il des signes qui puissent faire soupçonner la guérison? Autant de questions que nous laisserons sans réponse.

Il en sera de même du rôle de la durée et du degré de la déviation. Dans les obs. I et II *l'attitude vicieuse a duré neuf et six mois au minimum*; il est fort possible qu'elle existât déjà avant le jour où on l'a remarquée; sa disparition a été, comme son apparition, *lente et progressive*. Elle est survenue (obs. I) sept mois après le début de la névralgie; elle a disparu avant la guérison complète de celle-ci. D'autre part, il s'agissait d'une déformation extrême, ainsi qu'on peut le voir sur la planche XXXV.

Mais ce sont là des données insuffisantes jusqu'ici pour tracer une règle générale, et de nouvelles observations sont nécessaires à ce sujet. Nous ne croyons pourtant pas que la durée et le degré de la déviation puissent avoir une influence bien marquée sur le pronostic. Il est très probable que la guérison peut survenir dans les déformations légères comme dans celles qui sont accusées, dans les déformations qui datent de plusieurs années comme dans celles qui ne datent que de quelques mois.

Et cependant ce sont là des éléments dont désormais il faudra tenir compte. La nature de la sciatique, l'étendue, la durée de la déviation, pourront donner, quand les observations seront plus nombreuses, des notions précieuses pour le pronostic.

En dehors de toutes ces considérations, y a-t-il des sujets prédisposés à cette terminaison heureuse? Chez le malade de l'obs. I, un élément hystérique n'aurait-il pas pu avoir quelque influence? Ce malade est impressionnable, coléreux; il est fils d'alcoolique et cousin germain de paralytique général. Ne pourrait-on pas songer à une névralgie sciatique de nature hystérique? Malheureusement, il ne manque à cet homme qu'une chose pour être hystérique, c'est l'hystérie.

C'est donc une hypothèse à laquelle nous ne pouvons nous ranger. Cependant, en raison de l'état psychique spécial du sujet, de sa tare héréditaire, il ne serait pas impossible que l'élément « nerveux », dans le sens banal du mot, ait pu avoir une certaine part dans la guérison de sa déformation. Il serait peut-être intéressant de rechercher à l'avenir, chez les sujets atteints de sciatique déformante, l'existence de troubles névropathiques héréditaires ou acquis, et de voir s'il n'y aurait point là un élément favorable de pronostic.

Quoi qu'il en soit, la guérison de l'attitude sciatique est chose possible. Dans les deux cas que nous avons mentionnés, elle a été aussi parfaite qu'on pouvait la désirer; et, fait plus remarquable, dans l'un d'eux, elle s'est produite avant la guérison complète de la sciatique. L'effet a disparu avant la cause. Mais si cette sciatique n'était pas guérie, elle s'était *amendée considérablement*, et il est hors de doute qu'il y a eu entre cette *amélioration* et la *guérison de l'attitude vicieuse* une relation de cause à effet. Cette amélioration notable a suffi pour amener la guérison complète, *temporaire sinon permanente*, de la déformation du tronc.

Nous disons temporaire et non définitive. Il serait en effet prématuré de conclure à la permanence de la guérison, et un avenir, peut-être rapproché, pourrait bien démontrer la témérité d'une pareille assertion et légitimer nos réserves. L'épine douloureuse n'est-elle toujours pas là imminente?

A



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE



PHOTOCOLOGRAFIE CHÈNE ET LONGUET

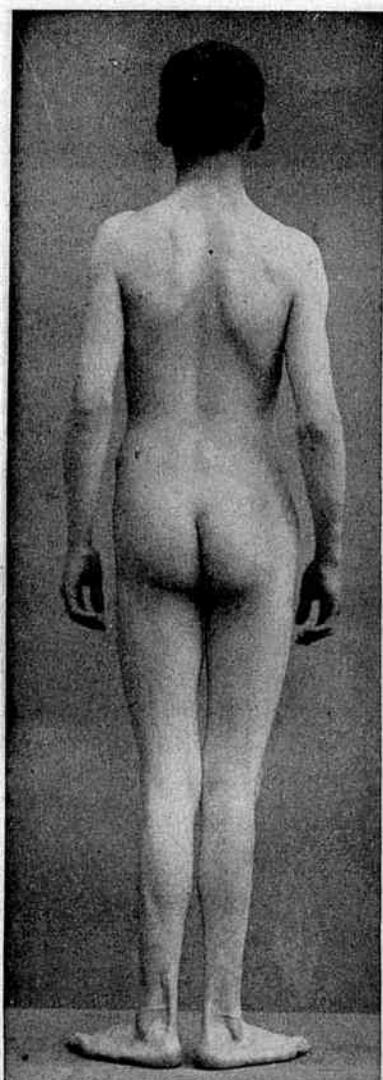
DÉFORMATION DU TRONC DANS LA SCIATIQUE

LECROSNIER & BABÉ

ÉDITEURS



PROTOTYPE NÉGATIF A. LONDE



PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE ET LONGUET

GUÉRISON DE LA DÉFORMATION DU TRONC DANS LA SCIATIQUE

LECROSNIER & BABÉ

ÉDITEURS

De ces deux cas de guérison peut-on conclure à la guérison de tous les faits de déformation dans la sciatique? Certainement non.

Cette guérison est possible, mais non certaine. Il est très possible, ainsi que l'a fait justement remarquer Babinski, qu'il se produise à la longue, comme dans certains cas de contracture ou de paralysie spasmodique¹, des rétractions fibreuses qui rendent la déformation indélébile. Dans ces cas le pronostic serait singulièrement aggravé.

Envisagée à un autre point de vue, cette terminaison favorable semble venir confirmer la *théorie pathogénique* émise par MM. Charcot et Babinski :

Au début de la sciatique, par un mouvement instinctif, dans le seul but d'atténuer la douleur, le tronc s'incline du côté opposé à la sciatique (généralement mais non toujours) en vertu d'une contraction musculaire des muscles latéraux du tronc. Plus tard, sous l'influence de l'habitude, se développe un état spasmodique permanent des muscles, une contracture pour ainsi dire, qui immobilise le tronc dans cette attitude vicieuse.

A ce moment, l'évolution peut suivre deux voies diamétralement opposées. Ou bien il se formera des rétractions fibro-tendineuses qui rendront la déformation permanente, ou bien la déviation disparaîtra, et il y aura guérison. Dans le premier cas, une intervention chirurgicale sera nécessaire pour rompre les adhérences et permettre la possibilité de la guérison. Dans le second, l'explication est aisée. La douleur, cause première de l'attitude vicieuse, s'atténue ou disparaît. Le malade ne souffrant plus ou souffrant fort peu n'a plus aucune raison pour garder cette attitude défensive. Alors, si sa déviation n'a pas trop duré, surtout s'il n'y a pas de rétractions fibreuses, le tronc pourra reprendre son attitude normale. Dans le cas contraire, la déformation survivra même à la guérison de la sciatique.

C'est pour cette raison que désormais l'exploration sous le chloroforme doit être toujours pratiquée. Elle rendra compte de l'existence ou de l'absence de rétraction, et permettra dans les deux cas d'instituer un traitement approprié. « Il serait intéressant, disait M. Babinski, de savoir ce que cette déformation devient pendant le sommeil et sous l'influence de la chloroformisation, mais nous avons négligé de faire ces recherches et nous ne pouvons pas, par conséquent, répondre à ces questions. »

Cette réponse est aujourd'hui possible; on sait ce que deviennent ces déformations sous le chloroforme; on sait qu'elles disparaissent plus ou moins totalement. Néanmoins cet examen n'est pas toujours pratiqué.

1. Charcot, *Progrès méd.*, 1887

Nous croyons qu'outre les erreurs de diagnostic qu'il peut quelquefois éviter, il donnera des indications précieuses au point de vue du pronostic et du traitement, et qu'à ce double titre il devrait être fait d'une façon systématique.

En résumé, il nous semble que la guérison de ces deux cas de déformation sciatique comporte plusieurs enseignements :

1° *La déformation du tronc dans la sciatique peut guérir complètement, d'une façon temporaire sinon permanente;*

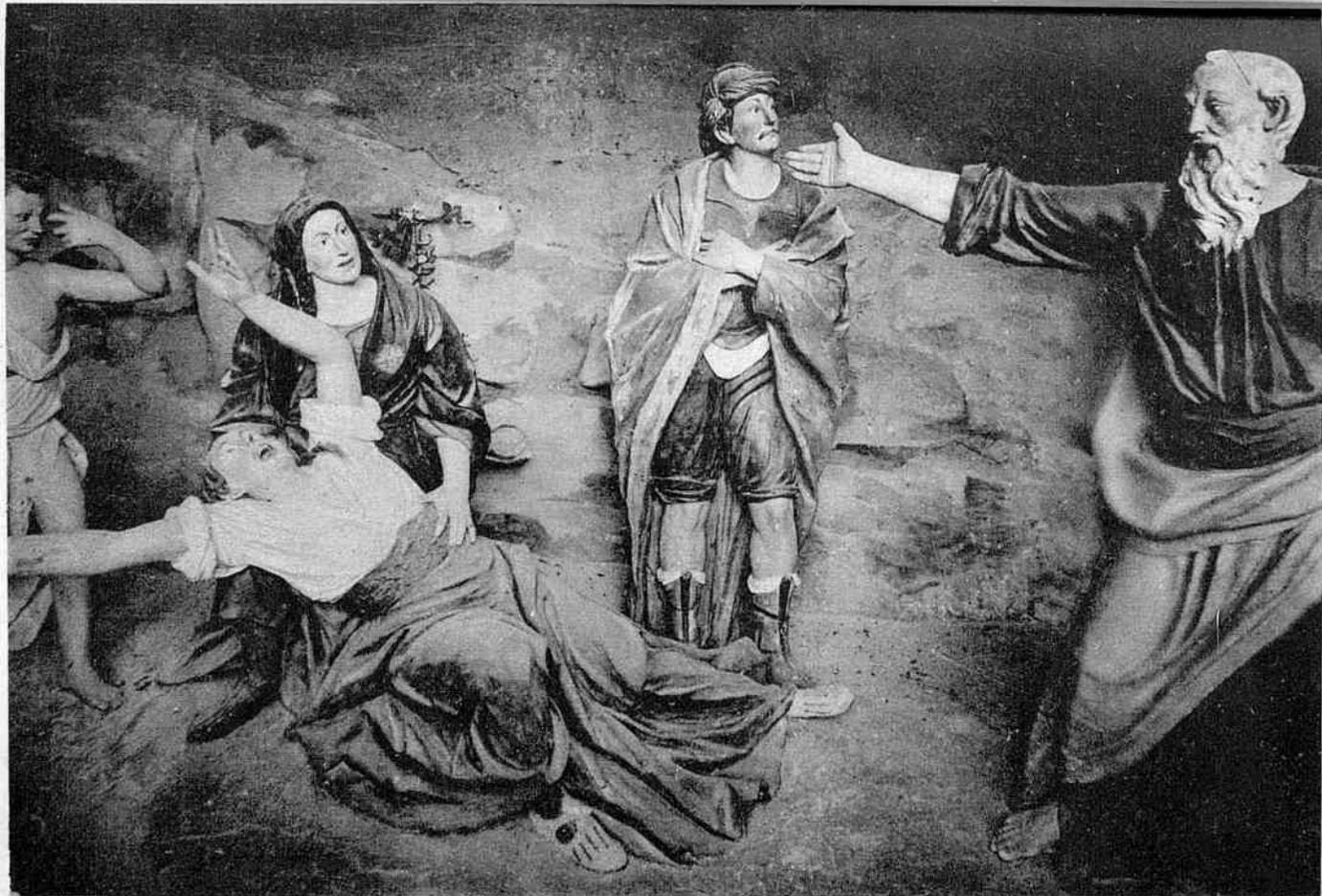
2° *Elle peut guérir, après une durée relativement longue, sous des influences thérapeutiques diverses;*

3° *Cette terminaison heureuse dépend essentiellement de la guérison ou du moins de l'amélioration de la douleur sciatique;*

4° *Il est encore impossible de déterminer l'influence pronostique de la forme de la sciatique, de la durée et du degré de la déformation.*

A. SOUQUES,

Interne de la Clinique des maladies du système nerveux.



PHOTOTYPE NÉGATIF X

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

LA TRANSFIGURATION DU SACRO MONTE DI VARALLO (VALSÉSIE)

LECROSNIER & BABÉ

ÉDITEURS



PROTOTYPE NÉGATIF X

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE & LONGUET

LA TRANSFIGURATION DU SACRO MONTE DI VARALLO (VALSÉSIE)

LECROSNIER & BABÉ

ÉDITEURS



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE ET LONGUE

LA TRANSMUTATION DU SACRO MONTE DI VARALLO (VALSÉSIE)

LECROSNIER & BABÉ

ÉDITEURS

LA « TRANSFIGURATION »

DU SACRO MONTE DI VARALLO (VALSÉSIE).

Nous possédons sur un curieux ouvrage de sculpture italienne du xvii^e siècle des photographies que nous avons cru intéressant de faire reproduire ici. Ces photographies sont d'ailleurs une rareté, puisqu'on ne les trouve pas dans le commerce. Nous les devons à l'obligeance du D^r Vinaj de Turin. L'œuvre d'art nous avait été signalée quelque temps auparavant par MM. Giuseppe et Carlo Mariani de la même ville. Il s'agit d'une représentation de la « Transfiguration » par le groupement de vingt statues en terre cuite peinte et de grandeur naturelle, dans la chapelle XVII du sanctuaire du Sacro Monte di Varallo en Valsésie. Cette œuvre importante due au concours de plusieurs artistes rappelle par la disposition générale des personnages celle qui a été adoptée par Raphaël dans son tableau si connu de la « Transfiguration » et suivie également par un artiste flamand Deoda Delmont qui a traité le même sujet. La composition est divisée en deux parties ou pour mieux dire deux étages. En haut, c'est le sommet radieux du Thabor avec le Christ transfiguré et les trois disciples extasiés. A l'étage inférieur, au pied du mont miraculeux se passe une scène qui contraste avec la précédente. Elle est pleine de mouvement et d'effroi. Un père amène son fils possédé du démon aux disciples impuissants à le guérir. Nous n'avons pas ici à discuter le mérite de l'invention qui revient tout à Raphaël, les autres artistes n'ayant été que ses imitateurs. La partie inférieure de la composition seule nous intéresse pour l'instant et c'est sur le personnage du « possédé » que nous voulons appeler l'attention (Pl. XXXVII, XXXVIII, XXXIX).

Nous avons eu occasion déjà de dire notre sentiment sur le jeune possédé de Raphaël et sur celui de Déoda Delmont. Nous ne nous répéterons pas ici. Qu'il nous suffise de rappeler notre conclusion : « N'est-il pas intéressant, disions-nous en terminant notre étude, sans vouloir établir de parallèle entre les deux artistes, de constater comment le peintre flamand, du moins en ce qui concerne la figure du jeune possédé, s'éloigna résolument du tableau du chef de l'école

romaine, et, à la place d'un personnage de convention, sut dessiner une figure prise sur le vif et toute palpitante de réalité¹. »

Les artistes valsésiens ont fait comme Déoda Delmont. Tout engardant dans son ensemble les données principales de la composition de Raphaël, ils y ont apporté de nombreuses modifications de détail, surtout dans la scène inférieure dont le personnage possédé forme le centre. Ce personnage lui-même a subi une transformation complète. Cette fois ce n'est plus un jeune garçon, c'est une jeune fille tombant à la renverse, en état de crise et soutenue par sa mère. Les cheveux dénoués, la tête est rejetée en arrière, les yeux sont convulsés en haut, la bouche est ouverte. Les bras s'agitent, et n'étaient les mains trop ouvertes, nous devons reconnaître là, une bonne représentation de la crise hystérique. Le lecteur jugera lui-même par les reproductions que nous mettons sous ses yeux. Dans la partie supérieure de la composition, le Christ et les prophètes sont de Petera di Varallo. Sur le sommet du Thabor les trois statues des disciples ont été faites par Jean d'Enrico. Enfin toute la scène qui se passe au bas de la montagne est l'œuvre de Gaudenzio Soldo de Camasco.

J.-M. CHARCOT

(de l'Institut).

PAUL RICHER.

(1) *Les Démoniaques dans l'Art.*

Le Gérant : ÉMILE LECROSNIER.

NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

BROMURATION ET ANTISEPSIE INTESTINALE

Les épilepsies qui cèdent le mieux et le plus définitivement au bromure de potassium, sont celles qui sont influencées par des doses quotidiennes de 4 à 8 grammes¹. Cependant il peut se faire que lorsque ces doses n'ont produit aucune amélioration, ou n'ont donné qu'une diminution peu importante des paroxysmes, la suppression des accès soit obtenue, quelquefois même brusquement, lorsqu'on atteint des doses plus considérables. Bien que la plupart des auteurs conseillent de ne pas dépasser 12 grammes par jour, je suis plusieurs fois allé jusqu'à 14 et 15 grammes, c'est-à-dire à des doses considérées comme toxiques, et non seulement sans accidents, mais encore avec profit.

Je vais résumer quelques observations qui mettent en lumière l'innocuité et l'utilité de hautes doses.

Obs. I. — P..., trente et un ans, entré en 1876; épilepsie datant de l'enfance; hérédité alcoolique. Grands accès et vertiges. A été soumis à divers traitements. En 1887, il a subi des révulsions cutanées sur le cuir chevelu et des pointes de feu avec un succès relatif.

25 janvier 1887.	Bromure de potassium.....	5 grammes.
7 juillet — — — — —	6 —
17 août — — — — —	7 —
24 déc. — — — — —	8 —

Il y a eu pendant cette première année de bromuration une légère augmentation des accès.

1. Ch. Féré, *les Épilepsies et les Epileptiques*, 1880, p. 556.

21 juin 1888.	Bromure de potassium.....	9 grammes.
18 sept. — — —	10 —
4 nov. — — —	11 —
4 déc. — — —	12 —

Cette deuxième année de bromuration n'a pas amené de changement notable. Il en a été de même dans les premiers mois de l'année suivante :

27 juin 1889.	Bromure de potassium.....	8 grammes.
20 août — — —	9 —
13 nov. — — —	10 —

Pendant la troisième année de bromuration croissante, il y a eu diminution des accès de 229, 128, 144 à 90 et des vertiges de 90, 69, 69, à 21.

9 avril 1890. Bromure de potassium..... 13 grammes.

A partir de cette époque, il n'y a plus d'accès, mais les vertiges subissent une légère recrudescence.

TABLEAU I

MOIS.	1886		1887		1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.								
Janvier.....			9	5	10	10	10	2	3	3
Février.....			8	5	7	5	8	2	1	2
Mars.....			15	12	15	3	10	1	1	2
Avril.....			2	2	5	8	6	1	4	4
Mai.....			17	5	14	8	24	6	»	5
Juin.....			14	11	20	3	5	3	»	7
Juillet.....			10	4	15	4	1	1	»	11
Août.....			7	9	7	5	6	1	7	26
Septembre.....			12	7	15	4	9	3		
Octobre.....			9	7	12	5	9	»		
Novembre.....			13	8	16	6	2	1		
Décembre.....			12	4	8	8	»	»		
TOTAUX.....	229	90	128	69	144	69	90	21	15	60
Moyennes mensuelles..	19,08	7,5	10,66	5,75	12	5,75	7,5	1,75	1,87	6,5

Obs. II. — R..., quarante et un ans. Hérédité alcoolique: aurait eu son premier accès à dix-neuf ans, à la suite d'un traumatisme du poignet gauche. Malformation des oreilles, nystagmus augmentant après les accès. Accès fréquents et vertiges. Traitée en 1887 par la compression céphalique, avec la calotte de plomb, qui a paru amener une diminution des accès.

1 ^{er} février 1888.	Bromure de potassium.....	5 grammes.
13 juillet	— — —	6 —
13 déc.	— — —	7 —

A cette époque quelques boutons d'acné bromique qui disparurent en quelques semaines avec huit gouttes de liqueur de Fowler par jour.

10 décembre 1889. Bromure de potassium... 11 grammes.

La deuxième année de bromuration donne un bénéfice manifeste, au point de vue des accès qui diminuèrent de 246, 155, 155 à 98 et des vertiges qui décroissent de 60, 38, 58 à 32.

19 février 1890.	Bromure de potassium.....	12 grammes.
4 avril	— — —	13 —
27 mai	— — —	14 —
1 ^{er} août	— — —	15 —

L'amélioration continue à progresser, il n'existe aucun signe de bromisme, le malade ne se plaint d'aucun trouble gastrique ou intestinal, travaille. Son intelligence assez faible n'a pas déchu, son poids était le 25 avril 1889 de 53 kil. il est de 56 le 1^{er} août 1890. Pendant tout le mois d'août il n'a eu ni accès, ni vertige, ni aucun autre trouble¹.

TABLEAU II

MOIS.	1886		1887		1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.								
Janvier.....			12	1	13	5	10	6	8	»
Février.....			18	2	9	7	12	2	9	»
Mars.....			14	8	11	5	11	7	6	»
Avril.....			19	2	13	4	10	1	5	»
Mai.....			15	2	11	3	8	2	10	»
Juin.....			14	1	16	3	6	2	7	»
Juillet.....			11	1	14	2	6	3	2	»
Août.....			14	»	17	3	7	2	»	»
Septembre.....			12	3	16	8	0	1	6	
Octobre.....			9	7	14	14	11	6		
Novembre.....			8	10	11	2	7	»		
Décembre.....			9	1	10	2	4	»		
TOTAUX.....	246	60	155	38	155	58	98	32	47	2
Moyennes mensuelles..	20,5	5	12,91	3,16	12,91	4,08	8,16	2,06	5,87	0,25

1. Ce malade, qui n'a eu que des manifestations insignifiantes de bromisme cutané malgré de très hautes doses, sue abondamment et paraît avoir les glandes de la peau très dé-

Obs. III. — L..., vingt-sept ans, enfant naturel; la mère avait quatorze ans quand il est né. Convulsions de l'enfance. Début à six ans. Grands accès et vertiges fréquents, gémissements, nystagmus.

16 février 1887. Bromure de potassium..... 4 grammes.

19 sept. — — — 5 —

La première année de bromuration à des doses moyennes a donné une diminution considérable des accès et des vertiges; 56 accès au lieu de 238 l'année précédente, et 20 vertiges au lieu de 39.

11 décembre 1888. Bromure de potassium..... 6 grammes.

La deuxième année de bromuration, sans augmentation des doses, a donné une légère recrudescence.

17 août 1889. Bromure de potassium..... 7 grammes.

10 déc. — — — 8 —

La troisième année de bromuration à doses croissantes amène une diminution notable, la moyenne mensuelle des accès est tombée de 19,81; 4,66; 5,55 à 2,41 et celle des vertiges, de 3,25 à 0,25;

3 avril 1890. Bromure de potassium..... 8 grammes.

23 mai — — — 9 —

TABLEAU III

MOIS.	1886		1887		1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.								
Janvier.....			8	4	13	9	11	»	»	»
Février.....			8	»	6	»	4	2	»	»
Mars.....			11	»	7	3	2	1	4	»
Avril.....			6	1	1	4	1	»	1	»
Mai.....			4	1	2	2	1	»	»	»
Juin.....			5	»	3	1	1	»	»	»
Juillet.....			1	5	6	»	3	»	»	»
Août.....			3	1	6	»	»	»	»	»
Septembre.....			5	1	5	»	4	»	»	»
Octobre.....			6	3	5	2	»	»	»	»
Novembre.....			4	1	4	2	»	»	»	»
Décembre.....			5	3	8	1	1	»	»	»
TOTAUX.....	238	39	66	20	66	23	29	3	5	0
Moyennes mensuelles..	19,81	3,25	5,55	1,66	5,55	1,91	2,41	0,25	0,82	0

veloppées; on remarque sur plusieurs points de la surface du gland des tannes qui indiquent la présence de glandes dans une région où elles sont rares ou même manquent souvent (Demarquay, *Maladies du pénis*, 1877, p. 7).

Obs. IV. — C..., vingt-quatre ans. Entré à l'âge de neuf ans. Attaques très fréquentes et vertiges. Au commencement de l'année 1887, il est complètement incapable de travailler, répond à peine aux questions.

