BIBLIOTHÈQUE DE LA SALPÊTRIÈRE

NOUVELLE ICONOGRAPHIE

DE

LA SALPÊTRIÈRE

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

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

NOUVELLE ICONOGRAPHIE

DE LA

SALPÊTRIÈRE

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

FONDÉE PAR LE

PROFESSEUR CHARCOT (DE L'INSTITUT)

PUBLIÉE PAR

PAUL RICHER
CHEF DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE

GILLES DE LA TOURETTE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE

ALBERT LONDE
DIRECTEUR DU SERVICE PHOTOGRAPHIQUE

Secrétaire de la Rédaction : HENRY MEIGE.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

BOGROFF (Odessa); BLOCQ (P.); CATHELINEAU (H.); CHARCOT (J.-B.); DELPRAT (Amsterdam); DENY; DURET; DUTIL; EMIRZÉ (Smyrne); ESTEVES (Buenos-Ayres); FÉRÉ; GUINON (Georges); HALLION; HUET; KATICHEFF (St-Pétersbourg); LAMY (H.); LANNELONGUE; LAUFENAUER (Buda-Pesth); LE DENTU (A.) P. LONDE; LUCO ORREGO (Santiago, de Chili); MARIE (P.); MARINESCO (Bucharest); H. MEIGE; MICHAILOWSKI (Sofia); MOCZUTKOVSKY (Saint-Pétersbourg); PARINAUD; PARMENTIER; PITRES; RAMADIER; L. RÉVILLIOD (Genève); SABRAZÈS; SÉGLAS; SÉRIEUX; SIKORSKY (Kiew); SOCA (Montevideo); SOUQUES; SURMONT; TERRILLON; TUFFIER; WEIL.

TOME SIXIÈME

Avec 58 figures intercalées dans le texte et 48 planches.

PARIS

ANCIENNE MAISON DELAHAYE

L. BATTAILLE ET Cie, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1893

DEUX OBSERVATIONS
POUR SERVIR
AU DIAGNOSTIC DES PARAPLÉGIES SYPHILITIQUES

(Hôpital Saint-Louis. — Service de M. le Professeur Fournier).

Parmi les nombreux malades qui fréquentent la *Clinique des maladies cutanées et syphilitiques* de l'hôpital St-Louis, nous désirons appeler l'attention sur les deux suivants qui nous ont fourni des observations intéressantes à plus d'un titre au point de vue des manifestations de la syphilis sur le système nerveux et nous permettront d'exposer l'enseignement de notre maître M. le professeur Fournier en la matière.

Obs. I. — X., 23 ans, menuisier, entré le 20 octobre 1892, salle St-Louis n° 22, hôpital St-Louis. *A. H.* — Son père s'est suicidé par pendaison à 48 ans. — 3 frères et sœurs bien portants. *A. P.* — A marché à 9 mois : pas de maladies d'enfance ; fièvre typhoïde à 10 ans ; pas d'alcoolisme.

En septembre 1890, alors âgé de 20 ans, il aurait eu sur le corps une éruption roséolique qui fut traitée à l'hôpital du Midi par des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium. Le chancre avait passé inaperçu ; le malade a constaté uniquement une adénopathie inguinale double. Depuis cette époque aucune autre manifestation de la syphilis sur la peau ou sur les muqueuses. A noter qu'au moment de l'éruption roséolique, X. n'avait pas la blennorrhagie et ne prenait pas de copahu.

Arrivé au régiment deux mois après le début de sa roséole, X. reste un mois à l'infirmerie où il est soigné par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium.

La santé a été parfaite jusqu'au 14 juillet 1892 et depuis son séjour à l'infirmerie, X. a cessé tout traitement spécifique.

Le 14 juillet, pendant la revue, sans cause apparente ; émotion, fatigue, etc, il fut pris dit-il d'un « tremblement » subit dans les membres inférieurs sans

douleur d'aucune sorte. Les jambes ne fléchirent pas sous lui, il put rester debout, mais pour rentrer à pied à la caserne il lui fallut l'aide de deux camarades.

Le lendemain il entrait à l'infirmerie, incapable vu la difficulté de la marche, de faire son service ; puis à l'hôpital pendant un mois 1/2, puis il partait en congé de convalescence et se trouvait libéré du service militaire. A l'hôpital le traitement consista en frictions mercurielles tous les deux jours ; 1 gramme de KI par jour.

Depuis cette époque et jusque son entrée à l'hôpital St-Louis, il s'est régulièrement soigné par le traitement mixte.

Au dire du malade lui-même, son état ne s'est ni modifié ni aggravé depuis le premier jour.

État actuel. — Malade vigoureux, bien constitué. La principale chose dont il se plaint est une difficulté considérable dans la marche. Il peut faire d'assez longues promenades à pied mais les jambes sont lourdes et il ne peut courir. Les divers mouvements des deux membres inférieurs sont du reste bien conservés en tant que résistance musculaire.

La démarche offre le caractère spasmodique ; les pieds frottent sur le sol surtout par le bout, écartés pour élargir la base de sustentation. Pas de signe de Romberg ; pas de phénomènes douloureux ni de troubles de la sensibilité locale, générale ou sensorielle ; pas d'atrophie des muscles.

Réflexes rotuliens très exagérés : le relèvement du pied produit immédiatement de la trépidation spinale. Celle-ci survient presque spontanément dans le lit par le simple effleurement des orteils par les draps ; crampes fréquentes dans les mollets.

X. n'a jamais uriné involontairement, mais s'il ne pouvait satisfaire immédiatement le besoin qu'il éprouve, il pisserait dans son pantalon ; rien du côté du rectum.

Pas de phénomènes oculo-pupillaires ; aucune manifestation actuelle de la syphilis.

Malgré un traitement intensif par les frictions et l'iodure, l'état reste stationnaire.

En résumé, un homme de 21 ans syphilitique depuis 18 mois à 2 ans environ est pris subitement sans aucun prodrome, des phénomènes d'une paraplégie spasmodique incomplète, mais assez marquée cependant pour le mettre hors d'état de se tenir debout pendant longtemps et de continuer le service militaire.

Les médecins du régiment qui le virent le lendemain et jours suivants pensèrent à une paraplégie d'origine hystérique, à ce que nous raconta le malade, sans toutefois pour cela, connaissant ses antécédents, négliger le traitement spécifique qui continué depuis cette époque jusqu'à maintenant, n'amena aucune amélioration.

Etant donné cet insuccès du traitement faut-il penser que leur première opinion était la bonne ? Nous le ne croyons pas. X. n'a jamais présenté de

stigmates hystériques, autant que nous sachions ; ils furent recherchés au régiment, et il n'en présente pas actuellement ; or, à son âge, l'hystérie surtout chez l'homme où elle est toujours si luxuriante ne reste guère monosymptomatique. De plus, il existe rarement bien que cela puisse se voir toutefois, dans l'hystérie, des troubles vésicaux, peu marqués à la vérité mais cependant très nets chez le malade.

D'autre part, la forme de sa paraplégie est bien typique : c'est celle que l'on observe dans 80 0/0 des cas de syphilis médullaire, c'est dirions-nous la *forme commune*. A la vérité elle est surtout l'apanage des sujets plus vieux en syphilis, les formes flasques, douloureuses mais presque toujours curables se montrant surtout précoces.

Nous disons formes curables ; celle en effet que présente le malade est tout à fait d'une autre nature. Elle appartient à cette myélite syphilitique, forme commune dont l'anatomie pathologique est presque tout à faire, mais dont la clinique peut être nettement établie ainsi qu'il suit. Début de 3 à 6 ans après l'apparition du chancre, rarement plus tôt, souvent plus tard ; quelques phénomènes peu douloureux consistant surtout en fourmillements dans les pieds, dans les membres inférieurs avec sensations d'eau chaude ou d'eau froide glissant tout le long du membre du haut en bas ; miction difficile ; quelquefois rétention ; rarement incontinence ; un peu de constipation.

Cette première période peut durer des mois entiers sinon des années : dans tous les cas elle est toujours insidieuse et à moins que les troubles urinaires aient été très marqués dès le début, ce qui est rare, le malade consulte rarement le médecin avant la deuxième période, c'est-à-dire à l'époque où sont survenus des troubles sérieux de la marche. Le malade en effet éprouve des lassitudes constantes dans les membres inférieurs, qui le forcent à s'asseoir fréquemment ; il ne peut plus courir bien qu'il fasse encore de longues courses ; enfin il remarque parfois que, dans son lit, lorsque les faces plantaires ne sont pas bien appuyées à plat, que la pointe du pied doit s'incliner, il se produit spontanément des crampes souvent très douloureuses, et le tremblement de l'épilepsie spinale.

C'est alors généralement que les malades se décident à venir consulter mais, c'est avec peine que nous le constatons, cette myélite d'origine incontestablement syphilitique n'est que difficilement influencée par le traitement. Pourquoi ? nous l'ignorons, car comment raisonner en l'absence de données anatomo-pathologiques certaines. On a très rarement en effet l'occasion de faire des examens microscopiques, car cette variété de myélite ne tue pas ou très rarement. Elle est susceptible *d'elle-même* de s'arrêter à une période de son évolution, et de fait elle s'arrête souvent en route. Nous connaissons des syphilitiques qui, après avoir eu les sensations particulières dans

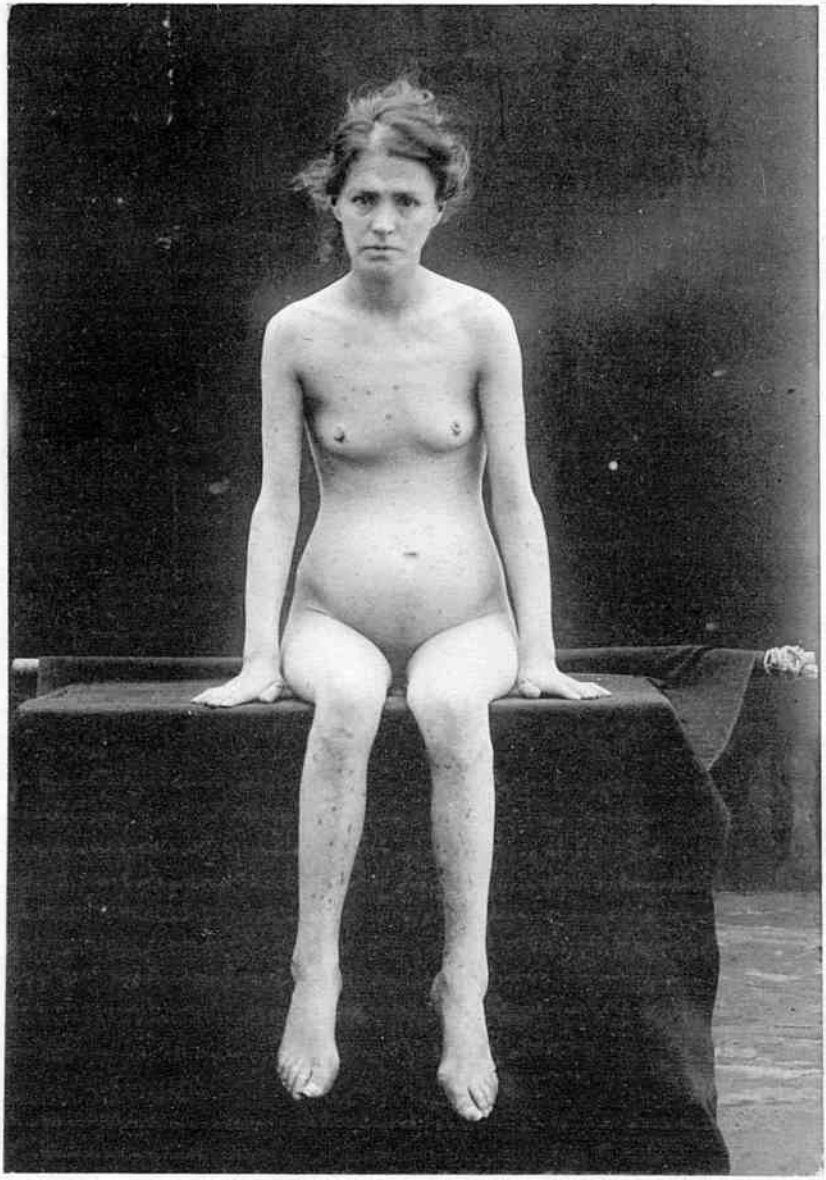
les membres inférieurs que nous avons décrites ont vu leur réflexes s'exagérer considérablement ; sous l'influence de marches fatigantes la trépidation spinale s'est montrée, passagère : puis un peu de parésie vésicale ; alors tout est resté stationnaire ne gênant pour ainsi dire en rien le malade.

Peut-être si l'on obtient si peu de succès par le traitement spécifique est-ce justement parce que les malades qui s'observent peu ne viennent consulter qu'après cette première période toujours insidieuse, comme nous l'avons dit : et il est possible que cette première période ait passé totalement inaperçue chez notre malade, ce qui expliquerait cette soudaineté apparente de la manifestation médullaire. Peut-être aussi est-ce bien parce que cette première période est méconnue par les médecins consultés, et qui sont en général peu au courant de ces manifestations à la vérité discrètes de la syphilis médullaire, mais dont la marche n'en est pas moins inéluctable et peut en somme conduire quoique rarement à l'impotence complète par rigidité spasmodique.

Il doit se faire dans ces cas une lésion artérielle productrice de sclérose et lorsque le tissu conjonctif est formé, l'iodure ne peut agir sur lui pas plus que sur un tissu de cicatrice. Il faudrait donc pouvoir intervenir de bonne heure, à cette période où les malades ne songent pas à attirer l'attention du médecin sur les lésions qui se font alors et ne rétrocéderont plus une fois établies.

Il est singulier de voir que ce sont presque toujours les membres inférieurs qui sont atteints ; la myélite serait donc presque exclusivement lombaire. Nous croyons que dans la circonstance cette localisation est plus apparente que réelle. Nous avons eu l'occasion d'examiner un grand nombre de ces malades, car nous le répétons, c'est là la forme commune des myélopathies syphilitiques et souvent nous avons trouvé quelques phénomènes d'engourdissement dans les membres supérieurs, dont les réflexes étaient devenus plus forts qu'à l'ordinaire. Mais souvent surtout il y a des phénomènes pupillaires consistant surtout en de la paresse, de l'inégalité, bien plutôt que du myosis comme dans le tabes. Dans un cas même nous avons observé la chute de la paupière supérieure droite, chez un malade dont les membres supérieurs étaient fortement engourdis et certainement parésiés. La prédominance dans la région lombaire n'en est pas moins incontestable.

C'est associées à cette forme commune de la paraplégie spamodique qu'on observe parfois, dans un autre groupe de cas, des douleurs fulgurantes ressemblant à s'y méprendre à celles du tabes vrai. A premier interrogatoire du malade on pense à l'ataxie locomotrice et l'on est tout étonné de trouver les réflexes exagérés et parfois de la trépidation spinale. En même temps il existe du myosis, mais le signe de Romberg est fréquemment absent. Nous possédons par devers nous au moins 6 cas de cet ordre obser-



Phototype Mêheux Photocollographie Chêne & Longuet

PARAPLÉGIE SYPHILITIQUE COINCIDANT
AVEC UNE ÉRUPTION CUTANÉE

L. Battaille & Cie, Editeurs

vés à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Charcot et dont l'origine syphilitique était incontestable. Nous ajouterons que l'évolution de ces cas se rapproche beaucoup plus de celle de la forme commune de la myélite syphilitique que nous venons de décrire que du tabes vrai ; souvent l'affection reste stationnaire n'évoluant pas d'une façon presque fatalement progressive comme le tabes.

II

La deuxième observation que nous publions est intéressante à d'autres points de vue ; elle diffère radicalement de la précédente en ce que la paraplégie est flasque au lieu d'être spasmodique. Il s'agit, comme nous le verrons, d'une forme de myélite syphilitique dont l'évolution est tout à fait autre.

Marie X. âgée de 39 ans, marchande de légumes, est entrée le 17 novembre 1892, salle Henri IV, n° 10, hôpital St Louis.

A. H. — Parents morts d'affections pulmonaires.

A. P. — Sujette depuis l'adolescence a de fréquentes attaques d'hystérie. Broncho-pneumonie à 29 ans. Mariée à 19 ans : 5 enfants, le dernier il y a 6 ans. Depuis 7 ans, chagrins ; dans ces derniers temps a dû supporter de nombreuses privations ; elle avait autrefois une place de marchande au marché St-Honoré qu'elle a dû quitter pour se mettre revendeuse au panier ou sur une petite voiture. Nie, mais faiblement, avoir fait des excès alcooliques.

Elle entre le 17 novembre 1892 pour des syphilides papulo-squameuses du tronc, des membres et de la face ; des syphilides croûteuses du cuir chevelu ; le corps est tigré par une série de macules larges aux membres inférieurs, grisâtres et bistrées sur ce tronc ; jambonnées sur les membres supérieurs. Quelques taches palmaires et plantaires sans saillies ; éruption abondante sans confluence. Dans les aines petits ganglions durs. Alopécie par plaques. En même temps gale.

Elle semble ignorer le pourquoi de la maladie actuelle ; ne se souvient pas d'un accident primitif et dit que ces taches sont apparues il y a quelques semaines et, coïncidant avec l'éruption, les phénomènes paralytiques dont nous allons parler. Il est très difficile d'ailleurs d'obtenir des renseignements précis car sa mémoire présente d'incontestables lacunes ; son état mental comme son état physique est tout à fait déprimé.

Etat du système nerveux. — Femme pâle, amaigrie, très affaiblie, elle repose constamment dans le décubitus dorsal ; elle répond péniblement sans troubles toutefois de la parole, aux questions qu'on lui pose. (Pl. I).

Il lui est du reste très difficile de se lever, car elle ne peut se tenir sur ses jambes, celles-ci se dérobant sous elle. Elle peut les détacher mais avec peine du plan du lit mais la paralysie des membres inférieurs pour être incomplète n'en est pas moins évidente. Lorsqu'on la maintient assise sur le bord du lit les jambes pendantes, on voit les pieds devenir violacés et se couvrir d'une sueur légère ; il existe dans le tiers inférieur des 2 jambes un empâtement diffus très manifeste gardant l'empreinte des doigts ; la peau est écailleuse. La pression des masses

musculaires des deux mollets fort flasques et amaigris est très douloureuse. Il n'existe cependant pas de douleurs spontanées. Absence absolue des réflexes rotuliens des deux côtés. Pas de troubles de sensibilité aux divers modes. Il est difficile, étant donné la faiblesse des membres inférieurs, de juger s'il existe le signe de Romberg.

Les membres supérieurs participent dans une certaine mesure à la paralysie : la pression des mains est très faible, la malade ne peut se peigner ; on est obligé de la faire manger.

Pas de phénomènes pupillaires.

Besoins impérieux d'uriner ; la malade urinerait dans son lit si on ne lui donnait immédiatement le vase ; de même pour les fonctions rectales.

Pas de troubles sensitifs ou sensoriels ni de rétrécissement du champ visuel ; pas de zones hyperesthésiques ou hystérogènes. Sommeil sans cauchemars.

L'examen électique des muscles fait par M. Oudin porte : « Diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles sans réaction de dégénérescence ; néanmoins la forme de la contraction se rapproche de celle qu'on observe dans les paralysies toxiques (alcool, etc.) ».

Traitement par les injections sous-cutanées de peptonate d'hydrargyre. Sirop d'iodure de fer.

A partir des premiers jours de décembre l'état général s'améliore et la paralysie diminue. Les membres supérieurs recouvrent leurs mouvements ; la marche bien qu'encore difficile et hésitante devient possible ; les besoins d'uriner sont moins impérieux. En décembre, alors que l'amélioration s'accentue de plus en plus les réflexes rotuliens sont toujours absents.

Le diagnostic de myélite syphilitique produisant une paralysie flasque presque complète des membres inférieurs moins marquée aux membres supérieurs, s'imposait ici étant donnée la coïncidence de la paralysie avec l'apparition des syphilides papulo-squamens, l'existence de troubles des sphincters et l'absence de troubles sensitifs toujours rares d'ailleurs dans ces paralysies incomplètes.

Cependant on pouvait encore émettre deux hypothèses : l'empâtement des membres inférieurs, les troubles trophiques et vaso-moteurs de la peau et peut-être une prédominance de la paralysie du côté des groupes extenseurs, joints à la douleur qu'on provoquait en pressant les masses musculaires du mollet permettaient peut-être de penser à la paralysie alcoolique. La profession de cette femme vendeuse des rues, les privations qu'elle avait subies et au cours desquelles elle avait dû avoir recours à des boissons frelatées plutôt qu'à des aliments reconstituants plaidaient encore en cette faveur, de même aussi que l'absence des réflexes rotuliens et peut-être les résultats de l'examen électrique. Mais il manquait les douleurs spontanées et elle niait tout alcoolisme. Enfin les sphincters étaient pris dans une certaine mesure.

On pouvait encore et surtout penser à une paralysie hystérique étant données les attaques convulsives antérieures. cet état mental particulier

avec lacunes de la mémoire ; mais il n'y avait actuellement aucun stigmate sensitivo-sensoriel, la paralysie semblait avoir débuté insidieusement; de plus les troubles vésicaux et rectaux sont rares dans les paraplégies hystériques.

La coïncidence d'autres manifestations actuelles de la syphilis levait les doutes et l'amélioration rapide survenue sous l'influence du traitement spécifique montra que c'était bien à la vérole qu'il fallait attribuer ces accidents tout en faisant des réserves au point de vue d'une association de l'alcoolisme avec la syphilis.

Les paralysies flasques d'origine syphilitique qui revêtent le plus souvent la forme de paraplégies ont des allures cliniques beaucoup plus variées que la forme commune de la myélite spasmodique dont nous avons esquissé les traits.

Certaines d'entre elles sont rapidement complètes, s'accompagnant de phénomènes douloureux, de troubles très marqués des sphincters, et d'eschare au sacrum ; de ce fait elles peuvent entraîner la mort. Il est possible, il est même à peu près certain que si l'on n'était pas intervenu par un traitement approprié, la paralysie dans notre cas, se fut rapidement aggravée.

M. le professeur Fournier nous a communiqué l'observation d'un malade de cet ordre chez lequel la paralysie des 4 membres fût presque subite et devint très rapidement totale ; au bout de trois jours la mort survint par envahissement bulbaire.

Il n'est pas moins vrai cependant que malgré leur gravité réelle ce sont ces cas qui guérissent beaucoup plus souvent et beaucoup plus sûrement que les myélites spasmodiques à marche lente et insidieuse.

Nous avons observé dans le service de M. Charcot chez une jeune femme une paralysie presque complète des membres inférieurs avec troubles vésicaux s'accompagnant de douleurs spontanées extrêmement vives qui guérit rapidement sous l'influence du traitement spécifique.

La majeure partie de ces observations appartiennent à des individus jeunes dans la syphilis.

Nous n'insistons pas davantage, car notre but dans cette note n'est pas de passer en revue toutes les manifestations de la syphilis sur l'axe spinal, car ces manifestations sont trop variées, néanmoins les deux types dont nous venons d'esquisser la physionomie méritaient vu leur fréquence et étant donné nos deux observations d'être mis en relief, car ils sont fréquemment observés. Aujourd'hui nous sommes bien fixés sur leurs allures et leur évolution clinique. Mais nous n'en saurions dire autant en ce qui regarde l'anatomie pathologique.

GILLES DE LA TOURETTE,
Ancien chef de clinique des maladies du système nerveux.

HUDELO,
Chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques.

DEUX CAS DE MYOPATHIE PROGRESSIVE DU TYPE LANDOUZY-DÉJERINE

AVEC PSEUDO-HYPERTROPHIE DE CERTAINS MUSCLES

Dans une leçon publiée en mars 1885, M. le professeur Charcot, par l'étude clinique de plusieurs cas rassemblés dans son service, montrait les liens étroits qui relient entre eux les différents types de myopathie, et qui n'en font en somme que des formes diverses d'une seule et même affection (1). Quelques mois plus tard, M. Pierre Marie et moi reprenions la même question et, avec un certain nombre d'observations à l'appui, rappelions les conclusions de notre maître (2).

On se trouvait alors en présence de trois types distincts de myopathie : la paralysie pseudo-hypertrophique ; la forme juvénile de l'atrophie musculaire de Erb ; l'atrophie infantile héréditaire de Duchenne de Boulogne, sortie du cadre des amyotrophies myélopathiques depuis les travaux de MM. Landouzy et Déjérine. En effet, dès 1874 M. Landouzy faisait le premier connaître le *signe de l'orbiculaire des paupières*, caractérisé par l'impossibilité de l'occlusion des paupières causée par la paralysie de ce muscle et plus tard avec M. Déjérine fondait définitivement l'anatomie pathologique de cette forme d'amyotrophie, connue communément aujourd'hui sous le nom d'atrophie myopathique du type Landouzy-Déjérine, ou facio-scapulo-huméral.

Or il s'agissait de démontrer que ces trois espèces d'amyotrophies n'étaient que des formes diverses d'une seule et même affection : la myopathie progressive. Je ne reviendrai pas ici sur les arguments qui ont été fournis en faveur de cette idée, renvoyant pour cela à la leçon de M. Charcot, et à notre travail précédemment cité. La démonstration nous paraissait suffisante pour établir des conclusions basées sur ce fait : d'une part

(1) Charcot. *Révision nosographique des atrophies musculaires progressives* (leçon recueillie par Pierre Marie et Georges Guinon, *Progr. méd.*, 7 mars 1885) et *Leçons sur les maladies du système nerveux*, tome III.

(2) Pierre Marie et Georges Guinon. *Contribution à l'étude de quelques-unes des formes cliniques de la myopathie progressive primitive ; paralysie pseudo-hypertrophique, forme juvénile de Erb, atrophie infantile héréditaire de Duchenne de Boulogne* (*Rev. de méd.*, octobre 1885, p. 793).

identité de nature de la paralysie pseudo-hypertrophique et de la forme de Erb, établie par Erb lui-même dans ses importants travaux ; d'autre part également entre la forme de Erb et la forme facio-scapulo-humérale de Landouzy-Déjérine, identité résultant de l'étude clinique, de l'évolution, de l'hérédité, de la familialité, avec cette seule distinction que la face est prise dans celle-ci et point dans celle-là, et encore la valeur de cette distinction est-elle fortement amoindrie par le fait qu'à un moment donné de son évolution, lorsque la face est prise en dernier lieu, un cas de forme facio-scapulo-humérale peut rester longtemps un pur type d'Erb (1).

Quoi qu'il en soit, en vertu du principe : deux quantités égales à une troisième sont égales entre elles, on pouvait rapprocher l'un de l'autre les deux types extrêmes : paralysie pseudo-hypertrophique et forme de Landouzy-Déjérine. Mais la démonstration d'identité eut été encore plus éclatante, si on avait pu faire pour ces deux formes ce que M. Erb avait fait pour la forme juvénile et la paralysie pseudo-hypertrophique. On connaissait avant lui l'atrophie dans la paralysie pseudo-hypertrophique (myopathie avec prédominance de la pseudo-hypertrophie) ; il a montré l'hypertrophie dans la forme juvénile de l'atrophie musculaire (myopathie avec prédominance de l'atrophie). Il fallait faire de même pour la forme facio-scapulo-humérale, en constatant sa coexistence avec la pseudo-hypertrophie.

Je ne me place pas ici au point de vue histologique, car, sous le microscope, rien ne ressemble plus à un muscle hypertrophié qu'au muscle atrophié (Friedreich, Gradenigo, Landouzy et Déjerine, etc... Voir à ce sujet P. Marie et Georges Guinon, mémoire cité, page 836), mais seulement au point de vue clinique. Or aucun cas de ce genre n'avait encore été décrit jusqu'au jour où M. Brissaud en 1890 en observa un et le fit connaître dans une conférence faite à la Salpêtrière. Je dois à sa très grande obligeance de pouvoir rapporter *in extenso* l'observation de son malade, qu'il a bien voulu me communiquer, avec les clichés photographiques qui en ont été pris.

Obs. I (communiquée par M. le Dr Brissaud).

Myopathie progressive du type facio-scapulo-huméral. — Face nettement envahie, mais sans le signe de l'orbiculaire des paupières. — Pseudo-hypertrophie de quelques muscles de la face, du deltoïde, des muscles du mollet.

Le nommé Arn... Aimé, âgé de 42 ans, exerçant le métier de doreur sur bois, est entré le 20 juin 1890 à l'hôpital St-Antoine, salle Littré, service de M. le Dr Brissaud.

Antécédents héréditaires. — Le père du malade est mort à 48 ans d'une affec-

(1) Voir à ce sujet les cas à début facial tardif de MM. Landouzy et Déjérine, in *Rev. de méd.*, 1886.

tion intestinale (prolapsus du rectum ?) ; il était atteint de cataracte. La mère est morte de suites de couches ; elle était malade de la poitrine.

Il a eu 7 frères et sœurs, dont 4 sont morts en bas âge d'affections inconnues de lui. Une sœur est morte à 18 ans de la fièvre typhoïde. Il reste une sœur de 56 ans et un frère de 46 ans, tous deux bien portants. Ce dernier a eu 7 enfants, dont 3 sont vivants et en bonne santé et 4 sont morts de diarrhée infantile et de broncho-pneumonie.

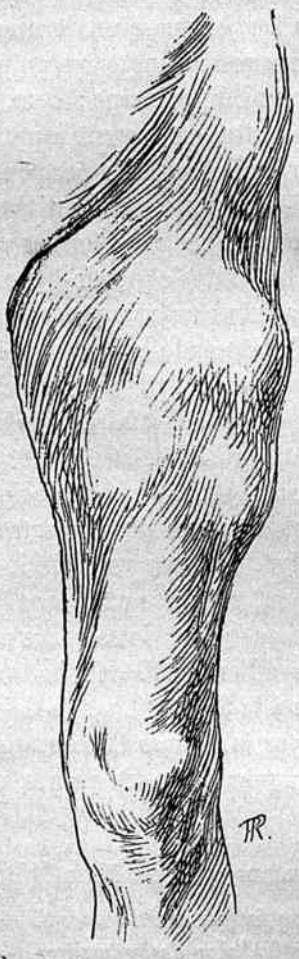


Fig. 1. — Pseudo-hypertrophie dans la myopathie du type Landouzy-Déjerine.

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — Le malade a eu à 12 ans une scarlatine, sans suites fâcheuses. Depuis l'année 1886, il est sujet à des attaques de coliques néphrétiques, qui se sont renouvelées plusieurs fois.

Entre 18 et 20 ans, Arn..., s'aperçoit qu'il maigrit. Sa famille lui fait remarquer qu'il a une démarche « affectée » ; et lui-même note qu'il use ses chaussures à la pointe, et davantage du pied gauche. A cette époque, il abandonne son métier de menuisier en bâtiment pour celui de doreur sur bois.

Un peu plus tard, au conseil de révision, le médecin lui fait remarquer que ses omoplates sont saillantes, et on le réforme, en le prévenant qu'il est atteint d'une maladie grave.

En 1869 (il avait à cette époque 21 ans d'âge) il va consulter Duchenne de Boulogne. De l'examen qu'il subit alors, il se rappelle qu'on le fit en vain essayer de siffler, de souffler, et que Duchenne lui fit observer l'immobilité de la lèvre supérieure. L'acte du rire fut également trouvé singulier. D'ailleurs des observations analogues sur le rire, l'action de souffler, avaient déjà été faites dans l'entourage du malade, et on s'était aperçu qu'il éprouvait une grande difficulté à souffler une bougie allumée.

Pendant six mois, il fut électrisé par Duchenne de Boulogne le long du rachis, à la main ,mais non à la face. Puis il cessa de le voir.

En 1870 (22 ans d'âge), sentant que la jambe faiblit, il entre à la Pitié dans le service de Vulpian, où il reste trois mois, prenant de la noix nomique, et d'où il sort pour aller accompagner son frère qui part comme soldat.

De 1870 à 1886 le malade peut marcher assez bien pour aller travailler à l'atelier, mais il voit progresser son incapacité motrice. Elle avait débuté par le côté gauche (le bras, puis la cuisse) ; à 25 ans, c'est-à-dire trois ans plus tard, le côté droit (bras en premier lieu) se prend à son tour. Le travail est possible, mais devient de plus en plus difficile.

De dix à douze ans (1878-80) daterait une gêne des mouvements des doigts, en particulier du pouce, et de la main, qui oblige dès lors le malade à tenir ses outils entre l'index et le médius.

Vers la même époque apparut le phénomène du dérobement des jambes, à la suite d'une sorte de secousse ressentie dans les membres inférieurs. Au dessous de la rotule droite on trouve une cicatrice, vestige des plaies consécutives à plusieurs chutes qu'il fit de cette manière. A la fin de 1886, nouveau séjour à la Pitié, dans le service de M. Dumontpallier, où on lui met des pointes de feu le long du rachis.

De 1886 à 1890, le malade remarque que sa face grossit, que ses lèvres sont plus saillantes. De plus il a souvent aux mains la sensation de l'onglée et la cyanose y est assez fréquente.

État actuel. — Aux membres supérieurs, l'omoplate a son bord spinal distant, à la vue, de plus de dix centimètres de la crête épineuse. Son angle supérieur paraît remonté ; à droite, l'angle inférieur est écarté du tronc. *La saillie du deltoide est très marquée.* Le creux axillaire est masqué en avant par une partie du muscle grand pectoral. Le creux sous-claviculaire forme un méplat dont les dimensions verticales sont supérieures aux dimensions horizontales.

Le bras, dont le bord externe dessine une ligne concave en dehors, est d'une maigreur encore accentuée par le contraste de l'hypertrophie du deltoïde. Il offre par suite l'aspect « en gigot. »

L'avant-bras est de volume moyen, mais l'effilement du poignet commence assez bas sur l'axe de l'avant-bras.

Ses mains étant en supination, on voit bien l'aplatissement des deux éminences thénars ainsi que de l'hypothénar gauche. Le pouce est légèrement écarté

des autres doigts, et sur celui de gauche, la seconde phalange est un peu fléchie sur la première. La flexion des autres doigts sur la paume de la main est plus forte à droite qu'à gauche.

Dans la pronation, on observe les mêmes caractères au pouce et aux autres doigts de chaque main. Ceux-ci sont volumineux, surtout au niveau des premières phalanges.

Les masses musculaires sont très fermes au deltoïde, au trapèze, aux muscles de l'avant-bras. Elles sont flasques aux pectoraux, aux muscles du bras. A la paume de la main droite leur consistance est fort diminuée.

MENSURATIONS.

Diamètre biacromial antérieur :	35 centimètres.	
	Côté droit.	*Côté gauche.*
Bras à 8 cent. au-dessus du bec de l'olécrâne. . . .	20 cent.	18 cent.
Avant-bras (partie la plus large, environ 10 cent. au-dessous du bec de l'oléocrâne).	23 cent.	22 cent.

L'exploration galvanique des muscles des membres supérieurs montre qu'il existe en certains points, une presque égalité de la contraction de fermeture aux pôles positif et négatif, en particulier en ce qui concerne le deltoïde. Certains muscles ne répondent pas : au bras, le triceps et le biceps ; à l'avant-bras, les extenseurs. On constate l'inversion de la formule au niveau des fléchisseurs de l'avant-bras et de l'abducteur du pouce.

Mouvements. — Au bras l'abduction est faible, mais peut être portée jusqu'à l'angle droit; le bras retombe alors de lui-même (*impotence du deltoïde*). L'adduction se produit faiblement. La flexion ne dépasse pas 45° ; l'extension est très faible. Les mouvements de rotation de l'humérus sont possibles.

A l'avant-bras, la flexion et l'extension, la pronation et la supination sont possibles.

A la main, la flexion est plus forte que l'extension. L'adduction et l'abduction sont limitées. Au pouce gauche, le mouvement d'opposition n'est obtenu qu'après flexion préalable de la seconde phalange sur la première ; et tandis qu'à cette main le pouce arrive à toucher (sans s'opposer réellement) l'annulaire ; à droite, il ne peut dépasser l'index.

Aux autres doigts, la flexion, qui est la position de repos, est forte; l'extension est difficile. La première phalange ne peut être étendue sur le métacarpe. Si l'on soutient un peu la main, les deuxième et troisième phalanges peuvent être étendues sur la première. Les mouvements de latéralité sont en partie conservés.

Quelquefois, après l'exécution de ces mouvements, on voit se produire des mouvements fibrillaires dans les muscles.

Le membre supérieur droit peut être utilisé directement : le malade arrive à porter ses aliments à sa bouche avec le bras droit ; la fourchette est saisie entre le médius et l'index ; la tête est fléchie en avant et rapprochée de la main. Le malade tient sa plume à écrire comme sa fourchette. Le membre supérieur gauche n'est utilisé qu'indirectement : pour arriver à déboutonner le col de sa

chemise avec sa main gauche, il lui faut d'abord immobiliser le bras gauche avec la main droite.

Si l'on place une épingle sur son lit, il est incapable de la saisir avec les doigts. Il y arrive encore très bien lorsqu'elle est tenue en l'air.

Membres supérieurs. Au niveau de l'extrémité inférieure de la cuisse, les muscles sont atrophiés. Le bord interne de la cuisse forme une ligne à concavité interne. A droite l'articulation du genou paraît subluxée.

Il existe un notable degré de pseudo-hypertrophie aux deux mollets. Le mollet gauche est notablement plus gros que la cuisse du même côté et l'un et l'autre atteignent le volume des mollets d'un homme de taille et de force moyennes. Les muscles sont extrêmement durs à ce niveau. Cette pseudo-hypertrophie s'est développée principalement dans ces derniers temps, en particulier pendant le séjour du malade dans le service.

Les deux articulations tibio-tarsiennes paraissent augmentées de volume. Le pied est tombant.

MENSURATIONS.

	Côté droit.	*Côté gauche.*
Cuisse (a 28 cent. de l'épine iliaque antéro-supérieure).	33 cent.	32 cent.
Mollet (partie la plus large).	33 cent.	35 cent.

Mouvements. — L'extension et la flexion de la cuisse sur le bassin sont assez limitées. L'abduction et l'adduction sont possibles. La jambe ne peut être étendue sur la cuisse. L'extension du pied est impossible, la flexion est faible (*impotence relative des muscles du mollet*).

A l'exploration électrique des muscles à l'aide du courant continu, on note la perte de l'excitabilité pour certains muscles (triceps de la cuisse, muscles de la région postérieure, extenseurs de la jambe) l'inversion de la formule (PFC>NFC) avec affaiblissement de la contractilité pour certains autres, en particulier les muscles au mollet (jumeaux et soléaires).

Réflexes patellaires abolis.

Tronc. — Elargissement du diamètre biacromial. Pas de saillie des côtes. Abdomen volumineux (circonférence au niveau de l'ombilic = 92 centimètres). *Pseudo-hypertrophie de grand droit antérieur de l'abdomen*, surtout à gauche, notable surtout dans certains mouvements.

Pas de troubles respiratoires imputables à la paralysie du diaphragme.

Pour marcher, le malade cambre son bassin et a l'aspect lordosique. Les mains reposent sur le rachis, par suite d'un mouvement d'adduction et de rotation du membre supérieur. Les jambes sont lancées en dehors, la pointe en avant et le talon soulevé. En même temps qu'il lance la jambe d'un côté, il exécute une sorte de dandinement du même côté du corps, de façon que le moignon de l'épaule de ce côté paraît être porté en haut et en avant. Lorsqu'il se voit regardé, la marche est plus difficile. Quelques tremblements, qui existent spontanément dans les membres, sont également accrus par la même cause.

Pour passer de la position assise à la position verticale, le malade est obligé de s'appuyer sur un objet voisin avec les mains.

Face. Hypertrophie généralisée des muscles, marquée surtout au temporal gauche et à l'orbiculaire des lèvres.

Les rides ne peuvent être produites au niveau du front. L'orbiculaire palpébral ferme bien les yeux ; il n'y a pas d'épiphora. Pas de troubles de la motilité des yeux. Les plis naso-géniens sont très marqués.

Les mâchoires sont plus employées que les lèvres dans la parole. Le malade ne peut former la circonférence labiale de la lettre O, ni avancer et contracter ses lèvres pour la prononciation de la lettre U. Il ne peut ni souffler ni siffler.

La langue n'est ni hypertrophiée ni atrophiée et elle est bien mobile. La luette est un peu déviée à droite par sa pointe. Il n'y a pas de troubles de la déglutition. Le malade n'a pas remarqué que sa voix soit modifiée.

La sensibilité à la douleur, à la température et à l'électricité est conservée. Cette dernière est un peu moindre au bras gauche qu'au bras droit. Pas d'anesthésie pharyngée. Conservation parfaite du sens musculaire.

En octobre 1890, le malade a eu une hydarthrose des deux genoux, survenue pendant son séjour dans le service. Le mois suivant, il a accusé dans les bras et les cuisses, quelques sensations douloureuses, qui ont cédé au salicylate de soude.

Avant d'en venir au point qui nous occupe spécialement ici, il est bon de signaler deux phénomènes constatés chez ce malade et qui sont un peu anormaux dans la myopathie progressive. Ce sont les contractions fibrillaires qui existaient dans les muscles de la main, et l'état des réactions électro-musculaires.

Bien que l'absence des contractions fibrillaires soit un signe distinctif des amyotrophies myopathiques, il n'y a cependant pas là de raison suffisante pour infirmer le diagnostic, qui est imposé par tous les autres signes: habitus du malade, envahissement de la face, localisations spéciales de l'atrophie, évolution. D'ailleurs ces mouvements fibrillaires étaient loin d'être aussi accentués qu'ils le sont en général dans les amyotrophies myélopathiques (atrophie musculaire progressive de Duchenne-Aran, sclérose latérale amyotrophique). Il n'y a là qu'une anomalie bonne à connaître et c'est tout.

La présence de la réaction de dégénérescence, ou plutôt de l'inversion de la formule d'électrisation dans certains muscles n'est pas non plus un fait qui doive nous arrêter dans l'établissement du diagnostic. Il semble que l'on doive désormais attacher moins d'importance aux signes tirés de l'examen électrique des muscles dans ces cas. En effet MM. Bédard et Rémond ont montré l'existence de la réaction de dégénérescence dans la paralysie pseudo-hypertrophique (1) maladie dont la nature purement muscu-

(1) Bédard et Rémond. *Note sur un cas de paralysie pseudo-hypertrophique avec réaction de dégénérescence* (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1891).

laire n'est plus mise en doute par personne. D'autre part on sait qu'elle peut manquer complètement dans certaines amyotrophies d'origine spinale, et spécialement la polioencephalomyélite (1). La variabilité de ce phénomène parait donc être très grande suivant les cas, d'où la nécessité de ne pas y attacher une importance décisive en particulier chez le malade de M. Brissaud.

Mais le point le plus important chez cet homme c'est la présence de la pseudo-hypertrophie de certains muscles, associée avec l'amyotrophie myopathique du type facio-scapulo huméral de Landouzy-Déjérime, absolument comme cela existe dans le type scapulo-huméral de Erb. Notons qu'il s'agit bien ici d'une véritable pseudo-hypertrophie et non pas de la conservation relative de quelques masses musculaires et cela pour plusieurs raisons.

Tout d'abord on a vu cette pseudo-hypertrophie se développer dans le service. Donc ce n'étaient pas des muscles conservés. D'autre part ce n'étaient pas non plus des muscles régénérés, mais bien des muscles malades, mais chez lesquels l'évolution myo-sclérosique avait marché du côté de l'hypertrophie et non du côté de l'atrophie. En effet ces muscles avaient perdu leur force. Leurs fonctions avaient été loin de se récupérer en même temps que leur volume augmentait. C'est bien là la caractéristique de la paralysie pseudo-hypertrophique : à savoir des muscles gros et durs qui fonctionnent mal ou même point du tout.

Mais il y a plus et ce n'est pas seulement par les caractères précédents que la réalité de cette pseudo-hypertrophie peut s'affirmer, mais encore par les localisations spéciales chez ce malade. Je ne parle pas ici de la face, au niveau de laquelle l'appréciation de la pseudo-hypertrophie est peut-être plus facilement discutable (les lèvres des myopathiques paraissent, dans la plupart des cas, pseudo-hypertrophiées, grâce à leur aspect extérieur) (2). Mais si l'on considère, au niveau des membres, les muscles ou les groupes de muscles pseudo-hypertrophiques, chez le malade de M. Brissaud, on constate précisément que la pseudo-hypertrophie s'est localisée en des points qui sont habituellement les plus atteints dans la paralysie pseudo-hypertrophique pure décrite par Duchenne de Boulogne (3), à savoir : tout d'abord les gastrocnémiens et ensuite le deltoïde.

D'après ces considérations, rien ne s'oppose, il me semble, à ce que l'on

(1) Voir à ce sujet : Charcot, *Clinique des maladies du système nerveux ; leçons du professeur, mémoires, notes et observations, publiés* par Georges Guinon, Paris 1892, t. I, n° X (*ophthalmoplégie externe et amyotrophie généralisée*), page 203 et n° XI, p. 237 (extrait d'un mémoire de Georges Guinon et E. Parmentier sur le même sujet).

(2) Voir à ce sujet : Landouzy et Déjerine, P. Marie et Georges Guinon, *Mémoires cités.*

(3) Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*, etc... 3e édition, Paris, 1872, p. 595 et suivantes.

admette qu'il s'agissait là de véritable pseudo-hypertrophie musculaire.

L'observation ci-dessus pourrait à la rigueur, aux yeux d'un critique pointilleux, présenter un point faible, à savoir que le *facies myopathique* n'était pas absolument complet, et qu'il y manquait le signe de Landouzy, l'inocclusion des paupières par paralysie de l'orbiculaire. Mais est-ce là une raison suffisante pour rejeter ce cas hors du type facio-scapulo-huméral de la myopathie? Tel n'était pas l'avis de M. Brissaud dans la conférence qu'il fit à son sujet à la Salpêtrière.

En effet le signe de l'orbiculaire des paupières ne doit pas être considéré comme absolument indispensable pour pouvoir affirmer l'envahissement de la face. Il présente, c'est certain, une immense importance, en ce sens que, lorsqu'il existe, le doute n'est plus permis. Mais en son absence, l'aspect de la bouche, la paralysie de l'orbiculaire des lèvres, le rire en travers (« rire jaune »), l'immobilité du front, etc... sont, lorsqu'ils existent, des signes suffisants pour diagnostiquer la participation de la face. La preuve en est que Duchenne de Boulogne ne l'avait point, qu'il existât ou non, constaté chez ses malades, lorsqu'il décrivit la forme infantile héréditaire de l'atrophie musculaire progressive, qu'il rattachait à tort aux amyotrophies myélopathiques et que l'on sait aujourd'hui n'être autre chose que la forme facio-scapulo-humérale de la myopathie.

Donc, à notre avis, ce cas rentre légitimement dans la forme facio-scapulo-humérale.