10 juin 1887. Bromure de potassium..... 4 grammes.

État stationnaire.

28 janvier 1888. Bromure de potassium..... 5 grammes

10 juillet — — — 6 —

5 déc. — — — 7 —

Deux années de bromuration à doses croissantes n'ont donné que des résultats peu marqués.

23 septembre 1889. Bromure de potassium..... 8 grammes.

7 novembre — — — 9 —

7 décembre — — — 10 —

Ce n'est qu'en arrivant à la dose de 10 grammes qu'on obtient la suppression des attaques. Ce malade travaille, et son intelligence s'est notablement relevée.

TABLEAU IV

MOIS.	1886		1887		1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.								
Janvier.....			12	5	12	»	4	2	»	»
Février.....			11	1	9	1	7	»	»	»
Mars.....			19	4	17	4	»	»	»	»
Avril.....			10	1	9	3	4	1	»	»
Mai.....			11	1	13	4	4	»	»	»
Juin.....			13	3	12	2	1	»	»	»
Juillet.....			4	5	12	1	6	»	»	»
Août.....			7	2	13	1	3	»	»	»
Septembre.....			10	2	3	»	8	»	»	»
Octobre.....			15	2	7	1	7	»	»	»
Novembre.....			15	1	8	1	3	»	»	»
Décembre.....			22	1	6	2	»	»	»	»
TOTAUX.....	159	29	149	28	121	20	47	3	0	0
Moyennes mensuelles..	13,25	2,41	12,41	2,33	10,08	1,66	3,91	0,25	0	0

Obs. V. — L..., vingt-cinq ans. Epileptique dès l'enfance, bégaiement, attaques et vertiges très fréquents, attitudes cotatoniques, nystagmus.

13 juin 1887. Bromure de potassium..... 4 grammes.

A cette faible dose on obtient une diminution notable des paroxysmes, de plus de moitié.

4 février 1888. Bromure de potassium..... 5 grammes.
10 déc. — — — — 6 —

Une faible augmentation du médicament n'amène qu'une très légère diminution des accès.

17 août 1889. Bromure de potassium..... 7 grammes.
9 nov. — — — — 8 —
10 déc. — — — — 9 —

C'est seulement à partir de la dose de 9 grammes qu'on obtient la suppression des accès, qui se fait pour ainsi dire subitement. Une légère éruption d'acné apparue en février 1890, a disparu en deux semaines, avec la liqueur de Fowler.

TABLEAU V

MOIS.	1886		1887		1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.								
Janvier.....			16	1	6	»	12	»	»	»
Février.....			12	1	14	1	7	1	»	»
Mars.....			9	»	17	»	3	»	»	»
Avril.....			11	1	7	3	6	»	»	»
Mai.....			11	»	5	»	8	»	»	»
Juin.....			10	1	6	»	9	3	»	»
Juillet.....			9	»	8	1	6	»	»	»
Août.....			12	1	13	»	7	1	»	»
Septembre.....			2	1	1	»	3	1		
Octobre.....			12	»	6	»	1	1		
Novembre.....			13	1	5	»	1	»		
Décembre.....			4	»	11	1	3	1		
TOTAUX.....	275	9	121	7	99	10	76	8	0	0
Moyennes mensuelles..	22,91	0,75	10,08	0,58	8,25	0,83	5,50	0,66	0	0

Obs. VI¹. — C..., cinquante et un ans. Famille névropathique, bégaiement, scoliose, parésie faciale droite, secousses, nystagmus, attaques depuis l'âge de douze ans, soi-disant à la suite d'une frayeur; vertiges.

20 février 1887. Bromure de potassium..... 4 grammes.

Diminution d'un tiers des paroxysmes.

1. *Les Épilepsies et les Épileptiques*, p. 564.

28 janvier 1888. Bromure de potassium..... 5 grammes

28 mars : acné bromique, disparaissant avec huit gouttes de liqueur de Fowler par jour.

4 décembre 1888. Bromure de potassium.... 6 grammes.

Diminution d'environ un quart des accès, plus de bromisme.

22 février 1889. Bromure de potassium..... 7 grammes.

23 juin — — — 8 —

23 sept. — — — 9 —

7 nov. — — — 10 —

A partir de la dose de 10 grammes plus d'attaques ni de vertiges.

1^{er} avril 1890. Bromure de potassium..... 9 grammes.

TABLEAU VI

MOIS.	1886		1887		1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.								
Janvier.....			2	»	3	1	4	»	»	»
Février.....			8	1	10	10	10	»	»	»
Mars.....			2	»	1	»	»	»	»	»
Avril.....			4	1	1	1	2	»	»	»
Mai.....			3	»	1	1	»	»	»	»
Juin.....			2	1	»	»	»	»	»	»
Juillet.....			3	1	3	»	»	»	»	»
Août.....			4	»	2	2	1	»	»	»
Septembre.....			1	»	3	»	1	»	»	»
Octobre.....			3	»	3	»	1	»	»	»
Novembre.....			6	»	»	»	»	»	»	»
Décembre.....			2	1	4	»	»	»	»	»
TOTAUX.....	58	12	40	5	29	7	11	0	0	0
Moyennes mensuelles..	4,83	1,08	3,50	0,41	2,41	0,58	0,91	0	0	0

OBS. VII. — C..., trente-six ans. L'épilepsie a succédé aux convulsions de l'enfance, hémiparésie gauche, légère inégalité pupillaire, attaques générales, vertiges fréquents.

5 février 1887. Bromure de potassium..... 4 grammes.

19 oct. — — — 5 —

Amélioration notable.

5 janvier 1888.	Bromure de potassium.....	6 grammes.
4 juillet	— — —	7 —
17 déc.	— — —	8 —

Légère recrudescence pendant cette seconde année de bromuration croissante. A eu en juillet une éruption d'acné bromique, qui a cédé à la liqueur de Fowler.

5 août 1889.	Bromure de potassium.....	9 grammes.
2 déc.	— — —	10 —

A partir de la dose de 10 grammes plus d'accès, ni vertiges.

TABLEAU VII

MOIS.	1886		1887		1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.								
Janvier.....			2	»	»	»	8	»	»	»
Février.....			5	»	8	2	3	»	»	»
Mars.....			»	»	2	»	»	»	»	»
Avril.....			7	1	4	»	7	»	»	»
Mai.....			»	»	6	1	4	2	»	»
Juin.....			5	»	2	»	3	1	»	»
Juillet.....			3	»	5	»	2	»	»	»
Août.....			6	»	1	»	»	»	»	»
Septembre.....			3	»	7	»	3	»	»	»
Octobre.....			4	»	»	»	4	»	»	»
Novembre.....			1	»	6	»	1	»	»	»
Décembre.....			4	»	2	»	4	»	»	»
TOTAUX.....	56	3	40	1	43	3	39	3	0	0
Moyennes mensuelles..	4,66	0,25	3,33	0,08	3,58	0,25	3,25	0,25	0	0

OBS. VIII. — R..., vingt-quatre ans, épileptique depuis l'âge de sept ans, prétend avoir été maintes fois traité par le bromure sans résultat.

17 février 1887, 8 centigrammes d'oxyde de zinc par jour. Amélioration considérable pendant l'année.

7 janvier 1888. 10 centigrammes d'oxyde de zinc.

En avril et mai les accès ont subi une recrudescence, l'oxyde de zinc est supprimé à la fin du mois.

7 juin 1888.	Bromure de potassium.....	4 grammes.
22 août — —	— — —	5 —
27 nov. — —	— — —	6 —
27 juin 1889.	— — —	7 —
13 nov. — —	— — —	8 —
11 déc. — —	— — —	9 —

Il n'y a plus de vertiges depuis plus d'un an, et les accès ont disparu depuis huit mois.

TABLEAU VIII

MOIS.	1886		1887		1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.								
Janvier.....			5	»	2	»	3	»	1	»
Février.....			3	»	4	1	3	»	»	»
Mars.....			3	»	4	»	3	1	»	»
Avril.....			3	»	5	»	2	»	»	»
Mai.....			3	»	9	»	1	»	»	»
Juin.....			4	»	1	»	3	»	»	»
Juillet.....			3	»	3	»	2	»	1	»
Août.....			3	»	2	»	»	»	1	»
Septembre.....			2	»	3	»	»	»	»	»
Octobre.....			3	»	2	»	1	»	»	»
Novembre.....			1	»	4	»	»	»	»	»
Décembre.....			4	»	1	»	»	»	»	»
TOTAUX.....	166	15	37	0	40	1	18	1	3	0
Moyennes mensuelles..	13,83	1,25	3,08	0	3,33	0,08	1,50	0,08	0,37	0

Obs. IX. — G..., vingt ans, épilepsie succédant aux convulsions de l'enfance, mictions nocturnes dans l'enfance, grandes attaques et vertiges fréquents, spasme de l'orbiculaire des paupières du côté droit se manifestant à peu près exclusivement quand le malade parle, hémiatrophie faciale droite.

30 janvier 1888.	Bromure de potassium.....	4 grammes.
6 juillet — —	— — —	5 —
18 déc. — —	— — —	6 —
10 mai 1889.	— — —	7 —
20 juin — —	— — —	8 —
7 août — —	— — —	9 —
3 déc. — —	— — —	10 —

Le tableau suivant montre que c'est seulement à la dose de 10 grammes que l'on obtient la suppression des accès.

TABLEAU IX

MOIS.	1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.	ACCÈS.	VERTIGES.	ACCÈS.	VERTIGES.
Janvier.....	7	3	5	9	»	»
Février.....	1	10	6	4	»	»
Mars.....	5	7	3	6	»	»
Avril.....	6	4	5	2	»	»
Mai.....	4	3	3	1	»	»
Juin.....	4	9	6	1	»	»
Juillet.....	5	4	6	1	»	»
Août.....	8	6	2	»	»	»
Septembre.....	7	2	6	1		
Octobre.....	13	1	3	»		
Novembre.....	5	3	3	1		
Décembre.....	11	7	1	»		
TOTAUX.....	76	59	49	26	0	0
Moyennes mensuelles...	6,33	4,91	4,08	2,16	0	0

Les observations précédentes établissent que, chez un bon nombre de malades, le bromure ne se montre efficace qu'à des doses élevées. Mais ces doses élevées ne sont pas atteintes sans difficulté, à cause du mauvais goût, malaisé à masquer du médicament, et de la susceptibilité individuelle des malades. Le dégoût qu'inspire le médicament est rarement invincible, lorsque les malades en ont compris l'utilité; mais la susceptibilité individuelle présente un obstacle plus sérieux.

La tolérance des malades pour le bromure de potassium est, comme on sait, très variable. Si chez quelques-uns on peut arriver à des doses très élevées sans provoquer aucun trouble, soit du côté de l'intelligence, soit du côté des organes digestifs, soit du côté de la peau; il n'en est pas toujours ainsi. Un bon nombre de malades sont incommodés avec des doses faibles, et les accidents qu'ils éprouvent sont souvent un obstacle non seulement à l'administration de plus hautes doses, mais même à la continuation du médicament.

J'ai vu plusieurs fois que les accidents de bromisme cutané, sous forme d'acné disséminée, qui se manifestaient avec des doses moyennes de 4 à 5 grammes, disparaissaient sans aucune autre intervention

lorsqu'on atteignait des doses plus considérables. Les accidents cutanés du bromisme sont fréquemment conjurés par les soins de propreté de la peau : j'attribue en grande partie à la fréquence des bains la rareté du bromisme cutané dans mon service. Chez les arthritiques, l'arsenic donne souvent, comme on sait, de bons résultats.

Pourtant les accidents du bromisme cutané ne se montrent guère isolément; les éruptions se présentent en général, en dehors de la prédisposition aux dartres, chez les sujets qui souffrent à un certain degré de troubles gastriques, avec fétidité de l'haleine, état saburral, etc. Contre ces troubles les purgatifs salins constituent un palliatif à action momentanée, et les drastiques rendent des services dans les cas de stupeur.

L'intoxication bromique en général est plus efficacement prévenue par l'entretien constant de la diurèse. Plusieurs remèdes secrets à base de bromure n'ont d'autre raison de succès que leur association avec des tisanes diurétiques qui permettent l'introduction sans accidents de hautes doses de médicament. Mais si certains malades acceptent volontiers la discipline des boissons diurétiques et en particulier du lait qui peut leur être si utile; souvent on ne peut la leur faire accepter. D'ailleurs l'introduction journalière d'une grande quantité de liquide dans l'estomac est loin d'être sans inconvénient : la dilatation qui peut en résulter est en effet par elle-même capable de provoquer des phénomènes réflexes.

Les malades soumis à des doses élevées ou même à des doses moyennes de bromure ont fréquemment de la constipation et du ballonnement du ventre qui peuvent être attribués à un certain degré de paralysie des muscles intestinaux déterminée par le médicament. Une grande partie des troubles digestifs et des troubles généraux du bromisme peut être mise sur le compte de la stase intestinale qui favorise l'absorption des matières septiques.

C'est guidé par cette présomption que j'ai essayé de pratiquer l'antiseptie intestinale chez les malades menacés de perdre les avantages de la médication bromurée à cause des manifestations cutanées, souvent douloureuses et des troubles gastro-intestinaux, quelquefois précurseurs d'accidents plus graves.

L'antiseptie a été réalisée par l'administration quotidienne de 4 grammes de naphтол β , préconisé par M. Bouchard, et de 2 grammes de salicylate de bismuth, pris en deux fois. Les résultats de cette pratique ont été assez satisfaisants, comme on pourra en juger par les observations qui vont suivre.

OBS. X. — S..., vingt-cinq ans. Nombreux enfants convulsifs dans sa famille; a eu lui-même des convulsions de l'enfance jusqu'à sept ans. Depuis l'âge de quatorze ans a fréquemment des attaques et des vertiges; léger embarras de la parole.

24 septembre 1888.	Bromure de potassium....	4 grammes.
6 octobre	— — —	5 —
13 décembre	— — —	6 —

1889. A l'occasion du 1^{er} janvier, ayant obtenu une permission de quelques jours, il supprima le bromure, et fut pris, dans sa famille, de crises en séries, suivies de stupeur prolongée, interrompue par des hallucinations et des impulsions violentes.

Depuis la dernière augmentation de la dose de bromure, il a une éruption d'acné très douloureuse et confluyente, contre laquelle la liqueur de Fowler n'est d'aucun effet.

27 juin. — Suppression du bromure à cause de l'éruption et de troubles gastriques. Borax : 2 grammes.

Le borax est mal toléré, donne des nausées.

20 août. — Bromure de potassium, 7 grammes et 8 gouttes de liqueur de Fowler par jour.

13 novembre 1889. Bromure de potassium..... 8 grammes.

4 février 1890. — Acné bromique généralisé.

13 mars. — L'éruption cutanée est devenue plus confluyente et douloureuse, 12 gouttes de liqueur de Fowler par jour.

8 avril. — L'éruption continue à augmenter. Naphtol et salicylate de bismuth.

16 avril. — Les boutons d'acné sont beaucoup moins rouges et s'affaissent, bien que le malade continue le bromure sans interruption. L'administration combinée du bromure, du naphtol et du salicylate de bismuth a été continuée depuis sans retour des accidents cutanés, et avec bénéfice au point de vue des accès et des vertiges.

4 août 1890. Bromure de potassium..... 9 grammes.

TABLEAU X

MOIS.	1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.	ACCÈS.	VERTIGES.	ACCÈS.	VERTIGES.
Janvier			19	»	»	11
Février.....			7	»	4	9
Mars.....			6	»	8	1
Avril.....			7	»	5	»
Mai.....			6	»	1	»
Juin.....			10	»	3	»
Juillet.....			13	1	7	»
Août.....			11	4	1	»
Septembre.....	4	1	11	1		
Octobre.....	9	1	8	7		
Novembre.....	9	»	7	16		
Décembre.....	6	1	1	6		
TOTAUX.....	28	3	106	35	29	21
Moyennes mensuelles ...	7	0,75	8,71	2,9	3,62	2,62

Obs. XI. — T..., trente-six ans. — Légère hémiatrophie faciale gauche, strabisme interne de l'œil droit, inégalité pupillaire, asymétrie chromatique des iris. Attaques et vertiges depuis l'âge de seize ans.

16 juin 1887. Bromure de potassium..... 4 grammes.

29 mars 1888. Plaque d'acné confluent, sur le bord cubital du bras gauche, 8 gouttes de liqueur de Fowler par jour.

31 mars. Bromure de potassium..... 5 grammes.

9 mai. — — 6 —

23 août. — — 7 —

Plus d'éruption cutanée.

Les attaques ont augmenté notablement de nombre pendant cette année. On essaye des cautérisations sur le cuir chevelu dans la région parallèle droite, en maintenant le bromure.

24 mai 1889. — L'éruption bromique s'étant reproduite et les accès ne diminuant pas, on supprime les pointes de feu et le bromure. Borax, 2 grammes. Le borax est mal toléré, cause des nausées.

30 septembre 1889. Bromure de potassium... 8 grammes.

Les éruptions d'acné se reproduisent rapidement, cependant on continue le médicament qui agit sur le nombre des accès.

5 avril 1890. — L'acné persiste et est devenu très confluent sur le

membre inférieur gauche et au niveau du coude droit. Etat saburral très prononcé.

Naphtol et salicylate de bismuth.

27 mai. — Il n'existe plus d'éruption.

Bromure de potassium..... 9 grammes.
4 août — — 10 —

TABLEAU XI

MOIS.	1886		1887		1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.								
Janvier.....			3	»	10	2	5	8	1	»
Février.....			1	»	4	»	10	3	4	1
Mars.....			19	2	7	1	4	3	2	»
Avril.....			3	»	12	1	6	»	8	»
Mai.....			3	»	11	»	11	1	»	»
Juin.....			1	»	9	1	11	»	1	»
Juillet.....			1	1	9	1	5	»	6	1
Août.....			9	2	8	»	6	»	8	1
Septembre.....			1	»	8	»	6	»		
Octobre.....			1	»	4	2	»	»		
Novembre.....			11	7	7	2	4	»		
Décembre.....			7	»	11	1	6	»		
TOTAUX.....	55	12	60	12	100	11	74	15	30	3
Moyennes mensuelles..	4,58	1	5	1	8,33	0,91	6,16	1,25	3,75	0,37

OBS. XII. — B..., trente-trois ans, dont l'histoire clinique a déjà été donnée en détail¹, avait environ six accès par mois et trois vertiges en 1888.

4 juillet 1888. Bromure de potassium..... 4 grammes.
8 nov. — — — 5 —
10 mai 1889. — — — 6 —
5 août — — — 7 —

Eruption d'acné sur la face et sur la poitrine : 8 gouttes de liqueur de Fowler.

3 mars 1890. — L'acné persiste :

Bromure de potassium..... 8 grammes.

24 mars. — L'acné augmente, s'étend sur la face, la poitrine, le dos : 10 gouttes de liqueur de Fowler.

1. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1889, t. II, p. 130.

5 mai. — Même état de l'éruption : naphтол et salicylate de bismuth.

9 août. — Il n'existe plus que quelques boutons affaîssés dans le dos.

Bromure de potassium..... 9 grammes.

TABLEAU XII

MOIS.	1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.	ACCÈS.	VERTIGES.	ACCÈS.	VERTIGES.
Janvier.....			3	»	5	1
Février.....			8	»	3	1
Mars.....			6	4	4	»
Avril.....			9	»	3	»
Mai.....			8	»	12	»
Juin.....	6	5	9	»	3	3
Juillet.....	7	1	3	»	6	»
Août.....	6	4	8	4	1	1
Septembre.....	7	4	5	3		
Octobre.....	4	1	6	»		
Novembre.....	8	2	4	»		
Décembre.....	4	3	2	1		
TOTAUX.....	42	20	64	18	27	6
Moyennes mensuelles...	6	2,85	5,33	1,5	3,37	0,75

Obs. XIII. S..., vingt-deux ans. Antécédents convulsifs, grandes attaques et vertiges, depuis l'âge de douze ans.

4 novembre 1887. Bromure de potassium.... 4 grammes.

26 janvier 1888. — — — — — 5 —

26 décembre — — — — — 6 —

Sous l'influence de ces doses moyennes, le nombre des attaques diminua de 144, 158, 146 à 70, soit environ moitié.

Etant sorti à l'occasion des fêtes du 1^{er} janvier, il a suspendu son médicament; lorsqu'il est rentré le 3, il était dans la stupeur ayant eu vingt-six accès sans reprendre connaissance. De nombreux accès pareils se sont reproduits dans ce mois qui charge la statistique de l'année¹.

25 juin 1889. Bromure de potassium..... 7 grammes.

12 août — — — — — 8 —

5 nov. — — — — — 9 —

5 déc. — — — — — 10 —

1. Si on ne tient pas compte du mois de janvier pendant lequel se sont produites ces séries, la moyenne mensuelle pour les onze autres mois de l'année tombe à 4,27, c'est-à-dire qu'elle est inférieure à celle de l'année précédente.

Si l'on ne tient pas compte des séries du mois de janvier, on voit que la moyenne mensuelle des accès s'est abaissée de 5,83 à 4,27.

10 janvier 1890. Bromure de potassium..... 41 grammes.

Depuis le mois de novembre, on signale quelques boutons d'acné peu nombreux sur la face et la partie antérieure du thorax. La liqueur de Fowler ne le modifie pas.

10 mai. — L'acné est devenu plus confluent surtout sur la face. Naphtol et salicylate de bismuth;

Bromure de potassium..... 12 grammes.

Malgré l'augmentation du bromure, les manifestations cutanées disparaissent complètement.

TABLEAU XIII

MOIS.	1885		1886		1887		1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.	ACCÈS.	VERTIGES.	ACCÈS.	VERTIGES.	ACCÈS.	VERTIGES.	ACCÈS.	VERTIGES.	ACCÈS.	VERTIGES.
Janvier....					14	3	6	2	52	10	4	3
Février....					14	4	3	3	3	4	1	4
Mars.....					15	7	4	9	5	4	5	2
Avril.....					15	6	4	1	3	2	3	1
Mai.....					16	3	7	2	7	5	2	3
Juin.....					11	5	6	6	10	1	1	4
Juillet....					10	4	4	3	8	3	7	2
Août.....					13	2	11	7	3	3	1	4
Septembre.					14	4	8	4	4	4		
Octobre..					9	»	6	4	3	3		
Novembre.					13	7	7	»	2	3		
Décembre.					2	5	5	3	1	3		
TOTAUX.	144	?	158	?	146	48	70	44	99	45	24	23
Moyennes mensuelles.	12	?	13,16	?	12,16	4	5,83	3,66	8,08 4,27	3,75	3,25	2,87

Obs. XIV. — K..., quarante-sept ans. Pas d'hérédité, pas d'antécédents, a été atteint pendant son service militaire. Légère asymétrie crânio-faciale. Accès et vertiges.

22 avril 1887. Bromure de potassium..... 4 grammes.

23 janv. 1888. — — 5 —

17 mars. — Quelques boutons d'acné sur le front et la face: 8 gouttes de liqueur de Fowler.

16 août 1888.	Bromure de potassium.....	6 grammes.
19 déc. — — —	7 —
10 mai 1889.	— — —	8 —
8 août — — —	9 —
3 déc. — — —	10 —

5 mars. — L'acné est devenu extrêmement confluent et douloureux sur la face, le tronc et les membres. On diminue le bromure de 1 gramme et on double la dose d'arsenic.

7 mai. — Aucune modification de l'acné, état saburral très marqué. Naphthol et salicylate de bismuth.

Bromure de potassium..... 40 grammes.

5 juin. — L'éruption bromique a diminué partout, sauf sur le bras droit, il n'y a plus rien à la face.

3 juillet. — Presque plus de traces de boutons.

12 août. — Plus de traces d'acné.

TABLEAU XIV

MOIS.	1886		1887		1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.								
Janvier.....			1	1	1	3	4	2	»	1
Février.....			12	1	3	3	»	1	»	»
Mars.....			3	2	»	»	5	2	1	»
Avril.....			6	1	1	2	3	1	2	»
Mai.....			4	2	3	3	3	3	»	1
Juin.....			6	»	6	2	2	1	1	»
Juillet.....			»	»	4	1	4	1	2	2
Août.....			6	1	4	1	4	»	2	1
Septembre.....			2	1	4	2	4	1	»	»
Octobre.....			6	4	3	»	1	3	»	»
Novembre.....			4	1	6	4	4	2	»	»
Décembre.....			3	1	5	2	1	»	»	»
TOTAUX.....	76	16	53	15	40	23	35	17	8	5
* Moyennes mensuelles..	6,33	1,33	4,41	1,25	3,33	1,91	2,91	1,41	1	0,62

OBS. XV. — B..., trente et un ans. Hérité alcoolique; antécédents convulsifs, asymétrie crânio-faciale. Premier grand accès à treize ans. Quelques excès alcooliques.

25 mai 1888.	Bromure de potassium.....	4 grammes.
18 août — — —	5 —
4 déc. — — —	6 —

Acné de la face, liqueur de Fowler, 8 gouttes par jour.

22 juin 1889.	Bromure de potassium.....	7 grammes.
13 août — — —	8 —
7 déc. — — —	9 —

28 février 1889. — L'acné est devenu très confluent, on diminue le bromure de 1 gramme, on multiplie les bains.

20 mai. — L'acné est resté stationnaire, suppure abondamment sur beaucoup de points. Haleine extrêmement fétide, état saburral très marqué, trémulation des jambes. Naphtol et salicylate de bismuth.

En peu de jours les phénomènes généraux ont disparu, et les notes journalières des mois suivants jusqu'au 12 août signalent seulement quelques boutons sur le dos et la face.

TABLEAU XV

MOIS.	1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.	ACCÈS.	VERTIGES.	ACCÈS.	VERTIGES.
Janvier.....			4	»	»	»
Février.....			2	»	»	»
Mars.....			3	»	4	»
Avril.....			7	»	5	»
Mai.....	5	1	5	»	»	»
Juin.....	5	1	5	»	»	»
Juillet.....	3	»	1	»	3	»
Août.....	6	»	7	1	3	»
Septembre.....	7	»	4	»		
Octobre.....	3	»	2	»		
Novembre.....	5	»	4	»		
Décembre.....	5	»	»	»		
TOTAUX.....	39	2	44	3	15	0
Moyennes mensuelles...	4,87	0,25	3,66	0,25	1,87	0

OBS. XVI. — J..., quarante-deux ans, sans renseignements sur sa famille, entré en 1871, attaques et vertiges fréquents, asymétrie faciale. Démence.

30 avril 1887.	Bromure de potassium.....	4 grammes.
30 janv. 1888.	— — —	5 —
10 déc. — — —	— — —	6 —
20 mai 1889.	— — —	7 —
24 juin — — —	— — —	8 —
9 déc. — — —	— — —	9 —
14 févr. 1890.	— — —	10 —
12 mai — — —	— — —	11 —

12 juin. — Éruption d'acné confluent sur la face, naphтол et salicylate de bismuth. L'acné a disparu, le malade travaille et prend plutôt de l'embonpoint (50 kil. 500 le 12 août 1890 au lieu de 48,500 le 24 avril 1889).

TABLEAU XVI

MOIS.	1886		1887		1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.								
Janvier.....			5	»	9	»	10	»	4	»
Février.....			1	»	4	»	4	»	5	»
Mars.....			5	»	9	»	3	»	3	»
Avril.....			1	55	4	»	6	»	9	»
Mai.....			»	»	9	»	9	»	»	»
Juin.....			4	»	1	1	1	»	»	»
Juillet.....			1	»	5	»	2	»	»	»
Août.....			4	»	9	»	»	»	»	»
Septembre.....			1	»	2	»	4	»	»	»
Octobre.....			3	»	3	»	»	»	»	»
Novembre.....			9	»	3	»	»	»	»	»
Décembre.....			9	»	6	1	4	»	»	»
TOTAUX.....	50	112	29	55	36	9	36	0	14	0
Moyennes mensuelles..	4,16	9,33	2,41	4,58	3	0,16	3	0	1,75	0

Obs. XVII. — N..., vingt-huit ans, épilepsie datant de l'enfance, accès et vertiges nombreux.

24 mars 1887. Bromure de potassium.....	4 grammes.
9 oct. — — — — —	5 —
6 janv. 1888. — — — — —	6 —
24 déc. — — — — —	7 —

La même dose ayant été maintenue pendant l'année 1889, il s'est produit une légère recrudescence des accès.

1^{er} novembre 1889. Bromure de potassium..... 8 grammes.

19 avril 1890. — Éruption confluent d'acné sur la face, le tronc et les membres. Naphтол et salicylate de bismuth.

9 mai. — L'éruption d'acné a complètement disparu. Bromure de potassium 9 grammes, à partir de cette époque les accès sont suspendus.

TABLEAU XVII

MOIS.	1886		1887		1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.								
Janvier.....			9	38	1	24	8	16	1	1
Février.....			2	21	4	21	5	14		3
Mars.....			»	15	1	20	1	7	»	3
Avril.....			1	14	4	23	2	6	1	1
Mai.....			3	23	2	7	»	10	»	»
Juin.....			7	13	5	13	2	3	»	3
Juillet.....			2	14	9	25	8	10	»	4
Août.....			4	11	2	14	»	14	»	»
Septembre.....			6	24	4	19	6	13		
Octobre.....			3	16	2	19	3	9		
Novembre.....			2	33	4	23	7	10		
Décembre.....			»	18	4	21	6	10		
TOTAUX.....	256	262	39	240	37	229	48	122	4	15
Moyennes mensuelles..	21,33	21,83	3,25	20	3,08	19,08	4	10,16	0,50	1,87

Obs. XVIII. — L..., cinquante ans, hérédité alcoolique, convulsion dès l'enfance, hémiparésie faciale droite, [asymétrie chromatique des iris, premier accès à vingt-quatre ans paraissant provoqué par des accès alcooliques; accès et vertiges.

14 févr. 1887. Bromure de potassium.....	4 grammes.
29 sept. — — —	5 —
24 janv. 1888. — — —	6 —
20 déc. — — —	7 —
26 juin 1889. — — —	8 —
4 déc. — — —	9 —
8 mai — — —	10 —

7 juillet 1890. — Éruption d'acné sur le thorax, naphthol et salicylate de bismuth.

12 août. — Plus trace d'acné.

Les doses moyennes de 4 à 5 grammes ont amené d'emblée une diminution des accès, mais ce n'est qu'au-dessus de 8 grammes que la diminution s'accroît.

TABLEAU XVIII

MOIS.	1886		1887		1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTICES.								
Janvier			5	7	2	1	3	5	2	1
Février			2	4	2	2	10	2	2	2
Mars			4	4	3	2	3	3	1	»
Avril			4	2	1	5	3	9	4	1
Mai			5	4	2	4	4	5	»	»
Juin			2	1	4	6	2	6	»	2
Juillet			2	1	6	5	2	5	»	2
Août			1	3	5	1	2	1	4	»
Septembre			»	3	4	5	4	1	1	»
Octobre			5	7	5	4	3	1	1	»
Novembre			6	2	6	8	4	9		
Décembre			4	5	5	7	1	5		
TOTAUX	86	38	40	41	45	57	41	52	12	8
Moyennes mensuelles..	7,16	3,16	3,33	3,41	3,75	4,75	3,41	4,33	1,50	1

Obs. XIX. — J..., vingt-six ans, son histoire a été citée ailleurs avec quelques détails¹. A eu à la dose de 6 grammes, une éruption bromique qui a cédé à la liqueur de Fowler et ne s'était plus reproduite jusqu'à ce qu'on fût arrivé à 12 grammes.)

15 févr. 1887.	Bromure de potassium.....	4 grammes.
27 sept. —	—	5 —
23 janv. 1888.	—	6 —
19 déc. —	—	7 —
19 avril 1889.	—	8 —
20 juin —	—	9 —
8 août —	—	10 —
31 oct. —	—	11 —
3 déc. —	—	12 —

21 mars 1890. — Éruption d'acné sur la face, le cou et la nuque, 8 gouttes de liqueur de Fowler.

16 avril. — Même état de l'éruption, plutôt plus confluent. Naphтол et salicylate de bismuth.

7 mai. — Il ne reste que quelques boutons sur la face.

25 août. — Il ne reste plus trace d'acné.

1. Les Epilepsies, p. 576.

TABLEAU XIX

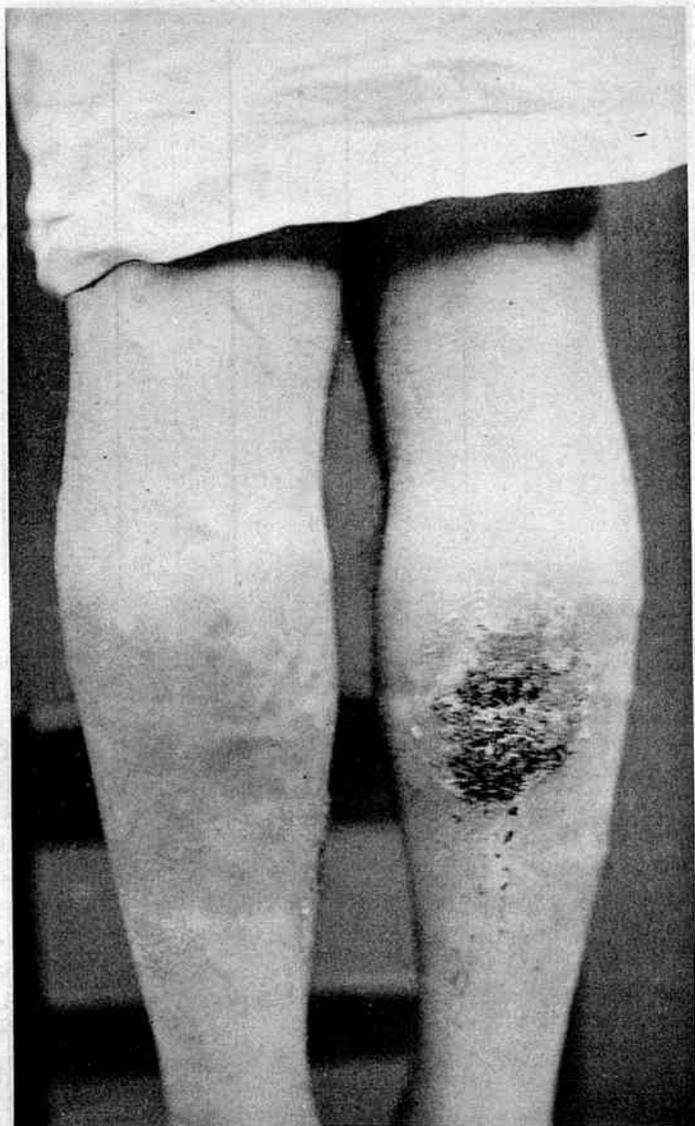
MOIS.	1886		1887		1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.								
Janvier.....			7	5	8	6	7	5	1	2
Février.....			3	3	4	5	10	1	1	»
Mars.....			13	3	3	3	4	1	»	»
Avril.....			9	1	4	8	7	1	»	»
Mai.....			6	7	9	7	3	5	»	»
Juin.....			5	3	9	9	3	5	»	2
Juillet.....			4	4	10	3	6	1	»	1
Août.....			7	3	12	5	1	1	2	1
Septembre.....			16	2	6	5	4	1		
Octobre.....			7	6	7	2	1	»		
Novembre.....			6	4	6	4	4	3		
Décembre.....			8	6	10	2	2	2		
TOTAUX.....	300	46	91	47	78	59	52	26	4	6
Moyennes mensuelles..	25	3,83	7,58	3,91	6,5	4,91	4,33	2,16	0,50	0,75

Obs. XX. — L..., quarante-deux ans¹. Ce malade, qui avait des éruptions bromiques disséminées à partir de la dose de 4 grammes, les a vues céder à la liqueur de Fowler.

28 avril 1890. — Après être resté plusieurs mois à la dose de 8 grammes, le bromisme cutané s'est reproduit sous forme de plaques conglomérées, ulcérées et végétantes très étendues. Il existe sur la face interne de la jambe gauche une plaque d'acné congloméré ulcérée, de 20 centimètres de long sur 4 de large, une autre à la face externe de la cuisse du même côté, de 10 centimètres sur 6, une troisième, de 5 centimètres de diamètre dans le creux poplité. A droite il existe une petite plaque ulcérée de 4 centimètres de diamètre sur la face externe de la cuisse gauche. De ce même côté une plaque plus végétante que les autres et ulcérée sur toute son étendue, de 7 centimètres de long sur 6 de large, est située sur le mollet droit (Pl. LX), et il existe en même temps une éruption disséminée sur tout le corps et la face. En présence de l'amélioration donnée par le bromure, bien que la liqueur de Fowler se soit montrée inefficace, les 8 grammes ont été maintenus. On donne le salicylate de bismuth et le naphтол aux doses indiquées.

12 mai. — Toutes les plaques se dessèchent, il n'y a plus de boutons sur la face ni sur le corps. Bientôt il ne reste plus qu'une cicatrice (Pl. LX) brunâtre à la place des plaques suppurantes et végétantes. La diminution des accès continue à s'accroître sous l'influence du traitement.

1. Les Épilepsies, p. 558.



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE ET LONGUET

ÉRUPTION BROMIQUE



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE ET LONGUET

ÉRUPTION BROMIQUE

LECROSNIER & BABÉ

ÉDITEURS

TABLEAU XX

MOIS.	1886		1887		1888		1889		1890	
	ACCÈS.	VERTIGES.								
Janvier			9	2	1	2	10	2	»	»
Février			12	1	15	»	5	2	1	»
Mars			17	2	8	1	1	»	2	»
Avril			12	»	4	3	2	»	»	»
Mai			9	3	3	2	1	»	1	»
Juin			12	2	8	1	»	»	»	»
Juillet			3	»	2	1	»	»	1	»
Août			11	1	4	3	»	»	1	»
Septembre			18	2	1	»	2	»		
Octobre			7	»	8	1	»	»		
Novembre			7	»	6	1	»	»		
Décembre			4	1	9	»	»	»		
TOTAUX	131	20	121	14	69	15	21	4	6	0
Moyennes mensuelles..	19,16	1,66	10,83	1,16	5,75	1,25	1,75	0,33	0,75	0

Les quelques faits que nous avons rapportés aussi sommairement que possible montrent que souvent le bromure n'est efficace qu'à des doses élevées; qu'à ces doses les accidents cutanés, signes extérieurs du bromisme, viennent souvent faire obstacle à ce traitement; que dans bon nombre des cas où ces accidents sont inutilement combattus par les mesures hygiéniques ordinaires et par l'arsenic, l'antiseptie intestinale réalisée par l'administration quotidienne de 4 grammes de naphthol β et de 2 grammes de salicylate de bismuth peut supprimer ces accidents cutanés, et par conséquent être un adjuvant utile du traitement.

A ces doses, le naphthol et le salicylate de bismuth peuvent être tolérés pendant des mois sans aucun inconvénient. Leur effet immédiat est généralement une augmentation de l'appétit et la disparition des troubles digestifs qui sont, on peut le dire, constants chez les malades soumis à de fortes doses de bromure.

CH. FÉRÉ,

Médecin de Bicêtre.

POLIOMYÉLITES ET POLYNÉVRITES

Travail du Laboratoire de M. le professeur CHARCOT

(Suite et fin¹)

L'histoire clinique si soigneusement recueillie par M. le professeur Hayem offre un très grand intérêt. Disons tout d'abord que le diagnostic qui avait été formulé il y a vingt ans par cet observateur était celui de : paralysie spinale aiguë. Il est certain qu'à cette époque, où toute atrophie musculaire était censée relever d'une altération de la moelle, où il n'était pas même question des névrites en général, et encore moins de la polynévrite amyotrophique en particulier, ce diagnostic s'imposait pour ainsi dire.

On avait affaire, en effet, à une atteinte de paralysie atrophique généralisée, précédée d'un raptus fébrile, paralysie ayant plus ou moins rétrocedé ultérieurement, phénomènes dont le groupement paraît, même aujourd'hui, caractéristique à un premier examen. N'est-ce pas dans une erreur de ce genre, que semble être tombé M. Déjerine à propos d'une observation qui offre avec la nôtre de nombreuses analogies ?

Toutefois l'étude plus approfondie de ce cas va nous montrer qu'il diffère cliniquement à bien des égards de la paralysie spinale aiguë de Duchenne. Rappelons que cet éminent clinicien fait reposer le diagnostic clinique de cette dernière forme sur les bases suivantes :

1° Début subit de la paralysie en général avec fièvre, ou quelquefois sans fièvre, avec ou sans convulsions (fièvre ne durant guère que trois à huit jours) ;

2° Paralysie complète ou en masse au début, allant en diminuant, et se localisant ensuite dans un plus ou moins grand nombre de muscles ;

3° Contractilité électrique affaiblie dès la première période dans les muscles paralysés, en raison directe du degré de la lésion de leur innervation ; retour après un certain temps de cette contractilité électrique dans les muscles dont le tissu n'a pas été altéré ;

4° Déformations partielles et variées des membres dans une période très avancée ;

5° Pas de troubles des sphincters, ni de la santé générale.

1. Voy. les n^{os} 4 et 5, 1890.

Dans notre observation, l'affection a débuté insidieusement, et non pas brusquement; ce sont tout d'abord, pendant une huitaine de jours, des troubles généraux de la nutrition, et des désordres du côté de l'appareil digestif qui ouvrirent la scène; puis, il survint ensuite un affaiblissement progressif des membres.

Enfin, à son entrée à l'hôpital, l'état de la malade « présente les caractères de l'ivresse »; elle a un délire intense, qui nécessite l'emploi de la camisole, et qui se prolonge huit jours. Au bout de ce temps, la paralysie rétrocede en partie. Cette histoire diffère considérablement, comme on le voit, de celle de la paralysie spinale.

De plus, il survient une récurrence (c'est alors que la malade entre dans le service de M. Hayem), et cette fois encore ce sont des symptômes gastriques très accusés qui figurent les phénomènes initiaux. De même qu'à la première atteinte il survient un délire violent. Enfin un état général grave — état cachectique, alternatives de diarrhée et de constipation, insomnie, cauchemars — se maintient pendant deux mois. On se rend compte, sans qu'il soit besoin d'insister, du peu de ressemblance qu'affecte, de même, cette deuxième attaque avec la poliomyélite.

L'étude ultérieure de la malade confirme, au besoin, cette manière de voir. Les muscles, des extrémités principalement, s'atrophient, et on observe des phénomènes de régression, mais ceux-ci sont peu marqués, et ne procèdent pas comme dans la paralysie spinale. Le retrait de l'atrophie ne se fait pas par membres ou par groupes de muscles, mais d'une façon générale, en diminuant régulièrement, du tronc aux extrémités, qui, elles, demeurent atrophiées. Ajoutons enfin, qu'à aucun moment, on ne peut ni constater ni provoquer de secousses fibrillaires des muscles.

Ce n'est là, à aucun point de vue, la symptomatologie ni l'évolution de la paralysie spinale.

Après ces signes négatifs en quelque sorte, il nous reste à faire ressortir les particularités qui plaident en faveur de l'affection connue sous le nom de polynévrite; quelques-uns des symptômes que nous allons rappeler à cet égard sont déjà intéressants par eux-mêmes, en dehors de leur valeur diagnostique.

Ce sont l'état général grave, le délire, les œdèmes et les troubles vaso-moteurs. Cet état d'adynamie, de cachexie même, avec troubles gastriques très accusés, diarrhée et vomissements, le tout déterminant un amaigrissement et une faiblesse intenses, a été noté lors des deux poussées de la maladie, qui, quelle qu'elle soit, a laissé à sa suite l'atrophie irrémédiable. Des phénomènes du même ordre ont été notés en des cas analogues, dits de polynévrite.

Il en est ainsi du délire intense nécessitant l'emploi de la camisole. Ce trouble est signalé dans l'observation de M. Déjerine et par d'autres auteurs, en particulier par Korsakoff, à propos de la maladie qu'il décrit sous le nom de psychose polynévritique¹. Quant aux œdèmes relevés dans notre observation, ils paraissent avoir été cachectiques.

Les troubles qui ont été surtout l'objet des études attentives de M. Hayem sont les désordres vaso-moteurs. Il y a eu, en effet, des variations de températures très manifestes d'un membre à l'autre, et même du même membre à différents moments. Les détails de l'observation que nous reproduisons donnent exactement la nature de ces oscillations thermiques. Or, des troubles vaso-moteurs tout à fait comparables ont été déjà rapportés en des cas de névrite traumatique.

Au point de vue des résultats de l'examen microscopique, les lésions observées ont consisté, en ce cas, en des altérations intenses pour les muscles, minimales pour les nerfs, presque nulles pour la moelle.

Quelles relations existent entre ces dernières et diverses altérations? On peut, croyons-nous, mettre dès l'abord hors de cause les quelques modifications que présentait la moelle. Elles se réduisaient, en effet, à une diminution peu marquée du réseau fibrillaire, et du nombre des cellules des cornes antérieures, ainsi qu'à de légères déformations, ou à la pigmentation exagérée de certains de ces éléments. Ce ne sont pas là les caractères d'une myélite diffuse, mais bien les désordres qu'on constate ordinairement dans les moelles séniles. D'autre part, la région des cornes ne présentait en aucun point de sclérose en foyer.

En réalité, ces marques de sénilité de la moelle épinière ne peuvent être invoquées comme ayant déterminé l'atrophie musculaire qui, elle, a débuté vingt ans auparavant. Bien que les altérations musculaires soient intenses, il ne semble pas qu'il se soit agi d'une myopathie primitive, au sens attribué à ce mot: l'histoire clinique, comme la distribution anatomique des lésions plaident également contre cette hypothèse.

Il ne nous reste à invoquer que les dégénération des nerfs périphériques. Or celles-ci présentent des particularités qu'il importe de préciser. Dans ce qui suit, nous nous en tenons aux membres supérieurs, qui offraient, en somme, le maximum de lésions.

Ainsi qu'on l'a vu, les troncs nerveux de ce membre, le médian et le cubital, examinés même au niveau de leur terminaison, au poignet, ne renfermaient qu'un très petit nombre de fibres dégénérées, et cela au point que leurs lésions à cet endroit seraient presque contestables.

1. S. Korsakoff, *Gazette de Botkin*, 1889, n° 5 et 7. — *Mediziniskoë Obozrienié*, 1889, n° 13.

Dans les rameaux nerveux interfasciculaires, se distribuant à des fascicules tertiaires par exemple, la dégénération est plus accentuée, il est vrai, mais seulement sur quelques-uns de ces rameaux qui se rendent à des fascicules sclérosés. La lésion n'est vraiment très marquée que sur les rameaux qui se terminent dans des fascicules secondaires fortement altérés eux-mêmes.

En somme, les lésions des nerfs sont tout à fait parallèles à celles des faisceaux musculaires, et ne s'étendent pour ainsi dire pas en longueur.

Au point de vue histologique pur, le diagnostic de névrite périphérique ne peut à notre avis, dans un cas de ce genre, être formulé que par exclusion.

Nous nous réservons de revenir sur l'interprétation qui nous paraît convenir à cette observation dans ce dernier paragraphe consacré à l'examen comparatif des faits.

IV

De l'exposé seul de ces documents, il ressort suffisamment qu'il existe des paralysies amyotrophiques qui présentent la symptomatologie de la paralysie spinale, aiguë et subaiguë, de Duchenne, et sont bien, comme l'avait pressenti cet observateur, la conséquence d'une lésion des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle. De même il est permis d'affirmer qu'il existe également des cas présentant avec les premiers une certaine analogie clinique, et dans lesquels on ne peut déceler d'altérations fondamentales de la région motrice de la moelle.

Il ne serait donc pas légitime de s'autoriser de ces derniers pour, négligeant les premières observations, en conclure à l'abandon de la théorie médullaire de paralysies spinales.

Mais ces faits présentent-ils entre eux d'autres rapports que les analogies cliniques que nous avons signalées? A cet égard, l'étude de notre seconde observation pourrait être instructive. Cliniquement, elle se rapproche d'un groupe morbide étudié récemment par Korsakoff, ainsi que nous l'avons dit, sous le nom de « *cérébropathie psychique toxhémique* » ou « *psychose polynévritique* ».