Voici d'ailleurs la relation d'un autre cas, que j'ai eu l'occasion d'observer à la Salpêtrière, dans le service de mon maître M. le professeur Charcot, et dans lequel, le diagnostic de myopathie du type Landouzy-Déjerine ne faisant aucun doute, j'ai pu constater la coexistence de la pseudo-hypertrophie en certains muscles.

Obs. II. — (personnelle).

Myopathie progressive de la forme facio-scapulo-humérale. Facies myopathique typique. Pseudo-hypertrophie de certains muscles et surtout du deltoïde droit et du triceps de la cuisse gauche.

L'observation de ce malade a été publiée en 1890 dans la *Revue de médecine*, par MM. Le Noir et P. Bezançon (1). Pour plus de commodité, je suivrai la description de ces auteurs, en la résumant brièvement, me bornant à insister sur les modifications survenues depuis cette époque et les points particuliers qui nous intéressent ici.

Le nommé Bon... Henri, âgé de 25 ans, ayant exercé la profession de facteur

(1) P. Le Noir et P. Bezançon. *Observation de myopathie progressive primitive, type facio-scapulo huméral de Landouzy-Déjerine* (*Rev. de méd.* 1890, p. 307).

rural, est à l'hospice de la Salpétrière depuis l'année 1890. Toutes les modifications survenues dans son état depuis le travail de MM. Le Noir et Bezançon, se sont donc produites sous nos yeux, puisqu'il a été suivi par eux jusqu'en novembre 1889.

En ce qui concerne les *antécédents héréditaires*, on ne trouve dans la famille, au point de vue névropathique, qu'une tante maternelle morte aliénée, et une sœur, qui a eu de l'incontinence nocturne d'urine jusqu'à douze ans et de plus a, depuis son enfance, des attaques de nerfs tous les mois. A d'autres points de vue, on rencontre un grand-père paternel atteint de rhumatisme chronique et un frère scrofuleux. Pas le moindre amyotrophique dans la famille.

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — Né a terme, il a eu dans l'enfance quelques accidents. A huit ans il fut atteint d'une *chorée* qui dura six mois. A cette époque il s'aperçut que ses lèvres étaient volumineuses et qu'il était incapable de siffler et de souffler, ce qu'il ne put d'ailleurs jamais faire depuis. Vers dix ans l'occlusion complète des paupières était déjà impossible et il s'amusait dans ses jeux avec ses camarades, « à faire l'aveugle ».

Jusqu'à dix-sept ans, bonne santé néanmoins. A ce moment la maladie s'accentue. Le bras droit s'affaiblit, ce qui détermine le malade, qui était garçon d'hôtel, à changer de métier et à se faire facteur rural. On peut conclure de là qu'à ce moment ses membres inférieurs étaient encore parfaitement sains, car il put faire ainsi à pied, pendant deux ans, vingt-huit kilomètres par jour.

Mais bientôt ses jambes faiblissent. Il heurte les cailloux sur les grandes routes et plusieurs fois tombe. Enfin après quelque temps passé chez lui, son métier de facteur abandonné, il vient se faire soigner à l'hôpital. Soumis alors à l'observation de MM. Le Noir et Bezançon, il se présentait dans l'état suivant, qui ne s'est guère modifié aujourd'hui, sauf pour certains points que je signalerai chemin faisant en y insistant plus ou moins suivant leur importance.

Front lisse, large, immobile, yeux larmoyants. Lèvres volumineuses et renversées en « rebords de pot de chambre » laissant la bouche entr'ouverte. Occlusion complète des paupières impossible ; dans cet acte, l'écart entre les bords libres, qui était en déc. 1889 de 4 à 5 millimètres, est aujourd'hui d'un centimètre environ.

Mouvements des lèvres impossibles. Méplat latéral en arrière des lèvres très prononcé. Rire en travers. Atrophie des muscles de la houppe du menton. Rien à la langue, au voile du palais, ni au pharynx.

Muscles de la nuque conservés, saillants et assez forts. Sterno-mastoïdiens faibles, réduits au quart de leur volume.

Le thorax est le siège de cette déformation que j'ai étudiée chez les myopathiques avec M. Souques (1). C'est d'ailleurs ce malade même que nous avons présenté à la *Société anatomique* à l'appui de notre communication. *Scapulæ alatæ* très accentuées.

Atrophie considérable des pectoraux, du grand dorsal, du trapèze surtout

(1) Georges Guinon et Souques. *Déformations thoraciques chez les myopathiques* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1891).

dans la portion inférieure, du rhomboïde et du grand dentelé, dont les mouvements ne s'exécutent plus. Conservation relative des autres muscles.

En ce qui concerne les membres supérieurs, il est survenu depuis 1889 quelques changements qui méritent de nous arrêter. Leur aspect général est toujours à peu près le même : le bras, gros à sa racine est mince et complètement atrophié jusqu'au coude ; l'avant-bras est beaucoup plus volumineux. MM. Le Noir et Bezançon ont noté l'état normal du deltoïde. Il n'en est plus de même aujourd'hui. Le deltoïde gauche, bien qu'encore assez gros, relativement au reste du bras, est cependant certainement atrophié et a perdu beaucoup de sa force. Quant au droit, il présente un volume considérable, et une consistance d'une fermeté hors de proportion avec la flaccidité des autres muscles. Cependant sa force est loin d'être en rapport avec son volume et sa consistance apparentes. Il est en effet très affaibli et le malade, pour porter son bras jusqu'à l'horizontale, transversalement, est obligé de le lancer en l'air par un mouvement du tronc et une fois cette position atteinte, il est à peine capable de l'y maintenir. Ce sont bien là les caractères de la pseudo-hypertrophie musculaire : un muscle gros et dur, mais impuissant.

D'ailleurs la sclérose n'a pas seulement évolué au niveau des deltoïdes, mais encore au niveau des autres muscles des bras, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en comparant les mensurations actuelles à celles de MM. Le Noir et Bezançon. En effet au niveau de la partie supérieure du bras, la circonférence qui était autrefois à droite de 24 centimètres et à gauche de 21 cent. 5, est aujourd'hui de 23 centimètres à droite et de 19 cent. 5 à gauche. Les dimensions des autres parties du bras sont restées sensiblement les mêmes.

Le volume des avant-bras frappe tout d'abord, surtout du côté gauche, qui est cependant le côté du corps le plus atrophié. En 1889 ce volume que MM. Le Noir et Bezançon ont trouvé normal représentait, pour la partie moyenne, une circonférence, à droite de 19 centimètres et à gauche de 16 centimètres. Aujourd'hui les mêmes mensurations donnent pour résultats : à droite 22 centimètres et à gauche 24 centimètres. *Le côté droit a donc gagné 3 centimètres et le gauche 8 centimètres.* Et cependant la force des muscles n'a pas dû augmenter, tant s'en faut, si nous en jugeons d'après l'examen actuel et d'après les dires du malade. Ils ne sont pas, c'est certain, sans aucune action, mais ils ne sont pas bien forts, les extenseurs en particulier, qui sont cependant gros et durs, principalement à gauche. A quoi donc attribuer alors cette consistance et ce volume des muscles, sinon à la pseudo-hypertrophie ?

Pas de modifications notables du côté des muscles des mains.

Muscles de la paroi abdominale affaiblis. Impossibilité de relever le tronc, quand il est couché sur le dos.

En ce qui concerne les membres inférieurs, le mal a fait d'assez grands progrès, car, tandis qu'en 1889, le côté gauche était presque intact, aujourd'hui l'atrophie y est nettement prononcée. Mais, il est survenu en outre une modification très importante au point de vue spécial qui nous occupe ici. En effet au niveau de la cuisse gauche, précisément celle dans laquelle le mal était depuis 1889 en pleine évolution, il s'est développé dans le muscle triceps, trois gros

noyaux de pseudo-hypertrophie, du volume d'une grosse mandarine et de deux pommes d'api, d'une consistance ferme, formant les trois sommets d'un triangle à la face externe de la cuisse, ainsi que cela se voit bien sur le dessin ci-contre, que je dois à l'obligeance de M. le Dr P. Richer (fig. 1). Ces noyaux contrastent vivement avec l'atrophie de tout le reste de la cuisse, dont presque tous les muscles sont considérablement atrophiés et affaiblis. Le triceps d'ailleurs n'est pas plus fort que les autres et ses fonctions sont notablement réduites. J'ajoute que j'ai pour ainsi dire vu se développer sous mes yeux ces noyaux de pseudo-hypertrophie qui n'existaient pas à l'entrée du malade à la Salpétrière.

Rien de semblable ne s'observe à la cuisse droite qui est proportionnellement à peu près dans le même état qu'en 1889.

Quant aux jambes, on serait fort tenté au premier abord de croire qu'il y existe aussi de la pseudo-hypertrophie. A vrai dire une pareille affirmation pourrait encore être soutenue, étant donné le volume relativement considérable des muscles du mollet et leur consistance dure. Mais il n'y a peut-être pas entre le volume de ces muscles et leur pouvoir fonctionnel, une disproportion suffisante pour être aussi catégoriquement affirmatif. Il est bon de noter cependant que les gastrocnémicens, considérés comme normaux en 1889, sont aujourd'hui un peu affaiblis, bien que leur volume n'ait pas sensiblement diminué.

Je n'insiste pas sur l'habitus extérieur du malade, sur son ensellure, sur sa démarche. Ces phénomènes ne sont pas moins caractéristiques aujourd'hui qu'il y a trois ans.

Il n'a pas été pratiqué de nouvel examen électrique des muscles. En 1889, MM. Le Noir et Bezançon ont noté l'absence de la réaction de dégénérescence.

Les reflexes rotuliens ont disparu.

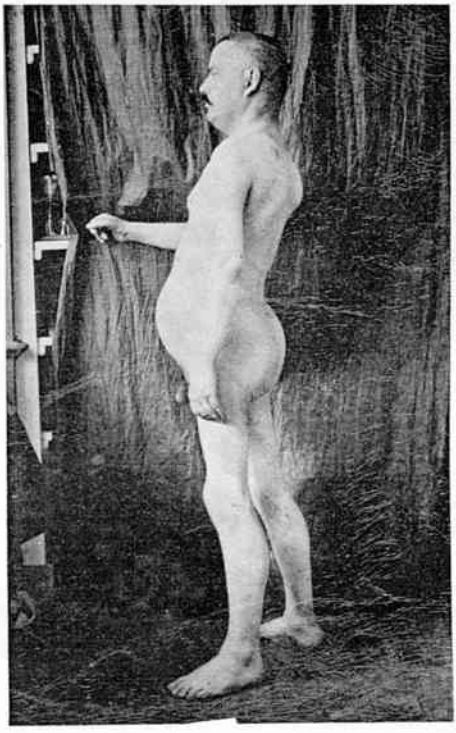
Pas de troubles de la sensibilité.

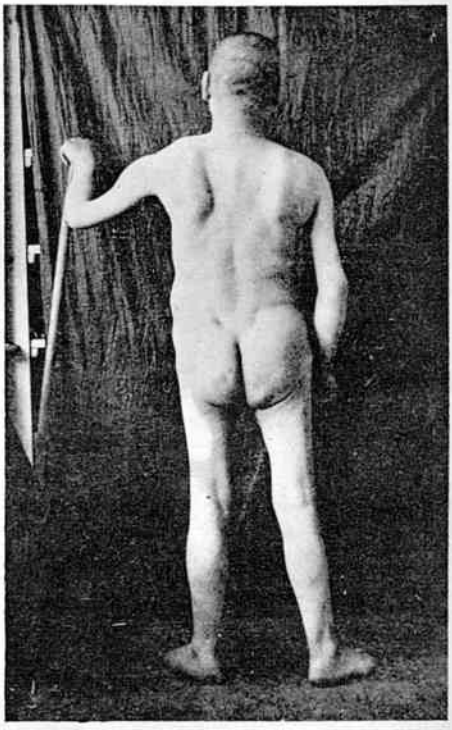
Il me semble réellement que dans ces deux cas l'existence de la pseudo-hypertrophie de certains muscles est tout à fait indiscutable ; ce caractère tout particulier, qui a été noté avec soin au cours des observations, à savoir la disproportion entre le volume et la consistance des muscles d'une part et leur pouvoir fonctionnel d'autre part, est le signe distinctif de cette sorte de lésion musculaire.

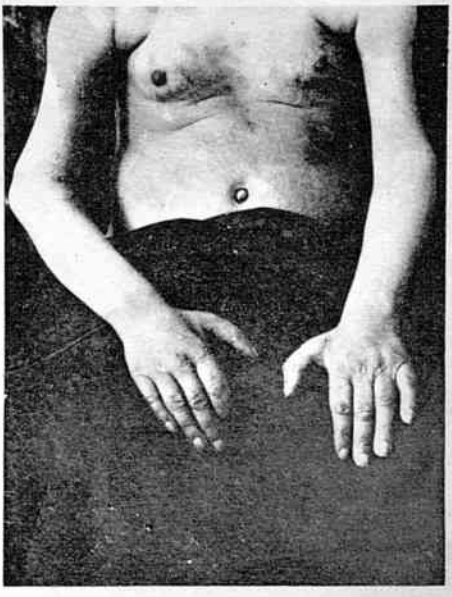
Quant à la conclusion qu'on en peut tirer, elle découle tout naturellement des quelques considérations que nous avons émises avant d'en venir à la description de nos deux cas. Bien que certains arguments, suffisants déjà, à notre avis, plaidassent en faveur de l'identité des diverses formes de myopathie, il manquait cependant, pour que la démonstration fût complète et irréfutable, la constatation de la combinaison possible de la pseudo-hypertrophie avec la forme facio-scapulo-humérale, comme cela existe pour la forme scapulo-humérale ou juvénile de Erb, dont l'identité est admise sans conteste. Cette constatation est précisément faite d'une façon certaine, au point de vue clinique, dans le cas de M. Brissaud et dans le

mien. On en peut donc conclure, conformément aux idées émises dès 1885 par M. le professeur Charcot, M. P. Marie et moi, à l'identité des formes diverses de myopathie : paralysie pseudo-hypertrophique, forme juvénile de Erb, forme facio-scapulo-humérale de Landouzy-Déjérine. Et par là se trouve vérifiée encore avec plus de certitude cette proposition que M. P. Marie et moi émettions dans notre précédent travail sur ce sujet, à savoir que dans la maladie myopathique, le volume du muscle n'est rien, son impotence fonctionnelle est tout. Le mal évolue soit du côté de l'hypertrophie, soit du côté de l'atrophie, lesquelles peuvent être tantôt isolées, comme dans la paralysie pseudo-hypertrophique et la majorité des cas du type facio-scapulo-huméral, tantôt associées comme dans la paralysie pseudo-hypertrophique, la forme scapulo-humérale de Erb et la forme facio-scapulo-humérale de Landouzy-Déjérine.

GEORGES GUINON.







Phototypes négatifs A. Londe Photocollographie C. & L.

MYOPATHIE FORME FACIO-SCAPULO-HUMÉRALE

AVEC PSEUDO-HYPERTROPHIE DES MOLLETS ET DU DELTOÏDE

PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE PHOTOCOLLOGRAPHIE C. & L.

MYOPATHIE FACIO-SCAPULO-HUMÉRALE ; PSEUDO-HYPERTROPHIE DU TRICEPS CRURAL GAUCHE ET DE L'AVANT-BRAS DU MÊME COTÉ

L. BATTAILLE ET CIE, EDITEURS

BIBLIOTHÈQUE DES INTERNES EN MÉDECINE SALPÊTRIÈRE

DE L'HYSTÉRIE SIMULATRICE DES MALADIES ORGANIQUES DE L'ENCÉPHALE CHEZ LES ENFANTS (1).

Observation II (inédite), due à l'obligeance de M. le Dr Valmont de Paris, qui a bien voulu nous aider de ses souvenirs et de ses notes dans la reconstitution aussi exacte que possible des symptômes présentés par un petit malade de sa clientèle.

Syndrome hystérique simulateur de l'hémiplégie spasmodique infantile ; crises convulsives, hémiplégie droite avec contracture et atrophie ; guérison complète.

A. H. âgé de 3 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Grand'mère maternelle atteinte d'aliénation mentale.

Mère a dû être isolée dans sa jeunesse pour traitement d'hystérie à forme délirante. Cette affection s'atténue pendant sa seconde grossesse et diminue encore après l'accouchement de son second enfant qui fait le sujet de cette observation. Elle conserve néanmoins un caractère bizarre, se croit persécutée et présente des signes de *dégénérescence* : gloutonnerie véritable, colères violentes sans motifs, joie exubérante, larmes faciles, grossièreté de langage qui contraste avec sa position sociale élevée.

Père de tempérament phlegmatique, sans tare nerveuse personnelle ni du côté des siens.

Le premier enfant de cette famille, le frère du petit malade qui nous occupe, peut être considéré comme un parfait *imbécile* ; il a 10 ans environ de plus que son cadet.

Antécédents personnels. — Cet enfant a eu des convulsions dès sa plus tendre enfance. Au cours d'une crise convulsive, plus longue que les autres, survenue entre deux et trois ans, des médecins anglais et un médecin de l'hôpital français de Londres auraient porté le diagnostic de *méningite*. Le petit malade guérit cependant ; mais sa mère qui craint de le perdre l'entoure dès ce moment de soins minutieux et extravagants.

Les crises convulsives augmentent d'intensité et de nombre. Les parents, ayant quitté Londres pour habiter Paris, y consultent un médecin distingué des hôpitaux qui, en présence des attaques, du caractère violent et emporté de l'enfant d'ailleurs soigneusement entretenu par sa mère, pense avoir affaire à des *attaques comitiales* et ordonne du bromure de potassium, bientôt abandonné.

(1) Voyez le n° 6, 1892.

Etat actuel et marche de la maladie.—Quand M. le Dr Valmont voit l'enfant pour la première fois, au commencement de 1887, celui-ci est âgé d'environ 3 ans 1/2.

Les crises persistent ; M. Valmont qui en a été le témoin les décrit ainsi : début par rougeur subite et cris ; puis, fixité du regard ; enfin, convulsions plus ou moins prolongées, suivies d'hypnose post-convulsive. Ces crises se produisent tous les jours et même pendant la nuit.

En vain veut-on reprendre le traitement bromuré, la mère s'y oppose, on ne sait pourquoi : tout traitement suivi est d'ailleurs impraticable dans cette famille de névropathes.

Au mois de mars 1887, *contracture* brusque des muscles de la nuque qui force l'enfant à marcher la tête renversée en arrière, la poitrine projetée en avant. Bientôt, cette contracture gagne le muscle sterno-cléido-mastoïdien du côté droit et le torticolis s'ajoute à la raideur primitive. On se croit alors en droit de songer à un début de mal de Pott cervical ; mais l'examen du petit malade est impossible. Il pousse des cris de fureur dès qu'on l'approche et sa mère exige des médecins qu'ils le soignent à distance.

A noter encore à cette époque des troubles de la miction et de l'incontinence des matières fécales.

Au mois d'avril, les contractures signalées précédemment ont à peu près disparu, quand se manifeste un *strabisme* interne de l'œil droit. Mais ce n'est encore là qu'un trouble passager, qui disparaît au bout de 3 ou 4 jours et qui réapparaît pour moins de temps.

C'est sur ces entrefaites qu'un jeune et savant professeur de la Faculté est appelé en consultation auprès du petit malade. Il constate une *hémiparésie* étendue à tout le côté droit du corps, et en fait un signe avant-coureur d'hémiplégie complète par lésion organique de l'hémisphère gauche. Les événements semblent en effet lui donner raison ; la paralysie s'accentue, en conservant la forme *hémiplégique* et la flaccidité complète des membres succède à leur parésie primitive. Tout cela s'est fait progressivement, et les convulsions ont cessé au fur et à mesure que s'établissait l'hémiplégie.

Au mois de mai, c'est-à-dire un mois et demi après le début de l'hémiplégie, tout le côté droit paralysé est envahi peu à peu par la *contracture*. Le bras se plie à angle droit sur le devant de la poitrine ; la jambe est raide et allongée ; le pied légèrement tourné en dedans, traîne pendant la marche, conformément à la description de Todd, plutôt qu'il ne fauche. Mais la marche elle-même ne devient possible pour le petit malade qu'en s'appuyant derrière une voiture de poupée qu'on conduit devant lui. Il ne peut avec la main droite saisir les objets qu'on lui présente, cette main ayant ses doigts repliés en griffe et le bras du même côté restant collé au tronc.

Pas de chorée, ni d'athétose. Rien à la face ni à la langue.

La contracture des membres du côté droit ne tarde pas à s'accompagner de leur *atrophie musculaire* ; cette atrophie, quoique généralisée, est plus marquée pour certains groupes musculaires. Le muscle deltoïde droit est particulièrement touché.

Troubles *vaso-moteurs et sécrétoires* du côté paralysé.

Réflexes rotuliens diminués (?)

La *sensibilité générale* est diminuée à droite ; la piqûre de la peau est à peine sentie. L'examen des sens spéciaux n'a pas été fait.

L'intelligence est parfaitement conservée en dépit de toutes les bizarreries de goût, de caractère et de sentiment. Bien qu'il n'y ait eu à aucun moment de *l'aphasie* véritable, il nous faut pourtant signaler une certaine hésitation dans l'articulation de la parole qui rappelle de loin le langage de la paralysie générale et qui n'apparaît d'ailleurs que par intervalles.

Les fonctions organiques s'exécutent bien. Au cours de sa paralysie, légère poussée d'impetigo. Constipation habituelle. Avant sa paralysie, légère bronchite, scarlatine bénigne.

Les progrès de l'hémiplégie que nous venons de décrire se sont continués, à peu près parallèlement pour chacun des symptômes, *pendant une année presque entière* ; c'est seulement au mois d'avril 1888 qu'on constate une légère diminution de la contracture des membres paralysés, en même temps qu'une plus grande facilité de leurs mouvements.

M. le professeur Charcot est alors appelé en consultation auprès de l'enfant et M. le docteur Valmont s'excuse presque d'avoir à lui raconter une série de faits aussi étranges dans leur marche et dans leurs caractères. C'est précisément cette étrangeté qui fit porter à M. Charcot le diagnostic d'hystérie ; il se basait d'ailleurs sur la mobilité et l'intermittence de plusieurs symptômes, sur leur mode de début et par dessus tout, sur l'amélioration notable qui se manifestait déjà dans la paralysie du petit malade. Son examen dut intéresser vivement l'éminent professeur, puisqu'il le fit durer plus d'une heure et qu'il ne se prononça qu'à bon escient, encore que beaucoup de stigmates hystériques fissent défaut.

Il nous suffirait à nous de nous abriter derrière une autorité si compétente. Mais ce qui va suivre justifie si largement le diagnostic de M. le professeur Charcot que nous ne pouvons le passer sous silence. Au bout de quelques jours, M. Valmont qui fait du massage à l'enfant lui voit peu à peu reprendre les habitudes et les exercices de son âge ; l'hémiplégie, la contracture et l'atrophie du côté droit ne tardent pas à disparaître complètement et moins de six mois après, l'enfant pouvait être considéré comme tout à fait guéri.

Revu deux ans plus tard, vers l'âge de 7 ans, le petit hémiplégique d'autrefois n'avait pas gardé la moindre trace de sa paralysie ; il était bien portant, quoique un peu grêle et pâle ; mais il avait conservé son tempéramment nerveux et irascible, ses bizarreries d'allure et d'esprit, bref, sa tare héréditaire.

Reprenant ici le système d'argumentation qui nous a servi à tirer les conclusions de l'observation I, voyons pour quels motifs on pouvait aussi, dans notre observation II, penser à une lésion cérébrale affectant le type clinique de l'hémiplégie spasmodique infantile et comment on arrivait à démasquer l'hystérie simulatrice.

Des trois facteurs essentiels de l'hémiplégie spasmodique infantile, à

savoir le *jeune âge* du sujet, la *participation de l'écorce cérébrale* aux lésions et enfin, le *laps de temps* nécessaire à l'évolution complète des symptômes, aucun ne manquait au syndrome que nous voulons analyser. L'enfant en effet avait à peine dépassé 3 ans ; le début des accidents coïncidait assez bien avec les *attaques convulsives* qui allaient jusqu'à déterminer un véritable *état de mal* et qu'il était parfaitement raisonnable de rapporter à des *lésions irritatives* de l'écorce cérébrale.

A ces *lésions irritatives* auraient succédé des *lésions destructives*, et de fait, les attaques avaient disparu à mesure que l'hémiplégie complète succédait à l'hémiparésie. Que manquait-il d'ailleurs à cette hémiplégie pour être réputée de nature organique ? La *contracture* avait suivi la *paralysie flasque* des membres, et l'*atrophie musculaire* avait suivi la contracture. N'est-ce pas là le processus classique de toute lésion cérébrale qui s'accompagne de dégénérescence du faisceau pyramidal et qui aboutit à une incurable infirmité ? Il ne faut pas s'étonner après cela qu'on ait affirmé la nature organique de la lésion et qu'on ait porté par conséquent les pronostics les plus sombres.

Comment donc démasquer l'hystérie ? Ce n'était certes pas, nous l'avons vu plus haut, par la considération de l'hémiplégie en elle-même. On sait sans doute que l'hémiplégie hystérique peut elle aussi s'accompagner de *contracture secondaire* et, plus rarement même, d'*amyotrophie* : les travaux de MM. Charcot et Babinski (1), de Féréol (2), en font foi avant bien d'autres ; mais dans presque tous ces cas, ce qui avait fait attribuer l'atrophie musculaire à l'hystérie, c'étaient les caractères nettement hystériques de l'hémiplégie et de la contracture qui avaient précédé l'amyotrophie. Ici, rien de pareil.

Les meilleurs signes en faveur de l'hystérie reposaient donc dans les *antécédents* du petit malade, dans cette *succession d'accidents* qui avaient fait songer des médecins experts tour à tour à la méningite, au mal comitial et au mal de Pott ; tous ces phénomènes n'avaient été que *passagers*, quelques-uns *intermittents*, ils étaient apparus sans raison et avaient disparu de même. L'existence de troubles de la *sensibilité générale*, au défaut d'autres stigmates hystériques, l'absence de *troubles intellectuels et d'aphasie* pesaient également d'un grand poids contre l'idée d'une lésion organique. Mais ce qui enlevait tous les doutes, c'était le dénoûment inattendu que M. le professeur Charcot put saisir à son origine, quand la contracture commençait à céder et que les mouvements disparus revenaient du côté de l'hémiplégie, après avoir laissé l'enfant infirme près d'un an. Dès lors, l'hystérie s'imposait avec une force indiscutable et la suite le prouva bien.

Les deux observations qui précèdent nous ont fourni chacune un syn-

(1) et (2) Voir plus haut, page 28.

drome hystérique simulateur à peu près complet, quoique différent, des lésions de l'hémiplégie spasmodique infantile. A l'hémiplégie du mouvement s'ajoutaient dans l'observation I l'hémichorée et la pseudo-athétose, et dans l'observation II la contracture avec atrophie musculaire.

Mais il existe des types moins complets d'hémiplégie spasmodique, des *formes frustes* où il y a dissociation et isolement des divers phénomènes du syndrome clinique habituel. « Il peut arriver, dit M. Charcot (1) très exceptionnellement, il est vrai, que l'hémiplégie fasse place, pour ainsi dire dès l'origine, à une hémichorée en tout semblable à celle que nous décrivions tout à l'heure. Une fois constituée, cette hémichorée persistera toute la durée de la vie. Je suis à même de mettre sous vos yeux deux exemples de ce genre. » Et M. le professeur Charcot insiste sur ce fait que dans les deux cas, bien qu'il s'agisse d'hémichorée de nature organique, l'*hémianesthésie* fait complètement défaut.

En nous reportant à l'observation I, nous voyons que l'hémichorée, suite de frayeur, a existé seule pendant 7 ans. L'hystérie a donc copié dans ce cas les types organiques décrits par M. Charcot. Nous pouvons fournir, croyons-nous, un second exemple de ce genre dans l'observation suivante.

Observation III. — (Bouchut, rapportée par M. Raymond. Thèse Paris, 1875.)
Hémichorée. — Hémiplégie consécutive au traumatisme.

Dans l'observation que nous venons de rapporter, nous sommes loin évidemment d'un syndrome clinique qu'on puisse rapprocher de l'hémiplégie spasmodique infantile. Mais là n'est plus notre but : c'est le symptôme hémichorée que nous avons seulement en vue.

Est-il possible de voir dans le cas actuel une *hémichorée de nature hystérique*, survenue à l'occasion d'un traumatisme? Voilà toute la question.

Nous ne pourrions l'affirmer, puisque l'observation est incomplète et que les stigmates hystériques n'ont pas été recherchés. Cependant, l'*anesthesie* a une certaine valeur à ce point de vue. Le parfait état de santé de l'enfant, l'absence de troubles intellectuels bien caractérisés et d'aphasie ; enfin, la prompte disparition des accidents, trop variés d'ailleurs pour relever d'une lésion limitée, tout cela est plutôt en faveur d'une lésion dynamique que d'une lésion organique de l'écorce cérébrale.

Impossible de nier la part d'influence du traumatisme, peut-être même de la commotion cérébrale dans l'apparition des accidents ; mais cela suffit-il à les expliquer? L'auteur lui-même se croit forcé d'admettre *une congestion partielle*, dont la résolution spontanée devait amener celle des troubles nerveux produits par elle ». L'hypothèse de l'*hystéro-traumatisme* vaut bien

(1) Charcot, *Leçons sur les malad. du syst. nerv.*, t. II, p. 335.

cette hypothèse, surtout si l'on admet d'après les données classiques, que la localisation de l'hémichorée répond à cette partie centrale de la substance blanche qui avoisine les corps opto-striés et le tiers postérieur de la capsule interne : on ne voit pas bien comment une *congestion partielle* aurait porté en même temps sur cette partie limitée du cerveau, sur les nerfs moteurs de l'œil et sur certaines parties de l'écorce.

A côté de l'*hémichorée hystérique*, peut-il enfin se rencontrer une *hémiathétose* de même nature et se manifestant elle aussi à l'état isolé ?

C'est ce que semblerait démontrer l'observation suivante, si incomplète qu'elle soit. M. Oulmont, dans sa thèse, la donne comme un exemple d'*hémiathétose primitive* ; il n'y a pas loin de là à l'*hémiathétose hystérique*, surtout si l'on a égard au mode de début.

Observation IV. — *Hémiathétose primitive.* — Gairdner, *The Lancet*, 16 juin 1877, (citée dans thèse d'Oulmont. Paris, 1878).

Avant de terminer ce chapitre, nous ne pouvons passer sous silence dans la récente communication de M. Babinski (1), ce qui a trait aux *associations de l'hystérie avec les hémiplégies organiques*. Il nous a été impossible de trouver pour l'hémiplégie spasmodique infantile des observations analogues à celles que M. Babinski a rapportées pour l'hémiplégie des adultes. Mais, si cet auteur admet que beaucoup de cas d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, rapportés chez les hémiplégiques adultes à une lésion postérieure de la capsule interne, sont le fait d'une association hystéro-organique, il est logique de proposer la même explication pour les troubles de sensibilité rencontrés dans l'hémiplégie corticale des enfants. Ainsi s'expliqueraient les divergences des auteurs à ce sujet, les uns, comme M. Raymond, niant les avoir souvent rencontrés, les autres, comme M. Oulmont et M. P. Marie, prétendant au contraire qu'ils sont la règle dans l'hémiplégie spasmodique infantile. La question de savoir si une hémianesthésie complète ne peut dépendre, dans certains cas, d'une affection organique de l'encéphale n'en serait pas moins réservée.

En attendant que l'avenir nous éclaire plus complètement là-dessus, « on a, dit M. Babinski (2), le droit d'affirmer *à priori* que toutes les maladies peuvent s'associer à l'hystérie et rien n'est plus facile à concevoir. Si, en effet, un léger traumatisme, une simple émotion de toute autre cause banale est susceptible de provoquer chez un individu bien portant jusque-là, l'apparition d'accidents hystériques, il est tout naturel qu'une affection organique ou dynamique du système nerveux, qu'un état pathologique préexistant, quel qu'il soit, puissent produire des effets analogues

(1) Babinski, *Soc. méd. hôp.*, 11 nov. 1892.
(2) Id. *loco citato.*

et, en fait, les associations de l'hystérie avec d'autres maladies sont, d'après ce que j'ai observé moi-même, chose des plus communes ». Mais c'est là aussi chose trop nouvelle pour que nous y insistions davantage, en ce qui concerne l'hémiplégie spasmodique infantile.

CHAPITRE II

SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DES MALADIES PAR LÉSIONS LIMITÉES DE LA ZONE MOTRICE CORTICALE.

Les lésions de la zone motrice corticale limitées à un seul des centres moteurs de cette zone ou bien à deux centres voisins ne sont en rapport *constant* avec leurs symptômes que s'il s'agit de *lésions destructives* de ces centres moteurs et de paralysies partielles consécutives.

Ce rapport entre les lésions et leurs symptômes devient *contingent* pour les lésions seulement *irritatives* des circonvolutions motrices et on ne saurait préciser la topographie de la lésion corticale provocatrice d'après seulement la forme de l'épilepsie ou de la contracture partielle. On peut en effet rencontrer ces symptômes de la lésion irritative, alors même que la lésion siège seulement dans le voisinage du centre moteur qui paraît exclusivement intéressé et qu'elle occupe plutôt une région non motrice de l'écorce.

Il y a donc une grande différence à faire au point de vue de la précision topographique entre les lésions *convulsivantes* ou *irritatives* et les lésions *paralysantes* ou *destructives* de l'écorce.

Telle est l'importante remarque faite par MM. Charcot et Pitres dans un travail déjà cité sur « les localisations motrices de l'écorce cérébrale ». Ils y ajoutent encore celle-ci, c'est que les lésions *destructives* des centres moteurs entraînent des paralysies *permanentes*, tandis que les lésions *irritatives* de l'écorce provoquent surtout des phénomènes *passagers* et *intermittents*, comme les convulsions épileptiformes et les contractures.

Ce sont là des raisons suffisantes pour distinguer ces deux ordres de lésions dans les rapports avec l'hystérie qui les pourrait simuler.

§ 1. — *Lésions irritatives*

a). Convulsions

Il ne saurait être question ici des convulsions de l'épilepsie vraie, mais seulement des convulsions *épileptiformes* (épilepsie partielle, jacksonienne ou corticale) qui se distinguent des précédentes parce qu'elles débutent

par une aura motrice et peuvent se généraliser ou rester limitées à une moitié du corps (hémispasme) ou à un seul groupe musculaire (monospasme). La généralisation des convulsions peut se produire avec une lésion très limitée de l'écorce et encore, nous l'avons vu plus haut, il n'est pas nécessaire que les centres moteurs soient directement intéressés. On peut même dire que les convulsions épileptiformes, généralisées ou partielles, indiquent plutôt des lésions limitées qu'étendues de l'écorce ; c'est pourquoi leur place était marquée dans le cours de ce chapitre.

Parlons d'abord des *convulsions généralisées*. Elles peuvent exister dans l'hystérie, soit dans l'hystérie vulgaire à forme convulsive, soit dans l'hystéro-épilepsie. Chez les enfants en particulier, la dissociation est fréquente pour les quatre périodes de la grande attaque (1). Quand existe seulement la période des grands mouvements et de l'arc de cercle, cette période suffit en général au diagnostic, mais elle peut manquer comme la période des hallucinations et la période de délire. L'attaque se réduit alors à la période épileptoïde : c'est dans ce cas surtout qu'on peut douter si on est en présence de convulsions épileptiformes ou simplement de convulsions d'hystéro-épilepsie.

Voici d'ailleurs deux faits assez convaincants à cet égard. Dans le premier, la période épileptoïde de la grande attaque d'hystérie avait seule frappé le médecin traitant qui avait cru à une épilepsie vraie ou symptomatique d'une tumeur cérébrale. Dans le deuxième, il s'agissait seulement d'un cas d'hystérie vulgaire à forme convulsive dans lequel une céphalée persistante, jointe aux attaques périodiques, avait pu en imposer également pour une lésion intra-crânienne.

Observation V.

Période épileptoïde faisant croire à une tumeur cérébrale dans un cas d'hystéro-épilepsie. — Charcot (*Leçons sur les mal. du syst. nerv.* T. III, p. 90).

Observation VI.

Cas de petite hystérie avec céphalée persistante et attaques convulsives faisant penser à une lésion organique de l'encéphale. — Charcot (*Leçons sur les mal. du syst. nerv.* T. III, p. 62).

Nous retrouvons, en note, après cette observation, que l'enfant guérit, comme M. le professeur Charcot l'avait annoncé, mais seulement après qu'on eût obtenu son isolement et sa séparation d'avec sa famille.

La question du diagnostic est bien plus délicate et les difficultés sont autrement sérieuses quand on se trouve en présence de *convulsions partielles*.

(1) Charcot. *Leçons du mardi*, 1888, p. 203.

Jusqu'à ces derniers temps, après les travaux de Bravais (1827) et de Jackson (1863), on s'était habitué à considérer l'épilepsie partielle comme un signe certain et exclusif de lésions corticales organiques. Pourtant, Itard (1) (1825) et Maisonneuve (2) (1803) avaient eu soin déjà de distinguer des formes *sympathiques* d'épilepsie partielle dans lesquelles le système cérébro-spinal ne paraissait pas atteint d'affection grave. M. Huchard (3) en 1882 avait décrit « quelques convulsions partielles hystériques ».

Mais c'est à M. G. Ballet (4) que revient l'honneur d'avoir établi nettement l'existence d' « *accidents hystériques simulant l'épilepsie partielle* ». Son premier mémoire sur cette question coïncida avec une observation rapportée par Legrand du Saulle devant la Société médico-psychologique sur un cas insolite de névrose convulsive (5) ; on conclut dans ce cas que le diagnostic de lésion organique devait être abandonné pour les motifs suivants : nombre excessif des attaques, calme dans les intervalles des accès, absence de paralysies post-épileptiques et d'élévation de température ; enfin, existence d'une hémi-anesthésie droite. On avait eu affaire vraisemblablement à une attaque d'hystéro-épilepsie incomplète et bornée à la phase épileptoïde.

Depuis, M. G. Ballet a repris le même sujet en l'appuyant de nouveaux faits (6) et M. le professeur Charcot a adopté pleinement sa manière de voir, dans une de ses leçons (7). Ainsi, il est bien démontré que l'hystérie peut s'approprier le masque de l'épilepsie partielle et que ces convulsions partielles épileptiformes constituent souvent toute l'attaque d'hystérie. Les accès de cette fausse épilepsie se montrent d'ordinaire par séries et constituent alors dans l'hystérie un véritable *état de mal* épileptiforme. Tantôt l'épilepsie partielle d'origine hystérique affecte la forme *hémiplégique*, tantôt la forme *monoplégique* et celle-ci peut se localiser uniquement à la face (monospasme facial). Dans tous ces cas et en l'absence des autres phénomènes de la grande attaque d'hystérie (grands mouvements, poses plastiques, hallucinations), on conçoit que le diagnostic devienne très délicat. On pourra néanmoins affirmer encore la nature hystérique des convulsions partielles si la température reste normale, si les accès ne sont pas suivis de paralysies, si enfin il n'y a pas de déchéance cérébrale et vitale.

Nous regrettons de ne pouvoir reproduire ici les observations de M. G.

(1) Itard, *Archives gén. de médecine* (1825), p. 403.
(2) Maisonneuve, *Recherches et observ. sur l'épilepsie*. Paris, 1803, p. 259.
(3) Huchard, *Concours médical*, 1882, n° 29.
(4) G. Ballet, *Arch. neurologie*, 1884, p. 127.
(5) Legr. du Saulle, *Soc. médic. phych.*, 22 novembre 1883.
(6) G. Ballet, *loco citato*, n°s 23 et 24.
(7) Charcot, *Leç. sur les mal. du syst. nerv.*, t. III, p. 287.

Ballet ; mais elles ne concernent que des sujets adultes. Il était difficile d'en trouver d'aussi nettes concernant les enfants (1). Pourtant, dans les trois qui vont suivre, l'observation VII permet d'affirmer que l'hystérie était la *seule cause* des attaques d'épilepsie partielle, les observations VIII et IX sont au contraire des exemples assez complexes d'*associations hystéro-organiques*, où il est parfois embarrassant de faire la part exacte de la névrose et de la lésion organique.

Observation VII.

Attaques hémiplégiques avec aura, sans perte de connaissance. — Grande excitation. — Duvoisin (de Bâle), in *Jahrb. f. Kinder. Leipzig* (1889).

Observation VIII (inédite).

Rédigée d'après les notes recueillies par notre collègue et ami Souques à la consultation externe de la Salpêtrière.

Paralysie spinale infantile. — Hystérie à forme d'épilepsie partielle motrice.

Louise J..., âgée de 10 ans. Examinée le 28 octobre 1891.

Antécédents héréditaires. — Mère nerveuse sans maladie déterminée. Père alcoolique. Dans la famille de la mère, une sœur morte aliénée à Niort, une autre arriérée. Du côté des grands parents, pas de renseignements.

Antécédents personnels. — A 4 mois, *convulsions* qui ont laissé une monoplégie brachiale droite. Depuis lors, vers l'âge de 2 ans, elle aurait eu la rougeole, un peu plus tard le tœnia.

A 3 ans, accès de frayeur en présence d'un grillage éclairé par le gaz. L'enfant croyait y voir des bêtes de toute sorte, criait, se débattait. Ces accès sont revenus chaque soir pendant un mois.

Envoyée plus tard à l'école, elle y aurait eu des crises de nerfs (?)

Début. — Au mois de mai 1891, elle a eu des *crampes* dans la main droite : ses doigts se ferment dans la paume, le pouce en dedans, puis s'ouvrent et s'écartent (durée de quelques secondes). Les crampes passent ensuite dans la jambe droite qui se raidit et enfin dans la face du côté droit ; elles sont douloureuses, mais ne durent que peu de temps, quelques-unes cependant de 15 à 20 minutes. Quelquefois il y a des secousses répétées, dans tout le côté droit ; mais toujours le début se fait par le bras droit. Ce n'est que depuis un mois que les convulsions, d'abord localisées au bras droit, se sont étendues à tout ce côté. Ces crises se répètent tous les jours plusieurs fois depuis un mois. Le

(1) Cette partie de notre thèse était déjà toute prête pour l'impression quand nous avons eu connaissance du travail fait à la Salpêtrière par le Dr Ghilarducci et publié dans les *Archives de neurologie* du mois de novembre 1892, sous le titre de *Contribution au diagnostic différentiel entre l'hystérie et les maladies organiques du cerveau*. L'auteur y rapporte quatre cas d'hystérie à forme d'épilepsie partielle dont l'un est relatif à un enfant de 14 ans. Nous renvoyons à ce travail très consciencieux pour les détails de l'observation.

côté gauche est toujours respecté. Jamais il n'y a eu de perte de connaissance.

Depuis un mois, il faut encore noter des *troubles psychiques* assez marqués : agitation, cris, délire, coprolalie, extravagances de toute sorte.

État actuel. — Malgré les désordres qui précèdent, c'est une petite fille très intelligente, très avancée pour son âge.

Pas de stigmates permanents. Pas de rétrécissement du champ visuel. Pas d'attaques. Pas de points douloureux.

Monoplégie brachiale droite avec amyotrophie surtout marquée à l'épaule et au bras.

Nous venons d'assister à une de ces crises épileptiformes ; début par la main droite, puis secousses étendues à la jambe et à la face du côté droit, douloureuses dans les membres. Durée d'une minute environ. Ni morsure de la langue, ni incontinence d'urine. Conscience parfaite.

Le diagnostic d'hystérie porté à la Salpêtrière et qui a paru évident à tous ceux qui ont vu l'enfant ne peut être pour cette raison rejeté *à priori*, bien que les stigmates soient absents. Au reste, quand on veut s'expliquer l'origine des attaques épileptiformes, on ne saurait la trouver dans la lésion organique, puisque c'est la moelle qui est en cause dans la paralysie spinale infantile et non l'écorce cérébrale. Reste donc l'origine hystérique que viennent encore confirmer les caractères de l'attaque, l'absence de paralysies consécutives et enfin, l'état de l'intelligence et des fonctions organiques.

Observation IX.

Hémiplégie ancienne. — Accès épileptiformes du côté de l'hémiplégie pouvant être de nature hystérique. — Amyotrophie hystérique. — (Thèse de Souques).

S'il est une chose hors de doute, c'est assurément l'existence de l'hystérie. Mais tous les symptômes relèvent-ils de la névrose? Là commencent les difficultés (1).

Comment caractériser d'abord l'hémiplégie avec contracture survenue à l'âge de 18 mois? Les convulsions initiales provoquées par *l'administration d'un vomitif*, la contracture *contemporaine* du début de l'hémiplégie, la *disparition* assez rapide de cette même contracture, sinon de l'hémiplégie, puis, son *retour brusque* à l'âge de 7 ans, voilà tout autant de faits qui ne cadrent qu'imparfaitement avec l'idée d'une hémiplégie par atrophie ou sclérose cérébrale. Ce n'est pas ainsi, nous l'avons vu plus haut, que se

(1) Notre collègue et ami Souques nous a signalé cette observation de sa thèse surtout au point de vue de l'épilepsie partielle qu'il avait hésité, nous dit-il, à considérer comme de nature hystérique, mais sans se prononcer *catégoriquement* contre cette opinion. Il nous a donc permis d'interpréter dans ce sens les faits qu'il a observés. Nous ne l'aurions pas tenté sans sa permission.

conduit d'ordinaire chez les enfants une hémiplégie purement organique.

Il y a pourtant un fait indéniable, c'est l'existence bien constatée d'une *hémiparésie* droite avec *asymétrie* correspondante de la face et du tronc. L'*amyotrophie* de la main droite, qui est venue se greffer sur cette hémiparésie, est déclarée sans conteste de nature hystérique. Y a-t-il plus de motifs à cela qu'à ne voir dans cette amyotrophie qu'une nouvelle étape de l'hémiparésie primitive? Car enfin, il s'agit de troubles trophiques dans les deux cas et l'on ne voit pas très bien pourquoi les uns seraient attribués à une lésion organique et les autres à l'hystérie. Il est possible que les uns et les autres relèvent de lésions organiques, mais les uns comme les autres pourraient aussi bien relever uniquement de l'hystérie.

Quant aux accès d'épilepsie partielle, ils alternent à la fin de l'observation d'une façon très régulière avec les attaques franches d'hystérie et la malade ne se trouve pas plus incommodée de ces accès que des attaques d'hystérie. En faveur de leur commune origine, on peut encore invoquer le nombre excessif des accès, leur constante délimitation au côté droit, l'absence de toute paralysie consécutive et de toute déchéance cérébrale ou vitale.

b). **Contractures.**

Dans quelles conditions les contractures peuvent-elles être rapportées à des lésions limitées de l'écorce cérébrale?