Cette affection a été décrite mais n'a pas été différenciée, jusqu'au premier travail publié par cet auteur dans le journal de Mierjewski (vol. IV, fasc. II).

Cette maladie serait caractérisée anatomiquement par une polynévrite, et cliniquement par des signes plus ou moins accusés du

côté des extrémités et de la sphère cérébrale. Ce sont, d'une part, des paralysies amyotrophiques et des troubles de la sensibilité, d'autre part de l'agitation et du délire, ou encore de la dépression mélancolique, ou enfin et surtout de l'amnésie rétrograde.

Korsakoff a réuni seize observations sur lesquelles il base son travail ; dans quelques-unes, nous notons un début subit avec fièvre, douleurs abdominales (obs. IV, VII, VIII, IX, XII), vomissements, état adynamique, puis agitation et délire, en même temps que parésie amyotrophique paraplégique, ou des quatre extrémités. L'auteur pense qu'il s'agit d'une maladie générale se localisant soit également sur l'encéphale et les nerfs périphériques, soit plus spécialement sur le centre ou sur les extrémités. Borchtchhoff¹ a publié, depuis, une observation sous le même titre. On en peut rapprocher enfin un cas tout à fait récent de Kahler² ainsi qu'un fait de Polk³. L'affection, après ce stade aigu, d'une durée variant entre quelques jours et un mois, se termine soit par la mort soit par la guérison, ou encore laisse une paralysie amyotrophique stationnaire. Ce dernier trouble présente aussi des améliorations.

On voit que notre cas, de même que celui qu'a publié récemment M. Déjerine, offre une analogie assez étroite avec la « psychose polymébrérique ». Dans toutes ces relations, on note en effet un stade de début sous forme d'état général fébrile, du délire, et des paralysies amyotrophiques ; celles-ci ultérieurement rétrocedent plus ou moins ou restent stationnaires.

Quoi qu'il en soit, les troubles de la nutrition et les phénomènes cérébraux ont acquis dans l'observation que nous présentons une intensité exceptionnelle et peu en rapport avec une lésion primitive des nerfs périphériques.

Au point de vue anatomique, le même cas offre des difficultés d'interprétation. Il est entendu que les lésions de l'axe spinal ne pouvaient être incriminées. Mais d'autre part les altérations des nerfs eux-mêmes n'étaient certes pas en rapport avec l'intensité de l'atrophie. Celle-ci, aux membres supérieurs en particulier, portait surtout sur l'éminence thénar. Or, le nerf médian présentait, il est vrai, quelques fibres ayant subi la dégénérescence parenchymateuse ; mais cette faible altération ne suffit pas pour expliquer l'atrophie. On pourrait supposer, que la lésion du tronc nerveux a été intense autrefois, et que l'aspect

1. Borchtchhoff, *Mediziniskoë Obozrienië*, 1890, n° 6, p. 565). — Nous devons la connaissance et la traduction de ces documents à M. Zaguelmann, que nous remercions avec empressement de son obligeance.

2. Kahler, *Ueber Nevritis multiplex* (*Wiener medizinische Presse*, 1890, n° 2, 8, 10, p. 288).

3. Polk, *Mania and Multiple neuritis in pregnancy* (*New-York medical Journal*, 25 janvier 1890, p. 526).

actuel est la conséquence d'un processus de régénération; mais le parallélisme des altérations des petits nerfs intra-musculaires et des faisceaux des muscles eux-mêmes nous semble plaider plutôt pour l'hypothèse d'un agent pathogène qui aurait exercé une action égale sur ces deux ordres d'éléments.

Quelle serait la nature de cette maladie? On ne saurait tenir grand compte des allégations de la malade à l'égard du facteur étiologique professionnel qu'elle invoquait; sa sincérité étant au moins douteuse, à ce que nous a dit M. le professeur Hayem.

On peut se demander s'il ne s'est pas agi d'une alcoolique qui, sous l'influence d'une maladie générale grave, aurait réalisé des paralysies toxiques particulièrement intenses? Mais cette affection générale elle-même n'est pas déterminée.

La distribution des lésions qui atteignent leur maximum aux extrémités semble assez en rapport avec l'hypothèse d'un agent toxique. On conçoit en effet que les désordres aient un pareil siège dans cette hypothèse pour deux raisons: la première serait le ralentissement de la circulation périphérique y permettant une action plus prolongée des substances nuisibles, la seconde, la moindre résistance de ces extrémités.

Quoi qu'il en soit, au point de vue des relations des névrites multiples avec les poliomyélites antérieures, ce cas semblerait tout d'abord venir à l'appui de l'opinion de Strumpell, acceptée par M. Raymond, opinion d'après laquelle une cause infectieuse pourrait atteindre soit simultanément, soit séparément n'importe quelle partie de l'appareil représenté par ses trois organes; cellules ganglionnaires des cornes antérieures, fibre nerveuse motrice, fibre musculaire.

Cependant l'arc neuro-musculaire, envisagé dans sa conception la plus générale, est beaucoup plus complexe. Cet arc se compose en réalité, non seulement des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, de la fibre nerveuse motrice et de la fibre musculaire, mais encore et surtout des régions correspondantes de l'écorce cérébrale, qui en représentent même l'élément essentiel.

Or, à notre avis, on devrait, dans la question, tenir le plus grand compte de l'influence que peuvent exercer certaines parties des centres psycho-moteurs de l'écorce cérébrale sur la nutrition des muscles.

Leur action trophique en général ne fait pas de doute; récemment M. Ch. Richet¹ avait occasion de le rappeler, à propos des résultats expérimentaux qu'il communiquait à la Société de Biologie. Cet auteur, tout en reconnaissant que des faits du même ordre ont été signalés

1. Ch. Richet, *Soc. de Biologie*, séance du 31 mai 1890.

dans la pathologie humaine, rapportait des observations de troubles trophiques bilatéraux survenus chez des chiens à la suite d'une lésion cérébrale.

Quant à l'influence trophique des centres corticaux sur la nutrition des muscles en particulier, elle a été mise en évidence par un ensemble de faits d'ordre anatomique, clinique et expérimental.

On sait, au point de vue anatomique, que M. Babinski a observé un cas d'hémiplégie, avec atrophie musculaire, dans lequel l'absence de toute lésion des nerfs périphériques et de la moelle épinière lui a fait rapporter logiquement le trouble amyotrophique à l'altération du cerveau. Ce fait n'est pas isolé.

D'autre part, ne voit-on pas, cliniquement, les paralysies psychiques de l'hystérie se compliquer fréquemment d'atrophie musculaire (Charcot, Babinski).

Le rôle de l'écorce vient d'être enfin démontré expérimentalement, il y a peu de temps, par M. Raymond dans ses études sur la pathogénie des atrophies musculaires d'origine articulaire¹.

Cet observateur a constaté que l'atrophie musculaire qui se montre dans un membre dont une articulation a été lésée était accélérée par l'absence physiologique des cordons latéraux chez les animaux nouveau-nés, et par leur destruction chez les adultes. Il pense que ce n'est pas dans les faisceaux blancs de la moelle eux-mêmes qu'il faut chercher la cause de cette influence accélératrice. Il incline à croire « que l'atrophie musculaire consécutive aux arthropathies traumatiques n'est dans une certaine dépendance de l'état des cordons latéraux, que parce que ceux-ci desservent les communications entre les centres psycho-moteurs du cerveau et les centres trophiques de la moelle ». Voici, dit-il, comment nous nous représentons les choses :

« On sait que les centres psycho-moteurs exercent une influence régulatrice sur le pouvoir excito-moteur de la moelle. Que les communications entre les centres psycho-moteurs et la substance grise (système antérieur de la moelle) se trouvent interrompues, et du même coup on verra se développer une exagération morbide des phénomènes réflexes. On peut se représenter que certaines portions des centres psycho-moteurs exercent une influence régulatrice analogue sur les centres trophiques (cellules ganglionnaires des cornes antérieures) de la moelle. Que ces centres trophiques cessent d'être en communication avec leurs centres régulateurs compris dans la zone psycho-motrice, et toute irritation qui s'exercera sur eux engendrera des effets dystrophiques beaucoup plus prononcés. Voilà comment peut s'expliquer l'influence

1. Raymond, *Revue de médecine*, mai 1890, p. 385.

accélératrice que la section des cordons latéraux exerce sur la marche de l'atrophie d'origine arthropathique. »

Que l'on considère maintenant, au point de vue qui nous intéresse, que la participation des centres corticaux au complexe clinique a été attestée dans toutes les observations de polynévrite que nous avons relatées. Rappelons, à cet égard, que des désordres psychiques et moteurs sont mentionnés dans tous ces cas, où ils se sont montrés en général sous forme de délire intense plus ou moins prolongé, de paralysies et de convulsions.

Étant données alors, d'une part la notion du rôle que jouent les centres cérébraux dans la pathogénie de quelques atrophies, d'autre part la constance des manifestations cliniques d'ordre cérébral dans le tableau de cette variété de polynévrites amyotrophiques, ne paraît-il pas rationnel de supposer que ces cas ressortissent, jusqu'à un certain point, à une lésion primitive des centres cérébraux, lésion réparée ou indéterminée au moment de l'examen nécroscopique?

M. Pilliet¹, qui a formulé une hypothèse semblable en ce qui concerne la myopathie pseudo-hypertrophique, rappelle que cette conception, pour ce qui a trait à la paraplégie hypertrophique de l'enfance, appartient à Duchenne de Boulogne².

En résumé :

1° Il existe des formes morbides dont l'expression clinique correspond exactement à la maladie décrite par Duchenne sous le nom de paralysie spinale antérieure aiguë et subaiguë de l'adulte. Ces formes sont en réalité, selon les prévisions de cet auteur, sous la dépendance de lésions des cornes antérieures de la moelle.

2° On observe, d'autre part, des complexes symptomatiques plus ou moins analogues aux précédents au point de vue clinique et dont l'évolution peut même entraîner la confusion diagnostique, qui ne reconnaissent pas pour cause des lésions appréciables de la moelle épinière.

3° On ne peut affirmer absolument, dans certains de ces derniers cas que les désordres soient liés à la présence des névrites périphériques qu'on y constate.

4° Il y a lieu, selon nous, de supposer que les centres cérébraux dont la participation au processus est attestée par les signes cliniques jouent un rôle pathogène dans les cas de ce genre (polynévrites amyotrophiques s'accompagnant de troubles psycho-moteurs).

5° Il ne nous paraît pas possible, actuellement, de fixer d'une façon certaine les relations qu'affectent entre elles les paralysies amyotro-

1. Pilliet, *Revue de médecine*, mai 1890, p. 408.

2. Arch. (*Gaz. de méd.*, 1868).

phiques des poliomyélites et des polynévrites. Toutefois l'hypothèse qui nous semble la plus plausible à cet égard, hypothèse qui a déjà été formulée, mais dans un sens plus restreint, est celle d'une lésion de l'arc neuro-musculaire (*cellules cérébrales motrices*, cellules ganglionnaires de la moelle, nerfs moteurs, muscles), par un agent pathogène se localisant plus ou moins intensivement sur les diverses parties de cet appareil.

PAUL BLOQ,

Chef des travaux anatomo-pathologiques
à la Salpêtrière.

G. MARINESCO,

Assistant à l'Institut de pathologie
expérimentale de Bucarest.

UN CAS D'ÉLÉPHANTIASIS NOSTRAS

SYMÉTRIQUE DU PIED ET DE LA JAMBE

On a cru pendant longtemps que l'éléphantiasis était une maladie propre aux pays tropicaux. On sait aujourd'hui qu'elle n'est pas exceptionnelle chez nous : il en existe des cas incontestables quoique relativement rares.

C'est en raison de cette rareté relative et surtout de certaines particularités cliniques intéressantes que nous rapportons l'observation qui va suivre et que nous avons eu l'occasion de prendre dans le service de M. le professeur Charcot.

Bathilde F..., âgée actuellement de cinquante ans, chemisière, est entrée le 8 août 1882, salle Cruveilhier, à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot.

Antécédents héréditaires. — Au point de vue spécial qui nous occupe, les antécédents héréditaires de notre malade ne présentent rien d'intéressant à noter. Sa mère est morte cette année même, à l'âge de quatre-vingts ans, des suites de l'influenza ; elle souffrait depuis une quinzaine d'années d'une bronchite chronique.

Son père était obèse ; il est mort à quarante-neuf ans d'une attaque d'apoplexie cérébrale.

Elle a eu douze frères ou sœurs : huit sont morts en bas âge ; deux autres à l'âge adulte, l'un de tuberculose pulmonaire, l'autre d'accès d'épilepsie dans une maison de santé. Il lui reste aujourd'hui deux frères ; l'un est rhumatisant et l'autre en parfaite santé.

Ses grands parents, ses collatéraux n'offrent aucune tare pathologique digne de remarque. Aucun membre de sa famille n'a jamais présenté une affection analogue à la sienne ; ses parents n'ont jamais quitté la Bourgogne, où ils sont nés.

Antécédents personnels. — Bathilde F... est née à Seicy, aux environs d'Auxerre, dans un pays de vignobles, non marécageux, où la fièvre paludéenne est inconnue ; elle y a vécu jusqu'à l'âge de quatorze ans, sans avoir eu d'autre maladie que la rougeole.

Réglée à onze ans, ses règles ont toujours été régulières depuis.

A quatorze ans, elle vient à Paris, où elle est restée depuis lors ; d'abord femme de chambre, elle est entrée bientôt dans la bonneterie ;

elle n'a connu ni la misère ni les privations; elle n'a jamais habité de chambre humide.

A vingt ans, elle se marie; elle n'a pas d'enfants et n'est pas heureuse en ménage.

A vingt-cinq ans, elle a la variole.

Début de la maladie actuelle. — En 1871 (la malade avait alors trente ans) elle avait été rejoindre son mari en Bourgogne. Un jour, après une marche excessive à travers champs, elle fut prise de vives douleurs dans le pied droit, qui se mit à enfler; obligée de garder le lit, elle fait appeler un médecin qui porte le diagnostic de goutte.

Ce gonflement du pied qui, au dire de la malade, ne se serait pas accompagné de rougeur, ne disparut complètement qu'au bout de trois mois. Et depuis cette époque elle a toujours ressenti de la douleur, des crampes dans les jambes avec fatigue rapide dans la marche.

En 1874, elle aurait eu une sciatique double accompagnée de gonflement dans les deux pieds. Cet œdème était blanc, douloureux, sans adénopathie inguinale; il disparut complètement, au bout de deux mois, en même temps que les douleurs névralgiques.

En 1879, elle est prise de métrorrhagies et de douleurs abdominales symptomatiques d'un corps fibreux de l'utérus? qui l'obligèrent à rentrer à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Delens. Ces hémorrhagies cédèrent en trois mois à des injections hypodermiques d'ergotine.

En 1880, sans cause connue cette fois, elle éprouva de violentes douleurs dans les deux pieds. En même temps elle ressentit quelques vagues douleurs rhumatismales dans les poignets et dans les épaules. Ces douleurs s'accompagnèrent de gonflement des deux pieds; comme l'œdème, elles étaient beaucoup plus marquées du côté droit, et tandis que le pied gauche reprenait bientôt son volume normal, le droit au contraire est resté depuis œdématié. Cet œdème siégeait sur la face dorsale du pied, sous forme de petite tumeur. C'est dans cet état qu'elle rentra en 1881 à Lariboisière, dans le service de M. Bouchard. On lui aurait prescrit du salicylate de soude et des bains de vapeur.

En 1882, elle est admise à la Salpêtrière; elle portait alors une petite tumeur œdémateuse sur le dos du pied droit: c'est à peine si le pied gauche présentait dans la même région une légère tuméfaction.

Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis huit ans, sans nouvelle crise aiguë, l'œdème du pied droit s'est progressivement accru; il a gagné peu à peu le cou-de-pied et la jambe correspondante. Du côté gauche, le gonflement est resté pour ainsi dire ébauché; ce n'est que depuis trois ans qu'il a insensiblement augmenté de volume et d'étendue pour aboutir à des déformations analogues à celles du côté opposé.

État actuel. — Ce qui frappe au premier abord chez notre malade,



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLOGRAPHIE CHÈNE ET LONGUET

ÉLÉPHANTIASIS NOSTRAS

c'est l'augmentation de volume et les déformations des pieds et de la moitié supérieure des jambes; c'est la bilatéralité, la symétrie et la localisation parfaite des lésions.

La planche XLII et la figure 74¹ nous dispenseront d'entrer dans de longs détails à ce sujet; elles parleront mieux aux sens qu'une description minutieuse.

Le membre inférieur droit présente depuis dix ans une déformation qui est aujourd'hui considérable, presque monstrueuse. Cette défor-

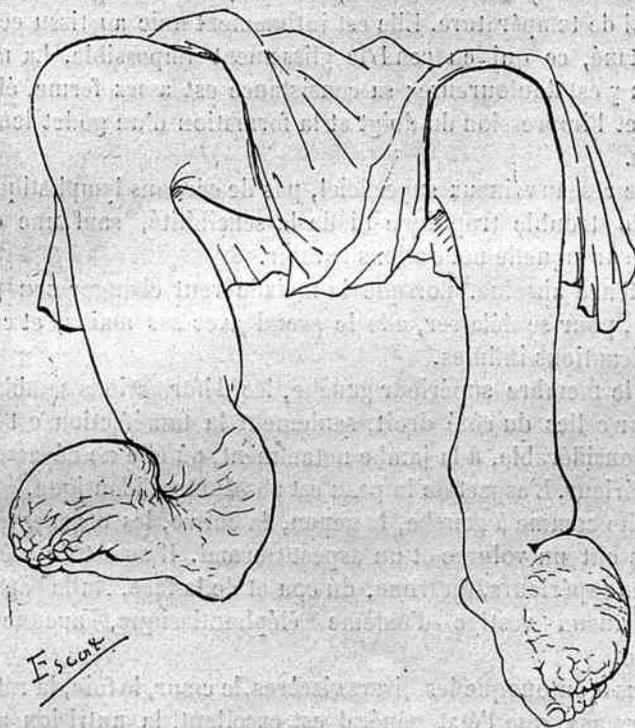


FIG. 74.

mation, qui a débuté par le pied, est limitée actuellement au pied et à la jambe, ou plus rigoureusement à certaines régions de ces deux segments qu'il nous faut préciser.

La plante du pied est complètement respectée ainsi, du reste que les orteils, les bords interne et externe, le talon.

Sur la face dorsale, siège une saillie énorme, occupant la presque totalité de cette face et débordant considérablement le bord externe du

1. Ces dessins sont dus à l'obligeance de M. Escat, externe du service de la Clinique.

ped, qu'elle recouvre et surplombe. Cette tumeur, nettement circonscrite à sa base d'implantation, est séparée en haut du cou-de-pied par un sillon profond répondant à l'articulation tibio-tarsienne.

La jambe et le cou-de-pied forment une série de bosselures, de lobes (*éléphantiasis lobaire*) au niveau de l'articulation. La tuméfaction intéresse le mollet, et immédiatement au-dessus va en s'atténuant peu à peu, sans atteindre le genou, qui est tout à fait normal.

Au niveau des régions hypertrophiées la peau est lisse et unie (*éléphantiasis lœvis*) sèche et glabre, luisante, sans changement de coloration ni de température. Elle est intimement unie au tissu cellulaire sous-cutané, ce qui en rend le glissement impossible. La moindre pression y est douloureuse; sa consistance est assez ferme, élastique et permet l'impression du doigt et la formation d'un godet lent à disparaître.

Pas de réseau veineux superficiel, pas de cordons lymphatiques.

Pas de trouble trophique ni de la sensibilité, sauf une douleur exquise sur laquelle nous allons revenir.

Impotence absolue. Lorsque la malade veut changer son pied de position, pour se délasser, elle le prend avec ses mains, et cela non sans précautions infinies.

Dans le membre supérieur gauche, les déformations semblent calquées sur celles du côté droit, seulement la tuméfaction est un peu moins considérable, à la jambe notamment, où elle ne dépasse pas le tiers inférieur. L'aspect de la peau est absolument identique.

A droite comme à gauche, le genou, la cuisse, les organes génitaux externes ont un volume et un aspect normal. Il en est de même des membres supérieurs, du tronc, du cou et de la face. Nulle part, on ne trouve aucun vestige d'œdème éléphantiasique, aucune trace d'adénite.

Si nous ajoutons que les divers viscères, le cœur, le foie, la rate, etc., sont normaux, que l'état général est excellent, la nutrition aucunement troublée, nous aurons pleinement justifié pour cette observation d'éléphantiasis l'expression de maladie « locale et localisée »¹, que lui donne M. Besnier.

Il s'agit donc de déformations œdémateuses localisées au pied, au cou-de-pied et à une partie de la jambe. Cette localisation régulièrement circonscrite est du reste la règle dans l'éléphantiasis, « maladie locale et localisée, le plus ordinairement limitée à certains départements organiques »².

1. Besnier, *Gaz. Hôp.*, 1878.

2. Besnier, *loc. cit.*

Dans les membres inférieurs, il n'existe nulle part aucune trace d'inflammation ancienne, d'ulcération, etc.

Par contre, au niveau des régions œdématisées, la sensibilité est altérée. Le contact, la piqûre, le chaud et le froid sont normalement perçus. Mais il existe une douleur exquise que la moindre pression, le plus petit mouvement, exaspèrent au point d'arracher des cris à la malade. Aussi redoute-t-elle tout examen et tout déplacement. Les pieds et les jambes enveloppés d'une épaisse couche d'ouate, les couvertures maintenues à distance par un cerceau, elle garde l'immobilité la plus absolue. Elle ne peut supporter qu'une infirmière lui enveloppe ses membres; elle s'acquitte elle-même de ce soin avec la plus grande précaution.

Ces douleurs se calment lorsque la malade reste immobile, sans disparaître cependant. Elles sont continuelles quoique atténuées et tolérables; elles s'exagèrent lorsque le temps est orageux ou humide, et parfois la nuit la privent de sommeil.

Soit à cause de cette douleur, soit en raison de l'énorme volume des membres inférieurs, la malade est réduite à une impotence absolue. Depuis huit ans elle n'a pas quitté le lit: sans mouvements, à demi assise sur son lit, les jambes écartées et légèrement fléchies, elle garde continuellement l'attitude de la planche XLII.

L'examen des urines ne révèle rien d'anormal; elles sont claires, sans albumine ni sucre.

Nous avons fait l'examen du sang à diverses reprises, le soir à dix heures, et nous n'avons jamais pu y déceler la présence de la *filaria sanguinis*. Nous avons également cherché la filaire dans les urines, dans la sérosité de l'œdème, et toujours avec le même insuccès.

L'observation que nous venons de rapporter avec quelques détails rentre dans le cadre classique de l'éléphantiasis des Arabes. Elle est classique en ce sens que l'affection siège aux membres inférieurs, qu'elle est rigoureusement et nettement localisée à certains segments, qu'elle s'est établie lentement à la suite d'une série de paroxysmes successifs, etc., etc.

Elle présente cependant quelques particularités originales, au point de vue de son étiologie, de son siège, de son évolution et de ses caractères cliniques.

Il y a vingt ans, premier accès éléphantiasique avec localisation œdémateuse sur la face dorsale du pied droit. Après un intervalle de trois ans, deuxième accès précédé de douleurs névralgiques le long des sciatiques et localisé aux deux pieds. Les renseignements donnés par la malade sont trop incomplets, à cette longue distance, pour qu'on puisse se faire une conviction ferme sur la nature de cette goutte et de

cette sciatique double. Il se pourrait bien qu'il ne se fût agi dans les deux cas que d'une crise éléphantiasique douloureuse.

Quoi qu'il en soit, après une longue rémission de six ans, à l'occasion de douleurs rhumatismales articulaires est survenue un nouvel accès avec œdème bilatéral et définitif des pieds.

Ainsi cet œdème éléphantiasique, après trois crises douloureuses séparées par des années d'accalmie complète, a mis dix ans avant de s'installer définitivement. Et puis il a progressé sourdement, lente-

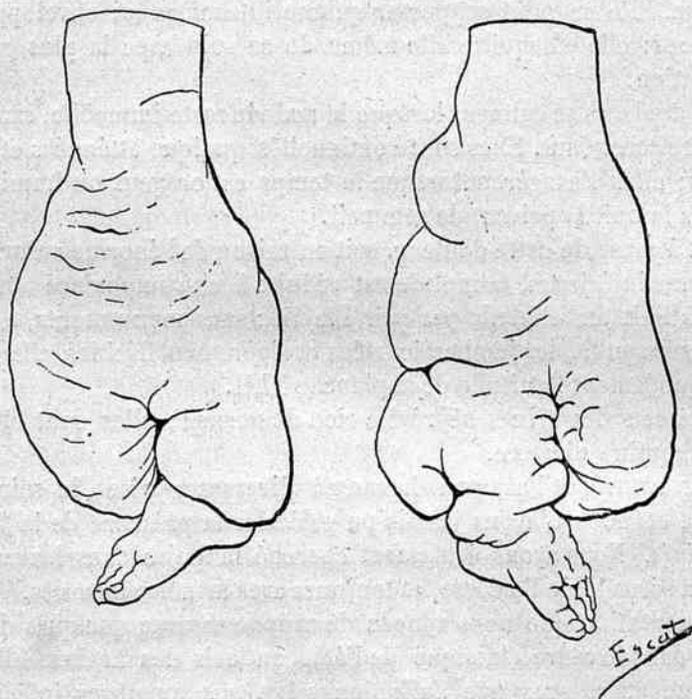


FIG. 75.

ment, avec une préférence très marquée pour le côté droit, sans nouvelle poussée paroxystique. D'abord unilatéral, il n'est que plus tard devenu bilatéral. Et aujourd'hui encore l'inégalité de volume des deux pieds est une preuve objective de l'inégale ancienneté des lésions (circonférence des pieds, à droite 38 centimètres, à gauche 33 centimètres).

Cette bilatéralité est en outre assez rare dans l'éléphantiasis. Tous les auteurs s'accordent à dire que l'œdème hypertrophique ne frappe d'habitude qu'un seul membre. Elle n'est pourtant pas absolument exceptionnelle. En parcourant le musée de l'hôpital Saint-Louis, nous en avons remarqué un exemple bien démonstratif qui est inscrit au

catalogue sous le numéro 292. Ce moulage¹ représente (fig. 75) un éléphantiasis des Arabes siégeant aux deux jambes et affectant, comme dans notre cas, une symétrie parfaite. Nous avons également trouvé dans ce même musée un moulage dont nous donnons le dessin dans la figure 76 et sur lequel le nôtre semble calqué, si, faisant abstraction d'une ou deux ulcérations cutanées qui manquent dans notre cas, on ne considère que la configuration extérieure et l'unilatéralité de la lésion.

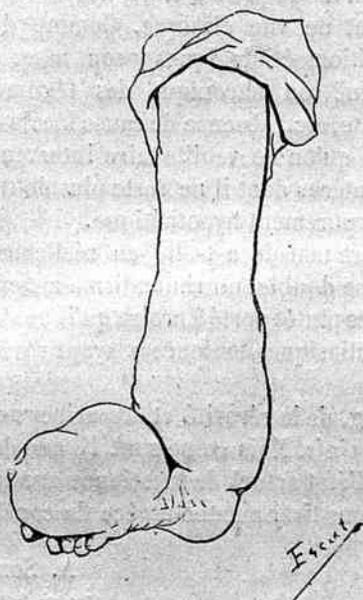


FIG. 76.

Outre ces caractères matériels, nous avons mentionné dans notre observation l'existence de douleurs spontanées et provoquées, continues, tolérables d'ordinaire, atroces par moments. C'est encore là un fait exceptionnel. « Subjectivement, l'éléphantiasis de la jambe n'est pénible que parce qu'il empêche de se servir du membre... Il ne devient douloureux qu'au moment des manifestations inflammatoires ou à la suite de complication². »

Nous signalerons enfin l'absence, sinon antérieure, du moins actuelle, d'adénopathie. Il se peut cependant que l'adénite ait jadis passée

1. Musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 292. *Éléphantiasis des Arabes (jambes)*, Guibout, 1873.

2. Kaposi, *Leçons sur les maladies de la peau* (Trad. et annotées par MM. Besnier et Doyon, 1881, p. 128).

inaperçue, aussi bien que l'inflammation des régions affectées, dont la malade ne semble pas avoir gardé le souvenir. Il faut du reste savoir que dans nos pays l'adénopathie est d'ordinaire peu marquée. « Rarement, dit M. Besnier, vous rencontrerez dans nos climats les adénopathies inguinales intenses, les cordes lymphatiques saillantes ou même les traînées rubanées de la dermo-lymphangite lacunaire qui signalent d'une manière si remarquable les accès éléphantiasiques dans d'autres contrées où l'affection s'observe à un degré plus intense¹. »

En résumé, l'observation précédente a trait à un cas d'éléphantiasis intéressant au point de vue clinique. Comme dans de nombreux exemples, les conditions étiologiques y sont assez obscures : absence d'inflammation aiguë ou chronique des téguments, d'ulcération, d'eczéma, de phlébite, etc., absence de cause locale ou centrale de stase prolongée, à moins qu'on ne veuille faire intervenir la présence d'un corps fibreux de l'utérus dont il ne reste plus de traces et dont l'existence antérieure est purement hypothétique.

D'autre part, notre malade a-t-elle eu réellement une attaque de goutte, une sciatique double, un rhumatisme articulaire? Sans vouloir le nier, nous sommes plutôt porté à croire qu'il ne s'est agi dans l'espèce que d'accès éléphantiasiques douloureux ayant revêtu le masque de ces diverses affections.

L'examen du sang, de la sérosité et des urines ne nous a rien appris sur la *filaria sanguinis*. Mais ce ne sont là que des examens négatifs dont, étant donné l'état actuel de la science sur la filariose, nous ne pouvons et ne voulons tirer aucune espèce de conclusion.

A. SOUQUES,

Interne (médaille d'or)
de la Clinique des maladies du système nerveux.

1. Besnier, *loc. cit.*, p. 1043.

DE L'OPHTHALMOPLÉGIE EXTERNE

COMBINÉE A LA PARALYSIE GLOSSO-LABIO-LARYNGÉE
ET A L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE

LÉSION SYSTÉMATIQUE DES NOYAUX MOTEURS

(Polioencéphalomyélite)

(Suite 1)

L'évolution de l'ophtalmoplégie est variable. Tantôt elle guérit, comme dans les cas de Gayet, Hock, Etter, Mœbius; tantôt elle présente des alternatives d'amélioration et d'aggravation comme dans l'observation de Camuset²; tantôt elle reste stationnaire durant des années. C'est ainsi qu'Alfred von Graefe rapporte dans son *Compendium des maladies des yeux* l'exemple d'un malade, atteint depuis quinze ans d'ophtalmoplégie externe totale et se portant d'ailleurs fort bien. Strümpell³ a signalé un autre cas d'ophtalmoplégie restée invariable pendant vingt-cinq ans. Frappé par le facies du malade qui était venu le consulter pour des douleurs rhumatismales, Strümpell l'interrogea et put reconstituer son histoire. « Le processus anatomique, dit-il, est vraisemblablement représenté par une atrophie dégénérative de l'oculo-moteur, de l'abducens et du trochléaire. Le fait est intéressant en ce que la lésion paraît localisée et éteinte depuis longtemps. »

Dans ces cas l'ophtalmoplégie externe constitue une affection isolée, autonome, vivant d'elle-même; elle n'a pas toujours une issue aussi favorable. Même après plusieurs années l'ophtalmoplégie peut devenir envahissante, et à ce propos nous aurons l'occasion de citer plus loin une belle observation de Lichtheim complétée par Dufour.

L'ophtalmoplégie externe et la paralysie glosso-labio-laryngée deviennent parfois envahissantes. Progressant en sens inverse, elles gagnent l'une les noyaux moteurs du bulbe, l'autre les noyaux de la protubérance, de manière à se combiner réciproquement. La paralysie

1. Voy. le numéro 5, 1890.

2. Camuset, *Union médicale*, 1876, p. 906.

3. Strümpell, *Ueber einen Fall von progressiver Ophthalmoplegie* (*Neurolog. Centralblatt*, 1886, n° 2, p. 25).

bulbaire supérieure, que nous suivrons tout d'abord dans sa marche progressive, s'attaque successivement à chacun des noyaux ; elle descend par degré, si bien qu'au début la paralysie bulbaire inférieure qui la complique est à peine ébauchée.

Voici, pour commencer, un exemple de paralysie du facial supérieur :

Obs. V. — *Ophthalmoplégie avec parésie du facial supérieur* (Birdsall).

Malade de vingt-neuf ans, atteinte au début, qui remonte à six mois, de diplopie d'abord intermittente, puis permanente, et plus tard de ptosis avec immobilité des deux yeux. Excitabilité électrique des muscles commandés par le facial supérieur paraissant quelque peu affaiblie.

Grâce à l'usage de la faradisation et de l'iode de potassium, amélioration et arrêt de l'affection, qui persiste depuis deux ans.

Cette diminution de l'excitabilité électrique des muscles animés par le facial supérieur n'a rien qui doive surprendre, puisque d'après certains auteurs ce nerf prend naissance dans le noyau de l'abducens et non dans celui du facial : or, dans le cas présent l'abducens était paralysé. L'explication de la participation du facial supérieur à l'ophthalmoplégie est encore plus simple si l'on accepte comme démonstratives les expériences de Mendel¹ sur les lapins et les cochons d'Inde nouveau-nés : lorsqu'on leur enlève l'orbiculaire des paupières, il en résulte des lésions non du noyau du facial au bulbe, non plus que de l'abducens, mais exclusivement limitées à la partie postérieure du noyau de l'oculo-moteur commun ; ce serait donc de ce noyau que le facial supérieur tirerait son origine ; on conçoit dès lors que les muscles qu'il innerve soient paralysés au même titre que les muscles des yeux.

La paralysie du facial inférieur n'est pas très-rare au cours de l'ophthalmoplégie. Elle est signalée dans les observations de Uthoff, Rosenstein, Hutchinson, Rosenthal, pour ne citer que les cas de paralysie bulbaire partielle.

Obs. VI. — *Ophthalmoplégie externe avec parésie du facial* (Uthoff²).

L'auteur présente un malade de quinze ans atteint d'ophthalmoplégie externe double. La mobilité des yeux est presque complètement perdue ; ptosis modéré, *parésie légère du nerf facial de chaque côté*. Urine normale. Pas de troubles de la sensibilité. Organes des sens normaux. Rien à l'ophtalmoscope ; réaction pupillaire, acuité visuelle, accommodation normales. L'affection date de trois mois et reste stationnaire.

1. Mendel, *Neurologisch. Centralbl.*, 1887, et *Arch. de Neurologie*, 1890, p. 112.

2. Uthoff, *Ophthalmoplégie externe*, congrès de Berlin, 1886, section d'ophtalmologie (*Neurologisches Centralblatt*, 1886, p. 464).

Obs. VII. — *Ophthalmoplégie externe avec parésie du facial* (Rosenstein¹).

Domestique de vingt-deux ans. L'affection a débuté à l'âge de quinze ans par la chute des paupières. Au bout d'un an le ptosis était tel qu'elle dut abandonner sa profession. Diminution de la mémoire depuis six ans. Céphalalgie depuis un an. Pas de syphilis.

Légère parésie du facial. Ptosis double. Immobilité oculaire presque complète. Pupilles égales. Réaction à la lumière et à l'accommodation normale.

Après usage de 21 gr. d'iodure de potassium, diminution de la céphalalgie et du ptosis.

Obs. VIII. — *Ophthalmoplégie avec parésie du facial* (Rosenstein²).

Femme de soixante-quatre ans (26 novembre 1877). Ptosis double. Divergence des yeux. Perte de la motilité oculaire, sauf en bas où elle est incomplète. Pupilles rétrécies et égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Myopie. Acuité visuelle surtout affaiblie à gauche. *Facial non intact.*

La malade a fait une chute sur la partie postérieure de la tête quatre ans auparavant. Deux ans et demi après, attaques de *vertiges*, puis chute progressive des paupières à droite d'abord, à gauche ensuite; enfin perte de la mobilité des yeux. Douleurs de tête. A eu une fois pendant quelques jours de la faiblesse et de l'apathie, avec parésie du bras gauche telle qu'elle ne pouvait plus tricoter. Amélioration par KI.

Symptômes ultérieurs : élévation de température vespérale, vomissements, toux, céphalalgie, convulsions et vertiges le soir. Le matin les aliments passent bien. Amélioration.

En février 1882, la malade revient : plus de parésie faciale, presque plus de vertiges; même état oculaire. La malade avait été traitée par l'iodure de potassium.

La portion sensitive du trijumeau est tout aussi souvent touchée que le facial. L'émoussement de la sensibilité, ou même l'anesthésie de la face, est indiqué dans les observations d'Hutchinson, Hirschberg, Lichtheim, Rosenthal.

Obs. IX. — *Ophthalmoplégie externe avec parésie du trijumeau et du facial* (Hutchinson³).

Jeune homme de dix-neuf ans. Ptosis bilatéral plus accusé à droite qu'à gauche; parésie de tous les muscles, plus prononcée à droite également. Réaction pupillaire bonne, accommodation normale. Des deux côtés, *parésie du trijumeau et des muscles innervés par le facial.* Rien du côté des organes des sens. Quelques douleurs de tête. Santé bonne. Syphilis douteuse.

1. Rotenstein, 1882, cité par Mauthner (Fall 21).

2. Rotenstein, *ibid.* (Fall 20).

3. Hutchinson, *The Lancet*, vol. I, p. 230, 15 févr. 1879, cité par Mauthner (Fall 13).

Il n'est pas jusqu'à l'hypoglosse qui ne puisse être paralysé, car c'est vraisemblablement à une lésion nucléaire qu'il convient d'attribuer la déviation de la langue dont parle Benedikt et la difficulté à avaler remarquée par Hirschberg chez son malade.

Obs. X. — *Ophthalmoplégie externe avec déviation de la langue* (Benedikt¹).

Homme de vingt et un ans. Sans cause connue, sans complication, apparition d'une paralysie incomplète de l'oculo-moteur gauche : pupille intacte. Au bout de quelques mois, également sans cause, parésie de tous les muscles innervés par l'oculo-moteur droit, avec intégrité du muscle irien. *Langue quelque peu déviée à gauche*. Environ deux mois après les débuts de la parésie de l'oculo-moteur droit, paralysie des deux droits externes qui se complète en quelques jours. Parfois il semble au malade que ses oreilles sont bouchées. Par moments, sorte de paralysie de l'extension à la main droite. Même état à la sortie.

Obs. XI. — *Ophthalmoplégie unilatérale avec anesthésie du trijumeau et divers troubles de la déglutition* (Hirschberg²).

Un homme vigoureux de cinquante ans souffre de diplopie depuis six semaines et l'on constate à droite une paralysie complète de la 3^e paire avec mydriase et parésie de l'accommodation. Six mois plus tard, ophthalmoplégie mixte complète unilatérale avec anesthésie du trijumeau. Le côté gauche est absolument normal. Un peu de difficulté à avaler.

Dans une observation publiée en 1876, Gayet rappelle comment le souvenir des fameuses expériences de Cl. Bernard concernant les effets de la piqûre du 2^e ventricule lui permit de porter le diagnostic de paralysie oculaire d'origine nucléaire. Depuis lors, les ophthalmologistes ont eu plusieurs fois l'occasion de se servir de cette précieuse donnée. Nous trouverons plus loin un cas d'ophthalmoplégie externe compliquée de parésie du facial et de l'hypoglosse, de glycosurie et d'albuminurie. Voici trois observations de Despagnet, Gayet et Steinheim qui se rapprochent des faits d'ophthalmoplégie externe à marche descendante; il ne s'agit plus ici de paralysie du moteur-oculaire commun, mais de paralysie du moteur-oculaire externe et du pathétique avec glycosurie et polyurie : la lésion peut donc frapper la colonne motrice bulbo-protubérantielle en des points différents, en son milieu comme en ses deux extrémités.

Obs. XII. — *Paralysie de la 3^e paire droite. Glycosurie. Paralysie faciale gauche antérieure* (Despagnet³).

1. Benedikt, *Electrothérapie*, p. 241, cité par Mauthner (Fall 2).

2. Hirschberg, *Ophthalmoplegia unilateralis motor. et sensitiv.* (Arch. f. Augenheilk., t. VIII, p. 171, 1879).

3. Despagnet, *Recueil d'ophthalmologie*, 1882, p. 117.

D..., soixante ans, n'a jamais eu la syphilis. En novembre 1879 il a eu une paralysie faciale gauche avec déviation de la bouche et de la langue. On porta le diagnostic de paralysie faciale *a frigore*. — Guérison (purgatifs, bains de vapeur, séjour du malade pendant six semaines dans un lieu à température élevée et constante).

État général du malade bon. Vigoureux, sanguin. Pommettes rouges, un peu œdématisées. — Pas d'affection cardiaque. — Jamais d'œdème des membres inférieurs. — Quelques douleurs dans les articulations. — Le malade urine assez souvent; il est toujours un peu altéré.

Le 8 février 1881, tout à coup, il voit double. Progressivement la diplopie est de plus en plus prononcée. En même temps la soif devient plus vive; le malade boit beaucoup plus et a fréquemment besoin d'uriner. Il se lève jusqu'à six fois par nuit.

Nous le voyons le 18 février. Nous constatons une paralysie très prononcée de la 3^e paire droite avec ptosis. Strabisme divergent. Diplopie aux images croisées.

Pas de syphilis, pas d'ataxie, ni rhumatisme, ni refroidissement ayant pu causer la paralysie.

Urine = 4 litres par jour. Densité = 1,038 à + 15°; pas d'albumine, 15 grammes de sucre par litre.

On soumet le malade au régime antidiabétique. La paralysie n'a disparu qu'au bout de trois mois.

Obs. XIII. — *Paralysie du muscle droit externe du côté droit accompagné de polydipsie et de polyurie* (Gayet¹).

L'année dernière, au mois d'octobre, j'ai été consulté par un jeune homme de vingt-huit ans, exerçant dans une petite ville du bassin de la Loire la profession de forgeron. Au premier aspect, à cette attitude décrite si soigneusement par Giraud-Teulon, je reconnus une paralysie du muscle droit externe. L'œil droit, en effet, était en déviation permanente vers le grand angle, et le malade était incapable de le porter en dehors, quelque effort qu'il fit pour cela.

L'affection s'était produite brusquement quelques jours auparavant, et le patient en avait été averti par la diplopie. Il l'avait attribuée à un refroidissement, cause banale à laquelle sont exposés tous les gens de sa profession.

Interrogé sur ses antécédents, le malade nia toute syphilis, et je n'ai aucune raison de douter de sa véracité.

Je conseillai dans cette première entrevue un traitement légèrement antiphlogistique et révulsif, et le malade revint me voir au bout d'un mois comme je le lui avais recommandé.

Cette fois je fus frappé de son apparence anémique et souffreteuse, il avait beaucoup maigri. J'interrogeai les grandes fonctions, et j'appris que depuis quelque temps une soif ardente se faisait sentir qui ne pouvait être satisfaite qu'avec 12 ou 15 litres de liquide par jour; que les urines étaient en relation

1. Gayet, *Gaz. hebdom.*, 1876, p. 262.

avec la soif et pouvaient remplir quatre à cinq vases de nuit dans les vingt-quatre heures. Ces urines examinées immédiatement ne m'ont pas présenté traces de sucre ni d'albumine, ni même de phosphates. Elles sont limpides comme l'eau et à peine plus denses qu'elle.

Plus de doute, la question étiologique de la paralysie du droit externe commençait à s'éclaircir, et j'étais autorisé à penser que la lésion initiale siégeait à l'origine même du moteur-oculaire droit, tout près du plancher du 4^e ventricule.

Certes, si nous n'avions pas eu les phénomènes urinaires, nous aurions pu errer longtemps et croire à une paralysie rhumatismale ou *a frigore* sans songer à la rattacher à une lésion centrale. La marche de la maladie nous aurait peut-être égaré davantage, puisque le traitement révulsif rigoureusement institué nous a donné une amélioration telle de la paralysie, qu'à cette heure elle est corrigée par une présence de trois degrés. Heureusement la paralysie a participé parallèlement à cette amélioration ainsi que la polydipsie.

Obs. XIV. — *Paralysie nucléaire de l'abducens et polyurie* (Steinheim¹).

Une femme de trente-sept ans, frappée d'une grosse pierre à l'occiput et à la région pariétale, perd connaissance. Elle a une hémorragie par le nez et l'oreille gauche et vomit. Quinze jours après l'accident, l'auteur constate une *paralysie complète du moteur externe gauche* sans autre lésion oculaire; grande excitation, insomnie, terreurs nocturnes, *polydipsie* et *polyurie*. Pas d'albumine, pas de sucre, poids spécifique 1,020.

L'existence de la polyurie et l'ophtalmoplégie permettent de localiser la lésion traumatique au plancher du 4^e ventricule. Au bout de quatre semaines la paralysie est en partie guérie, la polyurie a diminué, le sommeil est calme.

Guérison complète dans la suite.

Parfois l'ophtalmoplégie externe se propage dans les deux sens à la fois; en même temps qu'elle descend vers le bulbe, elle envahit les parois du 3^e ventricule et détruit les centres photo-moteur et irien. La lésion de ces centres se traduit par la parésie ou la paralysie du muscle ciliaire et du muscle constricteur de la pupille qui cesse de se contracter à la lumière et pour l'accommodation. C'est à cette paralysie de la musculature intérieure de l'œil qu'on donne le nom d'ophtalmoplégie interne. Lorsque la poliencéphalite est aiguë ou subaiguë, exceptionnellement lorsqu'elle est chronique, il existe en outre des vertiges, de l'apathie, de la somnolence, une tendance au sommeil invincible. L'observation bien connue de Perrot, publiée par Gayet dans les *Archives de Physiologie* en 1876, est particulièrement intéressante à cet égard : « Perrot, dit-il, ne ressent pas de douleur, mais il

1. Steinheim, *Nucleäre Lähmung des Abducens und Polyurie* (*Deutsche med. Woch.*, n° 30, 1885, et *Rev. des sc. méd.*, t. XXVIII, 1886, p. 85).

est dans un état de faiblesse, d'abattement, d'apathie générale, qui lui rend tout effort pénible. Après quelque temps survient une somnolence invincible, si bien que le malade dort presque continuellement. Tels sont les détails qui nous sont fournis par le patient lui-même avec une lucidité complète, mais avec une lenteur et un besoin d'excitation qui me frappent tout d'abord comme un point caractéristique de son état; souvent pendant l'interrogatoire Perrot s'endort, et ce n'est qu'en le secouant vigoureusement qu'on parvient à le rappeler à la réalité. Plusieurs fois il s'est endormi en mangeant. Pendant les premiers temps de son séjour, j'ai souvent ordonné qu'on le fit lever et s'asseoir, mais alors il s'endormait dans son fauteuil et serait tombé si on ne l'avait retenu. »

Il serait facile de multiplier les exemples d'ophtalmoplégie externe et interne isolée; mais il est plus intéressant, croyons-nous, de citer deux observations d'ophtalmoplégie progressive avec atteinte des noyaux bulbo-protubérantiels. Dans la première, qui appartient à Rosenthal, l'affection commence par la mydriase et la paralysie de l'accommodation. Puis, la lésion saute des centres photo-moteur et irien du côté droit sur le noyau de la 6^e paire gauche. Six mois plus tard, les autres centres de l'oculo-moteur, jusqu'alors indemnes, sont pris à leur tour, ainsi que les noyaux du trijumeau et du facial gauche. Cette marche hésitante, serpentine méritait d'être indiquée.

Obs. XV. — *Ophthalmoplégie nucléaire à la suite de la syphilis secondaire, avec symptômes de poliencéphalite supérieure et inférieure* (Rosenthal¹).

Un syphilitique de trente ans fut atteint trois ans après un chancre d'une mydriase avec paralysie de l'accommodation du côté droit. Trois mois après il s'y ajouta une *parésie de la 6^e paire gauche*. Six mois plus tard, on pouvait constater en plus une parésie des droits inférieur et interne à droite, une *mydriase avec ptosis à gauche*. Enfin, trois mois après, malgré le traitement antisiphilitique et la galvanisation, il survint encore une *parésie du facial gauche et du trijumeau droit*, un ptosis droit et une limitation des mouvements en haut et en bas. Pas de tabes.