Ces conditions sont évidemment très restreintes, et la signification des contractures partielles est *rarement absolue* au point de vue de la précision topographique des lésions corticales. En présence d'une contracture partielle, il y a d'abord à s'enquérir si elle rentre dans le groupe des contractures *vraies* ou *spasmodiques*, à éliminer par conséquent les *pseudo-contractures* ou contractures *myopathiques* qui sont causées par des altérations matérielles du muscle, ne sont modifiées ni par l'ischémie locale ni par les anesthésiques généraux. Une contracture qui est alors reconnue spasmodique ou névropathique peut dépendre soit de l'hystérie, soit de lésions organiques des centres nerveux ou de lésions des nerfs périphériques.

En ce qui concerne les contractures d'origine nerveuse organique, si l'on met à part les contractures dites réflexes par lésions des *nerfs* : traumatismes, affections articulaires qui sont en général faciles à constater et les contractures par lésions organiques de la *moelle* qui affectent de préférence la forme paraplégique, il reste à imputer aux lésions organiques du *cerveau* les contractures permanentes à forme *hémiplégique* ou *monoplégique*.

Le type de la contracture tardive des hémiplégiques est trop connu pour que nous y insistions; il est d'ailleurs en rapport dans l'hémiplégie spasmodique infantile avec des lésions plutôt étendues que limitées de l'écorce cérébrale, et il s'ensuit une dégénérescence *totale* du faisceau pyramidal.

La contracture peut suivre encore les monoplégies d'origine corticale, dont les lésions sont le plus ordinairement localisées dans la zone motrice du bras. C'est même cette contracture tardive, jointe à l'exagération des réflexes tendineux et parfois à l'asymétrie de la face, qui permet d'affirmer l'origine corticale d'une monoplégie. Ces faits se présentent rarement et nous n'en parlons que pour arriver à établir une première catégorie de contractures, les *contractures tardives* ou *secondaires aux paralysies partielles de l'écorce*.

Ce ne sont pas les seules que nous ayons à signaler ici. On peut voir en effet des contractures accompagner ou suivre des attaques convulsives qui sont en rapport avec une irritation quelconque de l'écorce ; pour cette raison, on donne à cette deuxième catégorie de contractures le nom de *contractures post-convulsives*, quand elles s'installent à demeure après l'attaque, et dans ce cas, elles peuvent encore précéder la paralysie d'un temps plus ou moins long, elles sont dites alors *contractures précoces*. Cela se voit surtout au début et dans quelques cas d'épilepsie partielle (1).

En résumé, une lésion circonscrite de l'écorce cérébrale peut provoquer des contractures partielles de deux ordres : les contractures *tardives* dont le début est lent, la marche graduelle comme celle de la paralysie primitive ; les contractures *précoces* à début brusque, suivant ordinairement des attaques convulsives et pouvant précéder la paralysie complète des parties primitivement atteintes de contracture.

L'hystérie peut-elle simuler ces deux ordres de contractures ?

Pour les contractures *tardives* qui résultent de la transformation en contracture d'une paralysie primitive, voici comment s'exprime M. P. Richer (2) : « La paralysie (hystérique) est souvent un terrain favorable pour le développement de la contracture, et de même que cela se rencontre dans les cas de paralysie organique, il n'est pas rare de voir la contracture envahir les membres atteints de paralysie hystérique. Mais le mode d'invasion de la contracture se présente sous deux formes différentes. Le plus souvent, il est brusque, contrairement à ce qui se passe pour les paralysies organiques. Tout d'un coup, à la suite d'un traumatisme, d'une impression morale ou même sans cause appréciable, le membre paralysé devient contracturé. Mais la contracture peut aussi s'établir par degrés et n'envahir que progressivement les membres paralysés. Ce second mode de début de la contracture est plus rare, mais il offre les plus grandes analogies avec les cas de paralysies organiques avec contractures tardives ».

Quant aux contractures *précoces*, il n'est pas rare de les voir s'installer en permanence après une attaque d'hystérie. Lorsque ces contractures sont

(1) Charcot, *Leçons sur les mal. du syst. nerv.*, t. II, p. 252.
(2) P. Richer, *Paralys. et contr. hystér.*, 1892, p. 45.

assez étendues, elles se dissipent d'ordinaire, sans traitement, dans un laps de temps modéré ; au contraire, quand elles sont *partielles* et non douloureuses, on peut les voir « se prolonger plusieurs jours pour ne disparaître qu'à la suite d'une nouvelle attaque, ou même persister d'une façon indéfinie pendant des mois ou des années (1) ».

Comment donc dans tous ces cas démasquer la simulation par l'hystérie ?

Il existe presque toujours au début des contractures de cause organique et dans les attaques convulsives qui les ont précédées : apoplexie, épilepsie partielle, un cortège de symptômes assez caractéristiques pour éloigner toute idée de confusion. C'est au contraire la banalité des causes ou quelquefois leur absence totale qui est au début des contractures hystériques : les traumatismes les plus insignifiants en apparence ou même déjà anciens, les émotions un peu vives prennent ici une importance exceptionnelle. Cela n'a rien d'étonnant après ce que nous ont appris les travaux de l'École de la Salpêtrière sur la diathèse de contracture chez les hystériques.

Nous savons encore que cette contracture atteint d'emblée son maximum d'intensité et que cette intensité elle-même est plus considérable que n'est d'habitude une contracture de cause organique. Le plus souvent d'ailleurs des troubles divers de sensibilité et autres stigmates d'hystérie se surajoutent à la contracture primitive, tandis que les troubles trophiques sont rares. Enfin, la marche de cette contracture est capricieuse, sa durée variable et la terminaison par la guérison brusque est la règle habituelle, qu'elle survienne spontanément ou sous l'influence des divers agents thérapeutiques.

Mais le diagnostic n'est pas toujours aussi aisé. Chez les enfants en particulier il arrive souvent que la contracture est la première manifestation de l'hystérie et que celle-ci est *monosymptomatique* (2).

On se trouve alors en présence d'accidents locaux, isolés qui, mieux que tous les autres accidents de la névrose, simulent les affections chirurgicales ou les maladies organiques du système nerveux. Il faut donc les analyser à fond pour les apprécier comme il convient et pour en tirer les indications les plus utiles au point de vue de la santé à venir des jeunes sujets.

C'est parfois de très bonne heure qu'on les constate et les jeunes garçons y sont sujets aussi bien que les petites filles. Suivant la judicieuse remarque de M. P. Richer, il y aurait encore erreur à croire que le tempérament dit hystérique se rencontre toujours : « ce sont, dit-il, des enfants forts, bien constitués, à intelligence moyenne et bien équilibrée, chez lesquels l'hystérie borne ses manifestations aux troubles de la motilité et de la sensibilité ; pas de pleurs faciles, de rires nerveux ni d'attaques convulsives...

(1) P. Richer, *op. cit.*, p. 9.
(2) P. Richer, *op. cit.*, p. 102.

Cette dissociation des signes de la névrose se produit dans les cas d'hystérie incomplète, telles que l'hystérie non convulsive et en particulier l'hystérie des enfants ».

Mais ces accidents d'HYSTÉRIE LOCALE ne sont souvent que de simples épisodes et des signes avant-coureurs de phénomènes plus graves dans l'histoire des hystériques. Aussi n'avons-nous pas d'observations particulières à présenter qui concerneraient uniquement les contractures hystériques pouvant simuler les maladies organiques de l'écorce cérébrale. Les faits qui pourraient nous intéresser sont en général épars dans une foule d'observations d'hystérie infantile, perdus, pour ainsi dire, au milieu des autres manifestations de la névrose ; c'est surtout dans les leçons de Brodie (1) qu'on les trouvera réunis en plus grand nombre et qu'ils sont le mieux étudiés. Les contractures sont en effet le type de ces « *affections nerveuses locales* » si bien décrites par l'auteur anglais et il est extrêmement rare qu'on puisse les rapporter, quand elles existent seules, à des lésions organiques des centres nerveux. Encore faut-il en être prévenu pour ne pas se tromper ; c'est pourquoi nous avons cru utile d'insister sur ce point.

§ 2. — *Lésions destructives.*

c). **Paralysies partielles**

Ce qui a été dit dans le paragraphe précédent au sujet des contractures est en grande partie applicable aux paralysies partielles par lésions limitées de l'écorce cérébrale. Car, si nous avons pu distinguer, pour les besoins de l'analyse et de la description, une forme de contractures post-paralytiques et une forme de contractures præ-paralytiques, les rapports qui unissent la contracture à la paralysie peuvent encore devenir plus étroits, la succession des deux états musculaires n'est plus alors aussi apparente et ils arrivent à se confondre si bien dès l'origine qu'il devient presque impossible de les décrire l'un sans l'autre ou l'un après l'autre. Cela ressort plus évidemment encore du parallèle physiologique de la contracture et de la paralysie qui, obéissant aux mêmes causes, frappent également le muscle d'impuissance motrice, que le muscle soit flaccide ou raide suivant la réaction spéciale du système nerveux.

Mais la pathologie a des exigences plus sévères et de même qu'elle rattache en général les contractures à des lésions *irritatives* des centres nerveux, elle maintient les paralysies dans le cadre de leurs lésions *destructives*. Cette division peut n'être pas absolue ; elle n'en rend pas moins

(1) *Leçons sur les aff. nerv. locales* par Brodie, traduites de l'anglais par le Dr Douglas. Aigre, 1880.

service pour l'intelligence d'un grand nombre de faits et nous avons vu plus haut tout le parti qu'on en pouvait tirer à propos de la *précision topographique* des lésions corticales du cerveau. Il n'y a de rapports à peu près fixes qu'entre la forme des paralysies partielles permanentes et le siège des lésions destructives de l'écorce.

C'est pourquoi nous pouvons distinguer pour les paralysies partielles, bien mieux que pour les contractures, des formes qui correspondent directement aux lésions des divers centres moteurs. En nous bornant à la zone motrice, suivant que la lésion limitée atteindra un centre unique ou deux centres voisins, il y a lieu de décrire, après MM. Charcot et Pitres, des *monoplégies pures* et des *monoplégies associées* dont ils donnent le tableau suivant:

I Monoplégies pures.	1. Faciales et linguales.	— Extrémité inférieure de la frontale ascendante.
	2. Brachiales.	— Tiers moyen de la frontale ascendante.
	3. Crurales.	— Lobule paracentral.
II Monoplégies associées.	1. Brachio-faciales.	— Moitié inférieure des circonvolutions ascendantes.
	2. Brachio-crurales.	— Moitié supérieure des circonvolutions ascendantes.

Les mêmes auteurs font remarquer que les monoplégies brachiales paraissent être les plus fréquentes de toutes les monoplégies d'origine corticale ; les monoplégies crurales sont au contraire très rares.

Telles sont les données classiques fournies d'une façon positive par la doctrine des localisations motrices de l'écorce cérébrale. Est-ce à dire qu'on puisse affirmer d'emblée l'origine corticale de toute monoplégie se rapportant à l'une des formes énoncées plus haut? Loin de là, ce diagnostic ne peut être porté qu'en dernier ressort et par exclusion des autres lésions organiques de beaucoup les plus nombreuses dans l'origine des monoplégies.

Il faudra donc éliminer tout d'abord les monoplégies par lésion des *nerfs périphériques* et en particulier, des nerfs du plexus brachial, s'il s'agit d'une monoplégie brachiale que nous prendrons pour type : dans ce cas, la paralysie flasque est immédiate par rapport à la lésion, l'anesthésie est disposée par territoires nerveux distincts et il survient bientôt une amyotrophie dégénérative qui s'accompagne de violentes douleurs. Dans les monoplégies *d'origine spinale* et principalement dans celles qui dépendent de la paralysie spinale infantile, il existe aussi de l'amyotrophie dégénérative ; mais les réflexes sont abolis et les troubles de la sensibilité font défaut. C'est seulement lorsque les nerfs périphériques et la moelle seront reconnus indemnes de toute lésion qu'on pourra penser à une paralysie partielle

d'origine corticale : au début de cette monoplégie, on trouvera d'ordinaire un ictus, quelquefois de l'aphasie, les troubles de la sensibilité seront complètement absents et la paralysie primitive ne tardera pas à être suivie d'une exagération des réflexes tendineux et de la contracture des muscles paralysés.

Ces caractères essentiels des monoplégies d'origine corticale se retrouvent-ils dans l'hystérie? Y a-t-il des types de *monoplégie hystérique* qui puissent simuler, dans leur processus et sous toutes leurs formes, les différents types de *monoplégie organique* par lésion limitée de l'écorce?

Si l'on tient compte des formes anormales de monoplégie hystérique, il est possible à la rigueur de rencontrer de ces monoplégies avec contracture et exagération des réflexes tendineux, où le début a été brusque et spontané, où la sensibilité s'est maintenue intacte ; mais ce sont là des cas toujours exceptionnels et qui rentrent parfois dans une classe à part (diathèse de contracture). Nous préférons insister sur les formes vulgaires et montrer que, même pour ces formes, les erreurs sont faciles.

« Les paralysies corticales, dit M. P. Richer, sont celles qui offrent les *plus grandes analogies* avec les paralysies hystériques : en effet, ces paralysies sont limitées, incomplètes, transitoires et variables. Elles s'accompagnent fréquemment de convulsions dans le membre ». — Autres analogies. Il y a des monoplégies hystériques qui suivent les accès convulsifs de la névrose et qu'on pourrait croire pour cela en relation immédiate avec un ictus, si on n'a pas assisté à l'attaque. Quand au contraire les monoplégies hystériques ont un début lent et progressif, il arrive souvent que l'amyosthénie précède la paralysie complète et que celle-ci s'installe par degrès, comme c'est fréquent dans les processus destructeurs de l'écorce. D'autres fois, les monoplégies, avec ou sans contracture, sont surtout chez les enfants les premières manifestations de l'hystérie qui ne se trahit par aucun autre signe ; la nature de la paralysie reste alors d'autant mieux méconnue que l'influence des causes nous échappe souvent, soit qu'il y ait disproportion entre un léger traumatisme local et l'étendue de la paralysie, soit qu'il y ait eu un long intervalle entre cette paralysie et le choc initial. — Enfin, dans les paralysies hystériques aussi bien que dans les paralysies corticales, on peut constater la persistance de la contractilité électrique.

Pour toutes ces causes, la confusion est donc possible et elle ne peut que s'aggraver quand on en vient à examiner en détail chaque tpye de monoplégie. On croyait, il n'y a pas longtemps encore, que si l'hystérie pouvait copier exactement les paralysies des membres, elle respectait toujours la face. Cette opinion, émise par Todd en 1856, avait été défendue jusqu'en ces derniers temps par M. le professeur Charcot. C'est seulement

depuis 1870, après les faits communiqués par MM. G. Ballet, Chantemesse et Bonnet qu'on a admis l'existence de l'*hémiplégie faciale chez les hystériques* et M. Charcot s'est rallié définitivement à cette manière de voir, en faisant remarquer toutefois que c'est là l'exception et non la règle (1). La question reste encore fort complexe par ce double fait que l'hémispasme facial peut simuler la paralysie du côté opposé, ainsi qu'en témoigne une observation de Bourneville et Voulet (2), et que cet hémispasme peut lui-même accompagner la paralysie, l'hémispasme occupant un côté de la face et la paralysie l'autre côté (3).

Si nombreuses que soient les ressemblances entre les monoplégies hystériques et les monoplégies corticales, il n'en existe pas moins des caractères différentiels très importants que nous devons maintenant indiquer, Un début *brusque* est plutôt en faveur d'une lésion organique de l'écorce et cette probabilité devient plus grande encore si des phénomènes apoplectiformes ont précédé la monoplégie. Une période d'*incubation* précède au contraire les monoplégies hystériques, pendant laquelle se développe l'influence du choc nerveux initial. — C'est surtout la considération des caractères et de la forme de l'*anesthésie* qui fournit les éléments principaux du diagnostic. Tandis que cette anesthésie fait défaut dans les paralysies corticales, elle atteint dans les paralysies hystériques non seulement la peau, mais les parties profondes, elle se manifeste également pour tous les modes de sensibilité et s'accompagne de la perte du sens musculaire. Sa distribution est pathognomonique, car elle se répartit d'une façon très régulière en occupant exclusivement le membre ou le segment de membre paralysé et elle se termine par des lignes nettement circulaires qui sont perpendiculaires au grand axe du membre. M. le professeur Charcot qualifie cette distribution de *morphologique*, par opposition à la distribution *anatomique* de l'anesthésie due aux lésions des nerfs. — Enfin, il est rare dans les monoplégies hystériques de constater les modifications des réflexes, l'atrophie musculaire et les troubles trophiques qui sont le cortège habituel des monoplégies corticales par lésion matérielle. La présence des stigmates hystériques et l'influence thérapeutique de la suggestion achèveraient de dissiper tous les doutes.

Observation X

Monoplégie hystérique du bras droit avec récidives. — (Foerster, in Jahrb. f. Kind., 1880, XV, p. 297).

Cette observation peut en effet se passer de longs commentaires et nos

(1) Charcot, *Clin. des mal. du syst. nerv.* Guinon, 1892, p. 285.
(2) Bourneville et Voulet, *De la contr. hystér. permanente*, Paris, 1872.
(3) Brissaud et Marie, *Prog. médic.*, 1888 et Ballet, *Soc. méd. hôpit.*, 1890.

réflexions seront courtes. Il est clair que la nature hystérique de la monoplégie s'impose d'emblée de par son mode de début, quoique ce ne soit pas un début ordinaire, et de par les troubles de sensibilité qui accompagnent cette monoplégie. Plus tard, la marche alternante, la guérison brusque de l'affection ne font que confirmer ce diagnostic et il ne saurait être ébranlé ni par l'apparition de la céphalée frontale ou du ptosis, ni par les variations de l'excitabilité faradique. Ce ne sont pas là des faits suffisants, puisqu'ils sont isolés, pour invoquer une cause organique.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et nous avons vu déjà à quelles difficultés de diagnostic on était exposé chez les enfants pour qui les paralysies et les contractures sont souvent les premières, les seules manifestations de l'hystérie. Ce n'est pas notre faute si nous ne pouvons fournir à l'appui de notre dire un plus grand nombre d'observations. Notre tâche serait bien plus facile s'il s'agissait des adultes. Faut-il donc rappeler encore une fois que nous avons seulement en vue l'hystérie infantile et que beaucoup de choses sont encore à l'état d'ébauche dans le sujet qui nous occupe.

CHAPITRE III

SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE L'APHASIE PAR LÉSIONS ORGANIQUES DE L'ÉCORCE.

L'aphasie est un syndrome complexe qu'il faut *décomposer* pour en saisir toutes les formes et les variantes. Cette complexité du syndrome ressort des éléments nombreux qui concourent à assurer la fonction du langage.

Tantôt, c'est le mécanisme passif de la fonction qui se trouve atteint, les images visuelles et auditives des mots ne pouvant plus arriver à leurs centres de *réception*, tantôt c'est le mécanisme actif et la *transmission* devient impossible pour les images de l'articulation des mots et les images motrices graphiques. — « Lorsqu'il y a, dit M. le professeur Charcot (1), suppression de la mémoire pour l'articulation des mots, c'est l'*aphasie motrice* d'articulation ou aphasie de Broca qui se présente. Lorsqu'il y a suppression de la mémoire qui permet de représenter les mots par l'écriture, on dit qu'il y a *agraphie* et j'ai pu dire ailleurs que l'agraphie, c'était l'aphasie motrice de la main. Il y a *cécité verbale* quand le sujet, non privé de la vision des caractères écrits, est devenu cependant incapable de comprendre la signification des mots qu'il voit écrits ou imprimés. Enfin quand un

(1) Charcot, *Leç. du mardi*, 1888, p. 300.

sujet qui n'est pas sourd entend qu'on lui parle et ne comprend cependant pas la signification des mots qui viennent frapper son oreille, c'est qu'il est privé de la mémoire auditive du mot et on le dit alors atteint de *surdité verbale* ».

Telles sont les principales variétés d'aphasie que permet de distinguer l'analyse des phénomènes physiologiques concourant à la formation du mot, car on a pu dire avec raison que l'aphasie, c'était avant tout « une amnésie, un oubli de la mémoire du mot (1) ». La question de l'aphasie est donc uniquement une question *intellectuelle*, une affaire de coordination des éléments du mot ; elle n'a rien à voir par conséquent avec la difficulté d'articulation des mots qui est produite par des troubles divers dans les mouvements combinés des lèvres, de la langue et du voile du palais.

Ce qui n'est pas moins important à constater pour comprendre parfaitement les diverses modalités cliniques de l'aphasie, c'est l'*indépendance* relative, presque l'autonomie, des sources multiples dont nous tirons les éléments du mot. Cette indépendance explique la dissociation possible des opérations du langage et la perte unique d'une de ces opérations sans que les autres soient modifiées. Les progrès de la physiologie pathologique tendent en effet à distinguer dans l'écorce cérébrale autant de centres différents qu'il y a de mémoires partielles pour la production du mot.

L'aphasie hystérique, mieux que l'aphasie organique, réalise cette dissociation des opérations du langage. C'est pourquoi nous avons cru devoir poser ces préliminaires à l'étude des syndromes hystériques pouvant simuler l'aphasie provoquée par une lésion organique. Nous disons à dessein « syndromes hystériques », parce que nous ne pensons pas que l'aphasie hystérique se présente toujours sous la même forme.

Des études récentes ont nettement dégagé des autres formes d'aphasie hystérique celle qui est considérée comme la plus commune et aussi la plus caractéristique : nous voulons parler du *mutisme hystérique*. Mais M. Charcot lui-même, qui a le plus fait pour la création de ce type clinique, n'hésite pas à corriger ou plutôt à atténuer les caractères trop absolus qu'il avait d'abord attribués à ce type dans sa première description (2). Il reconnaît qu'à côté du mutisme hystérique typique, idéal, dans lequel l'aphasie domine la scène avec la conservation de la mimique et de la faculté d'écrire, il existe des formes *déviées*, les unes avec un certain degré d'agraphie, les autres sans aphasie totale et avec aphasie monosyllabique.

Certains hystériques peuvent donc être aphasiques sans être muets ; ce n'est pas là la règle, mais on doit en tenir compte dans les subdivisions

(1) P. Marie, *Prog. médic.*, 4 février 1888.

(2) Voir Charcot et Cartaz, *Leç. sur les mal. du syst. nerv.*, t. III, p. 481 et *Leç. du mardi* 1888, n° 19.

de l'aphasie hystérique. On lira plus loin l'observation d'un syndrome hystérique qui simulait chez un enfant le type de *l'aphasie motrice* décrit par Broca ; il n'y avait pas de mutisme (1).

D'autres fois l'aphasie chez les hystériques, revêt la forme de *bégaiement*. Celui-ci peut d'ailleurs se combiner de diverses façons avec le mutisme, mais il peut aussi se manifester seul. Ne s'agit-il pas en effet d'un vice d'articulation dont l'étiologie est souvent en rapport avec les émotions et qui atteint plus spécialement les enfants, en raison même de leur extrême susceptibilité. M. G. Ballet a donné le premier une bonne description clinique du bégaiement hystérique (2) ; ses observations sont relatives à des sujets incontestablement hystériques. Mais, fait remarquer M. Pitres (3), il est fort possible que le bégaiement observé chez certains enfants paraissant indemnes de toute tare névropathique soit cependant une simple manifestation symptomatique de l'hystérie.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces déviations du type classique de l'aphasie hystérique, c'est-à-dire du syndrome spécial désigné sous le nom de *mutisme hystérique*. Les caractères de ce syndrome sont assez nets pour qu'on ne puisse pas les confondre avec ceux de l'aphasie organique : c'est là surtout ce qui importe au diagnostic.

Le mutisme est rare en effet dans l'aphasie organique ; ce qui est le plus fréquent, c'est l'aphasie motrice. Le malade peut prononcer quelques sons articulés ou seulement des monosyllabes qu'il cite mal à propos ; mais il est presque toujours atteint dans les autres modalités du langage, il a souvent de la cécité ou de la surdité verbale, de la difficulté d'écrire ou de s'exprimer par gestes. Le muet hystérique au contraire supplée par la mimique et par la faculté d'écrire à son aphonie qui est absolue ; il n'y a pas encore d'observation où l'on ait constaté chez lui de la surdité ou de la cécité verbale.

M. le Dr Natier a pris la peine de réunir dans une assez longue étude (4) toutes les observations de mutisme hystérique publiées jusqu'à ce jour ; elles dépassent le chiffre de 70 et 12 environ concernent des enfants. Eu égard aux difficultés du diagnostic, on peut les diviser, croyons-nous, en trois catégories.

La première comprend les observations d'un diagnostic facile, dans lesquelles l'apparition brusque du syndrome a suivi soit les attaques d'hystérie, soit une vive émotion ou un traumatisme portant sur une partie éloi-

(1) Voir aussi un cas rapporté par *Souza-Leite. Études de path. nerv.*, Steinheil, Paris, 1889.

(2) G. Ballet, *in Bullet. soc. medic. hôpit.*, 11 oct. 1889.

(3) Pitres, *in op. cit.*, t. I, p. 370.

(4) Natier, *Rev. mens. de laryng.*, 1888, nos 4, 5, 8 et 9.

gnée des centres nerveux, tel que la section du tendon d'Achille. On peut ranger dans la même classe les cas bien nets de mutisme absolu, puisque ces cas ne se rencontrent pas dans les aphasies organiques, et ceux où, la marche de l'affection étant intermittente, on a eu affaire à des aphasies dites à répétition, en dehors de toute syphilis.

La deuxième catégorie renferme les observations dont le diagnostic est rendu difficile par l'ignorance de la cause ou du mode de début et celles où l'affection a suivi une marche progressive, un certain embarras de la parole ayant précédé l'aphasie bien constituée. Que l'aphasie par exemple soit constatée au réveil chez un sujet bien portant la veille, ou bien qu'elle succède à une attaque apoplectiforme, il y aura bien des hypothèses à éliminer avant de songer à l'hystérie.

Enfin, dans notre troisième catégorie rentrent les associations pathologiques de l'aphasie avec d'autres affections : syphilis, fièvres éruptives, lésions du larynx, traumatismes portant directement sur le crâne, paralysies partielles pouvant être d'origine corticale et de nature organique ou seulement dynamique. Dans tous ces cas, il faut démêler la part de l'hystérie et de la lésion organique, ce qui complique infiniment le problème.

Parmi les observations qui vont suivre, l'observ. XI rentre évidemment dans la première catégorie, bien qu'il s'agisse d'un type d'aphasie motrice chez une enfant hystérique. Il en est de même pour l'observ. XII qui est un cas à peu près classique de mutisme hystérique. Les observ. XIII et XIV ont rapport au même syndrome hystérique provoqué par des causes traumatiques d'inégale importance ; mais la réserve pouvait s'imposer, au moins dans un cas, de lésions intra-crâniennes ayant succédé au traumatisme. Quant à l'observ. XV, elle prête trop à la discussion pour que nous tentions de la classer.

Observation XI.

Aphasie motrice hystérique chez une enfant de 11 ans. — Attaques convulsives (In thèse *Peugniez*, Paris 1885).

Observation XII (personnelle).

Mutisme hystérique suite de frayeur, guérison lente.

Eugénie A... âgée de 4 ans. Visitée aux Enfants-Malades. Salle Blache, le 28 juin 1892.

Antécédents héréditaires. — A peu près nuls au point de vue nerveux.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure.

A commencé à parler vers un an ; son langage et son intelligence paraissaient même précoces. S'est développée d'une façon normale et régulière, a toujours joui d'une santé robuste et n'a jamais eu d'attaques ni de convulsions.

Début. — Il y a 18 mois, l'enfant s'amusait dans la rue avec un chien qui brusquement se jette sur elle et la renverse. C'est à partir de ce moment qu'elle a complètement perdu l'usage de la parole.

Etat actuel. — Enfant bien conformée. Joues pleines et colorées. Pas d'asymétrie faciale ; facies intelligent, regard expressif et doux.

Entend et comprend tout ce qu'on lui dit, prend les objets qu'on lui désigne, sourit quand on lui offre un bonbon, *impossibilité absolue d'articuler des mots.* Les vains efforts qu'elle tente pour cela provoquent une *mimique* très vive.

Cependant, la personne qui l'accompagne nous affirme que l'enfant est en progrès et qu'elle peut dire « oui », qu'on entend mieux ce qu'elle dit quand elle parle bas. Pendant que cette personne nous cause, l'enfant lui échappe et va jouer avec ses pareils ; *les sons qui sortent de sa bouche rappellent un sourd grognement.* Il ne faut pas songer à la faire écrire.

Sensibilité intacte. Aucun stigmate d'hystérie ne peut être constaté. Pas d'attaques.

Toutes les fonctions organiques s'exécutent bien et les sphincters ne sont pas troublés.

Revue le 18 juillet, la petite fille parle beaucoup mieux, mais elle n'est pas encore très intelligible pour ceux qui ne vivent pas près d'elle.

Observation XIII.

Empruntée au travail de M. Natier qui l'a tirée lui-même du mémoire de Bock (Wertner, cité par Kussmaul).

Mutisme hystérique d'origine traumatique.

Observation XIV.

Commotion cérébrale. Mutisme hystérique. Guérison instantanée (de Closmadeuc, in *Gaz. hebdomad.* 1878, n° 18).

Observation XV (personnelle).

Mutisme à début brusque. — Attaques convulsives. — Perte continuelle de salive.

Emilia M..... âgée de 6 ans 1/2.

Entrée aux Enfants-Malades, salle Husson, n° 6, le 9 septembre 1891.

Antécédents héréditaires. — Rien de spécial à noter au point de vue nerveux du côté des grands parents, des parents ou des collatéraux.

Antécédents personnels. — Pas de convulsions dans la première enfance, mais tempérament nerveux.

Rougeole à 3 ans 1/2. Coqueluche à 4 ans. Opérée vers cette époque pour un genu valgum à l'hôpital Tenon et envoyée en convalescence dans une station des Pyrénées.

Depuis son retour, on aurait noté des *crises convulsives* ; mais l'enfant, vivant

à la campagne chez son ancienne nourrice, continuait néanmoins à se bien porter et se développait d'une façon normale au point de vue du corps et de l'intelligence.

Début. — Un beau jour, ses parents qui restaient à Paris furent avisés que leur petite fille était devenue *subitement muette* ; jamais ils ne purent en savoir la cause et la nourrice qui s'étaient probablement trouvée en défaut de surveillance ne paraissait pas en savoir davantage ou du moins ne voulait pas le dire. Ceci se passait au mois de juillet 1891 et les crises convulsives auraient précédé de un ou deux mois le début du mutisme.

L'enfant fut repris par ses parents qui purent constater la continuation des *crises convulsives*. Les attaques se répétaient quelquefois au nombre de 10 à 12 dans une journée. La petite malade tombait sans proférer un cri, elle ne perdait pas connaissance et pouvait se relever seule au bout de 1 à 2 minutes, de convulsions ; elle ne se mordait pas la langue, mais après chaque attaque, elle *bavait* beaucoup.

Etat actuel. — Il y a déjà 8 mois qu'Emilia M..... est à l'hôpital, quand il nous est donné de l'examiner, au mois de mai 1892 et son mutisme dure depuis près d'un an.

C'est une enfant bien conformée au physique et qui jouit d'une bonne santé. Figure un peu hébêtée ; mais elle comprend tout ce qu'on lui dit et ne paraît pas très méchante. Il n'y a pas d'asymétrie faciale, les lèvres ne sont nullement pendantes et la langue est tout à fait normale malgré *la perte continuelle de salive par la bouche*. Cette sécrétion est encore augmentée par les attaques.

Les *attaques convulsives* ne se produisent qu'assez rarement ; elles sont de courte durée, nombreuses pour un même accès et n'entraînent jamais de perte de connaissance. Pas de paralysies, ni de contractures.

Le *mutisme est absolu*. Quand on la presse de répondre à une question ou quand elle joue avec ses amies, la petite fille ne fait entendre qu'un sourd grognement. Le rire est facile et fréquent. Impossible de vérifier à cet âge s'il y a faculté de lire ou d'écrire. Mais il n'y a certainement pas de surdité verbale.

Le caractère de l'enfant n'est pas modifié : affectueuse pour ses parents, elle connait bien les personnes qui l'entourent et, se prête assez complaisamment à ce qu'on exige d'elle.

Examinée au point de vue de la sensibilité, on peut la pincer avec les doigts, la piquer avec une épingle, sans qu'elle réagisse à peine, surtout si on lui ferme les yeux. Cette *anesthésie* est étendue à toute la peau. Pas de réflexes pharyngiens. Pas de points hystérogènes. Si on lui présente du rouge en lui disant que c'est du bleu, ou inversement, elle proteste par sa mimique.

La peau est en outre très sensible aux impressions qu'elle reçoit et des plaques d'urticaire naissent à l'endroit des piqûres.

Les fonctions organiques ne laissent rien à désirer et les sphincters ne sont pas troublés. Urines normales.

Revue deux mois plus tard, cette petite malade est toujours dans le même état.

Dans cette observation, bien des signes sont en faveur de l'hystérie, le début brusque du mutisme, ses caractères, les troubles de la sensibilité et peut-être même les attaques convulsives.

Mais comment faire rentrer dans le même cadre l'hypersécrétion de salive qui constitue une véritable infirmité ? Pourtant, cette hypersécrétion augmente encore après les attaques et elle ne s'accompagne pas de paralysie des lèvres ou de la langue. Nous avouons franchement notre embarras à expliquer ce fait. Il nous est même impossible d'être très catégorique sur la nature des attaques convulsives auxquelles nous n'avons pas assisté. A cet âge de l'enfance, les convulsions sont suspectes et peut-être faut-il confier au temps le soin d'éclairer complètement le diagnostic.

B. — Lésions de la protubérance.

SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DES MALADIES DE LA PROTUBÉRANCE.

On sait que la protubérance ou pont de Varole est le rapport anatomique en avant et en haut avec les pédoncules cérébraux qui émergent de sa partie supérieure, en bas et en arrière avec le bulbe rachidien qui va se continuer avec la moelle épinière. On peut donc distinguer à la protubérance deux régions : une région supérieure ou *pédonculo-protubérantielle*, une région inférieure ou *bulbo-protubérantielle*, toutes deux comprises dans l'encéphale et nous intéressant à ce titre.

Cette division n'est pas seulement anatomique, elle s'accorde encore mieux avec la pathologie de la protubérance. En effet, les lésions de la région *pédonculo-protubérantielle* donnent lieu au syndrome décrit en clinique sous le nom de *syndrome de Weber* ; les lésions de la région *bulbo-protubérantielle* donnent lieu au contraire au *syndrome de Millard-Gubler*. C'est à ces deux syndromes et à leurs variétés qu'on peut ramener toutes les affections de la protubérance.

On entend par *syndrome de Weber*, du nom de l'auteur qui l'a décrit pour la première fois en 1865, une paralysie alterne du nerf moteur oculaire commun d'un côté et des membres du côté opposé. *Le syndrome de Millard-Gubler* consiste en une paralysie faciale totale d'un côté et une hémiplégie des membres du côté opposé. En sorte que le fait dominant et caractéristique de ces deux syndromes, c'est la *paralysie alterne*, cette forme de paralysie devant évoquer tout d'abord l'idée d'une lésion protubérantielle.

Il n'est pas difficile d'expliquer la *paralysie alterne* quand on considère

que c'est au niveau de la protubérance que se fait l'entrecroisement des fibres du faisceau pyramidal, tandis qu'au même niveau le trajet est direct pour les fibres nerveuses du facial ou du nerf oculo-moteur commun.

Il est beaucoup plus difficile d'expliquer dans le *syndrome de Weber* les paralysies partielles du nerf de la 3e paire et, par exemple, le ptosis par paralysie isolée du muscle releveur de la paupière. La lésion ne siège pas alors sur le tronc unique des filets de l'oculo-moteur commun qui émerge du bord supérieur de la protubérance ; elle atteint ces filets avant leur réunion, c'est-à-dire dans leur trajet protubérantiel et pédonculaire. Telle est du moins l'explication que donne M. le professeur Charcot des paralysies dissociées de la 3e paire : cette explication concorde parfaitement d'une part avec le groupement anatomique des divers noyaux qui constituent l'origine réelle du moteur oculaire commun et d'autre part, avec le trajet intra-pédonculaire des fibres qui émanent de ces divers noyaux (1).

Nous renvoyons à la même leçon du savant professeur pour la discussion du cas unique que nous lui empruntons de *simulation par l'hystérie du syndrome de Weber*. En lisant cette discussion vraiment admirable et l'observation des phénomènes qui en font l'objet, on est frappé tout d'abord de la précision et de la sûreté des méthodes qui permettent aujourd'hui d'affirmer un diagnostic en pathologie nerveuse. Mais ce qui n'est pas moins surprenant, c'est de voir jusqu'à quelle limite peut être poussée la simulation par l'hystérie des maladies nerveuses à foyer circonscrit et quels soins il faut apporter à démasquer la névrose, quand elle s'adapte aux conditions de l'anatomie la plus fine et la plus rigoureuse.

Nous sera-t-il permis d'ajouter qu'en regard du cas d'hystérie simulatrice du *syndrome de Weber* rapporté par M. Charcot, nous aurions pu placer un autre cas de paralysie alterne hystérique simulant le *syndrome de Millard-Gubler* que M. le Dr G. Tournant vient de publier dans sa thèse (2). Ainsi aurait été complétée sous le rapport de la simulation hystérique toute la pathologie de la protubérance ; mais nous ne pouvons rapporter ici l'observation de M. le Dr G. Tournant, puisqu'il ne s'agit plus d'un enfant comme dans les observations de M. le professeur Charcot.

Observation XVI.

Syndrome hystérique simulateur du syndrome de Weber : hémiplégie hystérique des membres et faux ptosis du côté opposé. — (Charcot, in *op. cit.*, p. 329).

(1) Charcot, *Clin. des mal. du syst. nerv.* G. Guinon, t. 1, p. 308.
(2) G. Tournant, thèse de Paris, mars 1892.

C. — Lésions de l'appareil de la vision.

SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DES MALADIES DE L'APPAREIL DE LA VISION PAR LÉSIONS ORGANIQUES DE L'ENCÉPHALE.

L'encéphale tient sous sa dépendance les fonctions sensorielles et les fonctions motrices de l'appareil de la vision, puisque c'est dans les diverses parties de l'encéphale que prennent leur origine apparente ou réelle les nerfs optiques et les nerfs moteurs de l'œil (3e, 4e et 6e paires crâniennes).

Mais cette proposition, si elle est vraie en principe, ne saurait être généralisée dans la pratique. Il est évident en effet que tous les troubles des mouvements ou du sens de la vision ne relèvent pas de lésions organiques de l'encéphale; cette cause *centrale* n'en est même pas la cause la plus commune. La plupart du temps, on trouvera l'explication de ces troubles dans des dispositions spéciales du globe oculaire et dans une foule de causes *périphériques* qu'il ne nous appartient pas d'indiquer ici.

Nous ne nous occupons que des cas très restreints où, l'analyse des divers troubles sensoriels et moteurs de l'appareil de la vision ayant fait écarter tout autre mode de pathogénie, on est en droit de supposer une lésion *intra-crânienne* qui intéresse les nerfs optiques ou les nerfs moteurs de l'œil dans une partie quelconque de leur trajet ou de leurs origines.

§ 1. — *Lésions sensorielles.*

Il n'y a pas bien longtemps que l'expérimentation physiologique, s'aidant des faits cliniques et de l'embryologie, a permis de suivre le trajet des nerfs optiques, de station en station, à travers les centres visuels infra-corticaux ou basilaires, depuis la rétine jusqu'au lobe occipital.

L'accord est complet parmi les auteurs pour considérer les *tubercules quadrijumeaux* et les *couches optiques* comme des centres visuels secondaires de la base où viennent aboutir les *corps genouillés* et les *bandelettes optiques*, qui continuent de chaque côté le *chiasma*. Les divergences commencent dès qu'il s'agit de délimiter exactement les centres visuels de l'écorce cérébrale : Ferrier les localise uniquement dans le pli *courbe*, Munk uniquement dans le lobe *occipital*; enfin, les auteurs italiens, principalement avec Tamburini et Luciani, les étendent à ces deux régions.

Quoiqu'il en soit, on est certainement autorisé aujourd'hui à établir une relation entre certaines formes d'amaurose, même *bilatérale*, et des lé-

sions occupant, même d'un seul côté, la zone visuelle de l'écorce, quand on n'a pu découvrir aucun indice de compression des bandelettes optiques ou du chiasma, aucune lésion des corps genouillés ni des tubercules quadrijumeaux. Pour ce qui est de l'amaurose *unilatérale*, si l'on admet, comme on tend à le faire, la décussation incomplète des nerfs optiques, il est logique d'invoquer une lésion de ces nerfs entre le chiasma et les trous optiques avant de songer à une lésion possible de l'écorce cérébrale.

Ce qui n'est pas très rare en clinique, c'est de voir certains sujets et en particulier des enfants qui sont, en dehors de toute maladie bien caractérisée, frappés de cécité absolue dans un temps assez court par le fait de lésions organiques dont il est souvent difficile de fixer le siège et la nature. M. le professeur Panas a rapporté un cas assez typique à cet égard (1) : il s'agit d'un jeune malade devenu amaurotique en *quatre jours* et dont la vue s'est éteinte simultanément dans les deux yeux sans qu'il y ait eu une maladie aiguë à l'origine de ces accidents. Chez ce même malade, il était possible de localiser la lésion au niveau du chiasma, grâce à l'œdème papillaire révélé par l'examen ophtalmoscopique ; mais cet examen fût-il resté négatif sous ce rapport qu'on pouvait hésiter entre une lésion des tubercules quadrijumeaux ou une lésion située plus haut. Il était bien plus difficile de préciser la nature de la lésion et le diagnostic a pu flotter longtemps indécis entre une tumeur tuberculeuse, syphilitique ou sarcomateuse et une méningite de la base jusqu'au jour où des vomissements sont venus l'incliner du côté de la méningite chronique (?). Nous avons dans la mémoire un cas analogue observé aux Enfants-Malades : l'amaurose double avec atrophie papillaire était l'unique lésion qu'on pût constater chez notre petit malade de 8 à 10 ans ; elle était survenue *brusquement*, sans cause bien appréciable et on ne pouvait qu'avancer des hypothèses sur le siège et la nature de l'affection primitive.

Le doute est donc bien permis quand, en présence de phénomènes amaurotiques, il faut décider, *d'après seulement les commémoratifs et les signes subjectifs*, s'ils sont le fait de lésions organiques ou de lésions purement dynamiques. Car l'hystérie est le type le plus commun de ces affections qui, intéressant l'appareil sensitif dans son ensemble, principalement sous la forme d'hémianesthésie, peuvent donner lieu à l'anesthésie plus ou moins complète de la rétine, unilatérale ou bilatérale, mais toujours *sine materiâ* (2).

(*A suivre*)

A. Bardol,
Interne des hôpitaux.

(1) Panas, *Semaine méd.*, 27 novembre 1886.
(2) Parinaud. Anesthésie de la rétine. *Ann. d'ocul.*, 1886.

LA FARADISATION THÉRAPEUTIQUE

DES NERFS VASO-MOTEURS ET DU NERF PNEUMO-GASTRIQUE (1).

Le tabes dorsal peut être progressif ou stationnaire. La forme progressive peut offrir une période parétique. Dans les cas extrêmes le malade ne peut ni marcher ni se tenir debout. Ce n'est que dans la période parétique et notamment dans ces cas extrêmes qu'on ne peut rien attendre de la faradisation vaso-constrictrice; au contraire elle provoque en général dans la forme stationnaire comme dans les deux premières périodes de la forme progressive un amendement notable, quoiqu'elle ne restitue pas la fonction des organes génitaux et les réflexes tendineux. La parésie de la vessie et l'incontinence de l'urine cèdent en général à une série de séances si elles ne sont pas extrêmes

Je n'ai observé que deux cas où la maladie progressa malgré mon traitement. Le pronostic dépend dans les cas non compliqués, de l'âge du malade et de la date de la maladie, c'est-à-dire de la contractilité des muscles des artérioles dilatées.

Il est très difficile d'apprécier *à priori* le nombre de séances nécessaire pour amener un amendement tout à fait satisfaisant. Dans les cas très avancés il faudra se contenter d'une amélioration moindre. Une seule séance ne suffit jamais (2). Il faut répéter les séances pendant quelques temps, 1, 2, 3 mois par exemple. Dans les premières phases de la maladie l'effet de la première séance est en général plus considérable que l'effet des séances suivantes qui continuent l'amélioration.

Il faudrait à mon avis continuer le traitement jusqu'à ce qu'il ne soit plus suivi d'aucun résultat. Cependant il est rarement possible de constater que l'amendement est définitif. Les malades se hâtent en général d'interrompre le traitement pour retourner à leur travail. D'autre part le traitement est quelquefois interrompu par des circonstances accidentelles. Je n'ai revu

(1) Voyez n° 6, 1892.

(2) Le malade n'est pas toujours content de l'effet de la séance quoiqu'on le voie marcher beaucoup mieux. La plupart de ces sujets semblent en effet ne pas vouloir reconnaître l'amendement immédiat parce qu'ils le croient impossible. Les autres semblent regretter les contractions musculaires violentes de l'ataxie qui étaient accompagnées de certaines sensations, tandis que la démarche tranquille leur est parfaitement insensible à cause de l'anesthésie, c'est encore enfin l'hypochondrie qui rend le malade trop sceptique.

qu'un très petit nombre des tabétiques que j'ai traités par la faradisation de la région claviculaire. Dans quelques cas, la maladie a fait des progrès après l'interruption du traitement. Je crois pouvoir attribuer cette aggravation au surmenage physique.

Je vois depuis plusieurs années, de temps en temps, deux hommes qui paraissent parfaitement guéris du tabes par la faradisation. L'un d'eux, officier d'infanterie, est toujours au service ; l'autre, sans fortune, change souvent d'occupation ; tous les deux marchent bien, sans ataxie et ne sont plus tourmentés par les douleurs caractéristiques. On dira peut-être que deux cas ne suffisent pas pour établir la valeur du traitement. En tous cas l'amendement pendant le traitement est la règle.

La galvanisation de la moelle épinière n'est pas toujours efficace et je ne crois pas qu'elle soit rationnelle dans les deux premières périodes du tabes. Elle ne peut agir à mon avis sur les vaisseaux dilatés que par la fermeture et l'ouverture du courant, ou bien si l'on pense qu'elle agit par l'électrolyse, il faut songer que l'électrolyse doit exciter le tissu nerveux comme agent chimique. Que de fois j'ai vu des crises douloureuses après la galvanisation de la moelle épinière et une aggravation continue ! Ce procédé convient plus pour la période parétique du tabès.

La faradisation de la région claviculaire au contraire n'irrite pas du tout le tissu de la moelle.

Je dois dire en outre que je ne me contente jamais de faradiser la région claviculaire ; suivant les indications, j'administre la cocaïne ou la morphine, dont je me suis toujours très bien trouvé.