Obs. XVI. — *Paralysie des muscles oculaires de cause centrale* (Lichtheim²).

Jeune fille de vingt et un ans. L'affection actuelle a débuté il y a trois ans par une chute progressive des paupières supérieures. Présentement, cette malade offre une paralysie bilatérale du moteur oculaire commun, et du

1. Rosenthal, *Ueber Hirnsyphilis u. deren Localisation* (Deutsch. Archiv f. klin. Med., p. 278, 1886).

2. Lichtheim, *Correspl. für schw. Aerzte*, n^o 1 et 2, 1882 (Rev. des sc. méd., 1884, t. XXIV, p. 166).

côté gauche une paralysie presque complète du moteur oculaire externe et du pathétique. En revanche, contraste surprenant, les pupilles et l'accommodation sont demeurées intactes.

Cette femme ne présente pas d'autres accidents cérébraux. L'iodure de potassium, la strychnine et d'autres médications n'ont pu modifier les troubles morbides, qui sont devenus stationnaires.

Vu l'intégrité des nerfs ciliaires, on ne peut songer à une paralysie périphérique d'origine intra-cranienne, à une lésion de la base du crâne.

On ne peut admettre que les nerfs ciliaires viennent du moteur oculaire externe, puisque, à gauche, on constate une paralysie de ce nerf.

L'origine intra-orbitaire se trouve exclue par la même raison.

(Dufour dans son mémoire donne la suite de l'observation).

La malade quitta la clinique médicale de Berne avec la mention « état absolument le même depuis deux ans ».

En 1886, on constata une anesthésie du trijumeau, une faiblesse des extrémités gauches, surtout pendant la menstruation, une grande apathie et une parésie unilatérale de l'accommodation. Enfin tout dernièrement (nov. 1889) nous pouvions constater chez J. B... les mêmes symptômes de paralysie oculaire décrits huit mois auparavant; l'affection oculaire n'a donc pas progressé. En revanche, l'état général n'est plus si parfait, et J. B... se plaint de faiblesse générale et d'apathie. De plus, lorsqu'elle veut s'occuper un peu longtemps à coudre ou à lire, J. B... est souvent prise d'une *somnolence invincible*. Cette somnolence, survenue assez tardivement il est vrai chez notre malade, est un symptôme caractéristique quoique non constant d'une lésion de la région nucléaire.

L'observation de Lichtheim complétée par Dufour dans son travail d'ensemble sur l'ophtalmoplégie est d'autant plus remarquable qu'elle porte sur une période de dix années. Cette fois l'ophtalmoplégie externe met trois ans à se développer et reste invariable pendant quatre ans. Alors apparaissent l'anesthésie de la face, la parésie unilatérale de l'accommodation et une grande apathie. Trois années s'écoulent de nouveau sans que les symptômes se modifient d'une façon notable : la malade se plaint seulement de faiblesse générale, d'apathie, d'une somnolence invincible.

Ces exemples nous dispensent d'insister longuement sur le mode d'envahissement quelquefois régulier, le plus souvent erratique des divers noyaux et sur la lenteur avec laquelle la maladie évolue. Ils montrent avec quelle circonspection le pronostic de l'ophtalmoplégie nucléaire doit être formulé. A mesure que la lésion descend et gagne les noyaux bulbaires le péril s'accroît; il est menaçant lorsque le facial est touché, à plus forte raison l'hypoglosse. Nous verrons, dans les cas qui vont suivre, la mort être la conséquence d'une ophtalmoplégie progressive.

Jusqu'ici il n'a été question que de paralysie bulbaire ébauchée; il est temps d'arriver aux cas d'ophtalmoplégie externe accompagnée de paralysie bulbaire complète. Dans cette polioencéphalite totale, le début peut avoir lieu, soit par la partie supérieure soit par la partie inférieure du champ moteur du 4^e ventricule.

Paralysie bulbaire totale à début ophtalmoplégique. — Les cas de ce genre sont les plus nombreux; nous en comptons dix avec les deux cas inédits que notre maître a eu l'obligeance de nous communiquer. Il est bien entendu qu'il ne s'agit dans ce chapitre que de paralysie labio-glosso-laryngée se présentant sous une forme achevée et indépendante de toute autre affection du système nerveux, poliomyélite, tabes, etc.

Dans la première observation, la diplopie, le strabisme divergent paralytique, la glycosurie, ont précédé de dix ans les premiers phénomènes bulbaires. Lorsque Blanc examina son malade, il constata que la langue était tirée difficilement hors de la bouche, que la parole était difficile, que les lèvres étaient un peu tombantes, que la physionomie avait un air pleurard et que le malade ne pouvait ni siffler ni souffler. Aussi l'auteur conclut-il à une paralysie nucléaire de l'oculo-moteur et de la 6^e paire droite, des deux faciaux et des deux hypoglosses.

Obs. XVII. — *Ophthalmoplégie progressive. Glycosurie, puis albuminurie. Parésie du facial et de l'hypoglosse* (Blanc¹.)

Homme âgé de cinquante-huit ans, ouvrier carrossier; n'a jamais été malade avant l'affection actuelle. On ne trouve dans ses antécédents ni rhumatisme ni alcoolisme, non plus qu'aucun signe de syphilis.

Il y a onze ans, apparition de diplopie qui n'a été précédée ni accompagnée d'aucun mal de tête. Bientôt il s'est établi un strabisme divergent paralytique bilatéral qui n'a jamais cessé depuis.

Peu après l'apparition de la diplopie, il y a une dizaine d'années environ, il est survenu de la glycosurie. Cette glycosurie a disparu à plusieurs reprises pour revenir ensuite, alternant parfois avec de l'albuminurie. C'est ainsi que l'an dernier on soignait ce malade pour sa glycosurie dans le service de M. Audhoui à la Pitié, tandis que cette année il est traité pour une albuminurie considérable dans le service de M. G. Sée à l'Hôtel-Dieu. Ce malade n'a cependant pas l'aspect d'un diabétique, il mange modérément et ne boit pas beaucoup; il n'a jamais été obèse; à l'auscultation, on constate que le cœur bat normalement et qu'il n'y a pas de bruit de galop. La tension artérielle n'est pas exagérée. On peut donc écarter, malgré l'albuminurie, l'hypothèse d'une néphrite interstitielle, de même que l'état général du malade, qui se promène constamment dans les couloirs de l'hôpital et qui n'est pas sensi-

1. Blanc, Thèse de Paris, 1884, p. 101.

blement amaigri, permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un diabétique parvenu à la dernière période de sa dyscrasie.

Il y a une dizaine d'années, en même temps que sa glycosurie, est survenu un peu de surdité.

État actuel.

Strabisme divergent paralytique, angle du strabisme : 42°.

Des deux côtés les muscles innervés par l'oculo-moteur sont tous plus ou moins paralysés, à l'exception du releveur, qui fonctionne normalement. L'analyse des mouvements oculaires permet de constater ce qui suit :

Œil gauche : paralysie complète des muscles droits supérieur et inférieur.

Parésie du droit interne et du petit oblique.

Intégrité des muscles droit externe et grand oblique.

Œil droit : parésie de toutes les branches extrinsèques de l'oculo-moteur et du droit externe. Grand oblique normal.

Pupilles : des deux côtés réflexe lumineux conservé. Réflexe accommodateur très diminué. L'état de l'accommodation est difficile à préciser à cause de l'âge avancé du malade, qui a d'ailleurs une hypermétropie de près de 4 D pour chaque œil. Pour le faire lire à 25 centimètres, il faut lui donner des verres convexes + 4 D.

Fond de l'œil parfaitement normal.

$$V = 0. \text{ D. } \frac{2}{3}; \text{ O. G. } \frac{1}{2}.$$

Diplopie latente même avec l'emploi des verres colorés.

L'hypoglosse est certainement parétique, la langue est difficilement tirée hors de la bouche et la parole est difficile. Les lèvres sont un peu tombantes, ce qui donne un aspect pleurard à la physionomie. Le malade ne peut ni siffler ni souffler une chandelle (parésie du facial inférieur?)

D'ailleurs le goût est intact; il n'y a pas de dysphagie ni d'accès de suffocation. L'intelligence est très nette et très lucide, cependant le malade se plaint que sa mémoire a un peu faibli. Sensibilité de la face parfaite. — Les réflexes rotuliens sont conservés, et il n'y a aucun symptôme d'ataxie.

En résumé, paralysie des deux oculo-moteurs et de la 6^e paire droite, parésie des deux faciaux et des deux hypoglosses, glycosurie et albuminurie, tel est l'ensemble symptomatique qui semble indiquer chez ce malade un processus bulbo-protubérantiel.

Obs. XVIII. — *Ophthalmoplégie externe et interne. Phénomènes bulbaires. Mort. Autopsie* (Dubois¹).

S..., cocher, âgé de trente ans, se présente le 6 juillet 1863 à la clinique des Quinze-Vingts, l'œil fixe, immobile, regardant en avant, les yeux « paraissant sortir de la tête ». Les mouvements des yeux sont absolument impossibles dans tous les sens, tous les muscles extérieurs étant paralysés des deux côtés. L'accommodation est perdue, les pupilles dilatées *réagissent cependant un peu*. Double ptosis. Ce malade est nettement rhumatisant et a déjà les

1. Dubois, *Bull. clinique des Quinze-Vingts*, 1883, p. 125.

déformations articulaires. Il raconte qu'il *est pris depuis six ans, au printemps, les mêmes accidents oculaires qui s'amendent ordinairement au bout de quelques semaines*. Pas d'antécédents syphilitiques manifestes.

On donne au malade une solution iodurée à dose progressive.

Quelques jours après son entrée à l'hospice des Quinze-Vingts, le malade est pris de *paralysie du pharynx* avec anesthésie complète. Les aliments et les boissons refluent par le nez et le malade peut à peine avaler. On le transfère dans le service de M. Duguet à Lariboisière, où il est électrisé. Pendant quelques jours son état paraît s'améliorer, il avale plus facilement, quand soudain se déclare une parésie du bras droit; les muscles de la respiration se prennent à leur tour, et bientôt le patient ne peut plus respirer que la tête en bas. On pratique la respiration artificielle pendant deux jours à intervalles rapprochés, mais enfin le malade succombe avec tous les symptômes de l'asphyxie.

L'autopsie ne laisse voir qu'une congestion légère des enveloppes méningées, sans lésion des centres nerveux : cerveau, bulbe, moelle épinière.

L'examen microscopique ne fut pas pratiqué.

C'est six ans après l'apparition de l'ophtalmoplégie que le malade de Duboys fut atteint de paralysie bulbaire inférieure. Au dire du malade, les accidents oculaires revenaient chaque année au printemps et disparaissaient après quelques semaines : l'ophtalmoplégie était donc intermittente. Toujours est-il que le pharynx, le voile du palais, finirent par se paralyser et que la mort survint par asphyxie.

Dans les cas rapportés par de Graefe, Bresgen, la marche de l'affection nucléaire fut moins lente et entraîna la mort quatre ans après le début des premiers symptômes oculaires.

Obs. XIX. — *Ophthalmoplégie et paralysie bulbaire* (de Graefe¹).

Homme de quarante ans. Se présente avec de la parésie des branches de l'oculo-moteur droit (releveur de la paupière, droit inférieur et droit interne). Un an plus tard (après divers traitements antisiphilitiques), paralysie du trochléaire droit et, à gauche, léger ptosis et parésie du droit interne.

En 1863, paralysie de l'oculo-moteur gauche, qui resta plus faible qu'à droite.

Actuellement le malade commence à se plaindre de *douleurs de tête* et de *difficulté de la marche* (lourdeur), symptômes qui peuvent dépendre de l'abus des spiritueux?

Dans les derniers mois de la vie (*la mort survint quatre ans après le début*), *déglutition difficile, étouffements, émaciation et perte des forces*. L'acuité visuelle est restée bonne et le fond de l'œil normal. Aucune donnée sur l'état des mouvements de la pupille et de l'accommodation.

1. De Graefe, 1856, cité par Mauthner, p. 328.

Von Graefe et Romberg pensaient qu'il s'agissait d'un néoplasme siégeant à la base du crâne. Klebs ne trouva rien.

Les noyaux oculo-moteurs ne furent pas examinés au microscope.

OBS. XX. — *Ophthalmoplégie externe progressive. Phénomènes bulbaires. Mort* (Bresgen¹).

Marguerite K..., âgée de vingt-cinq ans, paraît bien constituée et n'a jamais été malade.

Au mois de septembre 1875, elle est atteinte d'une paralysie de la 6^e paire droite avec diplopie.

Au printemps de 1876, double ptosis et faiblesse croissante de tous les muscles de l'œil gauche. Rien à l'ophtalmoscope.

L'orbiculaire est parétique et la malade ne peut fermer complètement les yeux.

Tous ces phénomènes s'étendent et s'accroissent graduellement, et en 1879 les deux yeux sont immobiles.

A partir de 1879 (quatrième année de la maladie), gêne croissante de la parole et bientôt dysphagie. *Peu à peu la paralysie labio-glosso-laryngée s'affirme*. La malade ne peut bientôt plus parler ni avaler et finit par mourir d'une *syncope* en février 1880. On ne put faire l'autopsie.

Pendant toute la durée de la maladie l'iris et le sphincter pupillaire conservèrent tous les mouvements. L'accommodation demeura normale.

Bresgen rapporte la maladie à une lésion des noyaux bulbaires et rapproche son observation des cas semblables émanant de Förster.

OBS. XXI. — *Ophthalmoplégie et paralysie bulbaire* (Rosenstein²).

Femme de quarante et un ans. Diplopie subite au commencement de septembre 1877. Le 15 septembre, chute de la paupière droite, puis de la paupière gauche, mobilité des yeux très affaiblie.

Le 18 avril 1878, *paralysie du voile du palais*; le 30 avril, *difficulté de la parole, gêne des mouvements de la langue*. Elle est reçue à la clinique le 6 mai.

Ptosis double accusé, moins cependant qu'autrefois, moins marqué le soir que le matin. Paralysie complète de tous les muscles des yeux. Réaction pupillaire et accommodation conservées. — *Signes de la paralysie de l'hypoglosse*. Acuité visuelle à droite $\frac{12}{20}$, à gauche presque normale.

Le 16 mai, la malade se plaint d'*étouffement*; *l'impossibilité d'avalier fait des progrès rapides*, le soir particulièrement le plus petit morceau de pain ne peut être avalé. *Paralysie faciale* évidente.

Le 8 juin, *parésie de tous les extenseurs des mains, faiblesse des jambes*. La malade quitte la clinique. « *Évidemment, elle est morte de paralysie bulbaire progressive peu de temps après.* »

1. Bresgen, *Deutsch. med. Zeit.*, 1880, p. 523, cité par Blanc, p. 161.

2. Rosenstein, 1882, cité par Mauthner (Fall 22).

Les observations précédentes permettent de distinguer dans l'évolution de la polioencéphalite totale trois phases successives : la première, phase ophthalmoplégique, pendant laquelle la paralysie de la musculature extérieure des yeux se complète, dure plusieurs mois, un an et davantage; la seconde, phase d'arrêt, lui succède et persiste plus ou moins longtemps, parfois même quatre ans, dix ans; la troisième phase bulbaire est en général fort courte et ne paraît pas dépasser une année (Bresgen). Quelquefois, comme dans le cas de Rosenstein, il n'y a pour ainsi dire pas de temps d'arrêt : six mois après le début de l'ophthalmoplégie l'invasion bulbaire s'affirme par la paralysie du voile du palais, la difficulté de la parole, la gêne des mouvements de la langue.

La phase intercalaire peut même faire complètement défaut. La paralysie est totale d'emblée chez le malade d'Etter; mais contrairement à ce qui se voit d'ordinaire, elle rétrocede au bout de deux mois pour aboutir à la guérison.

Obs. XXII. — *Paralysie bulbaire supérieure et inférieure à marche aiguë. Guérison* (P. Etter¹).

Dans l'espace de trois jours se développe chez une jeune fille de vingt-sept ans, jusque-là bien portante, une paralysie en partie partielle, en partie totale des nerfs suivants : *Optique, oculo-moteur, trochléaire, abducens, facial, glosso-pharyngien moteur (douteux), vague moteur, vague accessoire.*

L'affection commença par la parésie de l'accommodation. La malade ne pouvait lire le journal, bien qu'elle vit encore nettement les objets éloignés; le lendemain, elle vit double et ses paupières tombèrent.

L'examen, pratiqué le treizième jour de la maladie, démontra une paralysie presque complète des deux oculo-moteurs, avec paralysie de la pupille et de l'accommodation et ptosis double. Les deux abducens étaient presque complètement paralysés (plus à gauche qu'à droite), ainsi que les trochléaires. Les mouvements des globes oculaires étaient très faibles dans tous les sens. Au repos, les axes oculaires étaient parallèles. Pas de diplopie, sauf dans les mouvements en dehors tout à fait forcés.

En ce qui concerne les autres nerfs craniens, il est à remarquer que, le lendemain du début de l'affection (paralysie de l'accommodation), il existait déjà une *grande gêne dans la déglutition*, si bien même que trois jours après la malade *ne pouvait plus boire.*

Cette attaque subaiguë continua sans vertige, sans céphalalgie, sans troubles du sensorium ni vomissements. Plus tard seulement survinrent quelques légères douleurs occipitales.

Pas de changement jusqu'au quatorzième jour; alors commence la rétrocession des phénomènes.

1. Paul Etter, *Zwei Fälle acuter bulbär Myelitis* (Correspondenzblatt f. schweizer Ärzte, XII, 1882, n° 23, p. 769, et n° 24, p. 809, cité par Mauthner, p. 359 (Fall 31).

Les paralysies rétrogradent successivement et se dissipent dans l'espace d'un mois et demi presque complètement. En somme, sept semaines après le début de la maladie l'acuité visuelle, qui était déjà augmentée de moitié, et l'accommodation n'étaient pas revenues à la normale. Au bout de six mois tous les symptômes ont disparu.

A ces observations nous ajouterons la suivante, qui nous a été obligamment communiquée par notre excellent maître M. le D^r Troisier. Il s'agit d'un malade soigné par lui et vu plusieurs fois en consultation par M. Charcot, qui a bien voulu nous remettre les notes qu'il avait prises à son sujet.

Obs. XXIII (communiquée par MM. Charcot et Troisier). — *Paralysie bulbair totale à début ophthalmoplégique.*

M. X..., âgé de quarante-quatre ans, israélite, avait un père, vif et emporté, qui est mort diabétique à l'âge de soixante ans. Sa mère est encore vivante et est aussi diabétique.

Lui-même, d'un caractère calme, n'a jamais eu d'accidents nerveux avant l'apparition de la maladie actuelle. Il nie toute infection syphilitique. En septembre 1887 il fit une chute de voiture, ayant causé une plaie contuse du front du côté droit, sans commotion cérébrale, et des fractures des bras.

En juillet 1889, M. X... prenait part aux travaux du jury de l'Exposition universelle de Paris. Il déployait une grande activité et se surmenait. C'est alors que survinrent les premiers troubles oculaires. Le D^r Meyer consulté, constate d'abord « en septembre, une paralysie de la sixième paire gauche, puis en octobre une paralysie incomplète de la troisième paire droite. Les pupilles étaient normales; ni myosis, ni symptôme d'Argyll Robertson. Réaction lente à la lumière. Réflexes conservés. Aucune lésion du fond de l'œil. Les fonctions visuelles, sauf la diplopie, sont normales ». Un certain degré de ptosis et de strabisme divergent.

M. Peter, consulté à cette époque, constate la paralysie du moteur oculaire commun du côté droit. Traitement : iodure de potassium, électrisation.

Le malade est vu pour la première fois par M. Troisier à la fin de septembre 1889. La paralysie de la troisième paire droite n'était pas modifiée. Elle resta stationnaire. Il n'y avait alors ni céphalée ni douleur périorbitaire. Pas de douleurs fulgurantes. Pas de vomissements.

Le 4 novembre, première consultation de M. Charcot. On note la paralysie oculaire. Pas d'autres symptômes. Pupilles peu sensibles à la lumière. Réflexes rotuliens conservés. Depuis une quinzaine de jours déjà il y avait une légère difficulté de la parole, tenant à une gêne à peine appréciable dans les mouvements des lèvres et de la langue. Mais ce phénomène était passager, et il ne fut pas remarqué d'une façon très nette ce jour-là. Cet embarras de la parole s'accrut peu à peu, et il devint très évident dans le

courant du mois de décembre. En même temps il se produisait de la dysphagie, mais à un faible degré tout d'abord.

12 janvier 1890. Consultation de M. Charcot. Copie de l'en-tête de l'ordonnance : « Persistance des symptômes oculaires. De plus, depuis six semaines, une certaine difficulté de la déglutition; voix nasonnée, un peu de parésie de certains mouvements de la langue. »

19 février 1890. Nouvelle consultation. État stationnaire. On prescrit le traitement antisiphilitique mixte (iodure de potassium, 3 grammes, et frictions hydrargyriques pendant un mois) et des pointes de feu le long de la nuque.

Dans la suite, les phénomènes signalés plus haut s'accroissent de jour en jour. On remarque en outre de la difficulté à mâcher les aliments.

Le 27 mars, nouvelle consultation de MM. Charcot, Peter, Troisier et Moutard-Martin. Outre les lésions oculaires sur lesquelles nous reviendrons plus loin, on constate que le malade commence à parler du nez horriblement depuis février. De plus, il avale souvent de travers ou laisse refluer les liquides par les fosses nasales. Il ne peut manger que de la bouillie, et encore difficilement.

Aujourd'hui le nasonnement est tel que la parole est presque indistincte. De plus, le malade sent ses lèvres « comme paralysées » et ne peut plus siffler.

Il tire bien sa langue, qui a l'aspect normal, mais il ne peut en relever la pointe en crochet, ni la creuser en gouttière.

Il peut ouvrir la bouche, mais il ne peut serrer quelque chose entre les dents, ni mâcher, surtout du côté gauche. Le doigt placé entre les dents est à peine serré. Il ne peut faire à droite ni à gauche aucun mouvement de déduction de la mâchoire.

On ne constate aucune secousse fibrillaire dans les lèvres ni dans la langue.

Pas de troubles de la sensibilité, ni sur la face ni dans la bouche. Le réflexe pharyngien est très développé.

Pas de céphalée. Pas de troubles intellectuels quelconques.

Pas de troubles vésicaux.

Rien aux membres; pas de parésie ni d'atrophie. Les réflexes rotuliens sont présents.

L'appétit est conservé. La santé générale est intacte.

L'examen des yeux pratiqué par M. le D^r Parinaud donne les résultats suivants :

Ophthalmoplégie externe double incomplète. — Tous les mouvements associés des yeux sont intéressés, principalement les mouvements de latéralité. Le mouvement d'élévation est incomplet, l'abaissement s'exécute mieux.

La diplopie n'a rien de caractéristique, elle est surtout déterminée par la prédominance de la paralysie sur l'œil droit.

L'accommodation n'est pas altérée. Les pupilles égales et de grandeur normale réagissent, mais faiblement, à la lumière et à l'accommodation.

Il y a un léger ptosis de l'œil droit.

L'acuité visuelle est sensiblement normale dans les deux yeux :

$$\text{O.D. M} = - 2 \text{ D. V} = \frac{5}{7}. \text{ O.G. M} = - 3 \text{ D. V} = \frac{5}{7}.$$

Pas de modification du champ visuel ni de dyschromatopsie. Pas de lésion du fond de l'œil.

Au mois de mai 1890 : les symptômes étaient restés à peu près les mêmes. On ne constatait pas de nouveaux symptômes bulbaires : pas d'accélération du pouls, pas de troubles cardiaques ni respiratoires. Il n'y avait toujours ni parésie ni atrophie au niveau des membres.

Nous terminerons ici la nomenclature des cas de paralysie bulbaire totale à début ophthalmoplégique. Dans ceux dont nous allons nous occuper maintenant, le début se fait au contraire par les signes de paralysie labio-glosso-laryngée. On peut les classer sous la rubrique de paralysie bulbaire totale à début glossoplégique.