* * *

Il me reste à parler de la faradisation de la région claviculaire dans la névrite des membres supérieurs. Je pose les rhéophores du côté opposé à l'affection pour éviter l'excitation du plexus brachial du membre malade. Je compte sur le resserrement des vaisseaux de la pie-mère cervicale parce que les vaisseaux des nerfs qui constituent le plexus brachial proviennent au moins en partie de cette méninge. J'en attendais avant ma première tentative un effet évident d'autant plus que la vascularisation des nerfs des extrémités se fait par des vaisseaux qui sont longs et reliés entre eux par de nombreuses anastomoses, mon attente ne fut pas trompée. La faradisation de la région claviculaire calme les douleurs de la névrite brachiale si elle est faite du côté opposé à la lésion ; elle facilite les mouvements du membre affecté et supprime le sentiment de lourdeur du bras malade qui est presque constante dans cette maladie si fréquente chez nous.

La faradisation de la région inférieure du cou n'a pas d'influence sur

les vaisseaux des nerfs des membres pelviens et reste sans effets dans la sciatique.

*
* *

C'est de la faradisation du plexus de l'aorte que je dois traiter maintenant. La faradisation de ce plexus nerveux est indiquée dans l'hyperémie des viscères, notamment dans l'hyperémie du foie, de la rate, de l'ovaire et de la matrice. J'en ai dit la raison plus haut. Mais je n'ose pas dire qu'elle soit indiquée dans la péritonite. La gastrite et l'entérite exigent leur thérapeutique spéciale.

La faradisation du plexus de l'aorte est indiqué dans la première période de la coxalgie, les nerfs vaso-moteurs de l'articulation coxo-fémorale qui émergent de la partie inférieure du grand sympathique n'étant nulle part accessibles pour le courant induit et les nerfs vaso-moteurs des artères iliaques primitives venant du plexus de l'aorte.

Je pose, comme je l'ai dit déjà plus haut, le rhéophore au-dessus de la poignée du sternum sur la ligne médiane. Ce rhéophore doit être petit. Je le renverse et je le tiens au-dessous du tampon humecté ; ce n'est alors qu'un bord du tampon qui touche la peau au-dessus de la partie médiane du sternum. Je pose l'autre rhéophore par toute sa surface conductrice sur un point de la poitrine quelconque.

La faradisation du plexus aortique est la plus nouvelle de toutes les manipulations électriques dont je traite. J'avais jusqu'à présent peu d'occasions pour étudier ses effets ; mais tout en reconnaissant la lacune que laissent mes recherches, je me permets de relater ici tout ce que j'ai fait et observé par rapport à ce sujet, car l'intérêt qui s'y rattache est considérable.

Une observation fut faite dans le service de mon collègue L. Jokolofsky sur une femme qui offrait de l'hypérémie de la portion vaginale de l'utérus. La coloration rouge de cette partie pâlit tout d'un coup au moment du passage du courant.

Une autre observation fut faite sur une femme dont le foie était tuméfié considérablement. Après la séance j'ai constaté avec mon collègue M. Eck, à qui je dois cette observation, une diminution du volume du foie assez considérable. L'observation fut répétée plusieurs fois avec le même résultat. La malade mourut, et l'on constata à l'autopsie que le foie était le siège de plusieurs carcinomes. Nous avons conclu de cette observation que le foie était hyperémié pendant la vie et que la faradisation du plexus de l'aorte diminuait l'augmentation de volume seule qui était due à l'hyperhémie.

La troisième observation fut faite sur un enfant qui souffrait d'une coxalgie gauche. Les séances facilitaient les mouvements et calmaient à un certain degré la douleur ; l'amendement n'était pas très considérable mais

néanmoins incontestable. Le traitement fut interrompu par une occasion accidentelle et je n'ai point revu l'enfant.

Enfin je me suis convaincu dans ces derniers temps que la faradisation du plexus aortique est utile dans la sciatique, si ce sont les parties supérieures des membres pelviens et notamment les plexus lombaire et sciatique qui sont atteints.

Voilà tout ce que j'ai fait touchant la faradisation du plexus de l'aorte. C'est très peu. Les études sont à continuer, et j'espère que d'autres expérimentateurs dirigeront leurs recherches de ce côté.

*
* *

La faradisation du cou doit être quelquefois complétée par la faradisation du pneumogastrique.

La fréquence et la force des contractions du cœur sont augmentées, quelle que soit la région du cou où porte l'excitation en haut ou en bas.

Le pouls est plus fréquent qu'à l'état normal pendant le repos, les bruits du cœur sont forts. Le pouls est quelquefois très dur, plein et très fort pendant la séance et immédiatement après et l'on ne peut constater qu'il soit ralenti comme dans les cas parfaitement favorables. On observe cette action du cœur excessive surtout chez les sujets dont le cœur est hypertrophié. Mais l'action du cœur est aussi excessive chez les sujets irritables quoique à un moindre degré. Chez les sujets anémiques le courant qui n'est pas assez modéré rend le pouls plus plein, plus fort et accéléré ; il ne devient ni dur ni ralenti si le courant est trop fort pour le sujet. On voit dans ces trois catégories des cas où la contraction des muscles des artérioles doit céder à la haute pression du sang dans les artères et l'on ne constate aucun effet encourageant de la faradisation.

Dans tous ces cas l'action excessive du cœur doit être modéré par la faradisation du pneumogastrique. Je pose pour exciter ce nerf un rhéophore au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire gauche et je continue la faradisation en augmentant le courant de temps en temps et peu à peu jusqu'à ce que le pouls et les contractions cardiaques se modèrent. Si la faradisation du pneumogastrique est faite après la faradisation de la région claviculaire, le pouls radial présente une ondulation toute singulière.

Dans les cas où la faradisation du cou provoque une action du cœur trop excessive on ne constate son effet encourageant qu'après la faradisation du pneumogastrique.

L'hypertrophie du cœur ne compliquait que quelques cas d'hémiplégie cérébrale dans ma pratique. J'ai appris qu'elle est une contre indication pour la faradisation du cou parce que celle-ci augmente la violence des contractions du cœur, ce qui peut être dangereux. La faradisation du pneu-

mogastrique est la seule manipulation électro-thérapeutique qui convienne dans ces cas. Elle n'est ni dangereuse ni suivie d'aucun sentiment inquiétant pour les sujets chez lesquels on l'emploie.

L'action du cœur doit être contrôlée chaque minute.

Il faut prendre soin que le rhéophore actif soit fixé à l'articulation sterno-claviculaire et ne glisse ni en haut ni vers la région claviculaire ; il doit être renversé et ne toucher qu'une ligne au-dessus de l'insertion du sterno-cléido-mastoïdien, car si le rhéophore s'est déplacé ou s'il touche le cou d'une grande partie de sa surface, la faradisation du pneumogastrique prétendue se rapproche de la faradisation du cou vaso-constrictrice et le grand sympathique est plus excité que le pneumogastrique. Il est utile que le malade incline le tronc et élève la tête. C'est la seule méthode pour éloigner la surface qui conduit l'excitation au grand sympathique de l'insertion du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

*
* *

Il ne me reste à faire que quelques remarques techniques.

On peut se servir pour la faradisation vaso-constrictrice de tout appareil qui permet d'augmenter la force du courant peu à peu et de commencer la faradisation par un courant insensible. C'est en général par les appareils français que ces conditions sont le mieux remplies.

Le malade doit être assis ou couché. Je préfère être debout pendant la séance si le malade est assis pour éviter la fatigue des bras étendus.

Le courant ne doit jamais être trop fort. Un courant faible suffit souvent. Un courant trop fort ne provoque pas le resserrement des vaisseaux ; il excite le centre vaso-dilatateur général comme l'indique le pouls radial. L'excitation de ce centre par le courant induit trop fort me fut parfaitement démontrée par quelques observations que j'ai faites avec mon collègue P. Dobrotvorsky. Je commence toujours par un courant minimal, ayant bien humecté les tampons, et j'augmente le courant jusqu'à l'apparition des faibles contractions des muscles sous-cutanés. La faradisation vaso-constrictrice ne doit nullement inquiéter le malade ; celui-ci ne doit écouter ni le picotement que produit le courant induit s'il est trop fort, surtout si les tampons ne sont pas humectés suffisamment, ni le sentiment que provoquent les contractions musculaires fortes et inattendues. Chaque sensation désagréable et inattendue peut exciter le centre vaso-dilatateur général. Pour éviter ces contractions musculaires désagréables, il faut se garder d'exciter pendant la faradisation de la région supérieure du cou, les nerfs accessoires de Willis et le facial tandis que pendant la faradisation de la région claviculaire c'est la contraction brusque du trapèze qu'il faut éviter. Je pose les rhéophores en tâchant de toucher des lignes et non des surfa-

ces. Je pose le rhéophore entre le cartilage thyroïde et le bord interne du muscle sterno-cléido-mostoïdien de manière qu'il ne couvre pas du tout la surface de ce muscle ; le rhéophore est dirigé vers la carotide et la plus grande partie de sa surface est libre. Si je fais agir le second rhéophore en même temps, je lui fais toucher une ligne qui est située immédiatement en arrière de la branche ascendante de la mâchoire inférieure ; la plupart de sa surface est ainsi libre.

Pour éviter la contraction du trapèze pendant la faradisation de la région claviculaire, je ne touche qu'une ligne du cou qui est située à peu près un doigt au-dessus de la clavicule. Je pose le rhéophore plus près de l'articulation humérale que de l'articulation sterno-claviculaire pour éviter l'excitation du pneumo-gastrique comme je l'ai dit plus haut. Je place le rhéophore actif un peu plus haut que je ne fais ordinairement dans la faradisation de la région claviculaire si le bras est soulevé par une contraction assez forte du deltoïde, grâce à l'excitation du plexus brachial.

Quant à la force du courant, on peut aller chez les personnes qui ne sont pas irritables jusqu'aux contractions musculaires évidentes ; on doit les éviter chez les personnes irritables.

Je pose, en faradisant la région claviculaire, le second rhéophore au-dessous de la clavicule sur le muscle grand pectoral dont la contraction est rarement pénible. Ayant posé les rhéophores de cette manière je les tiens d'une main. Le malade étant couché, le bras ne doit pas être abaissé. Le grand pectoral est alors distendu et sa contraction n'est possible que si le courant est fort ; on est alors privé d'une mesure objective de l'effet du courant pendant la faradisation. J'élève le membre, je fléchis l'avant-bras et je le place sur le ventre du malade.

Règle générale : il faut se diriger par les sensations du malade.

On excite quelquefois des nerfs sensitifs sous cutanés ; entre autres des nefs récurrents sans s'y attendre. Il faut alors reculer un peu le rhéophore.

S'il s'agit de l'hémiplégie cérébrale je pose les rhéophores du côté de l'hémisphère lésé ; et s'il s'agit d'une affection de la moelle épinière, je faradise les deux régions claviculaires l'une après l'autre. Il faut en général faradiser un nerf vaso-moteur pendant 3, 5, 10 minutes. Je juge de l'effet du courant pendant la séance en observant le pouls de la radiale s'il s'agit de la faradisation de la région claviculaire, le pouls de la carotide s'il s'agit de la faradisation de la région supérieure du cou. Le pouls de ces artères devient plus ample et ralenti en raison du resserrement de leurs ramifications extrêmes. Le courant doit être augmenté si le pouls n'est pas altéré après quelques minutes de faradisation. Ayant constaté une altération du pouls incontestable je termine la séance ou je passe à la seconde

exploration de l'état du malade pour apprécier l'effet de la faradisation. Je renouvelle la faradisation si c'est nécessaire.

Les règles que je me permets d'indiquer et que j'ai apprises de ma pratique rendront la faradisation vaso-constrictive toujours tolérable et faciliteront ce traitement électrique, dicté par la physiologie, à celui qui acceptera les théories et la méthode que j'ai exposées.

J. KATICHEFF.

(St-Pétersbourg).

UNE RÉCENTE EXORCISATION EN BAVIÈRE

Au cours d'un voyage en Allemagne nous avons eu sous les yeux le récit d'une intéressante exorcisation. Un jeune garçon de dix ans atteint d'hystérie délirante fut considéré comme possédé du démon et conduit de ce fait au cloître de Wemding pour y être exorcisé. Il le fut et avec plein succès par le P. capucin Aurélian.

Cet événement causa grand bruit dans le pays. Le P. Aurélian en fit l'objet d'un rapport très documenté que publia la *Gazette de Cologne* (1). Voici *in extenso* la traduction de ce document.

Rapport sur un cas d'exorcisation (13 *et* 14 *juillet* 1891) *dans le cloître des capucins de Wemding.*

(A) Avant-propos.

Depuis le mardi gras (10 février) les époux Zilk, meuniers à Oberlottermuhle, remarquaient chez leur fils aîné Michel âgé de dix ans des phénomènes tout à fait insolites. Non seulement il ne pouvait faire mais il ne pouvait encore entendre réciter une prière sans tomber dans un accès de fureur très extraordinaire ; il ne souffrait près de lui aucun objet religieux ; il se permettait envers ses parents les mauvais traitements les plus grossiers. Les traits de son visage étaient tellement transformés qu'on dut conclure à l'existence d'un état extraordinaire. Dans ces tristes circonstances, les parents cherchèrent secours près d'un médecin, mais ce fut sans résultat. Alors, dans leur profond chagrin, ils s'adressèrent au Révérend vicaire, M. Seitz de Durrwangen, pour voir si les prières de l'Église ne parviendraient pas à débarrasser ce malheureux enfant de ses souffrances. Le Révérend appela à diverses reprises la bénédiction de l'Église sur cet infortuné. N'ayant remarqué aucune amélioration, il dirigea parents et enfant vers notre cloître, dans la pensée que là peut-être le secours divin lui serait accordé.

Au premier abord, nous constatâmes chez cet enfant les étranges phénomènes signalés plus haut. Nous commençâmes par lui donner la bénédiction habituelle des malades. Il montra alors une telle agitation, ou, pour mieux dire, une telle rage et une telle fureur (solches Wuen und Toben) qu'on ne pouvait penser qu'à une chose : l'influence démoniaque. Il déployait, en outre, une force musculaire telle qu'il est impossible d'en voir une pareille chez un enfant de dix ans

(1) Eine Teufelaustreibung in Baiern. (*Kœlnische Zeitung*, 8 Mai 1892).

et que trois grandes personnes pouvaient à peine le maîtriser. La guérison que les parents venaient nous demander et que nous avions nous-mêmes vivement désirée ne fut pas obtenue. Leur douleur s'en accrut d'autant et ils rentrèrent chez eux inconsolables. Cependant ils ne perdirent pas courage ; ils songèrent que quiconque se confie au Seigneur n'en éprouve aucune honte et revinrent pleins de confiance demander plusieurs fois (sept à huit fois) notre secours. Désireux de le leur accorder, nous eûmes recours à tous les moyens. Nous donnâmes à cet enfant la *benedictio a dæmone vexatorum* et nous fîmes, après en avoir obtenu la permission du P. Provincial Fr. Xavier Kappelmayr, l'exorcisation *in satanam et angelos apostatas*, telle qu'elle a été édictée par le pape Léon XIII le 19 novembre 1890, et cela souvent, mais le secours désiré ne fut pas obtenu. A diverses reprises nous envoyâmes les parents avec l'enfant à la célèbre Église des pèlerins pour demander la bénédiction du prêtre des pèlerinages. Malgré toutes ses tentatives, le résultat était nul ; le bon Dieu faisait attendre son aide, voulant sans doute manifester avec un éclat particulièrement brillant la force qu'il a donnée sur la terre à ses prêtres.

Le 12 mai 1891, le vénérable évêque Pancrace d'Augsbourg était en visite chez le curé de la ville M. Scheide, à Wemding. Le père du malheureux enfant, ayant eu connaissance de cette visite, demanda au vénérable évêque une audience qui lui fut accordée. Dès que le père entra avec son fils dans la salle d'audience, l'évêque en pleine conscience de sa force et de sa dignité épiscopale, se dirigea vers eux, en disant : « ce n'est pas moi que tu tromperas, esprit impur ». Néanmoins les phénomènes étranges ci-dessus mentionnés persistèrent toujours. Quand le vénérable évêque donna la bénédiction, la tenue de l'enfant le convainquit qu'il n'y avait chez celui-ci aucune supercherie, bien plus que l'enfant était tourmenté par l'esprit immonde. Il faut ajouter — point extrêmement important pour les faits ci-dessus signalés dont nous P. Remigius, vicaire et P. Aurelian fûmes les témoins — il faut ajouter que quelques autres personnes (le père et la mère de l'enfant et d'autres assistants tant de leur pays que de Wemding et des environs), peuvent confirmer ces choses.

Chaque fois que l'enfant devait passer près d'une église ou d'un crucifix, près d'un monument érigé en l'honneur de la mère de Dieu ou de quelque autre saint, arrivé à une distance d'environ trente pas, il devenait d'abord agité et tombait ensuite à terre comme inanimé. On le portait à une distance notable, de l'autre côté de ce monument pieux, et il pouvait dès lors continuer son chemin. En outre, nous avons nous-même, ainsi que des centaines de personnes, fait cette observation : à savoir que cet enfant montrait dans l'église une agitation effroyable, tout à fait étrange, au moment de la transubstantiation et ne pouvait jamais élever vers l'autel ses yeux qu'il tenait constamment fermés. Ce malheureux resta près de six mois dans cette triste situation. Malgré toutes les prières, son état ne s'améliora en aucune façon, bien plus il devint de plus en plus pénible. C'est alors que le père écrivit au vénérable évêque d'Augsbourg pour lui demander l'essai d'un exorcisme solennel. Le 25 juin, il obtint l'autorisation demandée, l'évêque se réservant la liberté de choisir le prêtre qui accomplirait ce lourd devoir. Le père dût s'adresser aux capucins de Wemding en

qui l'évêque avait la plus grande confiance. Le vicaire de Durrwangen et celui de Feuchtwangen avaient décliné une si lourde tâche, alléguant tous deux leur jeunesse et leur inexpérience en la matière.

Le 5 juillet, le vénérable vicaire de Durrwangen nous écrivit pour nous demander si nous pouvions entreprendre une exorcisation solennelle. Nous répondîmes par l'affirmative mais nous eumes encore une difficulté à surmonter. Durrwangen appartient au diocèse d'Augsbourg et Wemding à celui d'Eichstætt. Le vénérable évêque ne pouvait nous donner aucune juridiction. Pour entreprendre « *licite* » l'exorcisme à Wemding nous avions besoin de l'autorisation de l'évêque Léopold d'Eichstætt. Elle nous fut accordée le 10 juillet. Ainsi armés des pleins pouvoirs de l'évêque nous mandâmes les parents et l'enfant, le 13 juillet, jour où commença l'exorcisation.

(B) EXORCISATION SOLENNELLE.

Anxieux mais confiants dans le secours divin nous entreprîmes, nous P. Remiguès et P. Aurelian, l'exorcisme solennel, le 13 juillet à 7 heures du matin, pour la première fois. Au préalable, nous avions fait fermer l'église, d'un côté pour n'offrir aucune occasion à la curiosité publique dans cette première tentative, de l'autre pour n'avoir pas à rougir devant la foule, au cas où le malin esprit voudrait révéler certains secrets, même mensongers, comme il l'avait fait au vicaire de Durrwangen quand celui-ci avait autrefois béni l'enfant. Toutefois, nous laissâmes dans l'Eglise, à titre de témoins, les parents du possédé, un certain marchand d'ici M. Pscherr, notre frère lai et le portier du couvent. Quelque temps avant le commencement de l'exorcisation, l'enfant se mit à souffleter ses parents d'une manière indescriptible. Nous dîmes de l'apporter dans le sanctuaire et alors se joua une scène véritablement horrible. D'abord quand on voulut exécuter notre ordre, le possédé se mit à pousser des cris effroyables « ein furchterliches Geschrei ». On aurait dit non la voix d'un homme mais bien celle d'un animal sauvage. Ces cris étaient tellement violents que ce rugissement — l'expression n'est pas trop forte — fut entendu à plus de cent mètres en dehors de l'église du couvent, et tellement abominable que tous ceux qui les entendirent furent remplis d'horreur. Une telle scène laisse deviner quelle fut notre émotion. Et cependant la suite devait être encore plus effrayante. Quand le père voulut apporter son fils dans le sanctuaire il fût moins fort que son faible enfant. Ce faible enfant jeta son vigoureux père par terre avec une telle force qu'une profonde inquiétude nous saisit tous. Enfin, après une longue lutte, le père put l'apporter, grâce à l'aide des témoins sus-nommés et de notre frère lai Macarius qui déployaient toutes leurs forces. Par mesure de prudence, nous lui fimes lier les pieds et les mains avec de fortes courroies, mais il remuait ses membres comme s'il n'avait pas eu d'entraves. Après ces préparatifs, nous nous décidâmes à commencer l'opération pleins de confiance dans l'assistance d'en haut. Nous procédâmes à l'exorcisme selon le grand rituel d'Eichstætt, et exposâmes la sainte croix. Nous bénîmes l'enfant avec celle-ci et l'enfant se remit à pousser des cris affreux. En outre, il ne cessait de cracher sur la croix et sur les P. Remigius et Aurelian, dans l'exercice de leurs fonctions.

Ces cris et ces crachements durèrent ininterrompus jusqu'au récit des litanies des Saints. Ensuite nous récitâmes en latin les formules d'exorcisme. Toutes nos questions restèrent sans réponse. Montrant le plus grand mépris pour nous, l'enfant nous crachait au visage à chaque demande. Le malin esprit voulait sans aucun doute, par ce mépris, nous forcer à cesser l'exorcisme, mais grâce à la force que Dieu nous avait donnée nous ne nous laissâmes pas effrayer et poursuivîmes la cérémonie. Lorsque, conformément au rituel, nous passâmes l'étole violette autour du cou de l'enfant, nous pûmes dédaigner l'esprit immonde. Ce signe, en effet, qui exprime la puissance du prêtre, lui causa de monstrueuses douleurs qu'il exhala en hauts gémissements et soupirs. Le P. Aurélian répéta l'exorcisation, et les mêmes phénomènes se montrèrent. Jusque là, nous n'avions eu aucun résultat, mais notre confiance s'était accrue si grandement que nous avions l'espérance de chasser l'esprit impur. L'après-midi, à 2 heures, le P. Aurelian en présence du P. Remigius et des témoins sus-nommés recommença l'exorcisation dans le chœur. Avant le commencement de la cérémonie et pendant les litanies des saints, les mêmes scènes que dans la matinée eurent lieu. A la fin de l'exorcisation, lorsque je l'eus menacé de porter le St-Sacrement dans le chœur et de le forcer à adorer son maître, le diable s'écria plein de rage : l'enfant est possédé. Preuve évidente de la présence réelle de Jésus dans le St-Sacrement et preuve de la terreur que le diable a pour lui. Dans une exorcisation ultérieure, à cette demande si un seul diable possédait l'enfant, il répondit qu'ils étaient dix. Conjuré de quitter l'enfant, il répondit : « je ne puis pas ». Au cours de toutes les autres séances d'exorcisations, l'esprit impur se tint tranquille ; il se bornait de temps en temps à me cracher au visage avec mépris. Les douleurs qu'éprouvait le démon quand je le menaçais du St-Sacrement, aucune plume ne peut les décrire : ses gémissements et ses soupirs déchiraient le cœur. Toujours les phénomènes déjà décrits survenaient, lors de la bénédiction avec la sainte croix et de la prière des saints. A toutes mes questions, il ne répondait rien, mais témoignait son mépris par les crachements incessants du malade sur ma personne et sur la croix. Ainsi après plusieurs tentatives d'exorcisation, nous avions au moins obtenu ce résultat : le diable reconnaissait qu'il possédait l'enfant.

Le lendemain, 14 juillet, le P. Remigius dut aller à Wolfenstadt. Les PP. Angélicus et Joseph étant en mission à Bonissa, la lourde tâche incomba au seul P. Aurélian. Je l'entrepris avec une grande anxiété. Cependant, confiant dans l'assistance divine, dans le secours de la bienheureuse Vierge Marie, de tous les Anges et de tous les Saints, tranquillisé par cette pensée que j'avais entrepris une telle tâche non de moi-même mais de par les pleins pouvoirs de deux évêques, j'avais l'espoir d'obtenir un résultat heureux ; et en réalité le bon Dieu me secourut en ce jour. Après la sainte messe, à 7 heures du matin, je commençais la cérémonie. Je laissai l'église ouverte. Etaient présents une grande foule de gens au milieu desquels beaucoup de pélerins. Tous sont témoins des événements. Pendant la bénédiction avec la sainte croix, pendant les litanies des Saints, rage, fureur et crachements continuels. L'exorcisation commença. Durant la cérémonie, je plaçai sur la tête de l'enfant la Sainte croix et

sur sa poitrine un petit reliquaire. Il est impossible de dépeindre la douleur que le méchant esprit devait souffrir. Le visage de l'enfant était déchirant ; sur ses traits se lisait la douleur. Dans ces conditions, je conjurai le diable presque pendant une heure. A diverses reprises je demandai à la foule de prier avec moi, car moi-même j'étais sur le point de désespérer. Ma prière fut enfin écoutée. Je menaçai encore le diable du St-Sacrement. Avec des grimaces horribles du visage, avec de hauts gémissements et avec les signes d'une vive douleur, adjuré d'abandonner l'enfant, le diable répondit « Non ». Je l'adjurai encore de le quitter, je lui ordonnai de le faire de par la force divine et au nom de la puissance que Dieu m'avait donnée. A cette demande et toujours au milieu des mêmes phénomènes, j'obtins cette réponse : « je ne puis pas ». Pour éviter les répétitions, je ferai remarquer que l'esprit malin répondait après de longues objurgations et au milieu des phénomènes effrayants déjà décrits. Je continuai à lui répéter d'abandonner l'enfant et de cesser une résistance inutile. Furieux, il s'écria : « Je ne puis pas ». Pourquoi ne peux-tu pas quitter le corps de cet enfant, demandai-je ? — Parce qu'elle le tient toujours ensorcelé, donna-t-il comme raison. Je demandai qui, elle, une femme ? La réponse fut : Oui. Aussitôt je demandai son nom. « Herz », répliqua-t-il. A ces mots, les parents du possédé se frappant la tête et pleurant s'écrièrent ; « cette femme est notre voisine ». Je l'interrogeai pour savoir si elle leur avait jeté le sort de la possession. Il dit : « Oui ». Pour quelle raison, continuai-je ? « Parce qu'elle était en colère » déclara-t-il. Cet enfant avait-il fait quelque mal à cette femme, achevai-je ? Non, répondit-il.

Dans les exorcisations répétées l'adjurant de quitter l'enfant, lui déniant le droit de tourmenter une créature de Dieu, il donne toujours et sans cesse la même réponse : « Je ne peux pas ». Quand on lui demande pourquoi il ne peut pas quitter cet enfant, il répond : « parce que cette Herz l'ensorcèle toujours ». — L'ensorcèle-t-elle encore maintenant. — Oui. — Ainsi, tant que cette femme continuera son sortilège, tu ne pourras pas abandonner l'enfant, demandai-je au possédé. — Oui. — Mais tu dois abandonner cet enfant, je t'en adjure, malgré que cette femme l'ensorcèle encore. Dieu est plus puissant que toi, et ma qualité de prêtre me donne barre sur toi. — Alors il s'écria très méchamment : « je ne peux pas ».

Je l'adjurai ensuite de me dire si et quand il quitterait l'enfant. Réponse : « je ne peux pas ». — Depuis combien de temps possèdes-tu cet enfant demandai-je. — Depuis une demi-année, répondit-il. — Cette réponse est juste ; en effet depuis six mois ce malheureux se trouve dans ce lamentable état.

Puis je l'adjurai de me dire pour quelle raison il tourmentait ainsi ce pauvre enfant innocent, sur lequel du reste il n'avait aucun pouvoir puisque l'enfant n'avait encore commis aucun péché mortel. « Parce que je le dois, répliqua-t-il ». — Pourquoi, demandai-je aussitôt. — Parce que cette Herz l'ensorcèle toujours ; tant qu'il en sera ainsi je ne pourrai partir, répartit-il. — Comme je lui déclarais encore une fois qu'il devait néanmoins s'en aller, il répéta très méchamment : « je ne puis pas. » — Mais il faut pourtant que tu t'en ailles, dis-je ; je t'adjure par le Dieu tout-puissant, de déclarer de suite et ouvertement

quand tu t'en iras. — « Je ne le sais pas », s'écria-t-il avec mépris. Enfin je dis au diable de me dire son nom et il répondit : « Je ne le sais pas ».

J'étais entièrement épuisé et très grandement ému : Ces exorcisations duraient depuis deux heures. Je terminai la séance. Mes souffrances durant ces jours, mes sentiments pendant et après l'exorcisation, je laisse à chacun le soin de les juger. Je veux seulement déclarer ceci, c'est que, après cette exorcisation, je fis la promesse de dire une messe d'actions de grâce en l'honneur de la mère de Dieu, de tous les anges et de tous les saints, si par leur intercession le bon Dieu daignait m'exaucer. Effectivement, dans l'après-midi, mes prières furent écoutées.

Plein de confiance comme le matin et encouragé par les nombreuses déclarations que l'esprit malin avait faites dans la matinée, je repris l'exorcisation, dans l'après-midi, à une heure, et cette fois-ci pour la dernière fois. Pendant la bénédiction cruciale et les litanies des Saints, l'enfant était encore agité mais les crachements avaient cessé. Usant des mêmes procédés que le matin, j'adjurai le diable d'avouer la franche vérité et de dire s'il voulait abandonner ce corps. Après de longues supplications, au milieu de gémissements et de soupirs douloureux, sur un ton passablement humble, il dit : « Oui ». Encouragé par cette réponse, je lui demandai au nom de Dieu, de la mère de Dieu et de l'Archange St.-Michel, s'il voulait le faire de suite. — « Oui » — Alors, pour la troisième fois, je l'adjurai de déclarer en pleine vérité s'il voulait s'en aller sur le champ. Il répondit un « oui » décidé.

Quand, pour la dernière fois, le diable eut avoué qu'il voulait quitter l'enfant, je l'adjurai de ne rentrer ni dans le corps d'une des personnes ici présentes ni dans celui de « la Herz » qui lui avait fait posséder l'enfant et de s'en retourner au contraire aux lieux que Dieu lui avait assignés. Après une pause, je lui posai cette question : « As-tu déjà abandonné l'enfant ». J'obtins comme réponse : « Oui ». — Ainsi que tes compagnons. — Oui. — Pour la troisième fois, je t'ordonne de me dire l'entière vérité. As-tu avec tes compagnons quitté le corps de cet enfant ? — Oui répliqua-t-il. — Où es-tu maintenant ? dis-je. — Dans l'enfer, répartit-il. — Tes compagnons aussi ? — Oui, répéta-t-il. — Au nom de la très sainte Trinité je te conjure, pour la troisième fois, de faire connaître par un signe, si tes compagnons et toi êtes réellement en enfer. — Oui, nous sommes en enfer » répondit-il avec un accent horrible. Dans cette dernière réponse il semblait véritablement que la voix venait de l'enfer. Jusque-là le diable avait répondu sur un ton arrogant et insolent. Cette suprême réponse était pleine de tristesse.

Alors des larmes coulèrent en abondance des yeux de l'enfant, signe que le malin esprit l'avait réellement quitté. En effet, au moment où il me déclara pour la troisième fois qu'il était en enfer, il partait. Antérieurement il m'avait toujours menti. C'est du reste le père du mensonge. Je fis alors faire à l'enfant le signe de la croix, regarder le crucifix, prononcer les noms de Jésus, de Marie et de l'Archange St-Michel. Il le fit en pleurant à chaudes larmes. Je lui tendis la croix et les saintes reliques à baiser ; il les baisa en les couvrant de pleurs. Il récita ensuite le *Pater noster* et l'*Ave Maria* en poussant de profonds soupirs.

Enfin j'achevai l'exorcisation. Cela fait, je plaçai cet enfant sous la protection de la mère de Dieu, en le revêtant du quadruple scapulaire.

Grande était la joie que nous ressentions tous. Pour rendre hommage au bon Dieu qui, par l'intermédiaire de son indigne serviteur, avait accompli cette merveille, je me dirigeai accompagné de l'enfant et des assistants vers le maître autel et entonnai le *Te Deum*. Et puis je donnai la bénédiction avec le saint ciboire.

Le lendemain, mercredi 15 juillet, le matin à 5 h. 1/2, eut lieu la messe solennelle d'actions de grâce avec rosaire, ainsi que je l'avais promis. Pendant la messe, l'enfant à genou sur un prie-Dieu dans le sanctuaire récita le rosaire, entouré de nombreux fidèles, en signe de reconnaissance. Et tous les yeux se mouillèrent de larmes, à la vue de cet enfant délivré de son mal.

Telle est l'histoire de cette difficile mission qui m'échut, du plus lourd devoir qui puisse incomber à un prêtre. Je dois au reste m'écrier avec le Psalmiste : « Ce n'est pas à nous, Seigneur, ce n'est pas à nous mais c'est à votre nom que l'honneur en revient ». Je ne puis pour ma part que remercier Dieu et célébrer l'infinie miséricorde qu'il a révélée si éclatante au sujet de cet enfant.

(C) Causes de la possession.

Le père de l'enfant est catholique, sa mère protestante. Ils vivaient ainsi sous un mariage mixte. Mariés dans la foi protestante, ils faisaient suivre à leurs enfants une école évangélique. Cependant le père fut un jour pris de remords ; il voulut racheter ses fautes et envoya ses enfants à l'église catholique de Durwangen. Ce revirement excita la haine des protestants qui firent tous leurs efforts pour amener la ruine complète des meuniers. Ils leur demandèrent intérêt et capital de l'argent qu'ils leur avaient prêté, ils ne vinrent plus à leur secours dans le besoin, ils ne firent plus moudre leur blé chez eux, pour les réduire rapidement à la mendicité. Et pour compléter leur malheur, la voisine Herz ensorcela leur enfant. L'enfant en effet a une fois déclaré dans une extase démoniaque qu'il avait été possédé après avoir mangé des « *Hutzeln* » (1) — une cinquantaine environ — que cette femme lui avait envoyés le mardi-gras. Ce pauvre enfant avait fréquemment de pareilles extases. Un jour, dans une d'elles, le diable disait qu'il habitait autrefois une idole dans une île ; il prédisait de grands malheurs à cette Herz dont les malédictions l'avaient fait entrer dans le corps d'un enfant qu'il serait bientôt obligé de quitter. Une autre fois, il disait : « il vient maintenant une lettre de l'évêque ; il sera chassé ». Notre propre lettre, il l'avait annoncée aussi quelques jours avant.

Le père de l'enfant, qui était venu nous voir plusieurs fois, mit ordre à sa situation. Il se fit marier une nouvelle fois d'après le rituel catholique et ses enfants furent baptisés à nouveau. Toutefois le possédé, tant qu'il fut dans son triste état, ne put être baptisé : il était pris d'une telle rage et d'une si horrible fureur que six hommes vigoureux ne pouvaient le maîtriser.

Si grand que fut en apparence le malheur des parents, la grâce divine fut

(1) On désigne sous ce nom, paraît-il, un mélange de fruits (pommes, poires et prunes) cuits et coupés en quartiers.

encore plus grande. Le père devint de nouveau un fervent catholique ; les enfants étaient gagnés pour notre Eglise et la mère elle-même, vivant dans la religion protestante ne tardera pas à rentrer dans le giron de l'Eglise catholique. Qui n'admirera la sagesse de Dieu qui d'un tel mal a su tirer un si grand bien !

(D) Phénomènes consécutifs a la possession.

L'enfant se montrait maintenant très gai et très joyeux. Pendant la possession il tenait constamment la bouche et les yeux clos ; on ne pouvait lui tirer aucune parole. Depuis il est devenu très parleur. Ses yeux d'enfant brillent si clairs et si innocents que c'est plaisir de s'y mirer. Durant la possession, il baissait sans cesse les yeux maladivement vers sa poitrine et avait des secousses non naturelles dans le corps. Après il revint à l'état normal. Pendant les cinq séances d'exorcisme, l'enfant tomba chaque fois dans une extase démoniaque « in einer dæmonischen Ekstase » ; après chacune d'elles, il semblait à moitié mort, entièrement raide et comme sans vie « ganz starr und wie leblos » Après la dernière exorcisation, le diable expulsé, l'enfant fut très tranquille et on ne remarqua chez lui aucun phénomène insolite. Au temps de la possession, il ne pouvait souffrir près de lui aucun objet sacré ; après la guérison, il prenait de ses propres mains la sainte croix et les reliques, les embrassait et s'aspergeait avec de l'eau bénite. Je dois faire ici une remarque. Chaque fois que j'aspergeais le possédé avec de l'eau bénite, il s'élançait furieux vers moi ; prenais-je de l'eau ordinaire — ce qu'il ne pouvait savoir — il demeurait tranquille. De même, si je prononçais une prière d'église en langue latine, il entrait dans une rage furieuse. Si je lisais au contraire un passage d'un classique, il me laissait lire tranquillement.

Après l'expulsion du diable, l'enfant s'approchait volontairement du maître-autel, examinant toutes les statues qui s'y trouvaient ; il se glissait de même et spontanément autour de l'autel, ainsi que nous et d'autres témoins peuvent le témoigner. Pendant la possession, la bénédiction avec la croix faisait tomber l'enfant dans une explosion de fureur ; après la guérison, il montra le plus grand respect pour le St-Sacrement. Durant la possession, il courait dans les bois, autour du pays, comme un animal sauvage, une grande partie de la journée et tout le monde le fuyait. Maintenant il se plait dans la solitude et tout le monde l'aime.

Le bruit de cet événement se répandit dans toute la contrée. Catholiques et protestants écoutaient étonnés cet événement qui tient du miracle. L'enfant en effet était connu à dix lieues à la ronde et personne n'a osé s'élever contre ces faits. Seul un parfait incrédule pourrait le faire. Quiconque viendrait nier de nos jours l'existence de la possession avouerait par là qu'il méconnaît l'enseignement de l'Église catholique. Celui-là croira à la possession le jour où il sera en enfer entre les mains du diable. Pour moi, j'ai l'autorité de deux évêques.

Depuis le 3 août 1891, d'après les rapports du père et du fils, tout est normal chez cet enfant. Il visite maintenant avec amour et en catholique l'église catholique, prie avec ferveur, apprend bien à l'école — au cours de la possession il ne pouvait les fréquenter — et fait la joie de ses parents. Dans les trois

premiers jours qui suivirent l'expulsion du démon, il se passa des choses effrayantes dans la maison des parents : on croyait à chaque instant que la maison allait s'écrouler. Mais le quatrième jour, la tranquillité revint et elle existe encore. Le jour de l'Ascension de Marie, le père est venu avec son fils pour me remercier encore une fois. Mon cœur était content de voir cet enfant en pleine santé car la possession l'avait beaucoup fait maigrir.

Ce rapport a été écrit par le P. Aurélian qui chassa le démon, en éternel souvenir, pour les archives de la province d'Altœtting aussi bien que pour les archives du cloître de Wemding.

Wemding, le 15 août 1891.

P. Aurélian, capucin.

Tel est le rapport intégral du P. Aurélian. La *Gazette de Cologne* envoya un de ses rédacteurs dans la région pour s'enquérir de ces événements. Le rédacteur constata que dans le pays à Wemding, personne ne doutait de l'authenticité de ces faits. Il y avait seulement quelques différences dans les versions.

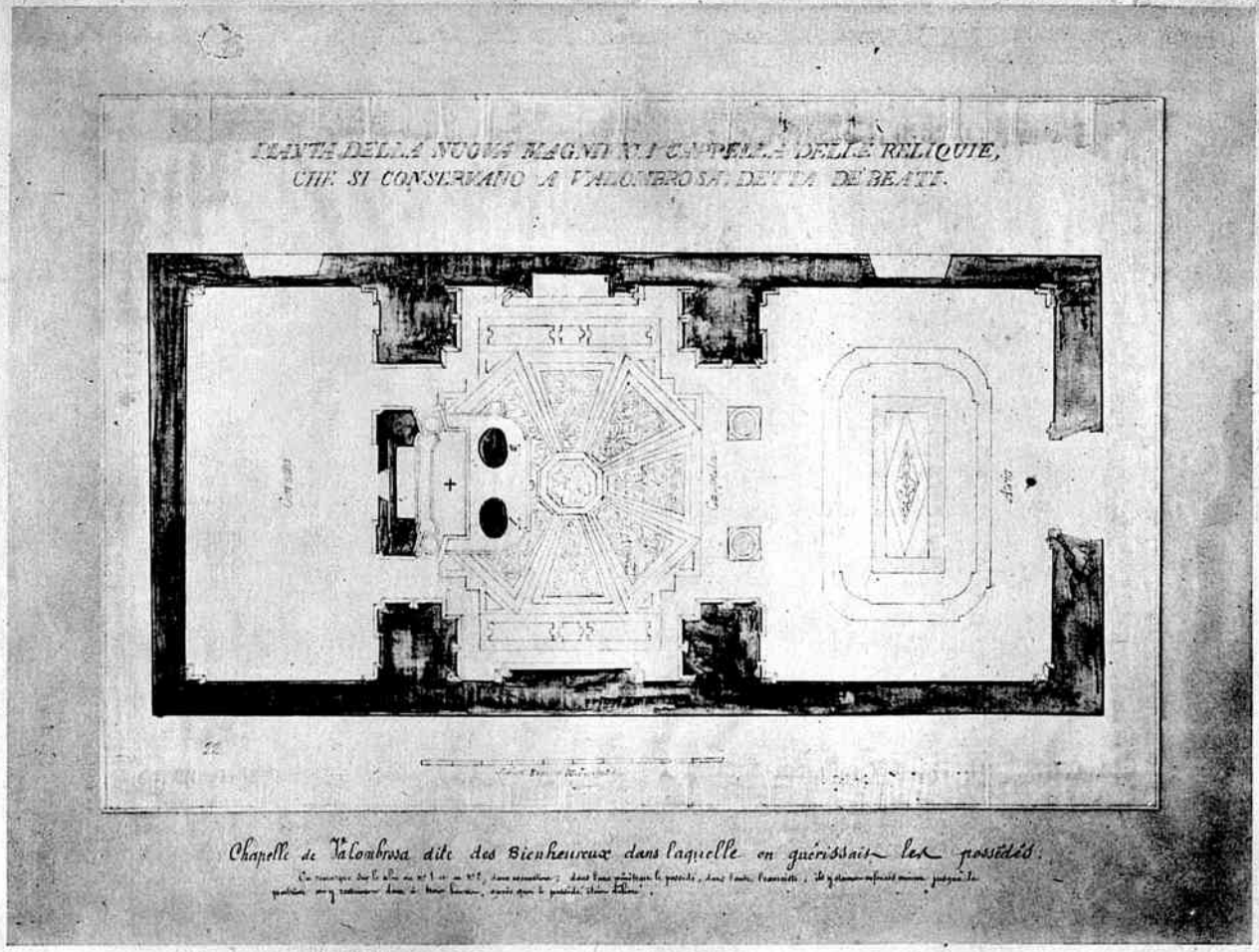
A l'origine de la maladie, les époux Muller s'étaient adressés au prêtre catholique de Feuchtwangen qui les avait envoyé au médecin du canton. Celui-ci avait porté le diagnostic d'hystérie. Lorqu'il vit l'enfant pour la première fois, la mère lui dit : « dans une demi-heure ça va le prendre ». En effet, dans une demi-heure l'enfant se jeta sur un banc, frappant autour de lui des mains et des pieds. Si le médecin lui signifiait très énergiquement de rester tranquille, il obéissait à cet ordre. Mais ce praticien ayant déclaré aux parents que leur fils serait plus vite guéri dans un établissement spécial, ceux-ci décidèrent de ne pas le soumettre plus longtemps au traitement médical. « Il faudrait encore mentionner, ajoute le rédacteur de la *Gazette*, que le diable principal qui possédait l'enfant devait être d'origine bavaroise ou tout au moins qu'il était depuis longtemps acclimaté en Bavière, car il empruntait l'idiome bavarois et disait par exemple *i moag net* pour *ich mag nicht* ». (1)

A. Souques.

(1) Nous joignons à l'intéressant article de notre collaborateur un plan de la chapelle de Vallombrosa (Italie) dite des *Bienheureux*, dans laquelle on guérissait les possédés (Pl. VII). On remarque de chaque côté de l'autel deux excavations où étaient placés se faisant vis-à-vis, l'exorciste et le possédé. Tous les deux restaient enfoncés là jusqu'au milieu de la poitrine, pendant trois heures après lesquelles le possédé était censé guéri (N. D. L. R.).

Le gérant : Louis Battaille.

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



PHOTOTYPE A. LONDE PHOTOCOLLOGRAPHIE C. & L.

CHAPELLE DE VALLOMBROSA, DITE DES BIENHEUREUX

DANS LAQUELLE ON GUÉRISSAIT LES POSSÉDÉS

NOUVELLE ICONOGRAPHIE

DE LA SALPÊTRIÈRE

Hôpital Necker. — Clinique chirurgicale (1)

ÉLONGATION ET RÉSECTION DU NERF MÉDIAN

POUR DEUX CAS DE NÉVRITE TRAUMATIQUE

I

Vous m'avez vu, Messieurs, pratiquer tout récemment l'élongation du nerf médian chez un homme atteint de névrite traumatique de ce nerf.

Quatre jours après cette opération, un second malade atteint de névrite traumatique du médian se présentait dans nos salles.

Vous avez pu voir que notre intervention, chez le premier malade, nous avait donné un résultat fonctionnel excellent. Je vais aujourd'hui, chez notre nouveau blessé, chercher à modifier également, par une intervention rationnelle, les troubles trophiques développés dans le territoire du nerf lésé.

Je veux d'abord vous rappeler l'histoire de ces deux malades, et je saisirai l'occasion pour étudier avec vous la question si intéressante des névrites traumatiques.

Voici dans quelles conditions se sont présentés nos deux blessés :

Le premier (celui sur lequel nous avons pratiqué l'élongation) s'est présenté à l'hôpital dans les circonstances suivantes : le 27 mars 92, en tombant au travers d'un vitrage, il s'était fait une plaie peu profonde mais assez étendue en longueur à la partie interne de la région antérieure de l'avant-bras gauche, en pleine région des vaisseaux et nerf cubitaux. En outre, on constatait chez lui une contusion du thorax et surtout une entorse du poignet gauche.

(1) Leçons du 20 juin 1892 et du 10 janvier 1893 recueillies par M. F. L. Genouville, interne du service.

La plaie fut suturée et guérit rapidement. La contusion du thorax céda à l'application de quelques ventouses scarifiées. Mais le poignet resta longtemps douloureux et gonflé : ce qu'il y avait de particulier, dans cette entorse (assez accentuée pour mériter le nom d'arthrite traumatique), c'étaient les douleurs très vives dont se plaignait le malade, douleurs qui siégeaient dans la partie antérieure de l'avant-bras et dans le poignet.