Paralysie bulbaire totale à début glossoplégique. — La paralysie bulbaire inférieure à marche ascendante est le pendant de la paralysie bulbaire supérieure à marche descendante et peut, comme cette dernière, intéresser les différents noyaux de la protubérance et du bulbe. Les exemples en sont rares, car elle contourne difficilement la zone dangereuse du pneumogastrique. Laissant donc pour l'instant le noyau de la 10^e paire, la lésion monte les échelons de la colonne motrice, saute parfois l'un deux, quitte à le reprendre plus tard, et finit dans les cas exceptionnels par envahir la région de l'oculo-moteur.

Parmi les noyaux nerveux étagés dans la moitié supérieure du 4^e ventricule, l'affection s'attaque surtout aux cellules ganglionnaires inférieures du facial et à la portion motrice du trijumeau. Les noyaux situés latéralement et plus en avant sont plus rarement pris. Pourtant, dit Rosenthal, Eulenburg aurait observé comme symptômes initiaux une parésie de l'un des oculo-moteurs externes et un affaiblissement progressif de l'ouïe.

Il est tout à fait exceptionnel que la paralysie affecte la partie supérieure de la face ; néanmoins dans le fait de Wachsmuth¹, la figure était lisse, sans rides et immobile, la paupière inférieure était paralysée. Le facial supérieur provenant du noyau de l'abducens suivant les uns, du noyau oculo-moteur suivant les autres, nous voilà bien près de la paralysie bulbaire supérieure ; nous en avons une ébauche dans les cas suivants.

Romberg, cité par Eulenburg, a vu survenir une paralysie bilatérale

1. Wachsmuth, *Ueber progressive bulbäre Paralyse*, Dorpat, 1864.

du droit supérieur chez un homme de quarante ans atteint de paralysie bulbaire progressive. D'autre part, Rosenthal rapporte dans son *Traité des maladies du système nerveux* que Hérard a vu deux fois une paralysie unilatérale du moteur oculaire commun apparaître au cours d'une paralysie glosso-labio-laryngée et Benedikt aurait constaté dans deux cas de paralysie progressive de tous les nerfs craniens les mêmes lésions de dégénérescence inflammatoire dans les noyaux moteurs des yeux que dans ceux des 10^e, 11^e, 12^e paires.

La malade de M. Hérard présentait, en même temps que les symptômes classiques de la paralysie glosso-labio-laryngée, une chute incomplète des paupières supérieures, plus marquée du côté gauche, et de l'affaiblissement de la vue. C'est le premier exemple de paralysie bulbaire inférieure avec ophthalmoplégie qui ait été publié (1864).

Obs. XXIV. — *Paralysie labio-glosso-laryngée compliquée de paralysie du moteur oculaire commun chez une femme d'une trentaine d'années* (Hérard¹).

Chez cette jeune femme, la maladie a commencé insensiblement vers le mois de mai 1866 sans qu'elle puisse en soupçonner la cause. Disons seulement qu'elle était très impressionnable et qu'elle avait subi de violents chagrins. Le premier symptôme observé a été une fatigue éprouvée après une lecture faite à haute voix, fatigue accompagnée d'un sentiment pénible de strangulation au niveau du larynx. Presque en même temps la déglutition devenait difficile et la parole légèrement embarrassée. Ces phénomènes d'abord intermittents se reproduisaient surtout après des émotions, des contrariétés. Elle consulta, vers le mois de décembre de la même année, un médecin qui, constatant la grosseur du cou, rapporta tous les accidents au goitre et prescrivit des gargarismes astringents et des frictions avec une pommade iodurée.

Au mois de janvier 1867, au moment des règles, la difficulté de la déglutition augmenta d'une manière très sensible et fut accompagnée de nasonnement avec retour des boissons par le nez. Cette dysphagie devint bientôt tellement douloureuse que la malade préférait souvent se passer complètement de nourriture plutôt que subir les angoisses résultant du passage du bol alimentaire. En même temps, l'articulation des sons était très gênée; la parole presque inintelligible; la force expiratrice très affaiblie; les mouvements de la langue très difficiles, sans être complètement abolis. Il en était de même des mouvements des lèvres, d'où résultait l'impossibilité absolue de siffler, de souffler, de retenir les aliments et quelquefois la salive. C'est alors qu'apparut un autre phénomène: *la paupière supérieure gauche, devenant de plus en plus faible, finit par s'abaisser presque complètement sans pouvoir être relevée; la vue diminua notablement, il n'existait pas*

1. Hérard, De la paralysie glosso-labio-laryngée (Soc. méd. des hôpitaux, in *Bulletin*, 1868, p. 43).

de strabisme. La malade ressentit en outre vers la même époque des envies fréquentes d'uriner et un engourdissement des deux mains, surtout de la main gauche, accompagné d'une diminution notable de la force musculaire.

C'est quelques mois après que je vis la malade, et je constatai les divers symptômes que je viens d'énumérer. Toutefois, une légère amélioration existait déjà : la parole était moins embarrassée, les mouvements de la langue beaucoup plus faciles, la chute de la paupière moins complète. Cette amélioration alla en augmentant sous l'influence du traitement institué, et qui consista en vésicatoires à la nuque et iodure de potassium à l'intérieur; toutefois le progrès ne fut bien sensible que le jour où M. Duchenne, auquel j'avais adressé la malade, voulut bien la soumettre à un traitement méthodique par l'électricité. Cette amélioration n'a été que passagère (mois d'août et de septembre). Depuis lors les accidents reparaissent comme en 1867. J'ai revu la malade il y a quelques semaines, et j'ai constaté de nouveau *la chute incomplète de la paupière gauche et même de la paupière droite, avec affaiblissement de la vue*, le nasonnement, le défaut de contractilité du voile du palais, la demi-paralysie des lèvres, de la langue, surtout à la pointe, l'émission fréquente des urines, la faiblesse du bras droit principalement dans les mouvements d'extension. Ce qui fatigue le plus la malade, c'est la sensation de plénitude de la poitrine. Elle ne peut prononcer une phrase sans reprendre plusieurs fois haleine. L'inspiration est facile, mais l'expiration est très courte et très faible. L'effort, quel qu'en soit le but, est complètement impossible. Mort quelques jours après la communication de M. Hérard. Elle a été causée par les complications pulmonaires de la grippe.

L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. XXV (personnelle). *Paralysie bulbaire totale à début glossoplégique; paralysie faciale; ophthalmoplégie externe.*

Jeune fille de trente et un ans, d'origine anglaise, née d'un père ataxique.

Début de la maladie il y a trois ans par l'apparition lente et progressive du trouble de la parole. Il y a deux ans les yeux se prirent à leur tour (la malade s'en aperçut par la diplopie).

Aujourd'hui (mai 1890) maigreux extrême, due plutôt à de l'amaigrissement simple qu'à de l'atrophie musculaire véritable, car tous les mouvements, bien que faibles, sont conservés. La malade n'a jamais été bien grasse, mais c'est depuis trois ans que l'amaigrissement a fait de tels progrès.

Trouble de la parole extrêmement prononcé. Elle ne peut arriver à parler qu'en mettant les doigts sous le plancher de la bouche, au-dessous du menton, comme pour soulever le plancher et la langue, qui sont flasques et tombent. Nasonnement très accentué. Elle ne peut souffler ni siffler.

Paralysie faciale supérieure pas absolue. Cependant impossibilité de fermer les paupières complètement. Grande faiblesse et gêne des mouvements de plissement du front et de rapprochement des sourcils.

La langue ne peut pas être tirée au dehors, ni mise en gouttière; la pointe ne peut pas être relevée en haut. Elle est très légèrement atrophiée, nullement trémulante.

Le voile du palais est flasque et tombant.

Ophthalmoplégie externe double, presque complète. Possibilité de quelques mouvements à droite et à gauche, en haut et en bas, mais très limités. Le mouvement du globe oculaire en haut ainsi que le relèvement de la paupière supérieure sont absolument impossibles. Le ptosis est d'ailleurs très accentué.

Jamais de crises d'étouffement, ni cardiaques. Pouls très fréquent = 132.

Faiblesse extrême.

Rien dans la poitrine. Enorme souffle au premier temps du cœur, remplissant tout le devant de la poitrine, de sorte qu'il est à peu près impossible de se rendre compte s'il appartient à la pointe, à la base ou s'il est simplement d'origine inorganique.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont normaux.

Le réflexe massétérin semble un peu augmenté.

III

POLIOENCÉPHALOMYÉLITE

De l'étude qui précède, il résulte que l'ophthalmoplégie ou paralysie bulbaire supérieure est bien l'analogue de la paralysie labio-glosso-laryngée ou paralysie bulbaire inférieure, et que dans les deux cas il s'agit d'une même affection systématique frappant les noyaux moteurs du quatrième ventricule. On peut en dire autant de l'atrophie musculaire et de la paralysie labio-glosso-laryngée qui la complique parfois; la propagation du processus atrophique aux cellules d'origine de l'hypoglosse, du facial, du masticateur et du pneumogastrique prouve qu'ici encore on a affaire à une même maladie systématisée (Charcot) et non à deux maladies indépendantes fortuitement réunies comme le croyait Duchenne. Il n'est donc pas étonnant que l'ophthalmoplégie puisse se trouver combinée à une atrophie musculaire plus ou moins généralisée, à marche tantôt subaiguë, tantôt lente et progressive : c'est à cette affection spinale et bulbo-protubérantielle qu'on a donné le nom de poliencéphalomyélite.

Rosenthal paraît avoir signalé le premier la coïncidence de l'ophthalmoplégie avec l'atrophie musculaire, indépendamment de toute autre affection du système nerveux; il fit sa communication à la Société des médecins de Vienne le 4 décembre 1885. Depuis lors des faits analogues ont été publiés par John Bristowe, Seeligmüller, Eichhorst et Sachs. Avec les trois exemples que nous avons eu l'occasion d'observer cette année, cela fait au total huit cas que nous allons analyser de façon à bien mettre en lumière les caractères cliniques et différentiels de cette intéressante affection.

Les symptômes relevés dans les premières observations qui nous sont personnelles et dans celles qui suivent impliquent forcément une altération des noyaux moteurs du bulbe supérieur et des cellules des cornes antérieures de la moelle. La lésion de la colonne motrice est en effet la seule qui puisse expliquer l'ensemble des phénomènes. Il s'agit donc d'une affection systématisée, causée par un processus topographiquement identique; mais quelque localisé qu'il soit à une plus ou moins grande étendue de cellules ganglionnaires spinales et bulbaires, il n'en est pas moins très différent d'un cas à l'autre à certains points de vue. Il varie dans son évolution, dans sa nature, dans son origine et sa cause.

Nous jugeons de son évolution par la marche stationnaire ou progressive des symptômes : or nous ne pouvons mettre en parallèle la poliencéphalomyélite qui s'arrête à peine née et celle qui s'étend progressivement, la poliencéphalomyélite qui entraîne la mort du malade en six mois et celle qui met des années à se développer. Nous ne saurions rien de la nature intime de ce processus si nous n'avions pour nous guider les lésions trouvées dans la paralysie spinale antérieure chronique ou subaiguë et dans la poliencéphalite supérieure prises isolément; la poliencéphalomyélite n'étant en somme qu'une combinaison des deux affections, nous pouvons, à défaut d'autopsie complète, nous faire néanmoins une idée de la variabilité des altérations cellulaires qui commandent les différentes formes. Enfin nous ignorons à peu près complètement quelle est la cause qui le produit. Ici, comme dans bien d'autres affections du système nerveux, la cause nous échappe. La syphilis a bien été mise en avant par quelques auteurs, mais est-elle capable de produire une lésion aussi nettement systématisée? En supposant même qu'il en soit ainsi, la vérole ne serait qu'un des facteurs, car il est inadmissible que des différences aussi profondes dans l'évolution symptomatique soient le fait d'une cause univoque. Du reste, les deux malades que nous avons observés n'étaient nullement syphilitiques.

GEORGES GUINON,

Chef de clinique à la Salpêtrière.

EMILE PARMENTIER,

Interne (médaille d'or) des hôpitaux.

(*A suivre.*)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE ¹

ICONOGRAPHIE PHOTOGRAPHIQUE

L'Atlas dont nous extrayons ces planches est destiné à faciliter l'étude des lésions de la moelle épinière. La distribution topographique de ses diverses altérations est actuellement assez bien connue, et les nouveaux procédés de la technique histologique en permettent une reproduction photographique suffisante pour en donner une idée assez précise, ce qui justifie notre entreprise. Nous avons choisi pour l'*Iconographie de la Salpêtrière* quelques types de chacun des grands groupes des maladies de l'axe spinal : les myélites systématiques, les myélites non systématiques et les tumeurs de la moelle.

Les myélites systématiques sont représentées ici par une préparation de *paralysie infantile* (Pl. XLIII). Il s'agit d'une coupe faite dans la région cervicale de la moelle d'un adulte ayant subi une atteinte de poliomyélite dans son enfance. La pièce a été colorée par la méthode de Weigert. On voit aisément la différence considérable du volume des deux cornes antérieures : la droite est presque double de la gauche. On remarquera de même l'homogénéité du tissu (cicatriciel) de la corne altérée, alors que sa symétrique présente son réseau fibrillaire et ses cellules ganglionnaires normales. Le manteau blanc de la moelle est sain.

Les planches XLIV, XLV et XLVI sont consacrées à la sclérose en plaques. La planche XLIV reproduit une coupe de la région cervicale supérieure de la moelle, relativement peu altérée à ce niveau. La préparation a été colorée par la méthode de Pall. On voit une petite plaque de sclérose très prononcée dans la zone radiculaire postérieure droite. Presque tout le cordon latéral gauche est envahi également, mais les lésions y sont moins accentuées : elles existent, plus faibles encore, dans le cordon latéral droit. La planche XLV montre une partie de ce dernier

1. Nous sommes heureux d'offrir à nos lecteurs un aperçu du bel *Atlas* de nos collaborateurs MM. P. Blocq et A. Londe, qui paraîtra prochainement chez Masson. Nous adressons tous nos remerciements à M. Lumière (de Lyon), à l'artiste distingué qui a bien voulu, spécialement pour la *Nouvelle Iconographie*, exécuter les planches que nous publions aujourd'hui. (N. D. L. R.)

à l'aide d'un grossissement plus fort (objectif 4 de Verick) : dans le nord de la préparation, les tubes nerveux sont assez abondants, mais ils deviennent rares vers le centre, où tout le fond est constitué par du tissu conjonctif parcouru obliquement par des travées pie-mériennes épaissies. La planche suivante XLVI reproduit une coupe de sclérose en plaques dans une région extrêmement altérée : seules les zones marginales et une partie de la substance fondamentale des cordons antéro-latéraux sont respectées par la lésion, qui présente de plus cette particularité remarquable qu'elle est presque symétrique.

La planche XLVII a trait à un cas de syringomyélie. Le néoplasme est central, sa cavité est en forme de fente perpendiculaire aux sillons antéro-postérieurs de la moelle; les cordons latéraux présentent un léger degré de dégénérescence.

C'est à un autre cas de syringomyélie que se rapportent les trois planches suivantes (XLVIII, XLIX, L), qui montrent les degrés de la lésion, énorme dans la première, à peine accusée dans la dernière. La moelle n'est guère reconnaissable dans la région cervico-dorsale, presque complètement détruite par le néoplasme. Une cavité centrale est étalée transversalement, dans laquelle se distinguent quelques bourgeons gliomateux. Le reste de la substance médullaire forme les parois aplaties de cette cavité. La région dorsale inférieure est, elle aussi, un peu élargie dans le sens transversal; la cavité centrale est moins grande, et toutes les parties de la moelle sont aisément reconnaissables : on y remarque la sclérose descendante des cordons latéraux. Dans la région lombaire enfin, la cavité centrale et le gliome qui l'entourent sont réduits à des proportions encore moindres; aussi la forme générale de la coupe de l'axe spinal est-elle respectée : la sclérose latérale descendante s'y remarque également.

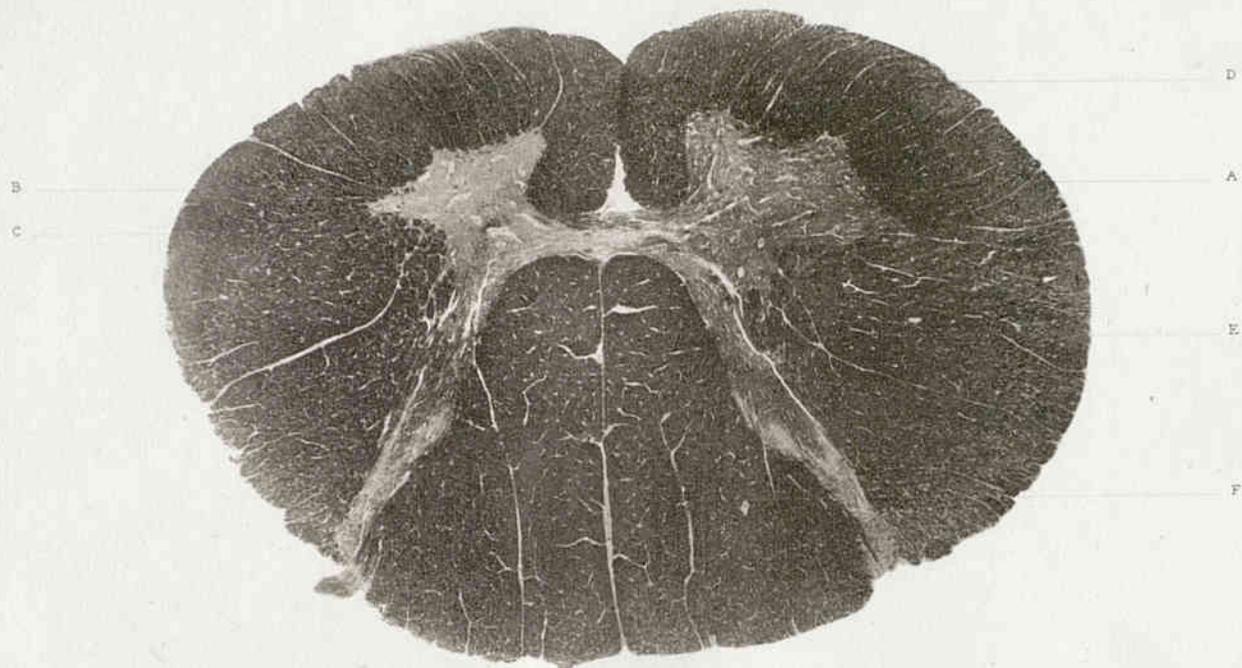
Il s'agit de lésions de myélite diffuse dans la planche LI : la pièce qui nous a fourni cette préparation nous a été obligeamment confiée par notre ami Achard, qui l'a décrite dans les *Archives de Médecine expérimentale*. La plaque de sclérose que nous représentons est figurée à un fort grossissement. La lésion inflammatoire est surtout remarquable par les altérations vasculaires : la plupart des vaisseaux sont entourés d'une gaine d'une épaisseur considérable, même dans les régions où le tissu conjonctif est peu abondant, ainsi qu'on le voit dans la partie supérieure de la préparation.

PAUL BLOCQ,

Chef des Travaux anatomo-pathologiques
de la Clinique des maladies du système nerveux.

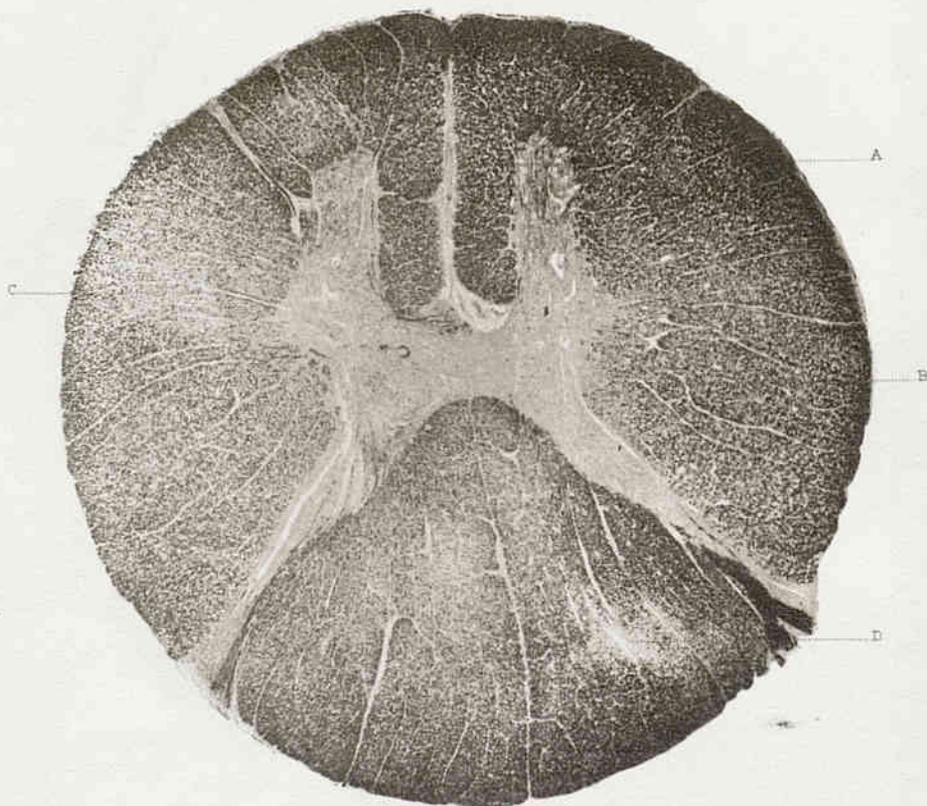
ALBERT LONDE,

Chef du Service photographique
de la Clinique des maladies du système nerveux.



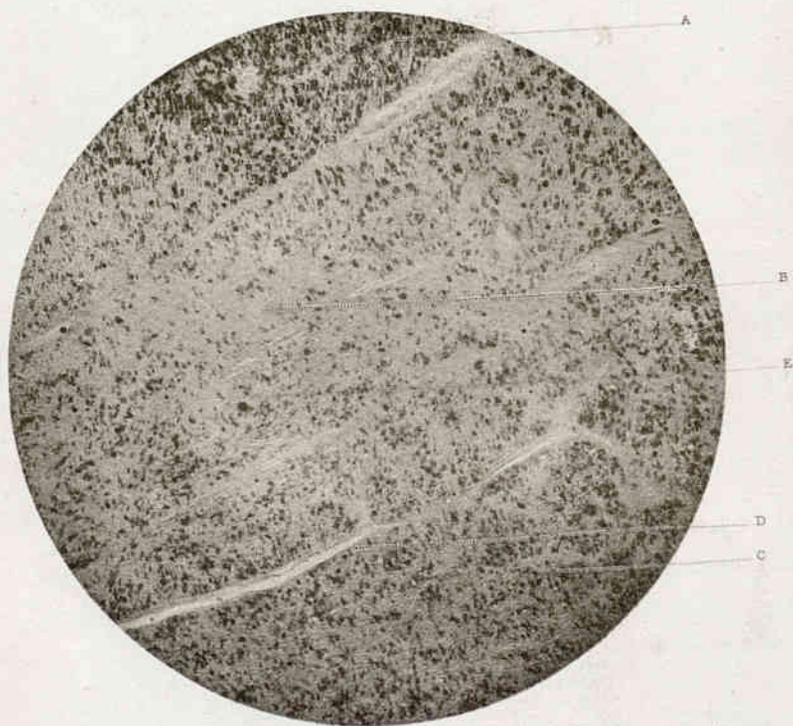
PARALYSIE INFANTILE

(RÉGION CERVICALE)



SCLÉROSE EN PLAQUES

(REGION PEU ALTÉRÉE)



SCLÉROSE EN PLAQUES
(FORT GROSSISSEMENT)

EXPLICATION DES PLANCHES

Planche XLIII. — Paralysie infantile; Région cervicale. a, Corne antérieure normale; b, Corne antérieure altérée; c, Foyer vasculaire; d, Cordon antérieur; e, Cordon latéral; f, Cordon postérieur.