C'est au point qu'il ne put dormir pendant les douze premières nuits, et cela malgré l'immobilisation dans un appareil ouaté avec attelle dorsale, le tout appliqué par dessus le pansement de la plaie antibrachiale. Il était pansé tous les deux jours, car ces douleurs nous étonnaient un peu, et nous le suivions de très près : nous constatâmes aussi un œdème prononcé et persistant de tout l'avant-bras, bien qu'il n'y eut pas trace de lymphangite.

Au bout d'une quinzaine, la plaie était fermée complètement, les douleurs et le gonflement avaient presque entièrement disparu, mais, quand nous supprimons tout enveloppement, nous constatons une raideur très accentuée des articulations du poignet et même des doigts, avec une impotence fonctionnelle très marquée des fléchisseurs des doigts. Il en résulte que la main est en extension, et absolument incapable, par la raideur des articulations et l'impotence des muscles, de rendre au malade le moindre service. En même temps les doigts, dans la sphère du médian, étaient devenus insensibles, et ne sentaient même plus les doigts du masseur.

Le malade quitte l'hôpital le 16 avril, guéri de sa plaie, mais présentant encore une raideur considérable du poignet et de la main. On lui prescrit des douches sulfureuses, du massage, et plus tard l'électrisation. Mais rien n'y fait, et le malade rentre à l'hôpital le 25 mai, porteur maintenant d'ulcérations qui dénotent des troubles trophiques dans la sphère du nerf médian. En effet, on constate d'abord un épaississement et une desquamation de la peau dans tout ce territoire, avec des phlyctènes siégeant sur les doigts : l'une occupe la pulpe du pouce, une seconde la pulpe de l'index, une troisième sur la seconde phalange de l'index ; cette dernière phlyctène est ulcérée, le derme est en partie détruit à son niveau.

En outre on constate toujours, comme je vous le disais tout à l'heure, la raideur du poignet et de la main, anesthésie complète au niveau des doigts environnant le médian, et enfin un certain degré d'atrophie de l'éminence thénar. Enfin l'exploration électrique dénote une perte complète de la contractilité des fléchisseurs de l'index et du médius, même à un fort courant faradique ; on voit seulement se contracter quelques fibres de l'abducteur du pouce, mais leur action est insuffisante pour entraîner le mouvement.

Pour terminer cet examen clinique, nous nous assurons que le malade n'offre aucun antécédent hystérique : il ne présente aucun stigmate, en particulier pas de rétrécissement du champ visuel.

Le malade se présentait donc avec la triade symptomatique suivante : paralysie, anesthésie et troubles trophiques dans le territoire du médian. Il était donc bien évident que ce nerf avait dû être lésé. Mais la plaie causée par l'éclat de verre siégeait dans la région des vaisseaux et nerfs cubitaux, notablement en dedans du trajet du médian. On pouvait alors supposer que le fragment de verre avait par cette voie, pénétré obliquement jusqu'au nerf médian. La lésion du médian par ce mécanisme était en somme possible, et dès lors probable, quoique ce nerf n'ait pas paru touché lors de la suture de la plaie, le lendemain de l'accident. Quoiqu'il en soit, comme d'une part les lésions de névrite traumatique étaient évidentes, et que d'autre part la blessure du médian par le fragment de verre était encore l'hypothèse la plus vraisemblable, je me décidai à aller à la recherche du nerf médian, et dans ce but, le 3 juin 1892, je pratiquai dans le quart inférieur de l'avant-bras, une incision longitudinale répondant au trajet du nerf en question.

Le nerf médian était normal en ce point et il était clair qu'il n'avait pas été lésé à ce niveau. Cependant les troubles trophiques étaient manifestes: il y avait donc lésion certaine du nerf en un point quelconque.

Or deux traumatismes avaient porté sur cette région et avaient pu atteindre le médian. L'un était cette plaie par éclat de vitre, l'autre l'entorse du poignet.

Ne trouvant pas de lésion du médian au niveau de la première, j'allai mettre à nu le nerf médian à la face antérieure du poignet.

Là nous trouvâmes la lésion : le nerf nous apparut épaissi, d'aspect terne et mat, ayant perdu l'apparence translucide d'un cordon nerveux normal, enfin impossible à isoler de sa gaine celluleuse. Il devenait évident que, lors de la chute, il y avait eu en même temps que l'entorse, une lésion du nerf médian soit par tiraillement soit par contusion ou par tout autre mécanisme.

Quoiqu'il en soit nous constatâmes en même temps l'intégrité des os ; pas le moindre signe de fracture, pas d'apparence de cal, c'était donc bien une vulgaire entorse, comme nous l'avions reconnu dès l'entrée du malade.

Dans les traités classiques, on lit que la névrite traumatique peut se présenter à titre de complication dans les fractures, luxations, entorses et contusions. Pour les fractures, point n'est besoin d'insister, le fait est bien connu. Dans les luxations, on sait aussi qu'une extrémité osseuse déplacée peut comprimer, contusionner, tirailler, en un mot léser un nerf et que le résultat d'un tel traumatisme est souvent une névrite. Dans le cas de contusion, violente ou chronique, on conçoit encore qu'un nerf puisse être lésé. Mais dans l'entorse, la relation entre les lésions articulaires et les lé-

sions des nerfs est moins facile à saisir. Le fait est certainement rare et curieux, tellement curieux que, pour ma part, c'est le premier que j'aie jamais observé.

Lorsque j'ai trouvé le nerf avec cette couleur blanc mat, évidemment malade au niveau de la face antérieure du poignet, vous m'avez vu hésiter sur la conduite que je devais tenir : allais-je pratiquer l'élongation ou la résection?

Il me sembla que la résection devait être réservée aux cas où le nerf présentait soit un renflement cicatriciel (preuve de solution de continuité des fibres) soit des adhérences trop intimes avec les tissus voisins. Ce n'était pas là le cas, et, l'élongation me semblant indiquée, je soulevai le nerf sur une sonde cannelée, jusqu'à 3 ou 4 centimètres de hauteur au-dessus de l'avant-bras.

La plaie refermée est suturée et, par dessus le pansement sec nous appliquons un appareil plâtré.

Dans la soirée et les jours suivants, le malade accuse, au niveau de la plaie, des élancements et des douleurs fulgurantes. Puis tout se calme et 8 jours après l'opération, le 11 juin, on renouvelle le pansement. Nous constatons alors 1° que le pouce, l'index, et surtout le médius peuvent exécuter quelques mouvements étendus ; 2° que les doigts, bien qu'ils soient encore engourdis, ont recouvré la sensibilité du contact ; 3° que les phlyctènes ont disparu et que l'ulcération de l'index est cicatrisée. Aux pansements suivants nous constatons de nouveaux progrès, et aujourd'hui (20 juin) le malade est, comme vous avez pu le constater tout à l'heure dans la salle, entièrement guéri de ses troubles trophiques, moteurs et sensitifs.

Quatre jours après l'opération pratiquée sur le malade dont je viens de vous parler, le hasard nous amenait un jeune homme porteur de lésions analogues. Ce 2e malade présentait, à 3 centimètres environ au-dessus du pli de flexion du poignet, une cicatrice transversale, et au niveau des doigts, dans le territoire du médian, des ulcérations analogues à celles que nous avions constatées sur notre premier malade.

Ce jeune homme était tombé, le 26 février 1892 (il y a 4 mois environ) sur un éclat de verre. Le médecin qui le pansa lui mit la main en flexion, en lui disant qu'il craignait une plaie tendineuse ; ce renseignement, bien qu'assez obscur, est pourtant une preuve que la plaie était profonde, et que le médian a pu être touché. Dans quelles proportions a-t-il été atteint ? Voilà ce que nous ne savons pas.

A-t-il été contus, tiraillé, sectionné complètement ou partiellement? Cette dernière hypothèse nous semble la plus rationnelle ; car le seul fait qu'il y a des troubles de nutrition indique que la section du nerf a dû être plutôt partielle que totale.

Phototype négatif A. Londe Photocollographie Chêne et Longuet

TROUBLES TROPHIQUES CONSÉCUTIFS A UNE BLESSURE DU NERF MEDIAN

L. Battaille et Cie

Éditeurs

A l'examen purement objectif, ce jeune homme présente au niveau du médius une ulcération terminale, à fond sanieux, et même gangréneux ; au centre on voit l'extrémité nécrosée de la phalangette (Pl. VIII).

A l'extrémité de l'index, on remarque une espèce de panaris qui a grande analogie avec la lésion récemment décrite sous le nom de panaris analgésique.

Ces ulcérations de l'index et du médius ont débuté il y a environ un mois, c'est-à-dire deux mois et demi à trois mois après le traumatisme.

On constate, en outre de ces troubles trophiques, une insensibilité absolue des deux dernières phalanges du médius et de l'index, ainsi que des faces interne du pouce et externe de l'annulaire. La première phalange de ces doigts n'offre qu'une notable diminution de la sensibilité. Mais, au niveau des deux dernières phalanges, l'anesthésie est absolue, totale et porte sur les trois modes de sensibilité, à la température, à la douleur et au contact. C'est donc une anesthésie vraie.

La motilité, chez notre jeune malade, est aussi atteinte, mais moins complètement que la sensibilité ; les muscles de l'éminence thénar paraissent se contracter dans le mouvement d'opposition, qui s'exécute assez bien ; mais, si on lutte contre le pouce quand il se met en opposition, on a facilement raison de sa résistance ; de plus (et c'est là un détail sur lequel j'attire votre attention) à mesure que le pouce se laisse écarter, il subit un mouvement de rotation et de renversement, qui le place sur l'alignement des autres doigts, presque en abduction. Il est vraisemblable que l'innervation des trois muscles superficiels de l'éminence thénar est partiellement compromise, et qu'il en résulte une parésie de ces muscles, incapables de résister à une poussée un peu vigoureuse, tandis que le court adducteur, innervé par le cubital en véritable interosseux qu'il est, a conservé son innervation intacte, intacte aussi sa contractilité.

Notons encore, pour compléter l'histoire de notre malade, un certain degré de sensibilité de la cicatrice antibrachiale, mais rien de cette hyperesthésie douloureuse que l'on rencontre dans certains cas. Chez notre premier opéré, au contraire, la cicatrice ne présentait aucune sensibilité.

En résumé, ce second malade nous présente : 1° des troubles trophiques ; 2° des troubles de la sensibilité ; 3° des troubles de la motilité, et cela dans le territoire innervé par les branches terminales du nerf médian. Le médian est donc lésé, et a probablement subi une section incomplète, traumatisme qui semble éminemment favorable au développement de la névrite avec troubles trophiques.

Voici donc deux malades chez lesquels le nerf médian a été lésé, et qui, outre l'anesthésie et la paralysie consécutives à l'accident, ont présenté tous deux des troubles trophiques. Or ces troubles trophiques à la suite de

lésions nerveuses traumatiques sont aujourd'hui bien connus ; ils sont dûs à la névrite qui survient à la suite du traumatisme, dans un délai plus ou moins rapide, comme nous le verrons tout à l'heure.

Quoiqu'il en soit, l'existence de la névrite consécutive aux sections incomplètes des nerfs est bien démontrée par l'observation clinique et par l'expérimentation sur les animaux, et si l'on ne peut dire que la démonstration en est absolument acquise, on peut du moins affirmer que la névrite survient presque toujours dans les cas de plaies incomplètes des nerfs. Les symptômes de ces névrites traumatiques sont les suivants :

On constate généralement dans le territoire du nerf lésé une élévation de la température locale. Puis des changements se manifestent du côté de la peau, qui s'amincit et présente un aspect luisant que les Anglais caractérisent sous le nom de *glossy skin*. A ce niveau, l'épiderme desquame ou au contraire s'épaissit par places, donnant naissance sur les phalanges à des espèces de verrues. La sudation est abondante et s'exagère à la moindre émotion, par exemple, quand on examine le malade (nous avons pu constater ce signe chez notre jeune blessé). Les poils deviennent grêles, puis tombent et ne repoussent pas. Les ongles prennent l'apparence d'un crochet, d'une griffe, par suite d'une double incurvation dans le sens antéro-postérieur et dans le sens transversal.

Il n'y a rien ici qui ressemble au doigt hippocratique des tuberculeux, lequel est caractérisé aussi par un certain degré d'incurvation de l'ongle, mais surtout par la forme en massue que prennent les extrémités des doigts, forme qui résulte de troubles trophiques différents de ceux dont nous parlons.

Les troubles trophiques les plus curieux et les plus difficiles à expliquer sont les éruptions que l'on observe dans les troubles trophiques consécutifs aux lésions nerveuses ; quelquefois c'est un zona, avec de belles vésicules d'abord transparentes ; quelquefois les vésicules sont plus petites, c'est de l'eczéma ; dans d'autres cas, plus rares, on observe des bulles volumineuses, pemphigoïdes. J'ai fait mouler, à Saint-Louis, un sujet qui présentait une éruption pemphigoïde consécutive à une lésion nerveuse. Les troubles trophiques ont apparu tardivement chez nos malades surtout chez le 2e. Je voyais la semaine dernière, à l'Hôtel-Dieu, un malade porteur d'une grosse ampoule venue 8 jours après l'accident. Enfin j'ai retrouvé dans mes notes, le cas d'un enfant de 3 ans chez lequel les phlyctènes apparurent trois jours après le traumatisme. On observe quelquefois des lésions plus profondes ; on a vu de véritables faux-phlegmons se produire ; puis des ulcérations d'un caractère spécial. Mais s'il y a de l'érythème et de la rougeur la suppuration ne se produit jamais.

Je ne puis m'empêcher, Messieurs, d'établir un rapprochement entre

ces troubles trophiques par blessure des nerfs et le mal perforant classique : chez notre premier malade, l'aspect des ulcérations rappelait, en petit, l'aspect du mal perforant avec son ulcération centrale, son épaississement de l'épiderme au pourtour, et l'anesthésie des téguments circonvoisins.

Mais il est d'autres analogies beaucoup plus frappantes et plus réelles : je veux parler du panaris analgésique et des ulcérations de la syringomyélie.

Le panaris analgésique, décrit en 1883 par un médecin breton, nommé Morvan, est une lésion qui se montre sur les doigts, lésion ulcérative, trophique, analogue aux ulcérations que présentent nos deux malades. Le panaris analgésique est ordinairement indolent ; il peut présenter de la douleur et un aspect enflammé qui lui a fait donner le nom significatif de faux phlegmon, mais sans tendance à la suppuration. Au contraire il tend à l'ulcération, à la gangrène des parties superficielles, à la nécrose des os et peut aboutir à l'ouverture des articulations phalangettiennes par nécrose des ligaments capsulaires ; les lésions sont généralement multiples, s'accompagnant de douleurs rhumatoïdes avec faiblesse et atrophie du membre. Il y a abolition complète de toute sensibilité.

Dans la syringomyélie, on observe aussi des troubles trophiques analogues à ceux des névrites. Cette affection est, vous le savez, caractérisée par des lésions centrales consistant en fonte de la substance grise qui constitue la commissure grise de la moelle. Cette substance grise se transforme peu à peu en une matière analogue à de la glu, d'où le nom de dégénérescence gliomateuse. C'est là la lésion primitive. Mais secondairement, et presque simultanément, cette fonte gliomateuse accroît la cavité normalement presque nulle du canal de l'épendyme : d'où l'aspect de la moelle creusée d'un canal central relativement considérable a été comparé à un roseau (syringomyélie) signifiant moelle en roseau.

Dans certains cas, les cornes antérieures peuvent être atteintes, et alors s'ensuivront des troubles de la motilité, avec atrophie et paralysie des muscles ; d'autres fois c'est sur les cornes postérieures que s'étendra le processus gliomateux, et des troubles de sensibilité spéciaux en seront la conséquence.

Les troubles de la sensibilité ont un caractère spécial ; ils sont dissociés, c'est-à-dire qu'il y a perte de la sensibilité à la douleur et à la température, avec conservation de la sensibilité du tact. C'est ce que M. Charcot a appelé la dissociation syringomyélique de la sensibilité. Quand la lésion gagne en outre les cordons postérieurs de la moelle, la sensibilité est complètement abolie sous ses trois formes. Mais il y a encore, et c'est là que je veux en venir surtout, des troubles trophiques exactement comparables

aux troubles trophiques de cause périphérique et traumatique. Ce sont des ampoules, des maux perforants, des ulcérations du derme, voire même des plaques de sphacèle, avec éruptions bulleuses; parfois bouffissure et œdème blanc ou bleu des extrémités des doigts. Il en résulte des lésions absolument analogues au panaris analgésique de Morvan.

Quelquefois, mais beaucoup plus rarement, peuvent se produire des fractures présentant les caractères des fractures dites spontanées, et quelquefois aussi des arthropathies analogues à celles observées dans le tabes.

La maladie de Morvan est-elle identique à la syringomyélie? Telle est la question qui s'est posée depuis quelques années. Une autopsie de M. Joffroy semble établir que c'est une seule et même maladie. Mais les partisans de la réalité se fondent sur ce qu'il y a dissociation de la sensibilité dans la syringomyélie et au contraire perte absolue et complète dans la maladie de Morvan. Mais les observations cliniques ont montré depuis que la dissociation pouvait aussi s'observer dans la maladie de Morvan; nous avons vu d'autre part que la perte de la sensibilité est quelquefois totale dans le syringomyélie. Il semble donc qu'il y ait plus que de l'analogie entre les deux affections, et qu'on puisse regarder la maladie de Morvan soit comme un épisode, soit comme une forme atypique de la syringomyélie (1).

Messieurs, cette digression sur le terrain de la médecine m'a paru nécessaire pour vous mettre en garde contre des erreurs de diagnostic. Ceux d'entre vous qui voudraient étudier la question de plus près au point de vue médical, trouveront ces faits développés dans une clinique de M. Charcot publiée dans la *Gazette hebdomadaire* du 11 avril 1890 et dans la thèse de Brühl (1890). M. Le Fort a également traité ce sujet dans une clinique publiée dans le *Mercredi médical* du 30 décembre 1890.

Le diagnostic peut quelquefois se poser entre la syringomyélie de la maladie de Morvan d'une part, et d'autre part des névrites périphériques causées par des traumatismes des nerfs: certes, dans le cas de nos deux malades, l'hésitation n'était pas permise: toutes les fois qu'il y a plaie ou cicatrice de plaie, et dans le voisinage des troubles nerveux trophiques, le diagnostic s'impose. Mais il est, comme on en rencontre toujours en clinique, des cas dont l'interprétation demande à être examinée de plus près:

(1) La question s'est encore élargie depuis, et elle a reçue un regain d'actualité par les récentes communications de M. le Dr Zambaco à l'Académie de Médecine. On sait que pour cet auteur la maladie de Morvan ne serait autre chose qu'une lèpre larvée. Il y aurait donc en face des troubles trophiques localisés dus à des névrites traumatiques comme celles que nous venons de décrire, des troubles trophiques, identiques comme aspect extérieur, mais non localisés, et dus à des lésions centrales du système nerveux, lésions qui ressortiraient à trois maladies bien semblables, sinon identiques: la maladie de Morvan, la syringomyélie et la lèpre.

tels ces malades qui, ayant longtemps marché à l'aide de béquilles, voient survenir des troubles trophiques du membre supérieur ; il faut alors savoir reconnaître pour cause de ces lésions ulcératives la contusion chronique par compression prolongée des nerfs dans l'aisselle.

D'autres fois, c'est une contusion violente qui a frappé un nerf : la douleur a disparu, le malade a pu oublier le traumatisme, mais le nerf a été lésé et une névrite se déclare peu à peu, ayant pour conséquences visibles des troubles trophiques dont l'interprétation pourra devenir embarrassante et qu'on sera quelquefois tenté de mettre sur le compte de la syringomyélie. Enfin nous avons dit que le cas est facile où les lésions ulcératives se produisent dans la sphère d'une plaie nerveuse bien et dûment constatée. Mais il n'est pas rare de voir des cas de névrite extensive : le médian seul a été touché et le premier il est atteint de névrite ; mais le cubital, son voisin, peut aussi se prendre au bout de deux à trois mois ; il en résulte une sorte de généralisation des lésions qui pourrait donner le change, si l'on n'était prévenu, et faire croire que le traumatisme périphérique a donné naissance à une lésion des centres.

Néanmoins, dans les névrites consécutives aux traumatismes, les troubles de la sensibilité sont généralement distribués par territoires nerveux, tandis que, dans les maladies centrales comme la syringomyélie, l'anesthésie se montre par segments de membre. Cette différence de distribution est une indication précieuse dans les cas embarrassants.

En face de ces troubles trophiques, de ces névrites périphériques traumatiques, de quels moyens d'action pouvons-nous disposer ?

Autrefois on était obligé de s'abstenir dans la plupart des cas, ou bien, quand les névrites s'accompagnaient de douleurs trop vives (car il y a des névrites extrêmement douloureuses), il fallait se résoudre à l'amputation.

J'ai vu Nélaton amputer l'avant-bras chez un malade atteint de névrite consécutive à une plaie de la main, et dont la névrite s'accompagnait de douleurs atroces.

Aujourd'hui, grâce à l'antisepsie, et aussi grâce aux connaissances plus étendues que nous possédons sur la physiologie normale et pathologique des nerfs, nous pouvons intervenir sans aucun risque, et même avec de grandes chances de succès ; deux procédés sont à notre disposition : le premier, le plus simple, convient aux cas simples où le nerf est peu malade, où il n'a pas subi de section même partielle, où il ne présente pas de renflement cicatriciel à exciser : c'est l'élongation que j'ai pratiquée sur notre premier malade et vous savez quel succès nous a donné cette première opération. Mais chez notre blessé d'aujourd'hui, la cicatrice paraît adhérente ; il nous faudra évidemment disséquer le nerf au milieu d'une gangue fibreuse cicatricielle. Si la dissection est possible et si l'état du nerf le comporte, je

ferai l'élongation. Sinon, et je crois bien que c'est ici le cas, je serai forcé d'en venir à la résection, suivie de la suture des deux bouts, en supprimant la partie atteinte de névrite cicatricielle.

II

Ceux d'entre vous qui assistaient à ma leçon du 20 juin de l'année 1892, il y a six mois, se rappellent m'avoir vu opérer un malade, atteint de troubles trophiques dans la sphère du nerf médian, à la suite d'une plaie de l'avant-bras par éclat de vitre. C'est ce même malade, guéri, que je vous présente aujourd'hui. Vous pouvez voir ici, à la face antérieure de son avant-bras, deux cicatrices, l'une verticale et rectiligne (c'est la cicatrice de la plaie opératoire) ; l'autre oblique et légèrement courbe (c'est la trace qu'a laissé la plaie par éclat de verre).

Vous connaissez déjà l'histoire de ce malade jusqu'au jour où je l'ai opéré : il me reste donc, pour compléter son observation, à vous exposer le manuel opératoire et les suites de l'intervention.

Le malade étant anesthésié, la région lavée et aseptisée par précautions convenables, la main et l'avant-bras, enveloppés de compresses, sont recouverts par la bande d'Esmarch ; cette application de la bande d'Esmarch est indispensable pour bien voir ce que l'on fait, et ne pas être gêné par le sang dans la suture nerveuse.

Après l'incision verticale des téguments suivant l'axe de l'avant-bras, et libération de leur partie profonde qui adhère au niveau de la cicatrice, on tombe sur les tendons du grand palmaire et du petit palmaire, qui sont disséqués, mobilisés, et réclinés : le premier en dehors, le second en dedans. Dans ce temps de l'opération, le ligament antérieur du carpe est entamé pour donner du jour en bas, et permettre de mieux écarter les tendons des palmaires.

On aperçoit alors le médian, qui présente les modifications suivantes : le nerf présente une portion amincie, transparente, entre deux renflements qui donnent au toucher la sensation de deux noyaux durs ; le noyau central ou supérieur est le moins volumineux. L'inférieur ou périphérique est plus gros ; de plus il est aplati et de teinte opaque et nacrée, preuve macroscopique de dégénérescence.

Une bride de tissu cicatriciel rattache la partie malade du nerf aux couches profondes. Evidemment on se trouve ici en présence d'une plaie incomplète dont le siège correspond assez exactement à la cicatrice cutanée.

Les deux renflements sont réséqués, ainsi qu'une tranche suffisante de cordon nerveux, de manière à suturer des tissus sains ; une dernière section bien nette est pratiquée, et, sur une largeur de 2 à 3 centimètres, les deux bouts du nerf ainsi avivé sont mobilisés et soumis à une légère trac-

tion qui constitue même un certain degré d'élongation. La suture est alors pratiquée au catgut très fin, par le procédé dit de Mikulicz, procédé qui n'est autre que celui que j'ai depuis longtemps proposé pour la suture des tendons.

Ce procédé consiste, je vous le rappelle, à passer d'abord dans chaque extrémité du nerf, un fil qui le traverse suivant son diamètre; ce fil est passé à un centimètre environ de la surface de section ; on le serre jusqu'à ce que les deux bouts du nerf viennent au contact, et on le noue sur le côté. L'ensemble de ce premier point (*fil d'appui*) forme un véritable cadre qui rapproche les deux extrémités du tronc nerveux et les maintient déjà sensiblement en contact. Pour obtenir une coaptation plus parfaite, de nouveaux fils (*sutures d'affrontement*) sont passés en des points superficiels du nerf, et au nombre de trois ou quatre. Ces fils d'affrontement empêchent les déplacements latéraux (Fig. 2).

La plaie est suturée au crin de Florence et, pour plus de sûreté, un petit drain est placé pour 48 heures, dans l'angle inférieur de l'incision. Pardessus le pansement, un plâtre est appliqué pour maintenir la main en

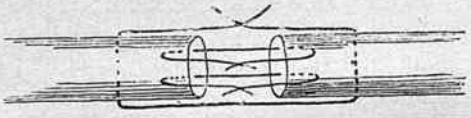


Fig. 2. — Procédé de suture des nerfs.

flexion assez prononcée. Quant aux troubles trophiques de l'index et du médius, nous appliquons purement et simplement à leur surface un pansement au salol, sans toucher à la phalangette en voie de nécrose et d'élimination, curieux de voir la guérison spontanée se faire ; nous avions le droit de l'espérer si la suture réussissait complètement, et l'événement a justifié mes prévisions.

Le 22 juin, premier pansement, nous retirons le drain. Depuis ce temps la plaie opératoire est soumise au pansement rare : les fils sont enlevés le dixième jour, et de ce côté rien d'intéressant à noter.

Du côté des troubles trophiques des doigts, au contraire, nous observons des phénomènes des plus instructifs.

L'extrémité de l'index, qui était seulement ulcérée, mais dont l'ulcération n'allait pas jusqu'à l'os, est guérie la première : le 8 juillet la croûte qui s'était formée à l'extrémité du doigt, se détache.

Le 18 juillet, la cicatrisation est complète. Du côté du médius, l'extrémité de la phalangette nécrosée se détache le 4 juillet.

Le 18 juillet, on constate que la réparation se fait rapidement.

Le 16 août, la cicatrisation du médius est complète : on enlève l'appa-

reil plâtré qui est par conséquent demeuré 50 jours en place. On met encore un petit pansement ouaté pour protéger la main et *le 13 août tout pansement est supprimé.*

Quant à la *sensibilité*, complètement disparue au moment de l'opération, elle a commencé à revenir assez rapidement, et, dès le pansement du 8 juillet, on constatait un retour très manifeste de cette fonction : depuis lors, les progrès de la sensibilité ont été lents, mais constants.

Le 24 octobre, le malade, à qui nous avions bien recommandé de venir nous montrer sa main, se présente absolument guéri : il a recommencé à travailler le 10 octobre.

Nous constatons alors que l'index a guéri sans déformation : l'ongle est seulement un peu plus court qu'à l'autre main.

L'ongle du médius a repoussé : toute trace de troubles trophiques a disparu, et l'on ne voit plus qu'une petite cicatrice terminale déjà pâlie. On remarque seulement un certain degré d'incurvation de l'ongle, tenant à ce que le doigt est raccourci par la chute d'un bout de phalangette.

La force est revenue dans cette main, et les muscles se sont reformés.

L'exploration de la sensibilité est intéressante : à la piqûre, on trouve la sensibilité normale partout sauf au niveau des deux phalanges de l'index et du médius : à ce niveau elle est notablement diminuée, mais non plus abolie. En retournant l'épingle, et en agissant par pression seulement, au moyen de la tête, on trouve que cette pression, d'abord ne détermine aucune sensation particulière au niveau de la main ; mais au niveau des deux phalanges en question, la pression détermine des fourmillements dans ces deux doigts, et ces fourmillements sont d'autant plus accentués qu'on se rapproche davantage de l'extrémité des doigts. A l'extrémité même, la sensation de fourmillement est maxima.

Aujourd'hui (10 janvier 93) l'état s'est amélioré, la main a encore repris de la force. l'incurvation de l'ongle et la cicatrice terminale ont tendance à disparaître. Le retour de la sensibilité poursuit sa marche toujours lente, mais progressive.

En somme, ce malade est absolument guéri. Il nous signale quelques engelures sur l'index, mais je ne vois rien d'étonnant à ce que ces lésions, déterminées par le froid, se soient produites en un point de moindre résistance.

L'examen du fragment de nerf réséqué chez ce second malade a été examiné au laboratoire du service par MM. Fabre-Domergue et Téloan, qui nous ont remis la note suivante :

Le fragment enlevé, long de 2 centimètres présentait, vers sa partie médiane un renflement très net ; après l'avoir plongé dans l'acide osmique à 1 0/0, immédiatement après la section, on constatait que le bout péri-

phérique ne prenait pas la coloration noire caractéristique de la myéline, coloration qui se montrait au contraire extrêmement nette au niveau du bout central. Ce fait, à lui seul, établissait la dégénérescence du nerf au-dessous du traumatisme.

L'examen histologique, pratiqué au moyen de coupes, a montré qu'il ne s'agissait pas seulement d'une cicatrice fibreuse ayant amené l'atrophie des tubes nerveux, mais qu'il y avait eu production d'un véritable névrome par néoformation de tubes nerveux. Ceux-ci présentaient une disposition enchevêtrée et irrégulière. Le renflement qui existait à la partie moyenne du fragment excisé était causé par cette production anormale et répondait au siège du névrome.

En somme, il s'est produit dans ce cas des phénomènes analogues à ceux qui se passent au niveau de l'extrémité sectionnée d'un nerf dans un moignon d'amputé.

A. Le Dentu,
Professeur de clinique chirurgicale.

Clinique médicale de l'Université de Genève.

TROIS CAS D'ARTHROPATHIES MYÉLOPATHIQUES

Observation I.

Tabes dorsal. Troubles de la station, de la marche et de la sensibilité. Arthropathies multiples.

(Notes recueillies par MM. Maillart et Audeoud assistants).

Joséphine F. 59 ans, polisseuse.

Antécédents héréditaires. Son père s'est suicidé. Sœur alcoolique, morte de néphrite. Pas d'autres cas nerveux dans la famille.

Antécédents personnels. Célibataire. Une fille mort-née à 14 ans, rhumatisme articulaire aigu. A 47 ans souffre de gastralgies, peut-être déjà en rapport avec le tabes. Pas de maladie infectieuse, ni de syphilis, ni d'excès alcooliques.

Maladie actuelle. A l'âge de 14 ans, pendant l'établissement de la menstruation, ont débuté des douleurs dans la jambe gauche. Un peu plus tard, la jambe droite a été atteinte à son tour et pendant sept mois, la malade a dû garder le lit. Puis elle a pu se lever et a repris peu à peu la faculté de marcher. Les douleurs qui n'ont jamais cessé, ont pris par la suite le caractère lancinant et fulgurant. Depuis l'âge de 48 ans la malade accuse la sensation de sable sous les pieds. Vers l'âge de 53 ans elle aurait eu de la diplopie passagère.

A 57 ans (Février 1890), le pied gauche commence à grossir au niveau de l'articulation tibio-tarsienne.

Le gonflement articulaire progresse lentement sans aucune douleur et sans l'empêcher de marcher.

En février 1891, la malade consulte un chirurgien qui lui fait faire une bottine spéciale qui n'est pas supportée.

En janvier 1892, elle remarque une grosseur à la face postéro-interne du genou droit et des craquements à ce niveau, provoqués par les mouvements. Peu à peu la grosseur envahit toute l'articulation, mais ce n'est que cinq mois après que la marche devient presque impossible.

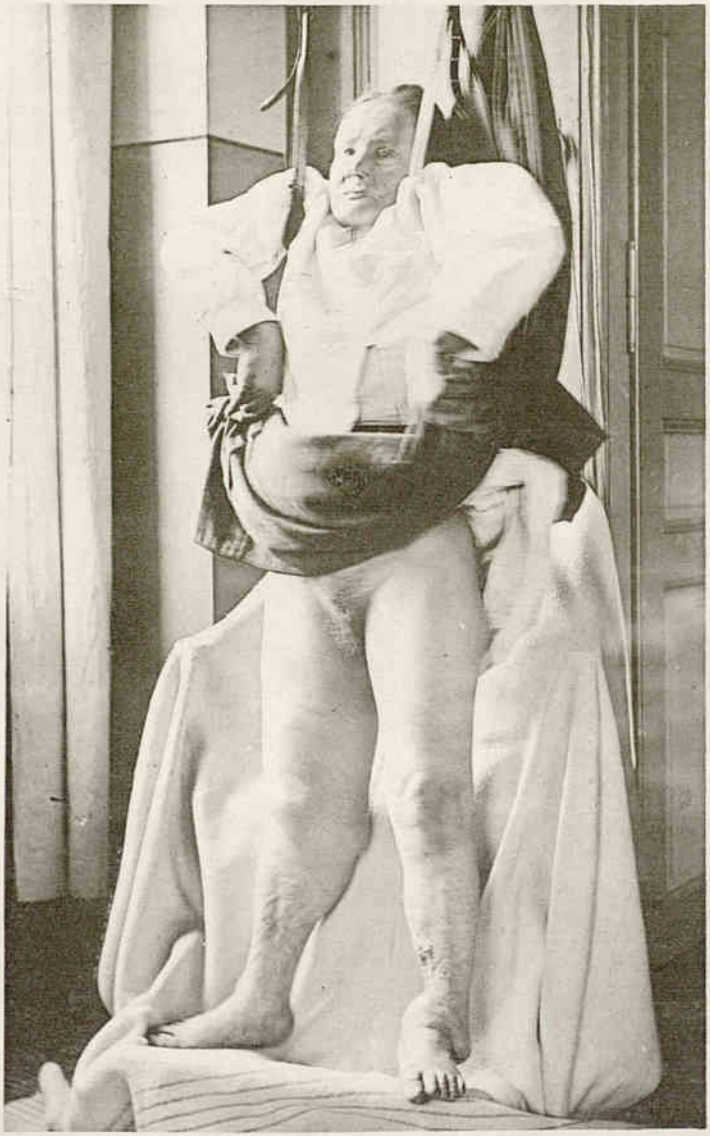
A plusieurs reprises elle a eu des crises gastralgiques et intestinales ;

ARTHROPATHIE ET FRACTURE SPONTANÉE TABÉTIQUES

Phototype négatif A. Londe

DÉFORMATION DES PIEDS DANS LA MALADIE DE FRIEDREICH

Photocollographie Chêne et Longuet



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE PHOTOCOLLOGRAPHIE CHÊNE ET LONGUET

ARTHROPATHIE ET FRACTURE SPONTANÉE TABÉTIQUES

L. BATTAILLE ET Cie

ÉDITEURS

quelques-unes si violentes que la malade croyait en mourir. Ce sont des douleurs en ceinture avec vomissements, et constipation. Elles se succèdent plus ou moins intenses pendant un jour ou deux, puis se dissipent tout à fait. Ménopause à 51 ans.

Entrée à l'hôpital en août 1892.

Femme petite, cheveux châtains, yeux gris, a toujours eu un tempérament nerveux et une intelligence peu développée.

Les bras, surtout le gauche, ont perdu de leur force depuis quelques années. Le dynamomètre marque 13 à droite, 4 à gauche. La force est mieux conservée aux extrémités inférieures.

La malade peut se tenir debout et si la marche est difficile, c'est à cause des déformations articulaires. On ne peut apprécier s'il y a de l'ataxie, mais le signe de Romberg est très accusé. Aussitôt, en effet, qu'elle ferme les yeux ou qu'il fait nuit, la malade titube et tomberait si on ne la retenait pas.

Les réflexes patellaires sont totalement abolis.

Les troubles de la sensibilité sont très marqués.

Ce sont des douleurs fulgurantes dans les quatre membres, se montrant tout à coup pendant quelques jours, puis cessant sans cause. Il y a des fourmillements aux quatre extrémités. Sensation de sable à la plante des pieds, avec froid habituel. La sensibilité tactile est partout normale, sauf au pied droit où existe une espèce de dysesthésie en bottine. La sensibilité à la douleur (piqûre, pincement) est abolie aux deux membres inférieurs. La sensibilité thermique est pervertie également aux membres inférieurs ; le froid est quelquefois ressenti comme du chaud ; la chaleur est perçue comme du froid, ou comme sensation tactile indifférente ; bouffées de chaleurs et sueurs fréquentes.

Parfois incontinence nocturne d'urine.

Troubles trophiques. Les dents, excellentes jusqu'à l'âge de 39 ans, sont tombées, toutes les trente-deux, non cariées : la malade les cueillait avec les doigts. Les ongles, les cheveux, la peau sont normaux.

Arthropathies. Le genou droit est le siège d'un gonflement énorme, fusiforme, qui remonte jusqu'à mi-hauteur de la cuisse. (Pl. IX et X).

Il mesure environ 22 centimètres selon le grand axe. La circonférence au niveau de la rotule est de 44 centimètres (elle est de 37 cent. à gauche). La synoviale est épaissie et distendue dans tous ses culs-de-sac par du liquide. La rotule n'est pas déformée, mais le fémur semble diminué, y compris ses condyles qui sont à peine perceptibles. Par contre, le tibia surtout au niveau de son plateau supérieur est hypertrophié et élargi. Les craquements articulaires simulant un sac de noix, indiquent que les carti-

lages sont érodés. Les mouvements actifs sont en partie possibles, mais limités du côté de la flexion par le gonflement articulaire.

Le mouvement de flexion ainsi que celui de l'extension se fait par une série de saccades accompagnées de craquements, comme le doigt à ressort.

La jambe tourne en se fléchissant et en s'étendant sur son axe longitudinal. Dans l'extension totale, il existe des mouvements de latéralité sur

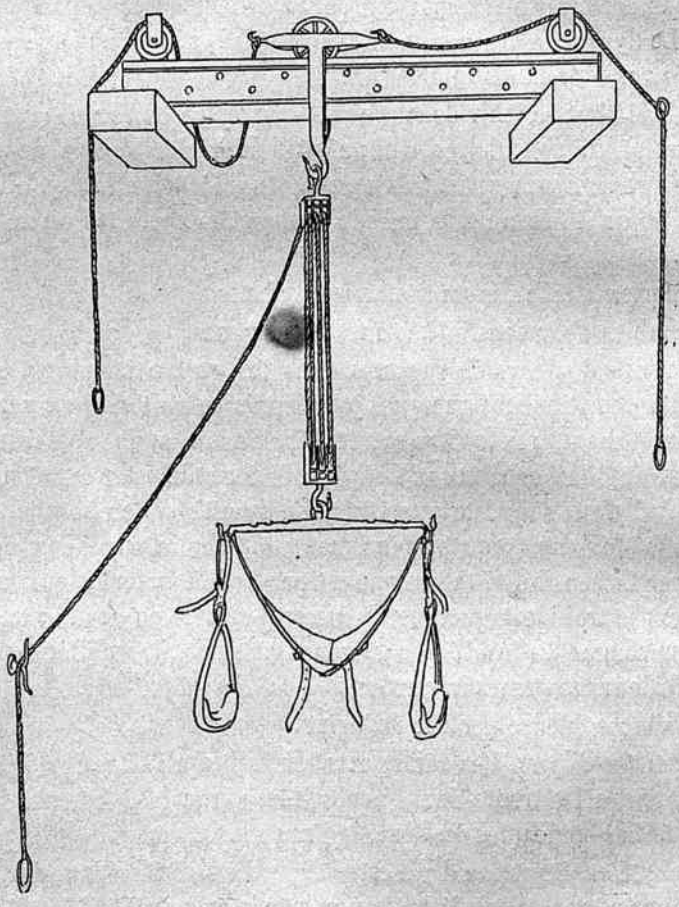


Fig. 3. — Détails de l'appareil à suspension du professeur Revilliod.

un arc de 45°. Dans la station, le membre se met en varus ou valgus. Tous ces mouvements ne provoquent aucune douleur.

L'articulation tibio-tarsienne droite présente un gonflement avec déformation de la partie inférieure du tibia, sans craquements, ni hydarthrose, ni mouvements anormaux, ni douleur.

L'articulation tibio-tarsienne gauche affecte la forme d'une bayonnette.

Elle est le siège d'un gonflement qui remonte à quatre travers de doigt sur le bas de la jambe et occupe le tarse. Le pied est déjeté en dedans. La malléole externe déformée et épaissie touche presque le bord externe de la plante du pied. L'extrémité inférieure du tibia est fracturée, fracture qui s'est produite sans violence extérieure. Le fragment entièrement détaché glisse au moyen d'une pseudarthrose sur la face interne du corps du tibia et sur l'astragale. Il y a de forts craquements articulaires. Les mouvements actifs se font assez bien ; les passifs sont anormaux comme direction et étendue. Dans la station, le pied se met en varus. Il n'y a ni rougeur, ni chaleur, ni douleur.

Les autres articulations ne présentent pas d'altération.

Il n'y a rien à noter du côté des principales fonctions.

La vue est un peu diminuée des deux côtés. Les pupilles sont punctiformes et présentent le signe d'Argyll Robertson. Pas d'atrophie papillaire.

La malade a été soumise pendant quelques mois journellement à la suspension, sans effet appréciable.

Observation II.

Tabes dorsal chez un syphilitique. Ataxie. Troubles oculaires et urinaires. Crise apoplectiforme. Arthropathie du genou gauche.

(Notes recueillies par MM. Ruel et Audeoud assistants).

V. Antoine 51 ans, ancien horloger.

Antécédents héréditaires. Il n'y a pas eu dans sa famille d'autres nerveux qu'un frère mort à 60 ans d'hémiplégie droite.

Antécédents personnels. Variole à 17 ans. A l'âge de 20 ans, le malade contracte un chancre suivi d'accidents cutanés. Pneumonie à 36 ans. Excès alcooliques fréquents.

Maladie actuelle. A 27 ans, l'œil gauche est frappé subitement d'un strabisme interne qui s'accompagne de diplopie. Le Dr Dor constate une paralysie du droit externe qui aurait cédé en six semaines au traitement ioduré.

A 31 ans, sans cause appréciable surviennent des douleurs fulgurantes et térébrantes des membres inférieurs, douleurs passagères revenant une à deux fois par mois et d'emblée accompagnées d'ataxie et d'incontinence d'urine. L'ataxie va en augmentant et reste longtemps le phénomène prédominant.

A 47 ans (1889), le malade entre pour la première fois à l'hôpital.

Homme châtain, grisonnant, yeux gris, myosis sthénique, acuité visuelle un peu diminuée, mais pas de signe d'Argyll Roberson, pas de strabisme, pas de diplopie.

L'ataxie est très marquée aux membres inférieurs ainsi que le signe de Romberg. Dans l'obscurité ou les yeux fermés, le malade est incapable de marcher sans trébucher.

Les douleurs fulgurantes des extrémités inférieures ont sensiblement diminué, mais la sensibilité tactile est fortement émoussée, presque abolie à la plante des pieds. Il en est de même de la sensibilité à la douleur. La notion de la position des membres est conservée. Les réflexes patellaires sont abolis. Les reflexes cutanés (plantaire, crémastérien, épigastrique) diminués. Incontinence d'urine fréquente. Pas d'albuminurie ; pas d'arthropathie, pas de troubles vaso-moteurs, le malade reste quelques jours à l'hôpital, puis retourne à son travail qu'il continue pendant deux ans.

A 49 ans (février 1891) se trouvant dans son atelier exposé au soleil, il est pris d'un éblouissement avec vertige. Il se sent défaillir et tombe à terre sans perdre tout d'abord connaissance. On le relève atteint d'une hémiplégie gauche complète et on l'envoie à l'Hôpital où il arrive dans le demi-coma et le stertor.

Arrivé à l'hôpital, le malade reprend peu à peu le sensorium. L'hémiplégie est complète et flasque, jambe, bras, face inférieure et supérieure (signe de l'orbiculaire. L. Revilliod) (1).

La sensibilité est très diminuée dans le domaine du trijumeau gauche. Cinq jours après cette attaque, le malade peut déjà faire quelques mouvements, sortir de son lit, mais il est incapable, même soutenu, de se tenir debout. Sept semaines après l'attaque, il peut se lever, s'habiller seul, marcher, soutenu par un aide, de sa démarche ataxique. Le dynamomètre marque 34 à la main gauche, 57 à droite.

Un nouvel examen de la vue dénote toujours la présence du signe d'Argyll Robertson. L'acuité visuelle est de $\frac{0.7}{1}$ à droite et de $\frac{0.5}{1}$ à gauche.

Les papilles sont blanchâtres, les artères diminuées, mais il n'y a pas l'atrophie papillaire classique.

Pas de dyschromatopsie ni de rétrécissement du champ visuel.

Peu à peu l'état du malade s'améliore si bien qu'on l'envoie en septembre à l'asile des convalescents.

En octobre 1892, âgé de 51 ans, il rentre pour la troisième fois à l'hôpital. Les symptômes de l'ataxie sont au même point. Il a regagné de la force aux extrémités supérieures, comme en témoigne le dynamomètre qui marque 42 à gauche, 60 à droite. Tout vestige de l'hémiplégie gauche a disparu, sauf le signe de l'orbiculaire qui persiste.

La vue s'est améliorée ; l'acuité visuelle est normale des deux côtés. Le

(1) Boïadjew. *Le signe de l'orbiculaire.* Thèse de Genève, 1892.

Phototype négatif A. Londe Photocollographie Chêne et Longuet

ARTHROPATHIE TABÉTIQUE

L. Battaille et Cie
Éditeurs

signe d'Argyll Robertson persiste. A l'incontinence d'urine s'ajoute parfois celle des matières fécales.

Il s'est développé depuis quelque temps, sans que le malade s'en soit aperçu, une arthropathie du genou gauche. C'est ce genou qui appuyait constamment sur le tour pendant le travail d'horlogerie. Notons cependant que notre malade n'a pas exercé son métier depuis près de deux ans.

L'articulation est augmentée de volume dans sa totalité, sa circonférence est de 38 centimètres 1/2, celle du genou droit 35. Il n'y a pas d'hydarthrose, pas de douleurs, pas de rougeur. Les mouvements passifs sont accompagnés de froissements. Dans la station debout, le genou est en récurvation soit convexe en arrière, concave en avant (Pl. XI).

Pas d'autre arthropathie, ni de troubles trophiques.

Le traitement par la suspension n'a pas donné de résultat appréciable.

Observation III.

Maladie de Friedreich. Forme fruste. Déformations caractéritiques des pieds.

(Notes recueillies par M. Audeoud).

Humbert D. 16 ans, campagnard.

Antécédents de famille. Parents bien portants, ainsi que toute la famille, sauf une sœur dont l'histoire est la suivante : Née avec des pieds normaux, elle marche à 16 mois et se porte bien jusqu'à l'âge de 4 ans où elle contracte la rougeole. Vers cette époque, le pied droit commence à se déformer ; il se tasse dans le sens de la longueur ; le tarse grossit, sans présenter la moindre apparence d'un processus inflammatoire.

La marche en est à peine gênée. La déformation allant progressivement en augmentant, on fait subir à l'enfant à l'âge de 9 ans un traitement orthopédique pendant 3 mois. A l'âge de 13 ans, le pied devient équin ; la malade ne pouvant plus marcher que sur la pointe du pied, on fait la section du tendon d'Achille. Six semaines après, l'enfant peut mettre la plante du pied sur le sol.

Elle n'a jamais eu de douleur ni d'ataxie.

Actuellement (février 1893) elle est âgée de 18 ans, elle se porte bein, marche sans difficulté, mais le pied est resté raccourci, comme par le fait d'un arrêt de développement. La voute plantaire est très accusée. Ce pied est tout à fait semblable à ceux de son frère dont l'observation suit. Le pied gauche est normal. *Le réflexe patellaire est aboli des deux côtes.* Sauf cela, santé parfaite.

Humbert a marché à 18 mois. A l'âge de 6 ans ses parents remarquent qu'il a de la peine à fléchir son pied droit, le talon reste élevé. Peu à peu le membre inférieur droit maigrit. A 7 ans le pied gauche commence à présenter une déformation semblable et à se placer également en varus-équin. Il n'y a ni ataxie ni trépidation. On met un appareil orthopédique qui produit une amélioration passagère. A 15 ans, l'affection ayant fait de nouveaux progrès, on fait une section des deux tendons d'Achille et du tendon du jambier postérieur droit, appareils plâtrés. Depuis cette époque, l'enfant ne peut plus marcher seul, il peut à peine se tenir debout. L'année suivante, à l'âge de 16 ans (novembre 1892) l'enfant est amené à l'hôpital.

C'est un garçon aux cheveux et yeux bruns, joufflu, coloré, front étroit, crâne petit. L'intelligence est peu développée, au-dessous de son âge. L'attitude est un peu voûtée, quoique sans scoliose du rachis ; poids 34 k. 500, Pas de troubles de la parole.

Pupilles égales, moyennes, réagissent bien. Regard éteint, un peu strabique, alternant, mais la vue est bonne. Pas de nystagmus. Pas de troubles dans la perception des couleurs, pas de rétrécissement du champ visuel.

Extrémités inférieures : La marche et même la station sont complètement impossibles. Au lit il y a quelques mouvements de flexion et d'extension, mais très limités ; les fléchisseurs moins faibles que les extenseurs. Les masses musculaires sont peu développées. Les réactions électriques faradiques et galvaniques sont normales.

Les réflexes patellaires complètement abolis. Les sensibilités subjectives et objectives normales. Sueurs froides des pieds.

Les extrémités supérieures n'ont pas la force normale. L'enfant ne peut se suspendre par les mains. Les pieds présentent une déformation particulière plus marquée à droite qu'à gauche (Pl. XII). Ils sont raccourcis suivant leur grand axe ; comme s'ils avaient été comprimés d'avant en arrière. La voûte plantaire est très accusée ; le tarse fait saillie sur le dos du pied. Les orteils sont difformes. A gauche les 2e, 3e et 4e orteils sont aussi longs que le premier ; le 5e est déjeté en dedans, il recouvre complètement la base de son voisin. Des deux côtés les orteils sont relevés, cependant les tendons extenseurs ne font pas saillie. Il n'y a pas d'ankylose, ni rougeur ni douleur. Le traitement par les injections Brown-Séquard et par la suspension continuée pendant 2 mois 1/2 n'a pas donné une amélioration bien notable.

Réflexions. — C'est peut-être un peu forcer le diagnostic que de considérer ce cas comme une maladie de Friedreich. Nous ne pouvons savoir en effet si cet enfant est ataxique, puisqu'il est paraplégique. Les mouvements dont il dispose sont trop faibles et trop limités, pour qu'on puisse se ren-

dre compte de leur direction. D'autre part, il n'y a ni nystagmus, ni troubles du langage.

Le diagnostic repose donc uniquement sur la déformation caractéristique des pieds, sur l'abolition du réflexe rotulien, sur le facies et l'arrêt de développement du corps et de l'intelligence ; enfin sur l'existence d'une déformation analogue du pied droit de la sœur de notre malade.

Nous n'avons d'ailleurs aucune autre interprétation satisfaisante à donner de ce cas dont la photographie ressemble d'une manière frappante à celle donnée dans la *Nouvelle Iconographie*, t. 1, 1888, Pl. X.

Dr L. Reviltiod,
Professeur de Clinique médicale à l'Université de Genève.

Dr H. Audeoud,
1er assistant.

DE LA MÉNINGO-MYÉLITE SYPHILITIQUE

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Travail du Laboratoire de la Clinique des Maladies du Système nerveux (1)

En présence de statistiques imposantes, il se manifeste actuellement une tendance à considérer un certain nombre de maladies cérébro-spinales comme produites par la syphilis, alors même que les lésions anatomiques dont elles dépendent ne présentent à aucun moment les caractères généralement reconnus aux lésions syphilitiques. Quelque soit d'ailleurs le bien fondé de cette manière de voir, on peut dire qu'elle n'est pas conforme à la méthode scientifique qui a guidé la médecine de notre siècle dans ses plus grandes découvertes. Sans doute nous ne connaissons que d'une manière bien grossière encore les altérations que le virus syphilitique peut causer dans les organes ; il n'est pas impossible que, à la façon de certains poisons, il agisse avec élection dans les centres nerveux sur tel système différencié, en n'intéressant primitivement que l'élément noble ; mais on ne peut voir encore là qu'une hypothèse curieuse, et non un fil conducteur dans l'étude de la syphilis du système nerveux.

En attendant que les résultats des recherches bactériologiques aient apporté ici la précision qu'on doit poursuivre aujourd'hui dans l'étude des maladies infectieuses, il appartient à l'anatomie pathologique et à la clinique seulement de déterminer, autant qu'il est possible, les relations qui existent entre la syphilis et les maladies nerveuses.

En conformité avec ce que l'on observe dans les autres organes, on sait aujourd'hui que la syphilis peut donner naissance, dans les centres nerveux, à des tumeurs gommeuses, à des lésions conjonctives et à des lésions vasculaires.

Ce sont surtout les lésions cérébrales de cette nature qui ont attiré l'attention ; et, relativement aux nombreux travaux dont la syphilis cérébrale

(1) Ce mémoire a été présenté au concours des hôpitaux en décembre 1892. Depuis qu'il a été déposé à l'imprimerie, plusieurs travaux ont paru sur le même sujet, entre autres deux communications à la Société de Biologie : l'une de M. Sottas (15 avril 1893), l'autre de MM. Gilbert et Lion (22 avril 1893).

a été l'objet, on peut dire que la syphilis médullaire a été peu étudiée jusqu'à ces dernières années.

A l'époque où parut en France sur ce sujet le travail de MM. Charcot et Gombault (*Archives de physiologie*, 1873), le nombre des cas de syphilis spinale publiés avec examen anatomique, s'élevait à peine à 3 ou 4 : un fait dû à M. le professeur Potain, concernant une induration de la moelle chez un nouveau-né, un autre relaté par M. Lancereaux dans son *Traité d'anatomie pathologique*, où l'autopsie révéla l'existence d'une gomme intra-protubérantielle accompagnée d'altérations du côté des méninges spinales, et envahissement limité de la moelle dans la région dorsale inférieure, un 3e enfin dû à Moxon (1). Ce dernier se rapporte à une paraplégie mortelle : on trouva à l'examen microscopique de nombreuses petites tumeurs dans la dure-mère spinale ; à leur niveau la moelle était indurée.

Les travaux antérieurs de MM. Ladreit de La Charrière (2), Zambaco (3) ont traité surtout la partie clinique de la question. Depuis cette époque, la connaissance plus approfondie des troubles fonctionnels du système nerveux, si fréquents chez les syphilitiques, a permis de mieux dégager la part qui revient en propre aux lésions anatomiques dans les complications nerveuses de la syphilis. Plus récemment en France, les publications de MM. Julliard (4), Déjerine (5), Homolle (6) ont contribué à nous faire connaître la syphilis de la moelle au point de vue anatomique. Dans un mémoire qui met à profit les travaux antérieurs et contient des observations personnelles, MM. Gilbert et Lion (7) ont résumé nos connaissances relativement à la syphilis médullaire précoce. Ces auteurs ont distingué dans les lésions un certain nombre de formes anatomiques auxquelles nous ferons allusion plus loin. Tout dernièrement, M. Lancereaux (8) appelait l'attention sur l'artérite syphilitique médullaire. Nous devons signaler enfin les grands progrès que doivent aux diverses publications de M. le professeur Fournier nos connaissances sur la syphilis cérébro-spinale en général.

En Allemagne, une quantité considérable de travaux sur la syphilis de la moelle a paru dans ces dernières années. Depuis l'article d'Heubner qui date de 1876 (*Ziemssen's Haudbuch*, vol. II) nous citerons seulement ces noms de MM. Rumpf, Jürgens, Greif, Schmaus, Oppenheim, Siemerling etc. dont les observations seront mises à contribution au cours de ce travail.

(1) Moxon, *Guy's hopital Reports*, 1871.
(2) Ladreit de la Charrière, Thèse de Paris, 1861.
(3) Zambaco, Thèse Paris, 1862.
(4) Julliard, Thèse Lyon, 1879.
(5) Déjerine, *Revue de médecine*, 1884.
(6) Homolle, *Progrès médical*, 1876.
(7) Gilbert et Lion, *Archives gén. de médecine*, 1889.
(8) Lancereaux, *Leçons cliniques*, 1892.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions syphilitiques du cerveau, beaucoup mieux étudiées que celles de la moelle se prêtent à une division généralement adoptée en : lésions méningées, lésions vasculaires, tumeurs gommeuses des méninges ou du cerveau lui-même. Il semble rationnel de se conformer à la même division en ce qui concerne la moelle épinière. Notre intention dans le présent travail n'est pas de présenter une étude complète de toutes les variétés, des lésions spinales de la syphilis. Nous nous bornerons à la description de la forme qui paraît de beaucoup la plus commune, celle qui présente le plus grand intérêt pratique, la méningite et la méningo-myélite syphilitique. D'après nos examens personnels, et les faits bien observés que nous avons relevés dans la littérature, nous avons acquis la conviction que c'est à cette forme anatomique que se rapportent la très grande majorité des cas de syphilis médullaire que la clinique met journellement sous nos yeux. Les tumeurs gommeuses de la moelle constituent des lésions d'une extrême rareté : on peut compter les observations qui en ont été publiées, et ce sont les mêmes faits que l'on trouve reproduits partout. Les études à venir nous apprendront s'il y a lieu de décrire à part l'artérite et la méningite syphilitique médullaire, si les lésions vasculaires spécifiques dans la moelle ont une autonomie au même titre que celle du cerveau. En l'état actuel cette distinction rigoureusement comprise nous paraît difficile à faire : nous verrons par la suite que ces deux ordres de lésions coexistent la plupart du temps, et qu'elles sont intimement liées entre elles. On doit se borner, dans la limite du possible à faire la part qui revient à l'une et à l'autre de ces deux localisations dans les altérations médullaires et dans les symptômes cliniques qui les traduisent.

C'est donc à un même processus initial que se rapportera la description qui va suivre, et les seules variétés qu'il y aura lieu de distinguer sont affaire d'intensité, d'évolution ou de localisation de celui-ci.

Mais avant d'aborder cette étude, il paraît tout indiqué de jeter un coup d'œil d'ensemble sur le processus généralement suivi par la syphilis dans les divers organes et appareils où il a été bien étudié. Virchow en 1858 l'a décrit admirablement (1) ; et il faut relire son travail sur la syphilis constitutionnelle pour bien se pénétrer de la prudence avec laquelle on doit avancer dans cette voie. La néoformation syphilitique, dit-il, a son origine

(1) Ueber die Natur der constitutionnel-syphilitischen Affectionen (*Wirchow's Archiv.*, Bd. XV, p. 217.)

(et ceci est de la plus haute importance) dans le tissu conjonctif ou ses équivalents... Les éléments nobles des tissus (cellules glandulaires, fibres musculaires), s'atrophient secondairement sous l'influence de l'hyperplasie du tissu conjonctif. Cette néoformation qui consiste essentiellement en hyperplasies cellulaires avec vascularisation abondante, n'a *aucun caractère productif* : ses éléments sont transitoires, ils aboutissent au bout d'un temps plus ou moins long à la dégénération granuleuse, granulo-graisseuse. Ils provoquent dans les organes où ils se développent des réactions du tissu, variables suivant la structure de ceux-ci. Ces éléments n'offrent par eux-mêmes aucun caractère spécifique : la néoplasie syphilitique, par ses caractères anatomiques, se rapproche tantôt des inflammations simples, tantôt des inflammations dites spécifiques ; elle présente alors des analogies très grandes avec les produits de certaines maladies infectieuses telles que la tuberculose, la morve, la lèpre. Dans l'histoire de ces lésions (leur siège, leur évolution, etc.), on peut trouver des particularités qui permettent d'en diagnostiquer la nature dans les organes dont on connaît bien la structure. Mais, étant donné la réaction différente qu'elles provoquent dans les différents organes, on ne peut dire que l'on connaît les lésions syphilitiques de l'un parce que l'on connaît celles de l'autre, et l'on ne saurait appliquer intégralement aux produits gommeux du poumon la description des gommes du testicule. L'anatomie pathologique nous montre enfin qu'il n'existe aucune différence essentielle entre les produits secondaires et tertiaires. On trouve les mêmes lésions élémentaires dans la gomme et dans le chancre induré. L'hépatite interstitielle qui devrait être tertiaire montre les mêmes lésions que l'orchite ou l'iritis interstitielle qui est secondaire.

Partant de cette donnée fondamentale que la néoformation syphilitique n'a qu'une durée passagère et qu'elle doit entraîner dans la moelle, comme dans les autres organes, des altérations secondaires du tissu nerveux et des réactions irritatives interstitielles qui n'ont rien de caractéristique par elles-mêmes, nous devrons nous adresser aux lésions les plus récentes pour en saisir les particularités.

Nous avons pu, grâce à l'obligeance de M. le Dr Merklen, examiner la moelle d'un malade syphilitique, mort subitement dans son service à l'hôpital St-Antoine, 19 jours après le début d'une myélite. L'intérêt du cas réside non seulement dans le peu de durée de la maladie, mais encore dans ce fait que le malade n'a pas succombé aux progrès de sa myélite. Celle-ci bien qu'elle fût assez accentuée pour se traduire par une paraplégie presque complète avec participation des sphincters, n'avait pas donné lieu aux grands délabrements, aux ramollissements étendus de la moelle, souvent observés en pareil cas ; et elle était assez peu avancée, pour permettre d'apercevoir la lésion en cause sous sa forme et dans sa localisation initiales.

OBSERVATION I. — (Due à l'obligeance de M. le Dr Merklen).

Homme de 50 ans. — *Chancre induré un an auparavant. — Paraplégie flasque à début subit, sans douleurs. — Participation des sphincters. — Mort subite 19 jours après le début de la paraplégie.*

AUTOPSIE. — *Intégrité à peu près complète de la moelle et de ses méninges à l'œil nu. Examen microscopique : Arachnite et leptoméningite gommeuses diffuses, dans toute la hauteur. Prédominance évidente de l'infiltration au pourtour des vaisseaux ; formations nodulaires autour des capillaires, phlébite gommeuse, péri-endophlébite oblitérante, intégrité presque complète des artères spinales. Envahissement de la moelle dans la région dorsale supérieure.*

H., 50 ans, marchand des quatre saisons, entre le 22 octobre 1892, salle Axenfeld, n° 21, avec une impotence à peu près complète des membres inférieurs. Dans son passé pathologique, en dehors de la syphilis, on ne note rien d'important. En 1869, il aurait fait une chute sur le dos, à la suite de laquelle il aurait ressenti quelques douleurs en ceinture. Mais cet accident n'a pas eu d'autres suites. Il y a un an, chancre induré sur la verge. A la consultation de l'Hôtel-Dieu, on lui a ordonné le traitement spécifique ; mais il ne l'a pas suivi. Le chancre a été suivi de roséole, de plaques muqueuses sur le scrotum. — Il y a 15 jours, en revenant de son travail, il a senti brusquement ses jambes fléchir sous lui et il s'est affaissé dans la rue. Il a pu se relever lui-même et regagner son domicile ; mais la faiblesse des jambes a encore progressé dans les jours suivants, au point que, 4 jours après sa chute, le malade a dû cesser tout travail. En même temps, incontinence d'urine et constipation.

État du malade à son entrée. — Les membres inférieurs sont presque absolument impotents. Soulevés ils retombent en masse. La paraplégie est flasque : les réflexes rotuliens sont abolis ; pas d'épilepsie spinale. La sensibilité au contact et à la douleur est conservée partout ; mais la sensibilité à la température est fortement diminuée sur les membres inférieurs et la partie inférieure du tronc.

Les membres supérieurs sont indemnes. Pas de phénomènes cérébraux : rien dans les yeux, les réflexes pupillaires sont conservés. Le malade n'a jamais eu de douleurs et ne souffre en aucune façon.

Il présente actuellement des lésions syphilitiques manifestes : syphilides pigmentaires sur la peau du cou. — Syphilides tuberculo-ulcéreuses sur les membres inférieurs, épididymite double indolore.

Dans les viscères on ne constate rien d'anormal sauf une légère congestion pulmonaire aux deux bases. Il existe des traces d'albumine dans les urines. Incontinence des urines et des matières fécales. Fièvre légère : 38°5.

Diagnostic : myélite syphilitique.

Ordonnance : KI, frictions mercurielles.

23, 24 et 25 *octobre* : même état.

26 *octobre*. — Eschares fessières et sacrées au début. Le malade urine par

regorgement : l'urine est évacuée par la sonde. Quelques minutes après, l'infirmier de la salle le retourne pour panser ses eschares. A peine recouché sur le dos, le malade meurt subitement, à 11 heures du matin.

Autopsie, 24 heures après la mort. La moelle épinière et ses enveloppes ne présentent aucune lésion constatable à l'œil nu. Tout au plus existe-t-il un peu de congestion de la substance grise et une légère diminution de consistance dans la région dorsale. La colonne vertébrale et la dure-mère sont parfaitement intactes. Le cerveau, le bulbe et les méninges encéphaliques ne présentent rien d'anormal à l'œil nu.

Viscères : la rate est molle, et les reins sont un peu congestionnés. Le foie et l'estomac n'offrent pas de lésions apparentes. Les poumons présentent seulement un peu de congestion à leur base ; pas traces de tubercules aux sommets, Le cœur est mou et flasque, le myocarde jaunâtre : pas de lésion valvulaire. Les gros vaisseaux sont sains ; pas d'athérome. *Rien d'anormal dans les voies urinaires.* Les deux épididymes présentent une augmentation de volume au niveau de la tête.

Examen histologique. — La moelle et le bulbe rachidien seulement ont été examinés histologiquement, le cerveau qui avait paru sain à l'œil nu n'ayant malheureusement pas été conservé. La moelle avait été au préalable durcie dans le liquide de Müller ; des fragments prélevés dans les différentes régions ont été inclus dans la celloïdine. Les coupes ont été colorées par le carmin, l'hématoxyline, le carmin d'alun, traitées par les méthodes de Weigert et de Pal.

Le microscope a montré : d'une part dans les enveloppes, des lésions importantes de la pie-mère et de l'arachnoïde, ainsi que des vaisseaux, qui les traversent, et parmi ceux-ci, tout particulièrement des veines ; ces lésions méningo-vasculaires étaient étendues à toute la hauteur de l'axe spinal, depuis la partie inférieure du renflement lombaire, jusqu'aux enveloppes du bulbe rachidien ; d'autre part, des altérations de la moelle elle-même sur une faible étendue, dans la hauteur de 2 à 3 racines, au niveau de la région dorsale supérieure. Nous décrirons ces lésions de bas en haut avec quelques détails.

Région lombaire inférieure. — Les méninges et les vaisseaux périphériques seulement sont intéressés. La *pie-mère* est épaissie sur tout le contour de la moelle ; elle est le siège d'une infiltration cellulaire abondante ; et dans les préparations colorées par l'hématoxyline, elle forme, sur les coupes transversales, une bordure violette épaisse tout autour de la moelle. (Pl. XIII, XIV, XV, fig. 2). Les éléments de cette néoformation sont de petites cellules rondes munies d'un noyau volumineux qui occupe presque tout le corps de la cellule. Pressées les unes contre les autres en amas compacts, elles remplissent les intervalles des faisceaux conjonctifs de la pie-mère, et s'accumulent surtout au voisinage des vaisseaux capillaires, autour de ceux-ci elles forment comme une virole épaisse, qui apparait parfois sur les coupes transversales comme un nodule embryonnaire avec la lumière du vaisseau au centre.

Quant aux *vaisseaux* de calibre qui cheminent dans les méninges, la *veine spinale antérieure* attire l'attention tout d'abord par son apparence anormale.

Ses parois, considérablement augmentées d'épaisseur, sont criblées de petites cellules rondes semblables à celles qui infiltrent les méninges : si bien qu'à un grossissement moyen (obj. 2, Vérick), on ne reconnaîtrait pas la structure de la veine, si l'on ne voyait à côté l'artère spinale antérieure intacte. Toutefois, à l'aide d'un grossissement suffisant (obj. 7) on reconnaît tous les éléments de la paroi veineuse ; mais, entre les faisceaux conjonctifs onduleux qui en constituent la charpente, sont répandues des traînées de cellules rondes qui les dissocient. Ajoutons que le calibre du vaisseau a conservé néanmoins ses dimensions normales.

La même chose se voit en arrière vers le sillon médian postérieur : à côté d'une artériole normale, plusieurs veinules dont les parois sont considérablement infiltrées. Mais ici, les parois ont une épaisseur telle que la lumière du vaisseau est réduite à une simple fente ; dans quelques-unes elle est tout à fait oblitérée. Les éléments embryonnaires qui occupent la paroi se disposent généralement dans ces dernières sur deux rangées concentriques : la première répondant à l'adventice de la veine, la seconde à sa membrane interne. Au niveau de ces deux zones, les cellules rondes sont tellement nombreuses qu'elles cachent le tissu sous-jacent : dans l'intervalle des deux cercles, on reconnaît aisément avec un grossissement suffisant les éléments conjonctifs et élastiques de la tunique moyenne.

La *moelle* elle-même n'est pas touchée dans cette région. En de certains points, il existe seulement sous la pie-mère une zone de peu d'importance au niveau de laquelle la couche de névroglie sous-méningée a légèrement augmenté d'épaisseur. Ceci se voit surtout sur les parties latérales ; quelques cellules rondes disséminées pénètrent dans la moelle à ce niveau ; mais il n'existe pas de lésions des éléments nerveux. La coloration d'un certain nombre de coupes par la méthode de Weigert montre qu'il n'y a pas de dégénération.

Renflement lombaire et région dorsale inférieure. — Même répartition des lésions : intégrité de la moelle, infiltration des méninges et des veines. Sur toute la périphérie *les veines sont envahies sans en excepter une seule, tandis que les artères sont intactes.* Dans la *veine spinale antérieure*, l'infiltration de cellules rondes devient de plus en plus compacte à mesure que l'on s'élève vers la région dorsale inférieure : les parois sont 5 ou 6 fois plus épaisses qu'à l'état normal, et la lumière du vaisseau est réduite d'autant. Sur les coupes transversales qui intéressent les régions lombaire supérieure et dorsale inférieure (jusqu'à la 8e racine environ), on peut constater en un point variable, mais toujours limité, de la paroi veineuse infiltrée, que les éléments embryonnaires sont en voie de *nécrose*. (Voir Planches XIII, XIV, XV, figure 4, C). Cette nécrose avons-nous dit, est toujours limitée à un point de la paroi ; dans quelques corps, elle comprend celle-ci dans presque toute son épaisseur ; dans la plupart elle est plus circonscrite. On la reconnaît aisément à la teinte brun sale, terre de Sienne que lui communique le picro-carmin. A ce niveau les noyaux qui partout ailleurs ont une affinité si vive pour tous les colorants nucléaires (hématoxyline, carmin d'alun, etc.) ne se colorent presque plus ; un grand nombre d'éléments sont transformés en blocs granuleux où l'on ne voit même plus de noyaux. Au sein

du foyer de nécrose, avec un fort grossissement on aperçoit quelques noyaux mal colorés, épars au milieu d'un amas de fines granulations d'un jaune brunâtre. La figure indiquée plus haut reproduit fidèlement un foyer gommeux de ce genre situé dans la paroi de la veine spinale antérieure. Comme on peut le voir cette lésion considérable forme un contraste assez frappant avec l'intégrité absolue de l'artère correspondante.

La méningite a peu d'importance comparativement ; elle est loin de s'étendre à toute la périphérie. En quelques points cependant elle est très évidente, en particulier au niveau de l'entrée des racines postérieures dans la moelle : elle est essentiellement constituée par des amas considérables de petites cellules rondes vivement teintées, formant une épaisse virole autour des vaisseaux capillaires ; ces amas se présentent sur la coupe transversale comme de véritables *nodules embryonnaires*.

Dans tout le cordon latéral, et spécialement dans sa partie postérieure, le tissu névroglique est plus développé qu'à l'état normal entre les tubes. Mais ceux-ci ne sont pas altérés ; pas de zone décolorée sur les préparations traitées par la méthode de Weigert ou de Pal.

Région dorsale moyenne. — Les coupes ont été pratiquées aux différentes hauteurs (10e, 8e, 6e racines). Le processus est sensiblement le même que dans la région précédente. Là encore les lésions sont limitées à la pie-mère et aux veines périphériques. Celles-ci sont tellement infiltrées que leur lumière est réduite à une fente étroite.

Dans quelques-unes (notamment les veines antérieures et postérieures), l'oblitération est complète.

Bien que la moelle soit relativement saine dans toute la région dorsale moyenne, on y voit apparaître quelques altérations qui plus haut vont prendre de l'importance. Dans la substance blanche, les travées pie-mériennes qui conduisent les petits vaisseaux sont recouvertes de cellules rondes semblables à celles qui ont envahi les tuniques veineuses ; leur lumière cependant paraît restée libre et on y aperçoit des globules sanguins, masqués souvent par l'abondance de l'infiltration. Celle-ci, très accentuée à la périphérie de la moelle, va en diminuant d'importance vers les parties centrales, de telle façon que les cloisons se présentent souvent comme des traînées de cellules embryonnaires en forme de triangles très allongés à base périphérique.

Les tubes nerveux ne sont pas lésés toutefois ; pas de corps granuleux visibles (autant qu'on peut en juger sur les coupes faites après inclusion) même sur les préparations traitées par l'acide osmique et montées dans la glycérine.

Dans la substance grise, les cellules des cornes antérieures se colorent mal par le carmin ; elles prennent une teinte jaune brunâtre, tandis que celles de la colonne de Clarke sont d'un rose vif. De plus elles sont toutes arrondies, sans prolongements et remplies de granulations. Leur noyau est visible cependant à un fort grossissement, bien qu'il ne fixe pas la matière colorante plus vivement que le reste du corps cellulaire. Un autre détail attire l'attention dans cette partie de la moelle ; c'est la présence de taches irrégulières, d'un rose homogène, sur les préparations au carmin, et qui semblent constituées par un coa-

gulum amorphe. Elles paraissent occuper l'espace périvasculaire des capillaires de la substance grise, dans les cornes antérieures et la commissure principalement : on en voit également quelques-unes au niveau de la base des cornes postérieures. Nous ne faisons que signaler ici la présence de ces taches ; car elles ont véritablement peu d'importance. Mais nous allons les retrouver plus haut très développées. Nous nous sommes assurés bien entendu qu'il ne s'agissait pas là d'une pénétration de la masse d'inclusion dans les espaces libres de la coupe. L'action prolongée de l'éther n'attaque nullement cette matière homogène ; d'ailleurs elle fixe les réactifs colorants tout différemment de la celloïdine et d'une façon beaucoup plus vive : enfin examinée attentivement et à un fort grossissement, elle se montre non pas amorphe, mais composée de très fines granulations réfringentes.

Région dorsale supérieure. — Ici non seulement les lésions méningées et vasculaires se poursuivent dans toute l'étendue de la région, mais les éléments de moelle elle-même sont le siège d'altérations importantes dont le foyer maximum est situé au niveau des 2e et 3e racines dorsales (Planche XIII, XIV, XV, fig. 1). En haut et en bas celles-ci s'éteignent graduellement pour cesser complètement à la partie inférieure du renflement brachial d'une part et vers la 6e dorsale de l'autre. Comme ces lésions se présentent avec les mêmes caractères dans toute la hauteur malgré leur intensité différente, nous les décrirons au niveau du foyer.

Dans la substance grise, l'attention est attirée même à un faible grossissement par la présence sur les coupes transversales colorées au picro-carmin, de grandes taches roses plus ou moins arrondies en certains endroits, tout à fait irrégulières en d'autres, qui tranchent par leur apparence homogène sur le reste du tissu (*loc. cit.*, fig. 1, A, A'). Ces taches occupent la commissure et les deux cornes, surtout les antérieures : elles paraissent constituées par une substance vitreuse ou colloïde qui se serait infiltrée dans les gaînes lymphatiques des vaisseaux ou entre les éléments propres de la substance grise : il est fréquent d'apercevoir la coupe transversale d'un vaisseau au centre des taches de ce genre qui occupent la commissure. Dans les cornes antérieures au contraire, la matière colloïde en question paraît s'être infiltrée au sein même du tissu fondamental, en avoir dissocié les éléments. Et sans nul doute sa présence ici n'est pas sans relation avec les altérations des grandes cellules dont il sera question dans un instant. On la voit encore s'insinuer dans le sillon médian antérieur autour des vaisseaux qui sont logés dans celui-ci. Il semble que cette substance autrefois liquide et plus tard coagulée par les réactifs, ait envahi la moelle par ce sillon. Bien qu'elle paraisse amorphe quand on l'examine avec un objectif faible, on peut s'assurer, à l'aide d'un grossissement suffisant, qu'elle est composée uniformément de granulations très fines et très réfringentes. Elle se colore vivement par le carmin et l'hématoxyline.

Les cellules nerveuses des cornes antérieures sont toutes dans un état de dégénérescence très avancé : atrophie, absence des prolongements, forme arrondie, corps cellulaire rempli de granulations, telles sont en résumé les modifications qu'on y constate. Un grand nombre d'entre elles ont disparu à peu

près complètement ; on n'en retrouve pour ainsi dire que des vestiges à l'aide d'un fort grossissement. Nous n'avons rencontré ni hypertrophie, ni dégénérescence vitreuse, ni vacuolisation de ces éléments. Dans la colonne de Clarke, altérations du même genre, moins avancées.

Quant aux vaisseaux de la substance grise, les modifications qu'ils présentent se réduisent à peu de chose : dilatation modérée des capillaires qui sont gorgés de globules sanguins, éléments embryonnaires le plus souvent dans les gaînes lymphatiques. Le tissu névroglique ne montre pas d'indices d'irritation bien nets : les cellules n'y sont pas hypertrophiées, le feutrage fibrillaire a sa densité normale : il semble seulement que ce tissu ait perdu en partie son affinité pour les substances colorantes, au pourtour des lacs de substance colloïde décrits plus haut. Canal central oblitéré par une production abondante de petites cellules à gros noyau.

On aperçoit enfin sur les coupes dans la substance grise, surtout au pourtour des infiltrations colloïdes, de véritables corps granuleux pourvus d'un noyau : on les voit bien surtout dans les préparations fraîchement montées dans la glycérine. Ils sont en nombre modéré, situés en plein tissu nerveux : on n'en voit pas de semblable dans les gaînes vasculaires.

Les cornes postérieures ne présentent rien d'anormal autre que la présence d'une quantité assez grande de corpuscules amyloïdes ; ceux-ci se trouvent non seulement au milieu de la substance même des cornes, mais aussi disséminés dans les filets radiculaires qui en partent.

Dans la *substance blanche* les lésions nerveuses sont réparties d'une façon très singulière. Elles sont limitées à des groupes de tubes isolés dans les deux cordons latéraux (surtout le droit) et dans le cordon postérieur : les premiers sont de beaucoup les plus importants et les plus nombreux (*loc. cit.*, fig. 1, B, B' B"). Chacun de ce groupe est composé de 20, 30, 40 tubes nerveux en voie de destruction. Les moins avancés ont simplement leur cylindre-axe hypertrophié et visiblement granuleux, tandis que tout autour de celui-ci la myéline est transformée en granulations réfringentes non colorées par le picro-carmin. Les plus malades sont représentés par un espace clair rempli de granulations et montrent souvent à leur centre un débris de cylindre-axe atrophié, coloré en rouge par le carmin, ce qui leur donne une fausse apparence de corps granuleux muni de son noyau. Quelques cylindre-axes ont subi une hypertrophie colossale (Pl. citée, fig. 6). On reconnaît là les altérations des tubes nerveux décrites dans un grand nombre de myélites aiguës, expérimentales ou traumatiques (Fromann, Charcot, Hayem, Joffroy etc.), La forme et la distribution de ces territoires de dégénérescence mérite d'être signalée. Les uns sont situés sous la pie-mère ; les autres, en plein cordon latéral, sont généralement allongés dans le sens des travées qui rayonnent de la pie-mère dans la moelle, rectangulaires ou ovales. Dans leur voisinage les petits vaisseaux présentent des parois épaissies ; leur lumière habituellement très réduite est comblée par des globules rouges tassés les uns contre les autres. On observe en quelques points de petites hémorrhagies. Mais il n'existe pas, au niveau de ces territoires de dégéné-

rescence, de prolifération interstitielle, pas d'infiltration embryonnaire semblable à celle que nous observons dans les méninges.

Dans un point limité, à la périphérie des cordons postérieurs, au niveau de la 2e racine dorsale, les tubes nerveux sont détruits suivant un mode tout différent (Fig. 4). L'infiltration embryonnaire de la pie-mère a visiblement envahi la moelle. Le septum médian postérieur (*smp*) est considérablement épaissi par un amas compact de petites cellules rondes ; tout au pourtour, celles-ci font irruption au milieu même des faisceaux blancs, abandonnant les travées conjonctives qu'elles suivent le plus ordinairement. Les tubes nerveux sont complètement détruits dans les points où la néoplasie a envahi la moelle de cette manière (*fg*) ; leur destruction paraît avoir été beaucoup plus brutale que dans

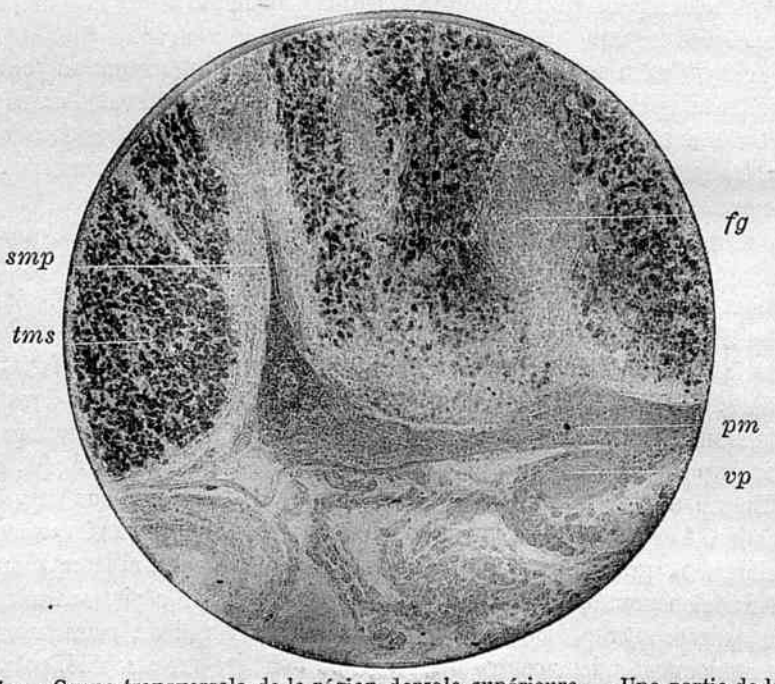


Fig. 4. — Coupe transversale de la région dorsale supérieure. — Une partie de la circonférence postérieure de la moelle avec la pie-mère et l'arachnoïde adjacentes. — Grossissement 60 diam. coloration par la méthode de Pal et le carmin d'alun.

Smp. Septum médian postérieur élargi et infiltré de cellules rondes ; vers sa base il présente la coupe d'un petit vaisseau autour duquel l'infiltration redouble d'intensité.

Tms. Tissu médullaire sain (cordon postérieur).

Vp. Véinule de la pie-mère oblitérée.

Pm. Pie-mère épaissie et infiltrée de cellules rondes.

fg. Petit foyer gommeux intra-médullaire émané de la pie-mère ; le tissu nerveux est déruit à ce niveau. — Infiltration gommeuse diffuse au pourtour de ce foyer.

(Les deux photographies ci-jointes ont été faites au Laboratoire de la Faculté de médecine par M. Yvon, que nous tenons à remercier ici de son obligeant concours.)

les territoires décrits précédemment : débris de myéline mal colorés par les réactifs, quelques corps amyloïdes, pas de corps granuleux, ni de cylindre-axes hy-

pertrophiés : tels sont les détails que l'on peut y constater à l'aide d'un fort grossissement. Quant aux éléments cellulaires qui composent l'infiltration, ils sont ici beaucoup moins vivaces que ceux qui occupent les cloisons interstitielles et qui n'ont pas fait irruption au milieu des tubes nerveux. Les colorants nucléaires les teintent beaucoup moins fortement : nombre d'entre eux sont remplis de granulations et en voie de régression. Dans un territoire de ce genre situé sous la méninge, la régression des éléments est complète ; et l'infiltration est réduite à un amas granuleux encore teinté en rose pâle par le carmin, au milieu duquel on aperçoit quelques débris de myéline. C'est là un véritable foyer de nécrose.

Il nous reste à ajouter, pour ce qui concerne les lésions de la substance blanche que les petits vaisseaux sont altérés partout, même dans les régions où le tissu lui-même est sain ; leurs parois ont subi une hypertrophie fibreuse aux dépens de la lumière qui est très réduite. En outre leur gaîne lymphatique ren-

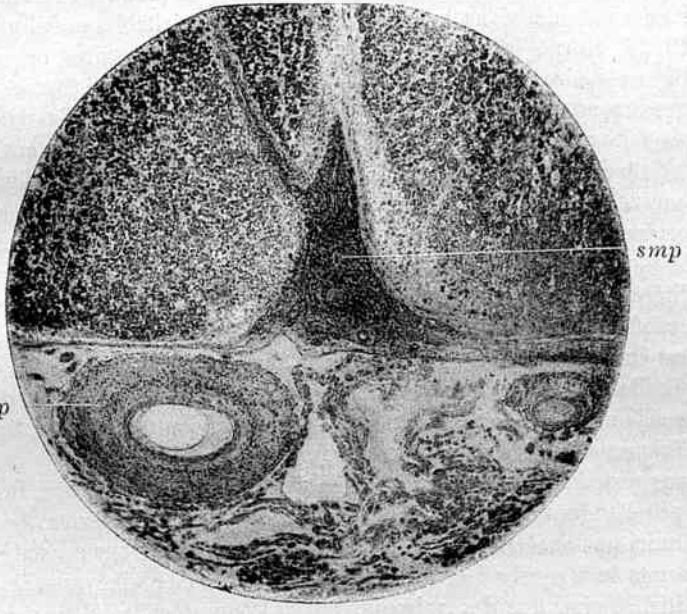


FIG. 5. — Même région que la précédente. — Ici l'infiltration est limitée au septum *smp*. Le tissu médullaire est respecté sauf dans une région peu étendue sous la pie-mère, à droite de la figure. En *vp*, une veine dont les parois sont épaissies et modérément infiltrées.

ferme des cellules embryonnaires, en abondance d'autant plus grande qu'on se rapproche davantage de la méninge, et quelques rares corpuscules amyloïdes. L'irritation interstitielle est limitée au trajet des capillaires : mais le tissu névroglique semble avoir peu réagi. Les éléments n'en ont subi ni multiplication ni hypertrophie : nulle part il n'existe de sclérose névroglique. Par place seu-

lement, et surtout dans le voisinage de la substance grise, les interstices des tubes nerveux sont occupés par une substance colloïde teintée en rose par le carmin, qui paraît absolument identique à celle dont nous avons signalé la présence dans la substance grise. Ici, comme dans la substance grise elle paraît avoir pour siège non seulement les gaînes lymphatiques de quelques capillaires, mais aussi les intervalles qui séparent les éléments nerveux eux-mêmes. Mais nulle part, dans les cordons blancs, elle ne forme sur les coupes transversales de larges taches comme celles que nous avons décrites plus haut dans les cornes antérieures et dans la commissure grise. Les tubes nerveux dans les régions où cette matière colloïde s'est infiltrée, paraissent sains pour la plupart.

Quant aux altérations méningées, elles sont présentes au niveau du foyer de la lésion médullaire comme plus bas, et leurs caractères essentiels ne se sont pas modifiés ; c'est-à-dire qu'elles se résument dans une infiltration embryonnaire diffuse et surtout péricapillaire et périveineuse. Mais nulle part ailleurs que dans cette région ces néoformations péri-capillaires ne prennent davantage l'apparence des inflammations spécifiques. Ce sont de véritables nodules arrondis avec 10, 12, 15 rangées concentriques de cellules embryonnaires, orientées autour d'un capillaire central plus ou moins obstrué par la néoformation. Sur quelques coupes, peu nombreuses il est vrai, on aperçoit au sein de nodules embryonnaires semblables, une cellule géante absolument typique entourée de sa collerette de cellules épithélioïdes (Voir planche XIII, XIV, XV, fig. 5).

Ici encore, même contraste entre l'intensité des lésions veineuses et le peu d'importance des lésions artérielles qui se bornent à une très légère péri-artérite. La moitié au moins des veines de calibre qui cheminent dans la pie-mère est oblitérée entièrement ; les autres ont leurs parois plus ou moins envahies par la néoformation. Dans les vaisseaux obstrués, tantôt l'infiltration embryonnaire est énorme et couvre toute la paroi ; tantôt elle est au contraire discrète et se limite aux circonférences interne et externe de la veine, ainsi que nous l'avons déjà observé plus bas. Dans aucune autre région de la moelle, les veines périphériques oblitérées n'existent en aussi grand nombre.

Il nous reste à signaler au niveau de la moelle dorsale supérieure, les altérations, peu étendues d'ailleurs, que présentent les racines nerveuses. Le processus offre ici une analogie complète avec celui que nous avons constaté en certains points de la moelle à cette hauteur : infiltration du périnèvre et des travées interstitielles ainsi que des vaisseaux qui parcourent celles-ci, parfois irruption de la néoplasie au milieu des tubes nerveux, et finalement destruction plus ou moins complète de ceux-ci. Toutefois ce dernier degré n'est atteint que dans un nombre restreint de filets radiculaires et principalement dans les racines antérieures. Sur les coupes transversales traitées par la méthode de Pal et la double coloration, à l'aide du carmin d'alun, ces filets nerveux se montrent sous la forme d'amas de cellules embryonnaires au milieu desquelles on reconnaît quelques débris de myéline altérée. Sur la plupart des racines, la lésion est limitée à l'enveloppe conjonctive : il en est ainsi d'ailleurs pour un grand nombre de racines aux différentes hauteurs de la moelle.

Région cervicale. — L'importance des lésions diminue dans la moelle aussi

Fig. 1.

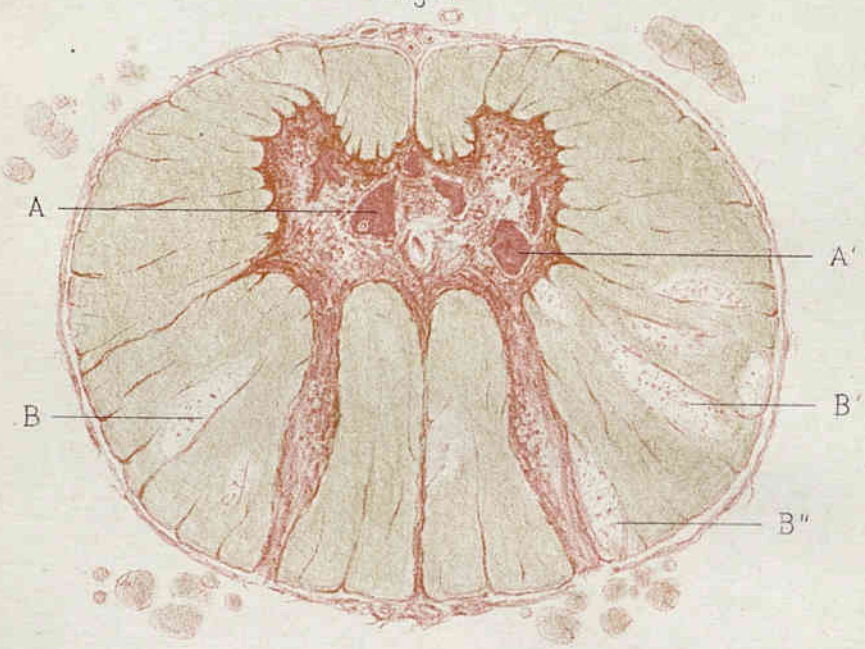
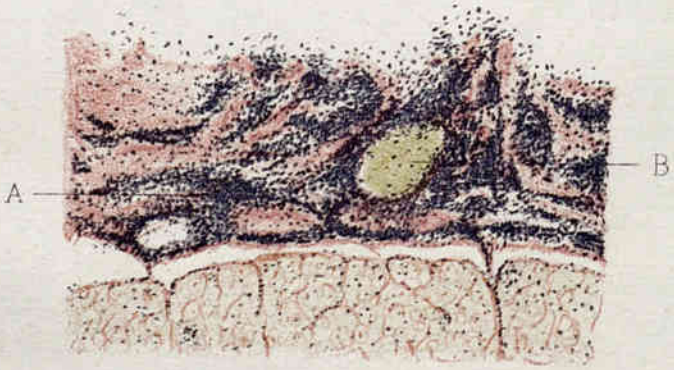


Fig. 2.