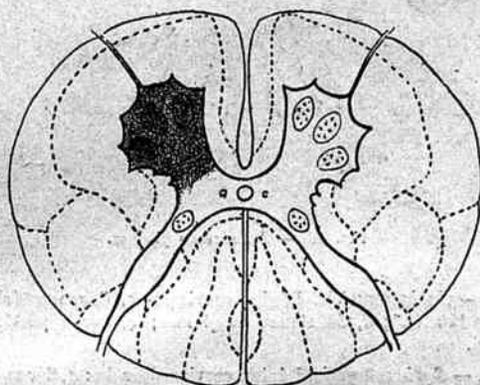


FIG. 77. — Schéma de la paralysie infantile.

Planche XLIV. — Sclérose en plaques. Région peu altérée; a, Cordon antérieur sain; b, Cordon latéral peu lésé; c, Cordon latéral assez sclérosé; d, Plaque très altérée de la zone radiculaire postérieure.

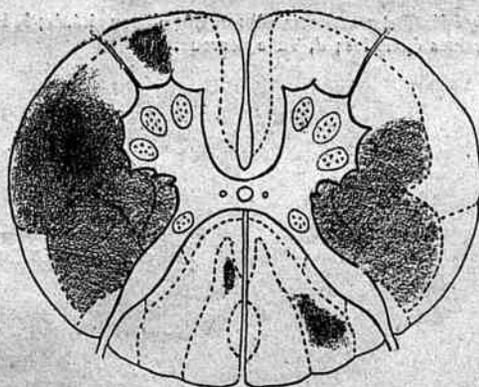


FIG. 78. — Sclérose en plaques.

Planche XLV. — Sclérose en plaques (fort grossissement): a, Tubes normaux; b, Tissu conjonctif; c, Zone moyennement altérée; d, Tractus pie-mérien; e, Vaisseau.

Planche XLVI. — Sclérose en plaques. Région très altérée; *a*, Partie saine; *b*, Zone marginale peu sclérosée; *c*, *c'*, Faisceaux latéraux très altérés; *d*, Région du faisceau de Turck sclérosée; *e*, Partie postérieure du cordon de Goll très altérée; *f*, Cloison postérieure très épaissie.

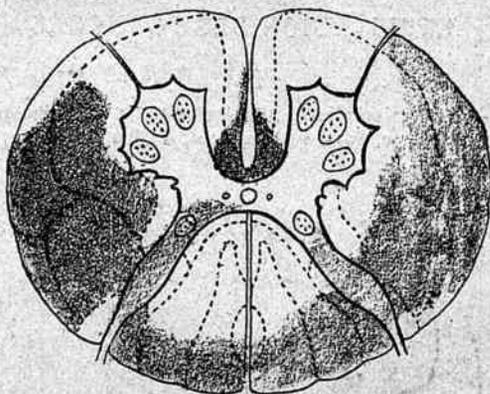


FIG. 79. — Sclérose en plaques.

Planche XLVII. — Syringomyélie. Région cervicale: *a*, Corne antérieure; *b*, Cavité du gliome; *c*, Paroi de la cavité; *d*, Substance du gliome; *e*, Corne postérieure; *f*, Faisceau pyramidal dégénéré.

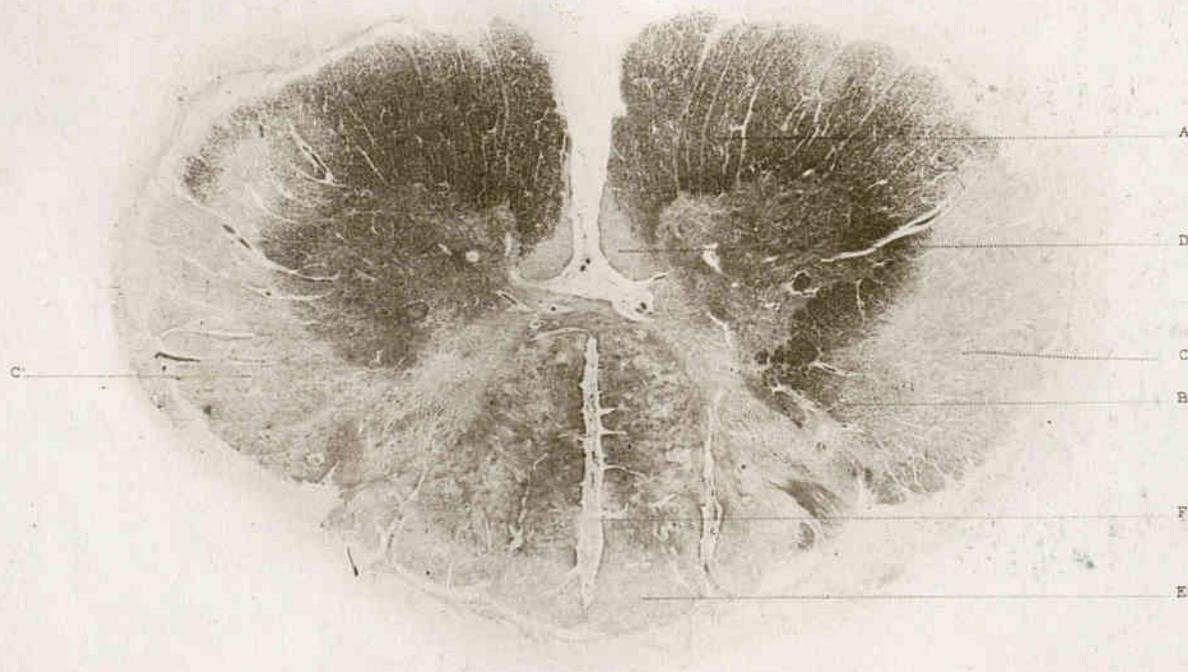
Planche XLVIII. — Syringomyélie. Région cervico-dorsale: *a*, Corne antérieure; *b*, Cavité du gliome; *c*, Paroi de la cavité; *d*, Substance du gliome; *e*, Faisceau pyramidal dégénéré; *f*, Corne postérieure; *g*, Racines postérieures.

Planche XLIX. — Syringomyélie. Région dorsale inférieure: *a*, Corne antérieure; *b*, Cavité du gliome; *c*, Paroi de la cavité; *d*, Substance du gliome; *e*, Corne postérieure; *f*, Faisceau pyramidal dégénéré.

Planche L. — Syringomyélie. Renslement lombaire: *a*, Corne antérieure; *b*, Cavité du gliome; *c*, Paroi de la cavité; *d*, Substance du gliome; *e*, Faisceau pyramidal dégénéré; *f*, Corne postérieure.

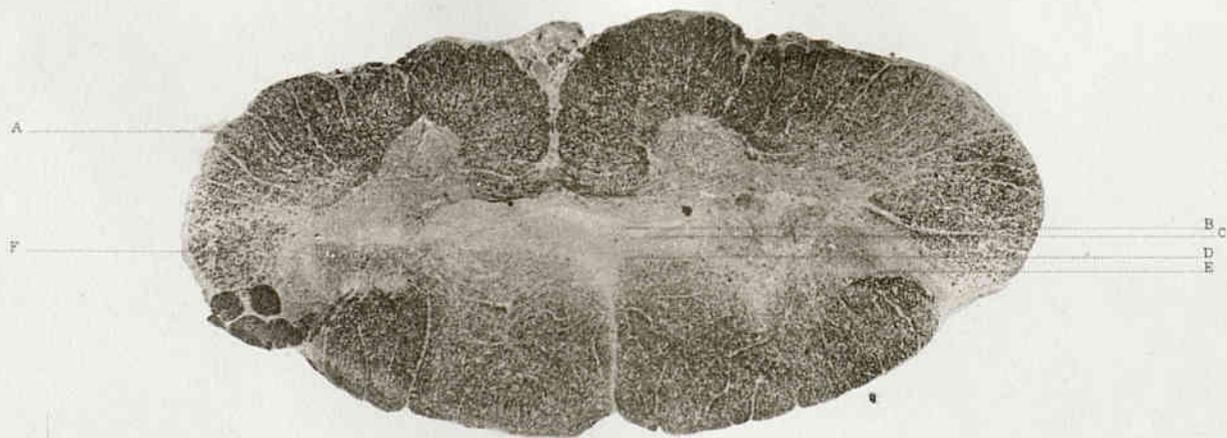
Planche LI. — Myélite (fort grossissement): *a*, Région peu altérée; *b*, Région très altérée; *c*, *c'*, Vaisseaux à gaines épaissies; *d*, Tube nerveux.

Le gérant : ÉMILE LECROSNIER.

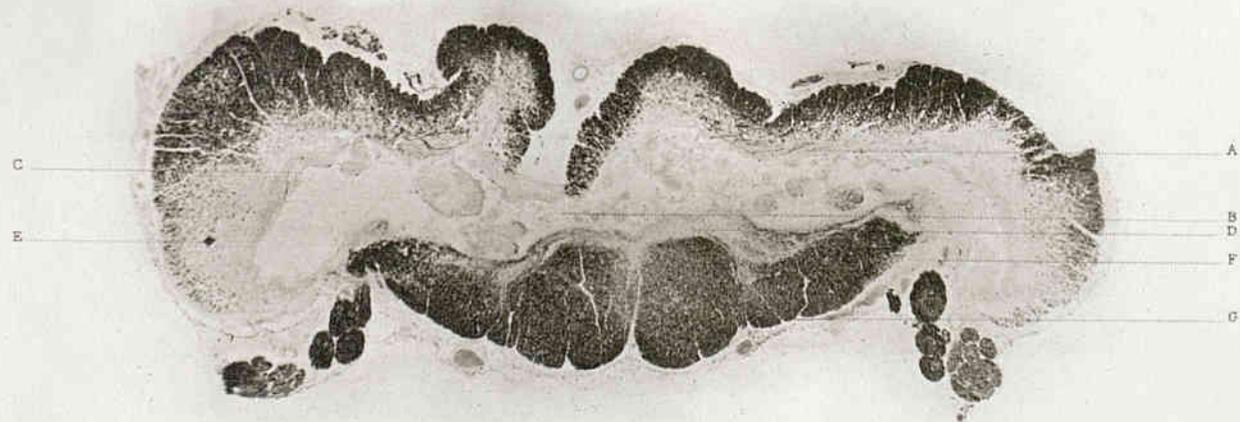


SCLÉROSE EN PLAQUES

(RÉGION TRÈS ALTÉRÉE)

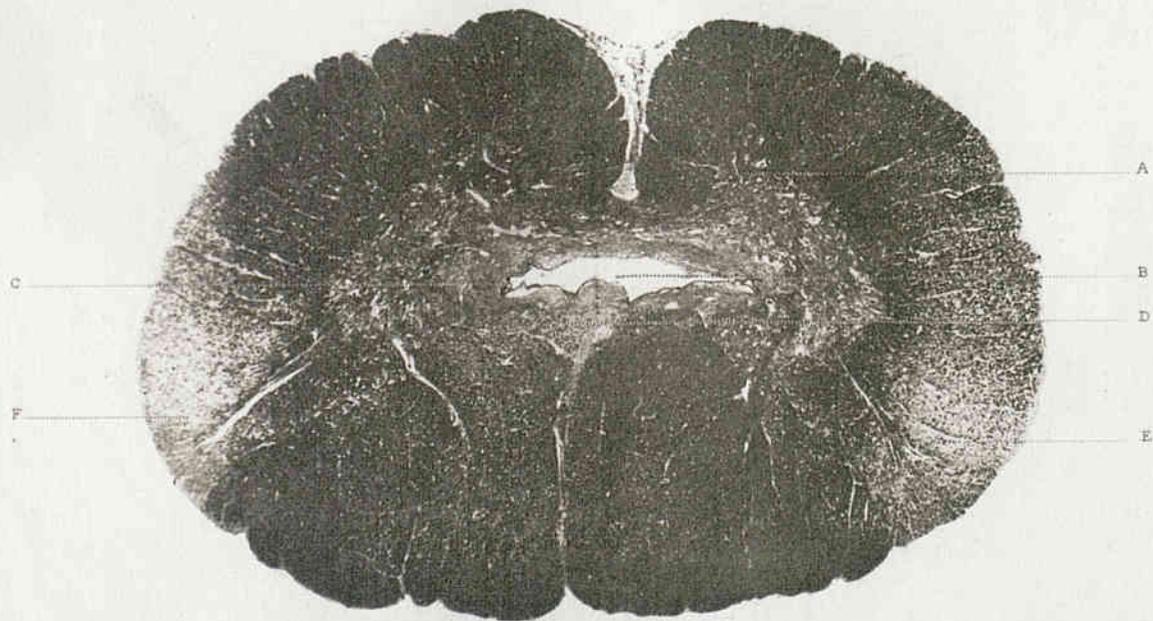


SYRINGOMYÉLIE
(RÉGION CERVICALE)



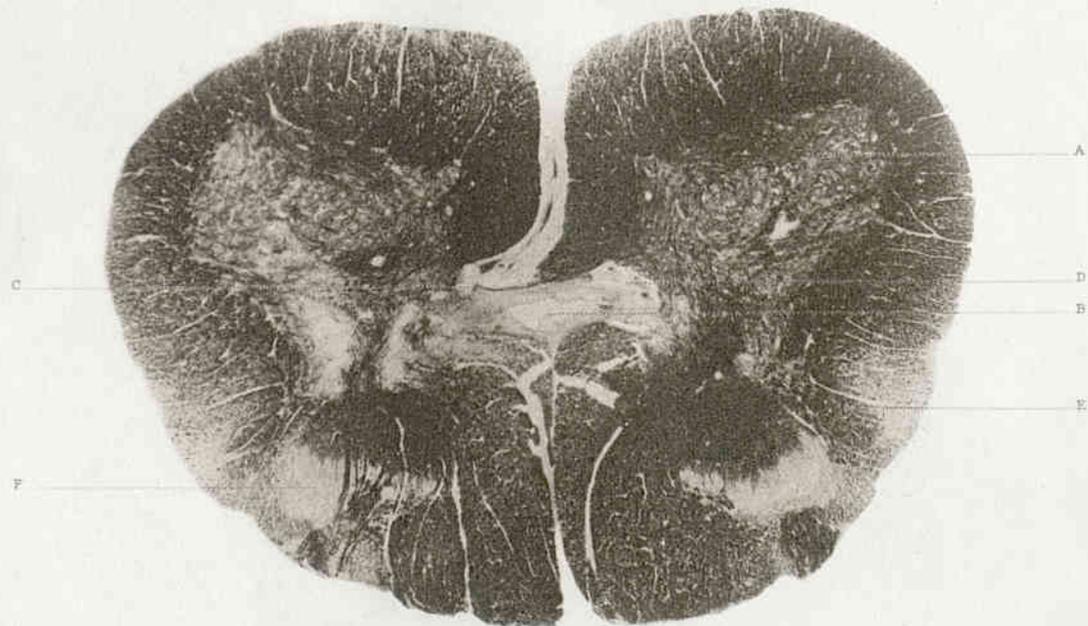
SYRINGOMYÉLIE

(RÉGION CERVICO-DORSALE)



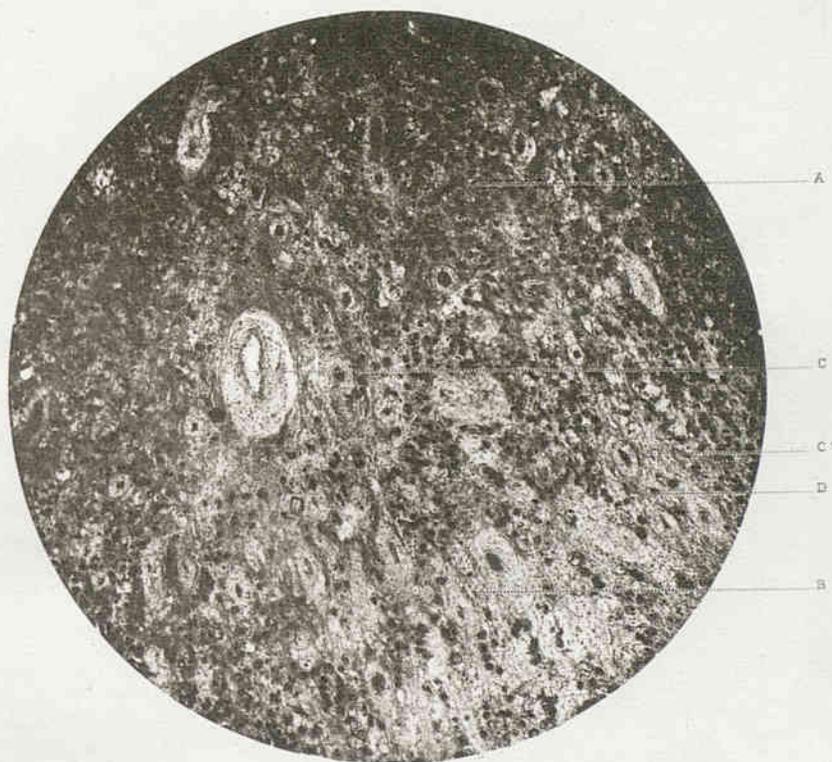
SYRINGOMYÉLIE

(RÉGION DORSALE INFÉRIEURE)



SYRINGOMYÉLIE

(RENFLEMENT LOMBAIRE)



MYELITE

(FORT GROSSISSEMENT)

TABLE DES MATIÈRES

- Acromégalie* à début précoce, par Surmont, 147; — à début récent, par Guinon, 160.
- Adrien Brauer* (Un dessin inédit d' —), par Gilles de la Tourette, 94.
- Articulation* (Étude physiologique de quelques troubles d' —), par Ch. Féré, 168.
- Bromuration et antiseptie intestinale*, par Ch. Féré, 249.
- Carcinose vertébrale* (Un cas de —), par G. Guinon, 73.
- Éléphantiasis nostras* (Un cas d' — symétrique du pied et de la jambe), par Souques, 281.
- Graisse* (Du rôle de la — dans la conformation extérieure du corps humain), par P. Richer, 20.
- Hémiplégie spasmodique infantile*, par Ch. Féré, 82.
- Hystériques* (considérations sur les ecchymoses spontanées et sur l'état mental des —, par Gilles de la Tourette, 49 (Contribution à l'étude des bâillements —), par Gilles de la Tourette, Huet, Guinon, 97 (Contribution à l'étude clinique des tremblements —), par A. Dutil, 27, 87.
- Mélancolie cataleptiforme* (Un cas de —), par Sollier et Souques, 120.
- Moelle épinière* (Anatomie pathologique de la —), par P. Blocq et A. Londe, 309.
- Morvan* (Deux cas de maladie de —), par G. Guinon et A. Dutil, 1.
- Moteur oculaire externe* (Note sur un cas de paralysie du — et du facial avec atteinte de l'orbiculaire des paupières compliqué d'hémiplégie du même côté), par Parinaud et G. Guinon, 223.
- Narghilé* (Le — et ses fumeurs en Orient), par P. Emirzô, 177.
- Ophthalmoplégie externe* (De l' — combinée à la paralysie labio-glosso-laryngée et à l'atrophie musculaire progressive), par Guinon et Parmentier, 185, 289.
- Nicolas de Pise* (Deux bas-reliefs de —), par J.-M. Charcot et P. Richer, 134.
- Paupière supérieure* (Note sur la rétraction névropathique de la —), par Ch. Féré, 155.
- Poliomyélites et polynévrites*, par P. Blocq et Marinesco, 137, 195, 272.
- Queue* (La) des Satyres et la queue des Faunes, par Ch. Féré, 45.
- Rhumatisme articulaire chronique déformant* avec atrophie musculaire considérable, par A. Weil, 16.
- Sciaticque* (Sur deux cas de guérison complète de la déformation du tronc dans la —), par Souques, 230.
- Suspension* (Modification apportée à la technique de la — dans le traitement de l'ataxie locomotrice et de quelques autres maladies du système nerveux), par Gilles de la Tourette, 128.
- Tabes* et dissociation syringomyélique de la sensibilité, par Parmentier, 213.
- Transfiguration* (La) du Sacro monte di Varallo, par J.-M. Charcot et P. Richer, 247.

TABLE DES AUTEURS

- | | |
|---|----------------------------|
| Blocq, 137, 195, 272, 309. | Marinésco, 137, 195, 272. |
| Charcôt (J.-M.), 134, 247. | Parinaud, 223. |
| Dutil, 1, 27, 87. | Parmentier, 185, 213, 289. |
| Emirzé, 177. | Richer (P.), 20, 131, 247. |
| Féré, 45, 82, 155, 168, 249. | Sollier, 120. |
| Gilles de la Tourette, 49, 94, 97, 128. | Souques, 120, 237, 281. |
| Guinon (G.), 1, 73, 97, 160, 185, 223, 289. | Surmont, 147. |
| Huet, 97. | Weill, 16. |
| Londe, 309. | |

TABLE DES PLANCHES

- Acromégalie*, 24, 25, 27, 28; mains dans l'—, 30; pieds dans l'—, 29, 31.
- Adrien Brauwer* (Dessin inédit d'—), 15; le pédicure d'—, 16.
- Autel astrologique* de Gabie (Fragment de l'—), 7.
- Bâillements hystériques*, 18; état normal, 17.
- Carcinose* de la région lombaire de la colonne vertébrale, 10, 11, 12.
- Contractions fasciculaires* des muscles de l'épaule, 13, 14.
- Déformation du tronc dans la sciatique*, 35; guérison de la —, 36.
- Eléphantiasis nostras*, 42.
- Eruptions bromurées*, 40, 41.
- Facial et abducens* (Paralysie du —), 34.
- Hystérie masculine* (État mental et facies dans l'—), 8, 9.
- Mélancolie cataleptiforme* (Attitude spontanée dans la —), 19; attitude provoquée dans la —, 20.
- Morvan* (Aspect des doigts et des mains dans la maladie de —), 1, 2, 5; fruste, 3; scoliose, 4.
- Myélite diffuse*, 51.
- Paralysie infantile*, 43.
- Paupière supérieure* (Rétraction névropathique de la —), 26.
- Poliomyélites et polynévrites*, 32.
- Rhumatisme articulaire* chronique généralisé chez une petite fille, avec atrophie considérable, 6.
- Sclérose en plaques*, 44, 45, 46.
- Syringomyélie*, 47, 48, 49, 50.
- Tabes* (Troubles trophiques dans le —), 33.
- Tombeau de sainte Marguerite* (Fragments du — par Nicolas de Pise), 22, 23.
- Transfiguration* (la) du Sacro monte di Varallo, 37, 38, 39.
-

TABLE DES FIGURES

- | | |
|---|--|
| <p><i>Amas graisseux</i> de la partie supérieure et externe de la cuisse, 13, 14.</p> <p><i>Articulation</i> (Tracés représentatifs des troubles d'—), 45, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56.</p> <p><i>Bourrelet graisseux</i> du flanc, 15, 16.</p> <p><i>Carcinose</i> de la colonne vertébrale, 30, 31, 32.</p> <p><i>Eléphantiasis des Arabes</i>, 75.</p> <p><i>Eléphantiasis nostras</i>, 74, 76.</p> <p><i>Glossographe</i>, 46, 47.</p> <p><i>Hystérie</i> (Champs visuels dans l'—), 3, 4, 9, 10, 33, 34; schémas de sensibilité dans l'—, 1, 2, 35, 36.</p> <p><i>Hystériques</i> (Tracés de bâillements —), 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43; tracés de tremblements — 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23.</p> | <p><i>Morvan</i> (Schémas de sensibilité dans la maladie de —), 5, 6, 7, 8.</p> <p><i>Paralysie infantile</i>, 77.</p> <p><i>Poliomyélites et polynévrites</i>, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63.</p> <p><i>Région lombaire</i> (Plaque velue de la —), 29.</p> <p><i>Région sacro-coccygienne</i> (Configuration anormale de la —), 28.</p> <p><i>Sciatique</i> (Déformation du tronc dans la —), 72, 73.</p> <p><i>Sclérose en plaques</i>, 78, 79.</p> <p><i>Sensibilité</i> (Tabes et dissociation syringomyélique de la —), 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71.</p> <p><i>Suspension</i> (Appareil à — du Dr Metchowkowsky), 44.</p> <p><i>Stéatopygie</i> chez les femmes boschimanés, 11, 12.</p> |
|---|--|
-