Henry Meige del. et lith.

Fig. 3.

Fig. 5.

Fig. 4.

Fig. 6.

Lemercier Imp.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XIII, XIV, XV.

FIG. 1. — COUPE DE LA MOELLE AU NIVEAU DE LA RÉGION DORSALE SUPÉRIEURE. — (Coloration au picro-carmin, grossissement 9 diam. Obj. 00 variable Verick).

A, A' — *exsudat colloïde* dans la substance grise. En A, cet exsudat occupe visiblement la gaîne lymphatique d'un vaisseau.

B, B', B" — *petits territoires de tubes nerveux dégénérés.* Leur orientation dans le sens des travées qui rayonnent de la pie-mère dans la moelle est à remarquer. Même avec ce faible grossissement on aperçoit la coupe de volumineux cylindres-axes (voir fig. 6).

FIG. 2. — RÉGION LOMBAIRE. — (Coloration au picro-carmin et à l'hématoxyline, grossissement 60 diam.). *Leptoméningite sans envahissement de la moelle.* Les éléments de la néoformation s'infiltrent dans les interstices du tissu conjonctif (A), se groupent autour des capillaires (B).

FIG. 3. — RENFLEMENT CERVICAL, RÉGION DU SILLON MÉDIAN ANTÉRIEUR. — (Double coloration, picro-carmin et hématoxyline, grossissement 50 diam.). *Phlébite avec infiltration diffuse et hémorrhagie dans l'espace sous-arachnoïdien. Intégrité de la moelle.*

A, A'. — Veines spinales antérieures, présentant une infiltration récente de leurs tuniques. La veine A est oblitérée par un coagulum teinté en rose.

B. — Artère spinale antérieure intacte.

C. — Artériole au pourtour de laquelle on voit la périartérite débuter.

D. — Petite hémorrhagie dans l'espace sous-arachnoïdien.

FIG. 4. — COUPE TRANSVERSALE DE LA VEINE ET DE L'ARTÈRE SPINALES ANTÉRIEURES, AU NIVEAU DE LA RÉGION LOMBAIRE SUPÉRIEURE. — (Double coloration, grossissement 60 diam.)

A. — Artère spinale absolument saine.

B. — Veine spinale antérieure. La lumière du vaisseau est réduite à une fente étroite, l'épaisseur des parois est considérablement augmentée par l'infiltration dont celles-ci sont le siège. En C un foyer de nécrose au niveau duquel les éléments sont en voie de désintégration (*phlébite gommeuse*).

FIG. 5. — UN NODULE EMBRYONNAIRE FORMÉ AUTOUR D'UN CAPILLAIRE DANS LA PIE-MÈRE DE LA RÉGION DORSALE SUPÉRIEURE (hématoxyline, grossissement 90 diam.). En bas et à droite on voit une *cellule géante* très nette, entourée de sa collerette de cellules épithélioïdes.

FIG. 6. — CYLINDRES D'AXE DANS LEUR PREMIER STADE DE DESTRUCTION (HYPERTROPHIE) tels qu'on les voit dans les petits territoires B, B' de la figure 1 (coloration au carmin, grossissement 130 diam.)

bien que dans les méninges, à mesure que l'on s'éloigne de la région dorsale. Jusque dans la partie moyenne du renflement cervical, on retrouve quelques tubes nerveux à gros cylindre-axe, en voie de dégénération, semblables à ceux que nous venons de décrire dans la région dorsale supérieure. Mais la lésion a beaucoup moins d'importance ici ; les fibres dégénérées sont en nombre infiniment moins grand ; elles ne sont pas groupées par foyers comme dans la moelle dorsale ; la plupart sont situées sous la pie-mère. La substance grise est absolument intacte.

Quant à l'infiltration méningée, elle existe toujours, à l'état modéré, dans la pie-mère, envahissant par places l'espace sous-arachnoïdien, le feuillet profond de l'arachnoïde, qui est adhérent à la pie-mère dans les points correspondants. Au niveau du renflement brachial, elle diminue sur toute la périphérie de la moelle pour se localiser avec une intensité toute particulière au niveau du sillon médian antérieur (Voir planche XIII, XIV, XV, fig. 3). Une quantité considérable d'éléments embryonnaires vivaces, à noyau fortement teinté par l'hématoxyline est accumulée à l'entrée de ce sillon, dans l'espace sous-arachnoïdien et dans la profondeur de la scissure, en suivant les vaisseaux qui y cheminent, presque jusqu'à la commissure grise antérieure. Au pourtour des veinules qui cheminent en avant de la moelle à ce niveau, ces éléments s'agglomèrent en amas plus compacts (*loc. cit.*, fig. 3, A, A'), formant autour de chacune d'elles un anneau épais, envahissant leurs tuniques en telle quantité que la structure en est méconnaissable. Dans la plupart d'entre-elles, on aperçoit nettement la lumière remplie de globules rouges ; quelques-unes sont oblitérées entièrement. Tout près de l'entrée du sillon antérieur, à quelque distance de la néoformation précédente, on aperçoit l'artère spinale antérieure aussi intacte que dans les autres régions de la moelle (fig. 3, B, de la planche XIII, XIV, XV). Nous retrouvons donc là le contraste maintes fois signalé entre l'état des veines et celui des artères. Il est juste d'ajouter cependant qu'au voisinage des veines infiltrées on aperçoit la coupe d'une artériole dont la tunique adventice est légèrement envahie (*loc. cit.*, C). Sur un certain nombre de préparations, dans cette région, on peut constater un léger degré de périartérite semblable, mais toujours au pourtour d'artérioles de second ordre.

En dehors des vaisseaux, et au milieu de l'infiltration embryonnaire qui occupe l'espace sous-arachnoïdien, il existe un foyer hémorrhagique assez important (*loc. cit.*, D) au niveau duquel les globules rouges déformés sont en voie de destruction.

Bulbe rachidien. — Des coupes pratiquées aux différentes hauteurs ont démontré l'intégrité du tissu nerveux. Mais les méninges et les vaisseaux offrent la même infiltration néoplasique que dans la moelle épinière ; et ceci s'applique non seulement aux vaisseaux de calibres, extérieurs à la moelle allongée, mais encore aux petits vaisseaux qui parcourent les travées conjonctives intra-bulbaires. Ceux-ci ont leur gaîne lymphatique remplie d'éléments embryonnaires, surtout dans les parties périphériques ; leur paroi a subi un épaississement conjonctif et leur calibre est diminué notablement. Bien que nous n'ayons pas constaté dans le bulbe d'altérations de nature à expliquer la mort subite du

malade, il est certain que l'irrigation sanguine des noyaux bulbaires devait être très défectueuse dans ces conditions.

Quant aux méninges bulbaires, elles sont notablement infiltrées sur toute leur étendue : l'arachnoïde participe même à l'altération d'une façon plus accentuée que dans tout le reste de l'axe spinal : elle est par places intimement soudée à la pie-mère. Enfin dans les vaisseaux que supportent ces enveloppes, nous trouvons la même opposition que partout ailleurs entre l'état des artères et celui des veines : intégrité des unes, infiltration embryonnaire dans les tuniques des autres. Toutefois tous les vaisseaux ici ont conservé leur calibre.

Ajoutons que les lésions dont il vient d'être question s'atténuent vers les régions supérieures de la moelle allongée, pour disparaître à peu près complètement au niveau du sillon bulbo-protubérantiel. Nous n'avons pas pu examiner malheureusement la protubérance elle-même, ni les artères basilaires, qui n'ont pas été conservées.

(*A suivre.*)

H. Lamy,
Interne de la Clinique des maladies du système nerveux.

DE L'HYSTÉRIE SIMULATRICE DES MALADIES ORGANIQUES DE L'ENCÉPHALE CHEZ LES ENFANTS (1).

Si les troubles hystériques de l'appareil de la vision ont été observés depuis longtemps, c'est depuis peu que date leur véritable étude scientifique (2). L'*amblyopie hystérique* qui, en raison de sa fréquence, peut compter aujourd'hui dans les stigmates de la névrose, est en rapport avec le degré de rétrécissement du champ visuel. Ce rétrécissement, le plus souvent bilatéral, quoique plus marqué du côté de l'hémianesthésie, est toujours concentrique ; lorsqu'il envahit la macula, l'*amaurose* est constituée et succède à l'amblyopie qui est le fait ordinaire. Habituellement aussi, les hystériques ne s'aperçoivent pas de leur amblyopie et même de leur amaurose, pourvu que celle-ci soit unilatérale. On en donne plusieurs raisons, entr'autres l'intégrité de leur acuité visuelle et la conservation de leur centre de vision binoculaire (Pitres) qui supplée à la perte de la vision monoculaire. « Chez certains malades toutefois, l'amaurose unilatérale ne disparaît pas dans la vision binoculaire, soit que l'amblyopie soit trop prononcée dans l'autre œil, soit que la vision binoculaire n'existait pas ou existait imparfaitement avant la maladie (3) ». — L'*amaurose unilatérale* est donc relativement fréquente, quoique les hystériques s'en plaignent rarement. Il n'en est pas de même de l'*amaurose bilatérale* et on peut compter dans la science les cas de cécité hystérique.

Pour être rares, les faits d'amaurose hystérique n'en méritent pas moins une sérieuse attention, afin de pouvoir les distinguer des déterminations organiques auxquelles ils empruntent certains éléments. Néanmoins, disons-le de suite, cette simulation est toute de surface. Nous ne parlons pas des cas les plus simples dans lesquels on a vu une cécité temporaire alterner avec l'aphasie et suivre ou précéder les attaques hystériques (4) ; il y a des cas plus embarrassants où la cécité, survenue progressivement, en dehors de toute attaque, s'est accompagnée de maux de tête et a présenté

(1) Voyez le n° 1, 1893.
(2) Consulter à ce sujet *Gilles de la Tour.*, 1891. *Tr. clin. et thér. de l'hystérie.* T. I, p. 321.
(3) Parinaud, *Soc. d'ophtalm.*, 4 juin 1889.
(4) Sevestre, *Soc. méd. hôp.*, 1882.

une persistance extraordinaire (1) ; d'autres fois, elle a succédé à un ictus et à des phénomènes de paralysie qu'on était tenté d'abord de rapporter à une lésion matérielle. Même dans les cas les plus difficiles en apparence, il a suffi d'étudier les caractères de l'amaurose pour être renseigné sur sa nature ; l'examen à l'ophtalmoscope aurait achevé de lever tous les doutes. C'est ainsi que le début brusque de l'affection, la superposition des troubles de sensibilité conjonctivale et cornéenne et de l'amaurose (Gilles de la Tourette) ont une grande valeur au point de vue de l'hystérie ; enfin, ajoute M. Parinaud (2), si forte que soit l'anesthésie rétinienne des hystériques, il n'y a jamais héméralopie et même la vision est meilleure aux éclairages affaiblis ; de plus, il y a de la photophobie, ce qui a fait croire à une hyperesthésie rétinienne, et des spasmes de l'iris ou des paupières.

Observation XVI.

Amaurose hystérique monolatérale ayant duré 4 ans. — Guérison complète et subite sans traitement. — Armaignac (de Bordeaux), *Congr. d'ophtalm.*, 1887.

Observation XVII.

Cécité hystérique. — Amélioration par les métaux et les aimants. — Disparition par l'électricité statique. — (Dujardin-Beaumetz et Abadie, *Soc. méd. hôp.*, 1879).

§ 2. — *Lésions motrices.*

Dans la question si complexe des troubles moteurs de l'appareil de la vision qui sont en rapport avec les lésions organiques et intra-crâniennes des nerfs ou des centres moteurs de l'œil, on peut commencer par établir que *ces troubles sont constamment le fait de paralysies des muscles oculaires, les spasmes des mêmes muscles n'intervenant alors que d'une façon secondaire et accessoire.* C'est là un caractère fondamental qui nous servira plus loin au diagnostic de la nature organique ou dynamique des lésions de l'encéphale manifestées par des formes à peu près semblables de troubles oculo-moteurs.

Avant de recourir d'ailleurs aux schémas anatomiques pour localiser les lésions motrices de l'appareil de la vision dans les diverses parties de l'encéphale (base du crâne, pédoncules, noyaux protubérantiels, centres susnucléaires et centres corticaux), il est indispensable de marquer la séparation clinique entre les *paralysies périphériques* et les *paralysies centrales.*

(1) St-Ange, *Rev. médic. Toulouse* 1884 et Fieuzal, *Prog. méd.*, 1879, n° 1.
(2) Parinaud, *Anesth. rétin.*, V. p. h.

Deux ordres de faits cliniques peuvent être utilisés pour cela. La paralysie musculaire *d'origine périphérique* (branches terminales du nerf, tronc nerveux basilaire et racines pédonculaires) s'accompagne au moins pendant un certain temps du spasme du muscle associé de l'autre œil. La paralysie du même muscle *d'origine centrale* (nucléaire, sus-nucléaire ou corticale) s'accompagne au contraire de la paralysie de ce même muscle associé (Parinaud).

D'après le même auteur, le second moyen que nous ayons de distinguer ces paralysies centrales des paralysies périphériques, c'est de bien étudier et de bien définir les *différents types de paralysies centrales*. Or, un caractère domine tous les autres dans les paralysies d'origine centrale, celui des paralysies *dissociées* ou *associées*. S'agit-il de paralysies *dissociées*? Si ces paralysies ne sont pas d'origine périphérique, on ne peut les imputer qu'à des lésions nucléaires. S'agit-il de *paralysies associées*, de certaines formes *d'ophtalmoplégie*? Les lésions, quand elles ne sont pas périphériques, peuvent être encore nucléaires, mais ce ne sont pas là les seules causes des ophthalmoplégies. Des lésions sus-nucléaires (tubercules quadrijumeaux et fibres commissurales) produisent aussi des ophthalmoplégies avec perte des *mouvements associés, mais involontaires des yeux*. Un fait de Thomsen confirme à cet égard les recherches physiologiques d'Adamuck, de Beaunis et surtout de Knies. Enfin, dans l'écorce cérébrale, existent vraisemblablement d'autres centres commandant aussi aux *mouvements associés des yeux, mais, seulement aux mouvements volontaires*. Pour les Italiens (Angelucci) et les Allemands (Knies), ces centres oculo-moteurs de l'écorce seraient intimement associés aux centres visuels corticaux ; si leur localisation reste encore à fixer par l'anatomie pathologique, leur existence est confirmée cliniquement par des faits comme celui de MM. Raymond et Kœnig (1).

Il est donc bien permis d'adopter les conclusions suivantes qu'a formulées notre collègue Sauvineau dans sa thèse (2), à propos des ophtalmoplégies sus-nucléaires et corticales :

« 1° *Les troubles moteurs oculaires, ayant une origine sus-nucléaire, doivent être associés et conjugués*. On n'a jamais observé de paralysie corticale par exemple de l'un des six muscles extrinsèques de l'œil ;

2° *Dans les lésions purement corticales de la motilité, les mouvements involontaires des yeux sont conservés*. Le jeu de la pupille, qui n'est pas volontaire, est conservé dans les lésions corticales ».

Mais il est d'usage de faire rentrer dans la musculature de l'œil le muscle releveur de la paupière qui mérite d'être considéré à part. Bien que doué de motricité réflexe, à cause de son noyau protubérantiel, ce muscle

(1) Raymond et Kœnig, *Soc. méd. hôpit.*, 1891.
(2) Sauvineau, *Ophtalmoplégies*. Thèse Paris, 1892.

est en même temps doué de mouvements volontaires et prend part à la mimique faciale. Comme tel, on lui a assigné un centre volontaire cortical soit au voisinage du pli courbe (Grasset et Landouzy), soit plutôt dans la zone motrice corticale (Rendu, Pétrina, Tripier). Il est certain que le ptosis isolé peut être dû à une lésion hémisphérique du côté opposé. C'est donc la seule forme de paralysie dissociée qui, dans les paralysies de l'appareil de la vision, puisse reconnaître une origine sus-nucléaire. On peut, sous ce dernier rapport, rapprocher la blépharoptose isolée ou monoplégie palpébrale de certaines formes d'ophtalmoplégie indiquées plus haut et dont l'origine est également sus-nucléaire.

Telles sont en résumé les principales formes de paralysies oculaires, d'origine périphérique ou centrale, qu'on peut rapporter à des lésions organiques de l'encéphale et des méninges crâniennes. Nous avons insisté de préférence sur leurs caractères cliniques qui sont, même au point de vue de la localisation des lésions, la meilleure base que nous ayons actuellement. Ce sont là, pensons-nous, des données suffisantes pour aborder maintenant la comparaison de ces affections organiques avec les affections hystériques des muscles de l'œil.

Une première et importante remarque doit être faite tout d'abord à propos du mode suivant lequel l'hystérie frappe les muscles de l'œil : c'est qu'à l'inverse de ce qui a lieu pour les troubles moteurs de cause organique, la *paralysie de ces muscles est l'exception dans l'hystérie et leur spasme y devient au contraire la règle commune*. Cette conclusion est adoptée d'une façon presque absolue par M. Gilles de la Tourette (1) qui s'appuie pour la défendre sur ses recherches personnelles, sur celles de M. Borel (2) et de M. de Lapersonne (3).

M. P. Richer croit sage d'atténuer la rigueur de cette conclusion. Certainement, on doit la faire entrer en ligne de compte dans le diagnostic différentiel des affections organiques ou hystériques des muscles de l'œil ; mais le même auteur, d'accord avec MM. Parinaud et Morax, objecte avec raison que beaucoup de troubles moteurs oculaires sont indécis, qu'on ne saurait préciser souvent celui des deux états qui domine, contracture ou paralysie, et qu'enfin, ces deux états peuvent coexister (4).

Quoiqu'il en soit, on n'a pu fournir encore dans l'hystérie une seule observation précise de paralysie isolée des muscles oculo-moteurs. On a décrit par contre un ophtalmoplégie hystérique ; mais c'est là un syndrome si spécial par la dissociation de la motilité volontaire et inconsciente, par

(1) G. de la Tourette, *Tr. clin. et thér. de l'hystér.*, t. 1, p. 431.
(2) Borel, *Prog. médic.*, 1887.
(3) De Lapersonne, *Bullet. médic. du Nord*, 1891.
(4) P. Richer, *Paral. et contr. hystér.*, Paris, 1892.

l'intégrité de la musculature interne de l'œil qu'on ne saurait le confondre avec le même syndrome de nature organique.

Le seul trouble hystérique des muscles de l'œil qui puisse prêter à cette confusion est le *ptosis pseudo-paralytique*. Cette forme intéresse particulièrement l'enfance et peut faire croire à la rigueur à des lésions méningitiques ; dans certaines circonstances, dit M. Charcot, des oculistes de profession en ont fait une paralysie de la 3e paire d'un pronostic très sombre. Il importe donc de ne pas s'y tromper.

La paralysie du muscle releveur de la paupière est simulée dans le ptosis pseudo-paralytique par la contracture de l'orbiculaire, contracture qui n'est pas assez caractérisée pour aller jusqu'au blépharospasme. La photophobie est constante dès le début. Le ptosis est ordinairement incomplet, Lorsqu'on dit au malade d'ouvrir l'œil, il ne le peut pas ; mais à certains mouvements et dans l'obscurité, le jeu des paupières se fait normalement. En outre, M. le professeur Charcot a signalé l'abaissement du sourcil du côté sain dans le ptosis pseudo-paralytique, tandis que dans le ptosis vrai le malade cherche à suppléer à la paralysie du releveur par la contraction du frontal et l'élévation du sourcil correspondant. Enfin, M. Gilles de la Tourette a noté la superposition des troubles moteurs hystériques et des troubles de la sensibilité de la région oculo-palpébrale, depuis la conjonctive jusqu'à 2 centimètres environ en dehors de l'orbite.

En ce qui touche spécialement les enfants, un premier exemple de faux ptosis a été donné plus haut au cours de l'observation d'hystérie simulatrice du syndrome de Weber. Les deux exemples qui suivent ne sont pas moins intéressants.

Observation XVIII.

Hystérie chez une enfant de 13 ans. — Ptosis pseudo-paralytique, puis blépharospasme. — Guérison spontanée. — (In thèse de Peugniez 1885).

Observation XIX (inédite).

Communiquée par M. le Dr Kalt, médecin-adjoint à la Clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts.

Ptosis pseudo-paralytique avec hémispasme facial ; récidive. — Anesthésie en plaques, crises nerveuses.

Augustine M..... âgée de 10 ans, se présente le 28 juin 1891 à la consultation externe des Quinze-Vingts avec toutes les apparences d'un ptosis de l'œil gauche.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Dans les antécédents personnels, pas de maladies antérieures, mais tempérament nerveux et petites crises (?) assez fréquentes.

Début du ptosis il y a 8 jours. A la suite d'un grand orage, cette enfant ressent de violents maux de tête et le lendemain, à son réveil, on constate qu'elle ouvre incomplètement l'œil gauche. Ce même jour, elle a des crises de nerfs plus fortes que d'habitude.

Cette forme de ptosis est incomplète ; il y a de la photophobie et des douleurs fronto-pariétales du même côté que le ptosis. Deux particularités font encore douter de sa nature paralytique : 1° un léger degré de contracture des muscles de la face à gauche et principalement de la commissure labiale gauche ; 2° une anesthésie répartie par plaques en divers points du corps.

Disparition progressive du ptosis au bout de 3 semaines.

Le 26 *novembre* 1891, le ptosis a reparu en dehors de toute attaque. Il siège toujours à gauche : le sourcil gauche est abaissé et la commissure labiale gauche est au contraire légèrement élevée par rapport au côté droit. Dans la mimique faciale, la contracture labiale peut s'effacer tandis que le ptosis ne varie pas, la pupille restant toujours couverte dans sa moitié supérieure. Langue non déviée. Comme la première fois, on constate des plaques d'anesthésie absolue, surtout au niveau du cou.

Pupilles réagissant normalement. Pas de diplopie. V = 2/3 pour chaque œil. Rétrécissement du champ visuel à peu près égal de chaque côté, de 60°-70° pour le blanc, de 35°-40° pour le violet, le rouge et le bleu.

Le 31 *décembre* 1891. — Les phénomènes de ptosis et de spasme facial avaient complètement disparu du côté gauche, quand hier, à la suite de violents maux de tête, le front s'est trouvé plissé à droite dans le domaine du muscle frontal et cette nouvelle contracture qu'on peut constater facilement à la vue et au toucher entraîne l'élévation du sourcil correspondant. Le muscle releveur de la paupière est intact des deux côtés, la fente palpébrale droite paraît même plus élevée que la gauche, à cause de l'élévation du sourcil droit.

L'analgésie est toujours la même qu'au premier et au second examen.

DEUXIÈME PARTIE

HYSTÉRIE SIMULATRICE DES MALADIES ORGANIQUES DE L'ENCÉPHALE AVEC LÉSIONS DISSÉMINÉES

Comme les *lésions en foyer*, les *lésions disséminées* de l'encéphale peuvent en intéresser les diverses parties et donner lieu aux mêmes symptômes pour chacune de ces parties envisagée séparément. Mais là se bornent les ressemblances, d'ailleurs théoriques, entre ces deux variétés de lésions.

Les maladies organiques qui en sont la conséquence offrent, nous l'avons dit, un tableau clinique très différent. Les unes en effet, celles qui relèvent d'une *lésion unique ou en foyer*, sont systématiques, prévues

dans le groupement et l'évolution de leurs symptômes ; les autres au contraire, celles qui accompagnent des *lésions multiples et disséminées*, échappent dans leur ensemble à toute systématisation, elles n'obéissent à aucune règle constante.

Le type de ces dernières maladies, les seules dont nous ayons maintenant à nous occuper, c'est *la méningite*. Il n'est peut-être pas d'affection plus difficile à décrire en pathologie, parce qu'il n'en est pas dont les caractères soient aussi variables, la marche aussi capricieuse. Serait-ce trop s'avancer que d'affirmer des difficultés non moins sérieuses, et certes, plus importantes, dans le diagnostic clinique de cette affection ? L'erreur est surtout facile chez les enfants et le chapitre des pseudo-méningites mérite chez eux autant d'attention que le chapitre des méningites vraies (West).

Parmi les pseudo-méningites, nous n'avons à décrire ici que les *pseudo-méningites hystériques*. Cette étude doit être faite en premier lieu pour la *méningite aiguë*, en second lieu pour la *méningite chronique*.

CHAPITRE PREMIER.

SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE LA MÉNINGITE AIGUE.

Les divers symptômes de la méningite aiguë n'ont pas une égale importance. Non seulement aucun de ces symptômes n'est pathognomonique, aucun même n'est indispensable au diagnostic de la maladie ; mais ils ne prennent de valeur réelle que par leur mode de groupement et par leur évolution. Encore ne faudrait-il pas regarder comme absolue la division par périodes adoptée par les classiques. Car, même à ce point de vue, il serait facile de prouver que les formes irrégulières signalées chez les adultes par M. Chantemesse (1), ne sont pas très rares chez les enfants.

Là n'est pas notre but. Nous devons au contraire, ces restrictions faites pour la pratique, reconnaître dans la méningite aiguë des symptômes cardinaux qu'on peut constater dans la majorité des cas et qui peuvent au moins servir à nous mettre sur la voie du diagnostic. Or, les auteurs décrivent à la période d'invasion de la maladie trois phénomènes principaux composant le *trépied méningitique* ; ce sont la *céphalalgie*, les *vomissements* et la *constipation*. A ces symptômes essentiels s'en joignent souvent d'autres, tels que la *fièvre*, l'*adynamie*, les *convulsions*, le *délire*, etc., etc.

Toute la question pour nous se réduit à voir d'abord si l'hystérie peut simuler chacun de ces symptômes en particulier ; les observations démon-

(1) CHANTEMESSE. Thèse Paris, 1884.

treront ensuite comment l'hystérie réalise leur groupement de façon à simuler la maladie elle-même. A ce propos, il n'est peut-être pas sans intérêt de faire ressortir au préalable que certaines formes d'hystérie se rapprochent singulièrement du type habituel de la méningite par la variété et la mobilité de leurs symptômes. Le diagnostic des deux affections n'en devient alors que plus ardu. Avant donc d'étudier les différences de leurs symptômes, voyons quels sont leurs points de contact.

La *céphalalgie* est un phénomène des plus constants dans la méningite aiguë ; c'est aussi un phénomène banal dans l'hystérie où on le rencontre sous toutes les formes. Quelquefois très mobile, la céphalalgie des hystériques peut se montrer d'autres fois intense et persistante comme dans les maladies organiques de l'encéphale ; les enfants en particulier s'en plaignent vivement et on conçoit les craintes de leur entourage et l'embarras du médecin quand il vient se joindre aux douleurs de tête de la somnolence, de la fièvre et des vomissements (1).

Les vomissements, quoique plus rares, n'en ont qu'une valeur plus grande dans le diagnostic de la méningite : ils se font sans efforts, alimentaires, puis bilieux. Ces mêmes caractères se retrouvent dans les vomissements spasmodiques de l'hystérie : ils surviennent « brusquement et sans autre douleur que celle de l'acte même, ce qui les distingue des vomissements par gastralgie ou hyperesthésie gastrique (2) ».

La constipation manque assez souvent chez les enfants atteints de méningite. C'est un phénomène qui n'est pas moins contingent dans l'hystérie ; mais il suffit qu'on l'y observe pour que les deux affections dont nous faisons le parallèle aient une analogie de plus.

La fièvre mérite une attention toute spéciale. Dans la méningite, elle est en général modérée et la température suit une courbe assez irrégulière ; quelquefois, elle est nulle ou à peu près. On a beaucoup discuté sur l'existence de la fièvre dans l'hystérie : affirmée d'abord par Briquet, elle a été ensuite battue en brèche de toutes parts, puis remise à l'étude par M. le professeur Debove (3) et par M. Barié (4). Les auteurs qui la décrivent prétendent qu'elle n'offre rien de constant, qu'elle se distingue par son extrême irrégularité et qu'il n'y a pas chez les hystériques deux tracés thermographiques semblables. Par là la fièvre hystérique se rapprocherait jusqu'à un certain point de la fièvre des débuts de la méningite. Mais toutes ces considérations ne valent pas les faits eux-mêmes. Aux cas bien nets de

(1) Consulter à cet égard les observ. XXII et XXIV de notre thèse, la dernière surtout étant absolument typique.

(2) Axenfeld et Huchard, *Traité des névroses*, p. 1018.

(3) Debove, *Soc. méd. des hôpit.*, 1885 et 1886.

(4) Barié, *id.*, 1886.

fièvre hystérique essentielle rapportés par MM. Debove et Barié, on peut ajouter les cas beaucoup plus nombreux dans lesquels la fièvre hystérique s'accompagnerait plus spécialement de phénomènes de pseudo-méningite. Nous signalerons à ce sujet les observations rapportées chez des adultes par Vulpian et par M. Chauveau ; on en trouvera d'autres dans des monographies de M. Bertholle (1) et de M. Dalché (2), enfin, dans les thèses de M. Chantemesse (3) et de M. Macé (4). En ce qui concerne les enfants, l'observation XXII de notre thèse, empruntée à M. Reynaud, n'est pas moins caractéristique.

Nous n'insisterons pas sur les autres symptômes secondaires de la méningite aiguë : *délire, adynamie ou somnolence, convulsions*, etc. Leur simple énumération indique déjà que ce sont surtout des phénomènes d'ordre nerveux, parfaitement imputables à l'hystérie. Nous avons hâte d'arriver maintenant aux éléments de diagnostic différentiel entre les méningites vraies et les pseudo-méningites hystériques.

Un premier appoint est fourni par les caractères de la *céphalalgie hystérique* qui se montre sous forme de *crises* et qui coïncide avec la présence de *zones hystérogènes* du cuir chevelu. La constatation de ces zones, faite en dehors des crises est d'une grande valeur pour le diagnostic, ainsi qu'en témoigne l'observation XX rapportée dans notre thèse.

M. le professeur Pitres, tout en admettant que la fièvre est possible dans la pseudo-méningite hystérique, considère cette fièvre comme une grande exception ; le pouls, dit-il, peut s'y rencontrer ralenti ou accéléré ; *on ne l'a jamais trouvé irrégulier* comme dans la méningite vraie (5). Le pouls et la fièvre conservent donc malgré tout une importance séméiologique de premier ordre.

Si l'on ajoute à cela que la pseudo-méningite hystérique procède par *crises et soubresauts* dans sa marche, que les *antécédents* du sujet et la recherche des *stigmates* donnent souvent des résultats positifs à celui qui soupçonne la névrose, ou aura réuni un nombre suffisant d'éléments qui permettront l'affirmation certaine du diagnostic. Dans un cas des plus intéressants, M. Chantemesse (6) a pu s'aider avec avantage de la formule chimique touchant l'*inversion des phosphates* dans l'hystérie paroxystique (Gilles de la Tourette et Cathelineau).

La plupart des observations de pseudo-méningite hystérique qui ont été

(1) Bertholle, *Soc. médico-chirurgic.* Paris, 13 juin 1861.
(2) Dalché, *Gaz. médic.* Paris, 17 janv. 1885.
(3) Chantemesse, v. p. h.
(4) Macé, Thèse Paris, 1888.
(5) Pitres, *in op. cit.*, p. 206.
(6) Chantemesse, *Soc. médic. hôpit.*, 1891, n° 17.

publiées depuis environ vingt ans sont relatives à des adultes (1) ; en cherchant dans les auteurs, nous avons pu en réunir avec peine deux ou trois relatives à des enfants et un heureux hasard a voulu que nous puissions ajouter à ce nombre si restreint d'observations chez les enfants deux autres qui nous sont personnelles.

Observation XX.

Accidents hystériques et choréiques ayant simulé la méningite aiguë. — (Charcot. Leçons du mardi, n° 14, 1888).

Observation XXI

Syndrome hystérique (?) simulant la méningite tuberculeuse. — Ollivier, Congrès de Marseille pour l'avancement des sciences (19 sept. 1891).

Observation XXII

Rapportée par le Dr Reynaud, dans la *Loire médicale*, n° 3, 1886.

Pseudo-méningite hystérique avec fièvre, simulant une méningite tuberculeuse.

L'auteur de cette observation intéressante affirme que la marche des accidents méningitiques constitue ici une démonstration suffisante de leur nature hystérique. Ce diagnostic est en effet fort probable, mais nous ne pouvons nous empêcher de regretter que la recherche des stigmates de l'hystérie n'ait pas été faite ; l'absence d'attaques convulsives n'autoriserait pas à elle seule à rejeter un fonds véritable et permanent d'hystérie, comme l'auteur le donne à entendre. Les stigmates dans le cas spécial auraient peut-être manqué ; nous aurions néanmoins le jugement plus tranquille.

Observation XXIII (inédite).

Rédigée d'après les notes de M. le Dr Guinon, chef de clinique-adjoint de M. le professeur Grancher, et de M. Costinescu, externe de service.

Pseudo-méningite hystérique coïncidant avec les premières règles. Stigmates d'hystérie.

D... Marie, âgée de 14 ans, entrée le 25 avril 1892, n° 1, salle Parrot.

Antécédents héréditaires. — Père inconnu. Mère séparée depuis 7 ans de sa fille qui vit dans une pension où on l'occupe à des travaux manuels et où elle paraît fort s'ennuyer.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à l'âge de 6 ans : depuis cette

(1) Aux travaux déjà cités sur la matière ajouter les suivants ; Arnozan, 1873, *Gaz. méd. de Bordeaux* ; Boissard, 1883, *Encéphale ;* Axenfeld et Huchard, *Tr. des névroses*, 1883 ; Huchard, *Revue de méd. et de chir. pr.*, 1890, n° 31 ; Pitres, *op. cit.*, p. 202.

époque, sujette à des crises nerveuses (?) Bonne santé habituelle. Réglée pour la première fois il y a 8 jours et à cette occasion, malaise général qui persiste encore.

État actuel. — Jeune fille bien constituée. Au premier abord, il semble qu'elle ait un ptosis double et une légère asymétrie faciale, la commissure labiale droite étant plus abaissée que la commissure gauche ; mais il n'y a là rien de pathologique. Quand on l'interroge, elle paraît ennuyée de répondre et manque de franchise.

La petite malade paraît *très abattue* ; son facies est coloré et rouge. Elle semble dormir, les paupières mi-closes. Elle est couchée sur le côté droit, *en chien de fusil*, la tête tournée vers le mur, *fuyant le jour* ; cependant, il n'existe pas de véritable photophobie, car si on soulève la paupière, la pupille reste dans la direction qu'elle avait, sans suivre l'élévation du voile palpébral (Guinon). Les paupières retombent aussitôt qu'elles sont relevées. Il existe un peu de *strabisme interne* de l'œil droit. Les pupilles sont égales. *Raie méningitique*, mais pas d'alternatives de rougeur ni de pâleur du visage. Pas d'opisthotonos, ni de contracture des membres supérieurs ; mais quand on soulève les deux membres inférieurs, on sent une *raideur assez marquée des deux côtés* ; la résistance aux mouvements communiqués est la même dans toute l'étendue des deux membres. Pas de paralysies. Réflexes rotuliens conservés. Pas de troubles sphinctériens.

Sensibilité normale à la peau.

Attitude hostile à tout examen. Si on essaie de lui tourner la tête du côté du jour, la jeune malade la ramène brusquement du côté du mur. Elle ne répond que par monosyllabes aux questions qu'on lui pose ; son intelligence paraît au premier abord assez obtuse. Elle se plaint pourtant d'une *céphalée* vague et diffuse, sans localisation précise.

Pas de fièvre. Pouls = 104, égal et régulier. Langue un peu sèche. Ventre aplati, douloureux. Perte complète d'appétit, *constipation*, mais pas de vomissements. Rien à l'auscultation des poumons, ni du cœur ; mais *respiration irrégulière*, profonde. Urines normales.

En examinant la vulve, on est frappé de la rougeur des petites lèvres, de l'humidité des parties, qui sont très congestionnées, rouges et violacées, l'interrogatoire n'ajoute aucun renseignement à ce que l'on sait de l'apparition des premières règles depuis 8 jours.

En présence de ces phénomènes : abattement général, céphalée, constipation, espèce de photophobie, accélération du pouls, léger strabisme, raideur des membres inférieurs et surtout, attitude de l'enfant, on ne pouvait se défendre de songer à une méningite. C'était le diagnostic porté à l'unanimité par les élèves du service. Cependant, les faits suivants ne concordaient pas avec ce diagnostic, d'abord les pupilles égales, le pouls égal et régulier, puis l'absence de photophobie véritable, de vomissements et de fièvre.

Enfin, on fait lever l'enfant qui peut parfaitement se tenir debout. A la vérité, elle essaie d'abord de s'accrocher aux barreaux du lit; mais sur l'ordre sévère du chef de clinique, elle se décide à marcher et avance en effet fort bien, la tête basse et l'air confus.

On recherche alors les stigmates de l'hystérie ; on constate de *l'anesthésie pharyngée*, de l'*ovaralgie à droite*. Ces deux signes rapprochés des *crises nerveuses* d'autrefois fortifient singulièrement le diagnostic d'hystérie qui se serait manifestée à l'occasion de l'établissement des règles et sous la forme d'accidents méningitiques.

27 *avril*. — Nuit calme, bon sommeil. La constipation persiste, la miction se fait bien. Pendant la visite, attitude d'abattements, photophobie apparente. La malade se cache la tête sous les draps quand elle est observée ; au contraire, quand les élèves lui tournent le dos, elle les suit du regard et s'intéresse à leurs faits et gestes. L'appétit est revenu.

28. — Changement complet. Marie D.... se tient assise sur son séant, souriant à tous, l'air satisfait et répondant un peu mieux à ceux qui l'interrogent ; mais si on insiste sur la maladie antérieure, elle témoigne de la mauvaise humeur.

29. — Tout va bien. La respiration et le pouls sont normaux, la constipation a cessé ; plus de céphalée, plus de raideur des membres inférieurs. L'enfant est gaie et s'habitue à son nouveau milieu, elle cause plus facilement que la veille et avoue qu'elle s'ennuie beaucoup dans sa pension. Une tentative d'hypnotisme réussit très facilement.

12 *mai*. — Revue à l'hôpital après son complet rétablissement, cette jeune fille présente à l'examen une *hémianesthésie sensitivo-sensorielle* du côté gauche du corps que nous devons ajouter à l'anesthésie du pharynx et à l'ovaralgie droite signalées précédemment.

Peut-être y a-t-il dans cette observation une certaine part à faire à la simulation volontaire ; mais cette part nous paraît aussi difficile à délimiter que l'est bien souvent celle de l'hystérie dans les cas d'associations pathologiques. On ne peut nier sans doute que beaucoup d'hystériques soient en même temps des simulateurs ; n'est-il pas moins évident que beaucoup ne sont des simulateurs que parce qu'ils sont hystériques ? Opposer la simulation à l'hystérie n'a donc pas sa raison d'être puisque les deux marchent souvent de pair. Il serait bien plus scientifique de les envisager en bloc, ce qui reviendrait à étudier surtout l'influence de l'*autosuggestion* sur le développement des manifestations de la névrose.

OBSERVATION XXIV (inédite).

Recueillie dans le service de M. le professeur GRANCHER sur les indications de M. le Dr GUINON, chef de clinique-adjoint, et grâce à son extrême obligeance.

Accidents hystériques simulant successivement la méningite, la péritonite et l'urémie. — Crises d'aboiement et secousses rhytmiques. —Stigmates d'hystérie.

Ch... Léon, âgé de 14 ans, écolier. Entré le 13 juin 1892, salle Bouchut, n° 4.

La plupart des renseignements nous sont fournis d'une façon très précise par la mère de l'enfant qui est une femme intelligente.

Antécédents héréditaires. — Rien à relever de spécial au point de vue nerveux du côté des grands parents ou des parents.

Antécédents personnels. — Fils unique, né à terme, a marché vers 16 mois, n'aurait parlé que vers l'âge de 3 ans. Au cours de sa première dentition, *accidents convulsifs* assez fréquents qui se seraient continués jusqu'à l'âge de 5 ans.

Pas d'autres maladies.

Il y a 18 mois, en octobre 1890, l'enfant qui avait alors 12 ans fit une chute dans un escalier de pierre. Il n'en résulta tout d'abord qu'une large plaie du cuir chevelu qui mit longtemps à se fermer. Aucun accident à noter jusqu'au mois de mai 1892.

Dans les premiers jours du mois de mai 1892, notre petit malade qui se plaignait depuis quelques temps de *douleurs de tête* perdit tout à coup l'appétit ; il se mit à *vomir incessamment* et fut pris d'une si grande faiblesse qu'il dût garder le lit.

Un médecin appelé à ce moment constata ce qui suit : L'enfant est dans un état d'*abattement* très marqué avec une certaine *obnubilation de l'intelligence* qui l'empêche de bien saisir les questions qu'on lui pose et d'y répondre convenablement. Il témoigne même à ce propos quelque mauvaise humeur et ne demande que la tranquillité. Le jour, il se tient blotti dans le fond du lit sans attitude spéciale, sans fuir positivement la lumière, mais la tête reposant sur deux ou trois oreillers pour ne pas pas étouffer, dit-il. De temps en temps, il pousse des *cris plaintifs*, porte la main à sa tête et répète souvent : « Oh là ! oh là ! » Pendant la nuit, pas d'insomnie, pas la moindre agitation, pas le moindre cri.

Outre la *céphalée* qui est intense, mais sans localisation précise, le petit malade accuse de la *rachialgie* avec courbature généralisée. La sensibilité reste normale sur toute l'étendue de la peau.

Pas de crises convulsives, pas de contractures ni de paralysies. Pupilles égales ; regard un peu vague, mais sans déviations. *Raie méningitique.*

Pas de troubles sphinctériens.

La température reste normale. Le pouls est lent, régulier. Mais l'appétit est complètement nul, bien que la langue soit à peu près bonne. L'enfant ne veut prendre que de l'eau fraîche et *vomit sans efforts* jusqu'à 7 ou 8 fois par jour. Pas de constipation, ventre normal, non douloureux.

Respiration très régulière. Rien à l'auscultation des poumons ou du cœur.

Trois phénomènes particuliers sont encore à signaler :

1° Une sensation d'*étouffement à la gorge*, nécessitant la position élevée de la tête et que rien n'explique du côté des poumons ou du cœur ;

2° L'apparition d'un *hoquet persistant* au 2e et au 3e jour de la maladie ;

3° Enfin, une *rétention d'urine* presque absolue, avec un certain degré d'anurie, qui oblige à pratiquer le cathétérisme.

En sorte que le diagnostic du médecin qui penchait au début vers la *méningite* à cause de la prostration, de la céphalée et des vomissements dût être réformé après les trois premiers jours et en présence du hoquet, de l'anurie, on pensa alors à une *péritonite*. Enfin, trois ou quatre jours plus tard, on se rejeta encore du côté de l'*urémie*, ce qui faisait trois diagnostics différents en moins de huit jours.

Quoi qu'il en soit, notre petit malade ne pouvait ni se lever ni se nourrir ; les vomissements continuaient et on était forcé de lui donner des lavements de sang et de pepsine. Ce n'est qu'au bout de 3 semaines que les vomissements ont cessé et à ce moment, l'amaigrissement de l'enfant était déjà très sensible. On se décide alors à le faire entrer à l'hôpital des Enfants-Malades.

Etat actuel. — L'état actuel nous intéresse moins que ce qui précède. Cependant, on y trouvera la marque bien nette de l'hystérie et ce sera là une explication suffisante des accidents divers qu'a présentés notre malade.

13 *juin.* — C'est un sujet bien constitué, assez grand pour son âge, un peu maigre. Il porte encore au cuir chevelu, les cicatrices de son ancienne plaie de tête. Caractère craintif, un peu sournois ; il ne répond que du bout des lèvres aux questions qu'on lui adresse.

Les paupières recouvrent presqu'en entier à l'état normal les globes oculaires ; ceux-ci sont animés d'oscillations rapides et incessantes dans le sens transversal. Réactions pupillaires normales.

Depuis quelques jours, Léon Ch..... est atteint de *crises convulsives avec aboiement* qui se répètent très souvent dans la journée, jusqu'à 20 ou 25 fois. En même temps et dans l'intervalle de ces crises, il est agité de *secousses rhytmiques* qui occupent toute la moitié supérieure du tronc et les membres supérieurs.

Rien n'attire l'attention du côté des viscères et l'appétit est à peu près normal.

En présence de ces divers phénomènes qu'on considère sans hésiter comme étant de nature hystérique, on se montre sévère pour l'enfant, on lui prescrit l'isolement et les douches, ou le menace même du thermo-cautère.

15. — Les crises ont beaucoup diminué de nombre. L'enfant se lève pour aller à la douche ; il commence à mieux parler. Les secousses rhytmiques ne se produisent guère qu'au moment de la visite et quand on l'observe.

On peut alors rechercher les stigmates de l'hystérie ; on constate en effet une *anesthésie complète du pharynx* et une anesthésie incomplète de la peau sur *toute une moitié du corps*. Autographisme très marquée sur toute l'étendue de la peau.

17. — Les crises d'aboiement ont complètement cessé et les secousses rhythmiques sont à peine ébauchées.

18. — Tous les accidents ont disparu.

CHAPITRE II

SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE LA MÉNINGITE CHRONIQUE.

Tous les ouvrages de pathologie médicale ont en général un chapitre réservé aux *formes chroniques de la méningite*; mais la plus grande confusion règne encore partout sur la délimitation exacte de ces formes et même sur la dénomination qu'il convient de leur appliquer.

C'est ainsi que beaucoup d'auteurs confondent la *sclérose atrophique lobaire* du cerveau par lésions en foyer avec la *méningo-encéphalite* dont les lésions sont disséminées d'une façon irrégulière sur les deux hémisphères cérébraux. Cette première distinction a son importance ; elle est bien mise en relief par M. Marie dans son article déjà cité du *Dictionnaire encyclopédique* sur l'hémiplégie spasmodique infantile. La sclérose et l'atrophie cérébrales sont en effet des processus pathologiques communs aux lésions d'origine vasculaire, lésions ordinairement localisées à un seul hémisphère et sans participation des méninges (Cotard, Richardière, Jendrassik et Marie), tandis que les lésions de la méningo-encéphalite, tout particulièrement signalées par Bourneville et ses élèves, ont pour caractère essentiel, outre leur dissémination, l'adhérence de la pie-mère à l'écorce. Cette deuxième distinction se tire donc comme la première de l'anatomie pathologique, en sorte qu'on est parfaitement autorisé aujourd'hui à opposer l'*origine méningée* des lésions de la méningo-encéphalite à l'*origine vasculaire* des autres lésions de l'encéphale.

La clinique vient confirmer cette division dans la majorité des cas. Nous avons insisté plus haut sur la répartition régulière ou symétrique des symptômes propres aux lésions d'origine vasculaire. Rien de tout cela n'existe dans le tableau symptomatique des lésions d'origine méningée ; ce qui domine au contraire, c'est la bilatéralité des troubles moteurs, leur distribution incohérente, la variété des troubles oculaires (nystagmus, strabisme), et enfin la fréquence des troubles intellectuels qui peuvent aller jusqu'à l'idiotie.

Il y a donc lieu de maintenir, sous le nom de *méningo-encéphalite chronique*, un type particulier d'affection chronique de l'encéphale bien distinct des autres types par son origine, sa nature et certains de ses caractères cliniques. C'est à ce type que M. Marie croit devoir rattacher la plupart

des cas décrits par M. Jules Simon sous le nom de *sclérose cérébrale* chez les enfants. A part une question de mots, la description de cette maladie donnée par notre excellent maître reste donc absolument vraie (1).

Nous n'entreprendrons pas pour la méningite chronique le même système d'argumentation qui nous a servi à démontrer jusqu'ici comment l'hystérie pouvait simuler les types organiques, et comment cette simulation pouvait être démasquée. Il s'agit de phénomènes trop nombreux et trop complexes pour que l'analyse en tire quelque profit. Mais alors même que nous ne saurions expliquer tous les faits, est-ce une raison suffisante pour les rejeter? Assurément non. C'est pourquoi nous jugeons tout commentaire inutile soit avant, soit après les deux observations qui vont suivre.

Observation XXV.

Enfant de souche névropathique. Pseudo-méningite tuberculeuse vers l'âge de 8 ans. Attaques convulsives à 9 ans et succession bizarre de divers troubles sensitivo-sensoriels et moteurs durant plus d'un mois. Guérison complète. — (Mendel, in Berlin. Klin. Woch. — 2 avril 1884).

Observation XXVI.

Accidents hystériques simulant une méningo-encéphalite chronique; céphalée persistante, contracture des deux membres inférieurs et du membre supérieur gauche; attaques syncopales et convulsives; délire; agraphie et cécité verbale; guérison. — (Pitres, *Lec. clin. sur l'hyst. et l'hypn.*, 1891, t. I, p. 199).

Tout cela durant sans amélioration depuis plus d'un an faisait redouter à bon droit une *ménigo-encéphalite chronique*. Cependant, M. Pitres penchait du côté de l'hystérie. L'événement lui donna raison. Après trois mois d'isolement et d'hydrothérapie, les accidents se sont amendés : crises moins fréquentes, céphalalgie moins vive, retour de la mémoire. L'enfant est retournée dans sa famille et après diverses péripéties, elle a fini par guérir complètement.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

I. — L'hystérie chez les enfants ne diffère pas *essentiellement* de l'hystérie chez les adultes et, comme chez les adultes, elle peut revêtir des for-

(1) J. Simon. Voir *Revue mens. des maladies de l'enf.* (déc. 1883, janv. 1884) et *Confér thérap. et clin.*, t. II, 1887.

mes *permanentes* et *durables* qui simulent les maladies organiques du système nerveux.

II. — En ce qui touche seulement les maladies organiques de l'encéphale, les « *syndromes hystériques simulateurs* » s'adaptent aussi bien aux maladies par *lésions en foyer* qu'aux maladies par *lésions disséminées* des divers organes encéphaliques. De là, deux catégories de ces syndromes.

III. — On observe chez les enfants des syndromes hystériques de la première catégorie qui simulent l'*hémiplégie spasmodique infantile*, les *convulsions*, les *contractures* et les *monoplégies d'origine corticale*, l'*aphasie*, le *syndrome organique de Weber*, l'*amaurose* et le *ptosis*. On observe encore chez les enfants des syndromes hystériques de la deuxième catégorie qui simulent la *méningite aiguë* et la *méningite chronique*.

IV. — L'hystérie existe *seule* dans la plupart de ces syndromes simulateurs et s'*associe* rarement chez les enfants aux diverses maladies de l'encéphale.

V. — Le *diagnostic* obéit à des règles fixes et à des méthodes sûres qui permettent en général de démasquer la simulation hystérique. C'est surtout dans « les *associations hystéro-organiques* » qu'il est difficile de découvrir la névrose et de séparer ses manifestations des symptômes de la maladie organique.

VI. — Dans tous les cas, le *pronostic* et le *traitement* sont intimement liés à l'exactitude du diagnostic qui n'intéresse pas moins le médecin que l'avenir des enfants.

A. Bardol,
Interne des hôpitaux.

LA DANSE MACABRE DU BAR (1)

Il existe dans l'église de la commune du Bar, chef-lieu de canton, à 9 kilomètres de Grasse, un vieux tableau peint à l'huile sur bois et représentant une danse macabre fort curieuse et dont le thème s'éloigne de celui généralement accepté dans ces sortes de représentations fort en vogue au Moyen-âge (Pl. XVI).

D'ordinaire les danses des morts représentent des personnages de conditions diverses : le pape, l'empereur, le riche, le serf attaché à la glèbe, la belle jeune fille, etc..., entraînés séparément et tous ensemble dans une sorte de branle général, par un squelette qui représente la Mort. « Nous sommes tous mortels », telle est la moralité de ces scènes variées ou encore, « Égalité de tous devant la mort ». Le peintre de l'église du Bar va plus loin ; il cherche une moralité plus haute et montre ce que devient l'âme après la mort selon que celle-ci l'aura surprise « dans la voie de Dieu ou dans la fange du péché ».

L'état de péché est figuré par un trait emprunté à l'iconographie des possédés. Chaque personnage porte sur sa tête un petit diable semblable à ceux qu'on voit fuir dans les tableaux représentant des scènes d'exorcisme. Suivant une tradition dont on trouve les traces jusque dans l'art grec, l'âme séparée du corps est représentée sous la forme d'une petite figure nue. Ici, comme sur les célèbres fresques d'Orcagna au Campo Santo de Pise la petite figure nue sort de la bouche du mourant.

M. A. L. Sardou a donné une excellente description de cet intéressant tableau, et les détails qui suivent sont en grande partie empruntés à son travail (2).

La composition de l'artiste, expression naïve d'idées alors universellement admises comme articles de foi, a surtout le mérite d'être parfaitement claire. Un certain nombre d'hommes et de femmes, se tenant par la main, dansent une ronde au son du galoubet et d'une sorte de petit tambourin ; ainsi que je l'ai déjà dit, on voit sur la tête de chaque danseur gambader son diablotin.

(1) Nous devons la connaissance de ce document à M. Roux, pharmacien à Grasse.

(2) La danse macabre du Bar. Extrait du tome VIII des *Annales de la Société des Lettres, Sciences et Arts des Alpes-Maritimes*, 1883.

A la droite du musicien est un groupe de gens attirés par la curiosité et le plaisir et qui paraissent fort tentés de prendre part à la danse. En avant dudit groupe, la Mort, sous les traits d'un squelette ou plutôt d'un décharné bande son arc et lance des flèches sur les danseurs. Un jeune homme, mortellement frappé, se renverse ; et le diablotin qui dansait sur sa tête est descendu sur sa poitrine pour saisir l'âme exhalée avec le dernier souffle du mourant.

Une femme portant sur le sein le trait qui vient de l'atteindre s'affaisse à genoux. Un robuste danseur gît à terre étendu sur le dos et un grand diable cueille son âme.

Au coin gauche du tableau, un autre diable tient par les pieds une âme condamnée et la plonge dans les feux de l'enfer, figuré par la gueule enflammée d'un énorme dragon. Au-dessus se dresse l'archange Michel qui suivant la tradition égyptienne fait la pesée des âmes. Il tient une balance dont l'un des plateaux porte une âme et l'autre le Livre de Vie. Plus haut encore, à l'angle du cadre, le Christ apparaît au milieu des nues : le fils de Dieu étend le bras droit et montre le Livre fatal où sont inscrites toutes les actions et toutes les pensées de l'âme soumise au redoutable pesage. Dans le bas un démon essaye, au moyen d'une baguette, de faire pencher de son côté le plateau qui porte cette âme, proie qu'il convoite et qu'il croit déjà lui appartenir.

La scène que nous venons de décrire n'occupe que la partie supérieure du tableau, dont les deux tiers inférieurs environ sont occupés par une inscription composée de trente-trois vers provençaux monorimes, en caractères gothiques de 35 millimètres de haut.

C'est une sorte de commentaire ayant pour but d'appeler et d'arrêter l'attention sur l'émouvant spectacle offert par l'artiste, et d'en faire ressortir la profonde et effrayante moralité.

Les costumes des personnages qui sont ceux des contemporains du roi Louis XII ou de son prédécesseur Charles VIII permettent de fixer assez exactement la date du tableau qui peut être attribué à la fin du XV^{e} siècle ; les caractères de l'inscription sont de la même époque.

J. M. Charcot (de l'Institut). Paul Richer.

Le gérant : Louis Battaille.

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

PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE PHOTOCOLLOGRAPHIE CHÊNE ET LONGUET

LA DANSE MACABRE DU BAR

L. BATTAILLE ET Cie
ÉDITEURS

LÈPRE SYSTÉMATISÉE NERVEUSE A FORME SYRINGOMYÉLIQUE

Dans une récente communication à l'Académie de médecine (1) sur *la valeur de l'examen bactériologique dans le diagnostic des formes frustes et anormales de la lèpre*, l'un de nous a fait allusion à l'histoire d'un malade qui a été considéré pendant plusieurs mois comme un syringomyélique et qui était en réalité un lépreux, ainsi que l'a démontré d'une façon positive l'examen bactériologique d'un petit fragment de nerf excisé sur son avant-bras.

Les faits de ce genre n'ayant de valeur sérieuse que s'ils sont accompagnés de détails très précis, nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de publier *in extenso* l'observation de ce malade et de la faire suivre de quelques considérations sommaires sur le diagnostic différentiel de la lèpre systématisée nerveuse et de la syringomyélie.

I

Observation.

Homme 46 ans, né en France de parents français, ayant séjourné pendant dix ans (de 26 à 35 ans) à la Martinique. A 29 ans, apparition d'une plaque d'anesthésie sur le mollet gauche, puis d'une plaque symétrique sur le mollet droit. Extension graduelle de ces plaques. A 42 ans, développement de troubles trophiques variés : maux perforants plantaires, excoriations des mains, bulles pemphigoïdes aux jambes et aux avant-bras, chute et dystrophie des ongles, ulcérations mutilantes des doigts et des orteils. Cicatrisation lente et récidives multiples jusqu'à 46 ans.

État actuel : *Persistance des troubles trophiques ou de leurs cicatrices. Dis-*

(1) Séance du 29 novembre 1892.

sociation sensitive très nette (conservation de la sensibilité au contrat coïncidant avec la perte des sensations de douleur et de température) sur les membres inférieurs, les organes génitaux, les avant-bras, les mains et quelques parties du crâne et de la face. Examen bactériologique négatif du sang et du pus. Découverte du bacille de Hansen dans un fragment du nerf excisé sous la peau de l'avant-bas.

B..... (François), couvreur, âgé de 46 ans, natif d'un village de la Corrèze, entre à la salle 16 de l'hôpital St-André le 31 mars 1892, pour une affection principalement caractérisée par des mutilations spontanées des mains et des ulcères perforants de la plante des pieds.

Antécédents héréditaires. B... n'a pas connu ses grand-parents. Son père est mort, à 72 ans, huit mois après un ictus qui l'avait frappé d'hémiplégie et d'aphasie. Sa mère, très migraineuse, a vécu jusqu'à 90 ans. Une sœur, encore vivante, est sujette aux migraines ; une seconde est morte en bas âge. Il a perdu deux frères, l'un à 10 ans, l'autre à 21 ans, d'affections inconnues. Rien à signaler au point de vue névropathique chez les collatéraux.

Il s'est marié en France, à l'âge de 23 ans, et a eu six enfants. Le premier, né avant son départ pour l'étranger, a succombé à la diphtérie ; des cinq autres, nés depuis son retour en France, l'un est mort du croup, deux ont succombé à des convulsions, un autre à des brûlures étendues. Le seul enfant qui reste actuellement vivant est une blonde fillette de deux ans et demi qui a été nourrie au biberon et présente un léger degré de luxation congénitale de la hanche gauche, des déviations rachitiques des tibias et quelques déformations du thorax liées à la même cause. Les cheveux, les sourcils, sont bien fournis et tout à fait normaux. Sur les ongles, on ne trouve aucune striation, aucune hyperkératose, aucune irrégularité. Les dents sont au complet et remarquablement blanches, sans le moindre vice d'implantation. Les deux lobules des oreilles sont adhérents. Sur la peau et sur les muqueuses il n'existe point de troubles sensitifs, de nodules, de tache pigmentée, de vitiligo.

La femme de notre malade examinée attentivement jouit d'une excellente santé.

Antécédents personnels. Nous relevons, à 14 ans, une entérite rebelle. A 25 ans, fièvre intermittente qui dura 13 mois. A 26 ans, B..... fit un voyage en Hollande. Ouvrier dans une compagnie d'exploitation des forêts, il travailla pendant trois mois non loin des côtes. Il n'a jamais entendu parler de lèpre dans ce pays. Cette même année, il part pour la Martinique où, dès son arrivée, la fièvre jaune le cloue pendant trois mois sur un lit d'hôpital. A 27 ans, il paie tribut à l'impaludisme et présente des accès du type tierce pendant dix à onze mois. La rate reste très volumineuse. Pendant

cinq à six ans il exerce sans encombres sa profession de couvreur. En dehors de son métier, il maniait, une fois par semaine environ, des quantités considérables d'arsenic pour détruire des insectes nuisibles, ce qui lui causait parfois, dit-il, des coliques violentes.

Vers l'âge de 29 ans, il s'aperçoit un jour que son mollet gauche est insensible sur une faible étendue ; pour s'en assurer, il expose sa jambe à la flamme d'une bougie et brûle ses chairs jusqu'à la carbonisation, sans éprouver la moindre douleur. Cette brûlure fut longue à guérir. La zone d'anesthésie s'accrut progressivement. Une plaque également insensible se développa peu après sur le mollet droit. A 33 ans, dysenterie rebelle. A cette même date, prurit très vif, généralisé, accompagné d'éléments éruptifs rouges, maculeux, extrêmement fugaces, sans desquamation,

A 35 ans, B..... rentre en France dans son village de la Corrèze. Pendant quatre ans, il reste dans un parfait état de santé ; cependant l'anesthésie progresse et envahit le pied gauche. A l'âge de 41 ans, il vient habiter Bordeaux.

A 42 ans, le 20 février, sans cause connue, sans traumatisme antérieur, le malade ressent une douleur très légère et un engourdissement dans le gros orteil du pied droit. Toute l'extrémité, la pulpe, le voisinage de l'ongle décollé, sont soulevés par une phlyctène mollasse d'où la piqûre fait sourdre un liquide roussâtre, sanguinolent. L'ongle tombe; un ulcère perforant complètement anesthésique à la piqûre, ainsi que le constate un médecin, se creuse à ce niveau, non sans déterminer quelques violentes douleurs. Des applications phéniquées ont, à la longue, au bout d'un an, amené la guérison de cette lésion. Quinze jours après, le bord interne de ce même orteil gauche présente une nouvelle ampoule suivie d'une ulcération semblable à la première : réparation au bout de huit mois, après un traitement topique par l'iodoforme. Trois semaines plus tard, à l'âge de 43 ans, sur la face plantaire du même orteil, vers sa racine, évolue un troisième ulcère à début phlycténoïde, profond, à bords taillés à pic et décollés, limitant un creux d'un centimètre, de forme ovalaire, coupant le pli articulaire métatarso-phalangien. A cette époque, un travail assez pénible exécuté dans l'eau laisse les jambes engourdies, courbaturées et les genoux endoloris : ce malaise disparaît après un mois de séjour au lit. Sur le cou, le malade avait noté la présence de ganglions indurés, symétriquement disposés sur les faces latérales, et qui auraient disparu dans un bref délai.

En mai 1889, sensations bizarres : il lui semblait, le soir, dans son lit, que son buste et ses membres s'hypertrophiaient, prenaient des dimensions démesurées. La peau était hyperesthésique. En même temps, mouvements involontaires incessants et choréiformes des doigts. Pas de nodules cutanés qui aient éveillé son attention.

A 44 ans, le pied gauche est atteint. Sur le gros orteil, répétition des lésions sus-indiquées ; chute de l'ongle ; pas d'élimination de séquestres. Un ulcère superficiel s'étale sur le bord interne de l'extrémité de la dernière phalange. *Restitutio ad integrum* en 3 semaines. Concomitamment, pendant l'hiver (le froid aggrave en effet son mal), une éruption bulleuse apparaît brusquement, pendant la nuit, autour des genoux. B... crevait ces bulles auxquelles se substituaient des excoriations d'une durée de cinq à six jours. Après un stade croûteux elles se recouvraient bientôt d'une cicatrice souple, rosée, à contours irréguliers. Simultanément, soulèvements bulleux, plus ou moins confluents, contenant un liquide séreux, sur les malléoles, le cou-de-pied, les faces plantaires ; ils se formaient la nuit, sans occasionner de douleur, et s'accompagnaient parfois d'un léger mouvement fébrile ; le malade, par suite de son insensibilité, n'était pas très incommodé par ces lésions, même dans la marche.

En février de cette même année (à 44 ans), un ulcère entoure le bout du 5e orteil gauche et laisse suinter un ichor fétide et jaunâtre ; le 3e jour de son évolution, un débris d'os sec, ligneux, s'élimine, sans retentissement douloureux notable : la pression provoquait à peine quelques sensations pénibles. Les deux autres phalanges s'éliminent en 15 jours, si bien que le petit orteil gauche s'est trouvé réduit de ce fait à un petit mamelon charnu qui coiffe la tête du 5e métatarsien. Un soulèvement bulleux de la plante du pied gauche s'accompagne de la production d'un large ulcère cratériforme situé à deux travers de doigt en arrière des sillons métatarso-phalangiens des 2e et 3e orteils. Cet ulcère n'a jamais complètement guéri depuis lors ; il subit des alternatives d'amélioration sous l'influence de la saison chaude et du repos absolu, et d'aggravation pendant l'hiver et après la marche. Il n'a cependant pas dépassé la largeur d'une pièce d'un franc et ne s'est pas creusée au delà d'un centimètre.

Les mains, épargnées jusqu'alors, se recouvrent, à l'âge de 45 ans et pendant l'hiver, brusquement, en une nuit, sans retentissement douloureux, d'une dizaine de bulles pemphigoïdes qui confluent et forment de larges soulèvements, plus particulièrement sur les doigts. Au niveau de la pulpe, le contenu des bulles était de tous points semblable à la sérosité d'un vésicatoire. Une de ces bulles, sur la face palmaire de la 2e phalange du médius droit, donne lieu à un ulcère qui creuse, pénètre le doigt jusqu'à la face dorsale : le squelette de la 2e phalange faisant hernie dans la plaie a été extirpé partiellement par le malade après cassure sans que cette ostéoclasie ait causé la moindre douleur ; l'ulcère s'est cicatrisé quatre ou cinq jours après l'élimination du séquestre.

A cette même date, un ulcère envahit l'extrémité du petit doigt droit ; l'ongle est tombé mais a repoussé normal ; les phalanges se sont un peu

infléchies. Deux mois après, le trajet fistuleux s'ouvre à nouveau et reste suppurant ; il guérit enfin mais le doigt se ratatine, se raccourcit sans qu'il y ait eu élimination osseuse à l'extérieur. L'ongle tombe une seconde fois, et repousse à l'extrémité et sur le bord cubital du doigt sous la forme d'un bloc corné irrégulier. Le doigt est resté incurvé. L'annulaire droit s'est également infléchi après rétraction cicatricielle à l'union de la 2e à la 3e phalange. Entre temps, apparition de bulles transitoires.

A cette époque, la main gauche se prend à son tour. Sur l'éminence thénar, se développe un ulcère qui guérit au bout d'une vingtaine de jours ; un second évolue en même temps, à la racine du pouce : la rétraction cicatricielle infléchit la première phalange. Puis l'annulaire et l'auriculaire gauches paient tribut à l'affection. L'hiver dernier (1892), une phlyctène apparaît à l'extrémité de l'auriculaire. Une ulcération lui succède qui entraîne la chute de l'ongle et la dénudation osseuse de la phalange ; l'os nécrosé est retiré à l'aide d'une pince. De nouveaux trajets fistuleux se font jour sur la deuxième phalange et au niveau du pli palmaire métacarpo-phalangien ; le patient enlève lui-même des fragments d'os nécrosé ; par la plaie s'échappent des filaments blanchâtres qui sont probablement des débris tendineux. La guérison survient enfin ; elle est suivie d'une légère rétraction cicatricielle. L'ongle a repoussé : c'est un rudiment corné informe, très épaissi et lisse à son bord libre dont l'épaisseur mesure un centimètre. Sur ces entrefaites, une ampoule couvre l'extrémité du petit doigt gauche, amène la chute de l'ongle et un racourcissement avec renflement terminal de la phalange en baguette de tambour. L'ongle a reparu mais rudimentaire. Ces phénomènes coïncidaient avec une anesthésie des avant-bras et des mains ; trois doigts de la main droite (pouce, index et annulaire) n'étaient pas complètement insensibles. Depuis lors, les ulcères des mains ont guéri. Mais fréquemment apparaissent des soulèvements bulleux de l'épiderme dans la paume des mains.

B... n'a jamais constaté sur sa peau la présence de nodosités. Il n'a eu ni syphilis ni blennorrhagie. Il était de mœurs austères et n'abusait ni des boissons alcooliques ni du tabac. Il affectionnait beaucoup le café en infusion. Il n'a jamais eu de troubles de la mémoire, de l'intelligence, des organes des sens. Pas de scoliose. L'appétit génital est conservé et le coït est possible et voluptueux bien que depuis un an les testicules et la verge soient devenus insensibles. Le gland a plusieurs fois été le siège de bulles transitoires.

État du malade le 13 juin 1892.

B... est un homme de taille moyenne, bien bâti, doué d'un excellent appétit. Il dort bien et ne souffre pas. Il ne se plaint guère que de sueurs

profuses, surtout nocturnes, limitées à la poitrine, qui l'obligent à changer de linge très souvent. Son état ne le préoccupe que médiocrement. Il jouit de la plénitude de ses facultés intellectuelles ; il répond d'une façon très précise et en faisant preuve d'une mémoire impeccable aux nombreuses questions qu'on lui pose. Les appareils digestif, respiratoire et circulatoire fonctionnent tout à fait normalement.

L'affection est surtout localisée aux mains et aux pieds. Nous ferons d'abord un examen rapide des autres parties du corps, réservant pour la fin la description des principales lésions et l'étude des troubles sensitifs et des réactions électriques.

La tête ne présente, à première vue, rien d'anormal. Pas de calvitie ; pas de séborrhée. Le front est ridé ; les sourcils, la moustache sont bien fournis. Teint hâlé. Un petit placard d'acné sébacée partielle sur le lobule du nez. Une exploration attentive ne découvre pas sur la face de troubles

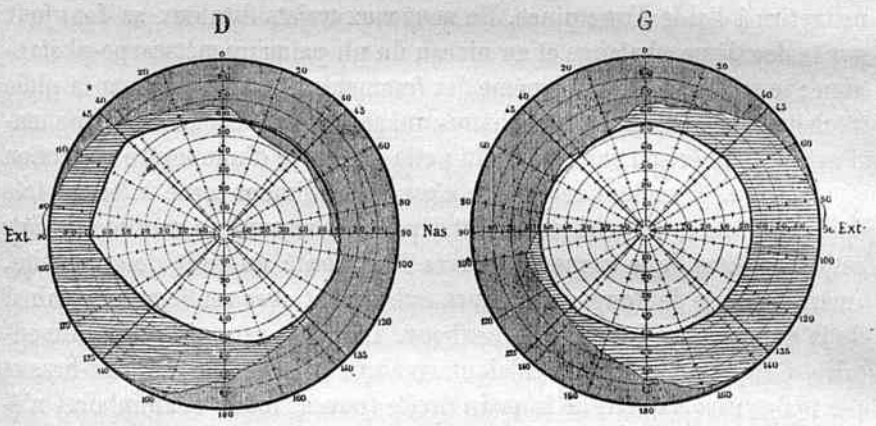


Fig. 6.

de pigmentation, d'érythème, de nodules cutanés ni sous-cutanés ; les oreilles, les paupières sont indemnes. Les muscles du visage fonctionnent très régulièrement dans l'action de siffler, de souffler, de fermer les yeux, de rire, de faire la moue, etc. Pas de strabisme, de nystagmus, de saillie anormale du globe oculaire. On ne note aucun trouble du côté des organes des sens ; champ visuel un peu rétréci concentriquement (fig. 6). La cavité buccale, la langue sont indemnes de toute altération, de toute néoplasie. Pas de chute des dents.

Le cou n'offre de particulier que trois ganglions du volume d'une olive, durs, roulant sous le doigt. Pas de nodules, de taches pigmentées de plaques achromiques. Au devant de la poignée du sternum on trouve cependant une plaque diffuse, brunâtre ; le malade l'attribue aux ardeurs du soleil ; elle présente toutefois des troubles sensitifs très importants indiqués ci-dessous. Sur le tronc, l'abdomen, les fesses, les bras, les avant-bras, les

Phototype négatif A. Londe

Photocollographie Chêne et Longuet

LÈPRE A FORME SYRINGOMYELIQUE

L. Battaille et Cie

Éditeurs

cuisses, les saillies musculaires sont admirablement conservées ; pas de contractions fibrillaires. Les seins sont saillants ; les artères ne sont pas athéromateuses. Les deux nerfs cubitaux paraissent un peu plus volumineux que normalement, mais ils sont très régulièrement calibrés ; on les palpe très facilement dans leur gouttière et on les suit, des deux côtés, jusqu'au creux de l'aisselle sans que le doigt soit arrêté par une seule inégalité. Leur pression retentit, comme à l'état normal, sur le petit doigt. Dans ces diverses régions, pas de lésions cutanées ni de troubles de pigmentations autres que deux plaques brunâtres situées au devant de chacun des coudes, à contours diffus. Dans la région épitrochléenne gauche, surface large comme la paume de la main, érythémateuse, rouge brunâtre, laissant persister à la pression une légère pigmentation. Dans chaque aisselle on mobilise un ganglion dur, du volume d'un œuf de perdrix. Les ganglions inguinaux sont hypertrophiés. Sur le bas-ventre et la région lombaire, desquamation furfuracée avec démangeaisons ; celles-ci ont provoqué sur les cuisses quelques lésions de grattage. On ne sent pas les nerfs poplités ; les nerfs sciatiques sont sensibles à la pression. Autour des genoux, sur le tiers inférieur des jambes ainsi que sur les pieds, nombreuses cicatrices superficielles, généralement lisses, violacées, plissées et comme exubérantes, arrondies ou à contours irréguliers, variant de la grandeur d'une pièce de vingt centimes à une pièce de deux francs. Pas de scoliose ; pas de gibbosité ; pas de point vertébral douloureux. Du côté des organes génito-urinaires on note un hypospadias pénien et de l'hypoalgésie testiculaire sans atrophie ; urines et miction normales.

Main droite. (Pl. XVII). — Les doigts sont infléchis vers la paume, surtout par leur dernière phalange. Les mouvements sont encore possibles sauf l'adduction et l'abduction. La peau est sèche, rugueuse sur la face palmaire, et parsemée, surtout autour des doigts, de cicatrices irrégulières, roses ou blanchâtres, plus ou moins épaisses, traces d'anciennes lésions pemphigoïdes et d'ulcères anciens. La paume est concave ; ses plis sont bien accusés ; l'épiderme y desquame en larges lamelles. Sur le milieu du bord cubital, surface cornée, déprimée, ovalaire, de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, reliquat d'ulcère guéri. Les éminences thénar et hypothénar sont affaissées et recouvertes d'un épiderme épaissi. Sur l'annulaire (face palmaire), à l'union de la 1re à la 2e phalange, cicatrice allongée dans le sens de l'axe du doigt, recouverte de squames épaisses et cornées.

Sur la face dorsale de la main, la peau est lisse, rosée, moins plissée que normalement au niveau des doigts. Sur le pouce, cicatrice d'ulcère antérieur, de consistance cartilagineuse, à l'union de la 1re à la 2e phalange. Sur l'index, épaississement cicatriciel de la peau autour de la 1re articulation interphalangienne ; il en est de même sur le médius. Les mus-

cles interosseux paraissent atrophiés. Le pouce a relativement conservé sa mobilité. La 2e phalange du médius et de l'annulaire est coudée sur la 1re par une ankylose fibreuse assez serrée, le médius a perdu la moitié environ de la phalangine ; à l'union de cette dernière avec la phalangette (face palmaire) est une saillie cornée assez exubérante. La 3e phalange du petit doigt a quasiment disparu ; elle se serait spontanément résorbée. Il existe un rudiment d'ongle, tout à fait informe, implanté en dedans sur un moignon renflé en baguette de tambour. Le malade peut encore écrire malgré la raideur des doigts. Les callosités de la peau signalées plus haut sont d'origine cicatricielle.

Main gauche (Pl. XVIII). — La face palmaire est très aplatie ; les éminences thénar et hypothénar ont disparu. L'attitude des doigts est la même que pour le côté droit. La paume est dure, sèche, cornée, les plis y sont atténués. En dedans de l'éminence thénar, large cicatrice transversale ; à la racine de l'index, ulcère superficiel, rond, rosé, suintant, anesthésique, de la grandeur d'une pièce de vingt centimes, entouré par des cercles concentriques d'épiderme corné. Les muscles du premier espace interosseux paraissent atrophiés. Le pouce, infléchi par sa première phalange, n'est point raccourci ; sur la pulpe, cicatrice rougeâtre et ovalaire ; l'ongle est épais, bosselé à sa partie médiane, longitudinalement strié, hyppocratique. Sur l'index (3e phalange), trace d'un ancien ulcère ; l'ongle se recourbe au bord libre. Le médius, à demi fléchi, est cicatriciel à son extrémité ; au milieu de la pulpe, petit ulcère grand comme un haricot. L'annulaire a perdu sa troisième phalange ; ce doigt se termine par un renflement osseux, en baguette de tambour, muni d'un ongle rudimentaire incurvé et, pour ainsi dire, rentré. L'auriculaire gauche est boursoufflé en son milieu, à l'union de la 1re et de la 2e phalange il a l'aspect du *spina ventosa* ; il se termine en s'effilant par un ongle atrophié, irrégulier, sillonné transversalement, formant un bloc épais d'un centimètre à son bord libre.

Pied droit (fig. 7). — Motilité normale. Quelques douleurs pendant la flexion ou l'extension forcée des orteils. La peau est sèche, rugueuse, couverte d'une desquamation furfuracée. Tous les ongles sont secs, d'un blanc jaunâtre, striés transversalement. L'extrémité du 2e orteil est tuméfiée en battant de cloche ; l'ongle très altéré est tombé à plusieurs reprises, sans douleur. Sur le bord externe du pied et un peu en arrière de la 5e articulation métatarso-phalangienne, épaississement ovalaire, cicatriciel, stigmate d'un ulcère. La face plantaire est plate. Vers la racine du gros orteil, elle présente un ulcère long de trois centimètres suivant le grand axe du pied, large de deux centimètres, profond d'un centimètre environ ; bords taillés à pic, décollés, cornés ; fond rouge et sanguinolent. Cet ulcère est absolument anesthésique.

Pied gauche (fig. 8). — Les caractères de la peau et des ongles sont identiques à ceux que nous avons mentionnés plus haut. Au milieu de la plante et au niveau de la région métatarsienne, large ulcère anesthésique, arrondi, de la grandeur d'une pièce de deux francs, à bords taillés à pic, décollés, circonscrits par une zone d'épiderme blanchâtre, inégal, squameux. Ces bords sont doublés par une hernie circulaire du pannicule adipeux sous-cutané qui forme autour de l'ulcère un bourrelet d'aspect gélatineux. Le fond de l'excavation est rouge, anfractueux et paraît constitué par les muscles de la région plantaire. Le stylet n'atteint pas d'os dénudé. La flexion du pied est douloureuse ; pas de douleurs spontanées. Les lésions grandissent en hiver.

La marche n'est en rien gênée par ces ulcères. Cependant, les promenades trop prolongées aggravent les lésions.

Fig. 7 et 8.

Pas de sudation exagérée sur les membres ; les mains et les pieds sont plutôt secs.

Troubles sensitifs (fig. 9, 10). — *Tête et cou.* — Sensiblité tactile normale. La sensibilité à la piqûre est également conservée sauf au sommet de la tête et en avant de l'oreille droite. Les sensations de froid et de chaleur sont abolies sur ces petites zones analgésiques et, de plus, sur le front, au-dessus des arcades sourcilières.

Tronc. — Les diverses sensibilités sont normales. Au pli fessier droit le malade a eu une eschare ; à ce niveau, la sensibilité au contact est conservée. Mais il existe de l'analgésie et de la thermo-anesthésie.

Membre supérieur droit. — Contact, chaleur, température sont conservés dans les parties supérieures du bras ; au-dessous d'une ligne oblique passant, en arrière, à 20 centimètres de l'épitrochlée et, en avant, à 6 cen-

timètres au-dessous de l'interligne articulaire, anesthésie à la piqûre comme à la chaleur et au froid, mais persistance de la sensiblilité au contact. Cette analgésie est superficielle ; si on enfonce l'épingle dans les régions sous-cutanées, la douleur est réveillée par la piqûre. Celle-ci est perçue sur une petite zone triangulaire de la paume de la main. Tout le reste du membre présente la dissociation dite syringomyélique dans toute sa pureté.

Au membre supérieur gauche, la ligne à partir de laquelle on constate la dissociation sensitive est à peu près la même que pour le membre droit.

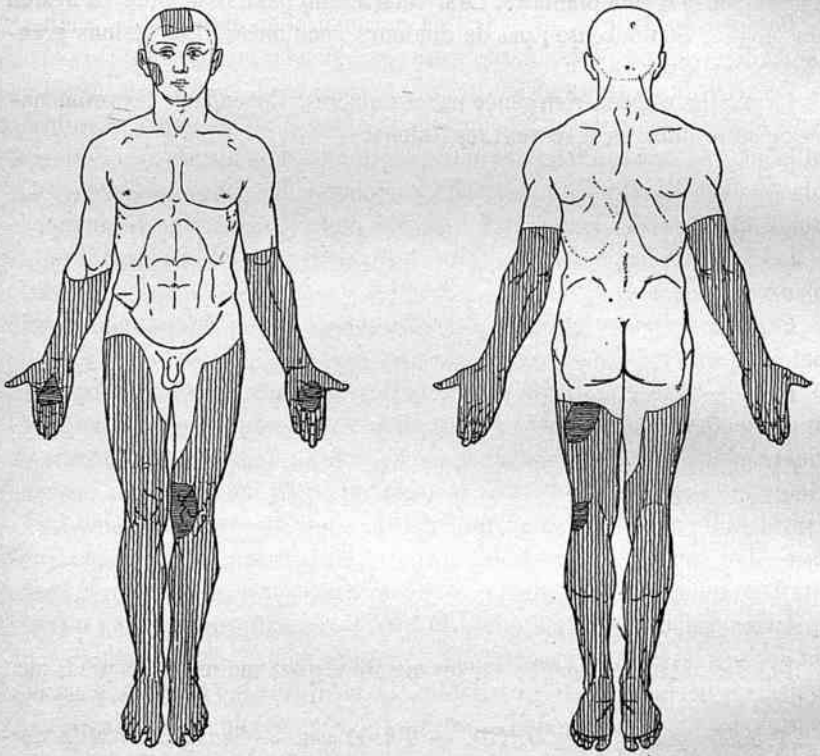


Fig. 9 et 10.

Lestroubles sensitifs sont identiques à ceux que nous venons de décrire. La main gauche est absolument insensible au froid et au chaud. Le contact est perçu sauf sur le 3e doigt et en arrière de lui, dans les 3e et 4e espaces interdigitaux. La piqûre n'est sentie que vers le milieu du pli cutané moyen, à l'extrémité supérieure du pouce et de l'index.

Membre inférieur droit. — La sensibilité au contact persiste partout, mais le malade est insensible à la piqûre suivant une ligne qui limiterait la moitié interne de l'aire de la cuisse. Toute la jambe et tout le pied sont

absolument insensibles à la piqûre et à la température, bien que la sensibilité au contact soit conservée.

Membre inférieur gauche. — Même topographie des troubles sensitifs. La dissociation existe sauf sur le milieu de la face postérieure de la cuisse, et sur deux petits espaces situés l'un à la partie supéro-interne de la jambe, l'autre en arrière, un peu au-dessus de la région rotulienne. La sensibilité des muqueuses est normale.

Organes génitaux. — La verge n'a plus de réactions sensitives. Les testicules sont à peine sensibles à la pression.

Douleurs spontanées. — Sensation de constriction élastique des jambes ; fourmillements et picotements sur les pieds pendant la marche.

Troubles du sens musculaire. — B..... éprouve de grandes difficultés à tenir dans ses mains les objets de petit volume ; il ne reconnaît ni la forme ni la nature de ce qu'on met entre ses doigts. Les membres supérieurs, placés dans l'attitude du serment, présentent des mouvement lents des doigts qui s'agitent dans divers sens. Pas de tremblement de la langue.

Les réflexes rotuliens, pupillaires, testiculaires et abdominaux sont normaux.

Examen électrique pratiqué à la clinique de M. le Professeur Bergonié par M. Regnier.

Face. — Résistance de la peau considérable, surtout au niveau du front et des tempes, moins grande sur la partie antérieure du maxillaire supérieur, moins grande encore sur la partie externe de la joue, la lèvre inférieure et le menton. Cette résistance est telle qu'il faut employer un courant faradique intense pour produire la contraction des muscles de la face. Mais tous (sans exception) se contractent au courant faradique. Inutile d'ajouter que cette intensité varie avec la résistance opposée par la peau.

Au niveau de l'*épaule*, du *dos*, du *bras*, la résistance n'offre rien d'anormal et tous les muscles se contractent énergiquement au faradique. Sur leur trajet, les nerfs restent très excitables. Le médius et le radial donnent des contractions des muscles de l'avant-bras absolument normales. *Aux avant-bras*, la résistance augmente considérablement, mais les contractions aux faradiques sont encore normales.

Aux *deux mains*, résistance encore très grande.

Les intérosseux, les muscles des éminences thénar et hypothénar, ne réagissent pas à la main gauche. Seuls les muscles de l'éminence thénar se contractent à la main droite.

Au niveau des *cuisses*, résistance et contractilité normales.

Jambes. — Résistance plus grande à gauche qu'à droite et contractilité faradique conservée dans tous les muscles.

Courants galvaniques. — Partout réaction normale N F C > P F C, ex-

cepté au niveau de la main gauche où la réaction est nulle. Au niveau de la main droite, réaction conservée uniquement à l'éminence thénar : en ce point, réaction ambiguë de dégénérescence N F C = P F C.

A noter dans cet examen la résistance énorme de la peau à tel point que dans une première exploration on a dû faire prendre un bain salé au malade. Il semble que cette résistance soit assez exactement superposée aux variations de sensibilité. La sensibilité électro-musculaire est normale.

II

Telle était l'observation détaillée du malade au mois de juin 1892. Elle soulevait de grandes difficultés d'interprétation relatives au siège des lésions premières qui tenaient sous leur dépendance les troubles trophiques et sensitifs et surtout à la cause pathogénique de ces lésions. Aussi le diagnostic restait-il en suspens. Il existait bien quelques raisons qui devaient faire soupçonner la lèpre, telles que le séjour du malade à la Martinique et l'âge relativement avancé auquel s'était développé le mal ; mais c'étaient là plutôt de simples présomptions que des preuves démonstratives. D'autre part, la constatation sur une grande partie de la surface du corps de dissociations sensitives très remarquables, l'absence de nodosités le long des nerfs cubitaux, l'absence de tubercules sous-cutanés, de taches caractéristiques pigmentées ou vitiligineuses, enfin l'intégrité parfaite des muscles de la face cadraient plus facilement avec l'idée de syringomyélie.

Dans l'incertitude, nous priâmes MM. les Drs Le Dantec et Vergniaud, répétiteurs à l'école principale du service de santé de la marine qui ont séjourné l'un et l'autre à la Guadeloupe et en Cochinchine et y ont vu un grand nombre de lépreux, de nous donner leur avis. Après avoir très attentivement examiné le malade ils nous déclarèrent qu'ils ne trouvaient aucun signe permettant d'affirmer qu'il était lépreux. Nous portâmes donc le diagnostic de syringomyélie.

Des doutes s'élevèrent cependant dans notre esprit sur le bien fondé de ce diagnostic après que nous eûmes pris connaissance de la communication de M. Zambaco à l'Académie de médecine (1); dès lors, convaincus que les seules ressources de l'examen clinique étaient insuffisantes à éclaircir ce cas, nous résolûmes de le soumettre, sans plus tarder, au critérium bactériologique.

Pendant le mois d'août, à diverses reprises, le sang de notre malade, recueilli au voisinage des lésions, fut examiné minutieusement. La recherche du bacille de Hansen poursuivie avec tenacité resta absolument négative.

(1) Séance du 23 août 1892.

Le procédé de Kalindero qui consiste à étudier au point de vue microbien la sérosité d'un vésicatoire, échoua malgré notre persévérance à multiplier le nombre des préparations aux 2e, 3e, 4e, 5e jours après l'application du révulsif : c'est donc là une méthode tout à fait infidèle. Le pus sanieux qui s'écoulait des ulcères a également été examiné plusieurs fois et toujours sans succès.

Nous résolûmes alors de faire l'examen bacillaire d'un filet nerveux ; si les troubles trophiques n'étaient que le reflet de lésions nerveuses c'était, en dernière analyse, celles-ci qu'il fallait explorer.

Après avoir obtenu le consentement du malade, pénétré de l'innocuité que présentait pour lui l'excision d'un petit filet nerveux dans une zone insensible, nous avons réséqué pour en faire des examens microscopiques, une branche superficielle du nerf musculo-cutané, au tiers moyen de l'avant-bras gauche.

Le 28 août, à 10 heures du matin, nous faisons, le long du bord radial, dans une région analgésique, une incision de six centimètres, Le bistouri est dirigé parallèlement à un filet du nerf musculo-cutané que l'on sent sous la peau. Celui-ci est mis à nu sans difficulté ; on en excise un centimètre.

Une moitié est placée dans l'alcool absolu ; l'autre moitié est plongée dans une solution d'acide osmique à 1/150. Sutures au crin de Florence ; pansement antiseptique ; guérison rapide sans suppuration.

Le premier fragment, immergé pendant 12 heures dans l'alcool absolu puis pendant 2 heures dans le chloroforme chimiquement pur, est inclus dans la paraffine et coupé, dans divers sens, au microtome de Viallanes. Les coupes, débarrassées de la paraffine à l'aide du xylol, traitées par les alcools successifs, sont plongées dans un bain de fuchsine phéniquée de Ziehl-Neelsen et mises pendant quelques minutes à 55° sur l'étuve à air libre ; décoloration par l'acide sulfurique au 1/5e ; coloration du fond au bleu de méthylène aqueux. L'examen pratiqué avec l'oculaire 8 et l'objectif à immersion 3, 0mm de Zeiss fait constater, dans chaque coupe, un grand nombre de bacilles qui tranchent en rouge vif sur le fond bleu de la préparation. Ils restent colorés par les solutions simples de fuchsine après l'action de l'acide sulfurique à 1/5. Ce sont de petits bâtonnets, droits ou légèrement incurvés, grêles, dont la longueur varie de 1 à 4 μ ; ils sont relativement très nombreux puisqu'on peut en compter plus de 25 dans le champ du microscope. Quelques-uns sont réduits à un trait punctiforme. Ils ne paraissent pas être contenus dans les éléments cellulaires ; ils sont libres, situés entre les fibrilles nerveuses, isolés ou le plus souvent groupés en amas irréguliers. Quelques-uns, très courts, sont disposés en chapelet. Nous n'avons trouvé ces bacilles que dans les faisceaux nerveux ; l'épi-

nèvre, les espaces interfasiculaires, le périnèvre, les vaisseaux ne semblent pas en contenir.

Dans les coupes du fragment immergé dans l'acide osmique pendant 24 heures, il nous a été impossible de déceler la présence des bacilles, même en prolongeant considérablement l'action des réactifs colorants. Ce dernier fragment, après lavage dans l'eau distillée, a été coloré en partie par le picro-carmin de Ranvier et coupé après inclusion à la paraffine, en partie coupé sans coloration préalable et traité sur lame par l'éosine hématoxylique de Renaut.

A l'examen microscopique — comparé à celui d'un filet nerveux superficiel de l'avant-bras tout à fait normal et traité par les mêmes procédés — on trouve un épaississement très net de l'épinèvre qui est constitué par de nombreux faisceaux fibreux entrelacés, coupés çà et là de fibres élastiques, dénués de cellules embryonnaires. Les vésicules adipeuses s'y présentent un peu moins abondantes que normalement. Quant aux vaisseaux, leurs tuniques sont notablement sclérosées aussi bien dans ces points que dans les autres parties constitutives du nerf.

Le tissu conjonctif interfasciculaire est très épaissi, très ondulé, contenant ça et là des cellules connectives peu apparentes. Les gaines lamelleuses sont manifestement hypertrophiées. Dans l'intimité des faisceaux nerveux, le tissu conjonctif s'est en grande partie substitué à l'élément noble; il forme des travées épaisses, entrecroisées, infiltrées de cellules jeunes et dissocie, en quelque sorte, les fibres nerveuses qui ont survécu. La plupart de ces fibres ne sont plus représentées que par des gaînes vides, encombrées de cellules embryonnaires et dépourvues de cylindre axe. La myéline, dont il reste à peine quelques traces, n'est plus disposée en élégants manchons mais bien en blocs noirâtres, arrondis ou ovalaires, dépourvus de lumière centrale.

Ce nerf a donc subi un double processus de névrite interstitielle et parenchymateuse qui l'a finalement transformé en un cordon fibreux. Nous n'avons pas trouvé de cellules géantes dans les nombreuses coupes que nous avons examinées, mais les bacilles que nous avons rencontrés en grand nombre au milieu des fibres nerveuses ayant bien les apparences morphologiques et les réactions histo-chimiques des bacilles de Hansen, nous croyons pouvoir légitimement conclure de l'ensemble de nos examens qu'il s'agit, dans ce cas, d'une névrite lépreuse.

Ce nerf appartenait donc à un lépreux; MM. Roux et Vaillard à qui nous avons soumis nos préparations ont d'ailleurs confirmé ce diagnostic bactériologique.

III

Le malade a été tenu en observation depuis le mois d'août 1892. Le 26 septembre, sa sensibilité, explorée minutieusement, fournissait le schéma ci-dessous (fig. 11, 12); les parties anesthésiques étaient entourées de zones d'altération graduelle de la sensibilité.

En novembre, B..., qui avait quitté l'hôpital pour reprendre son travail,

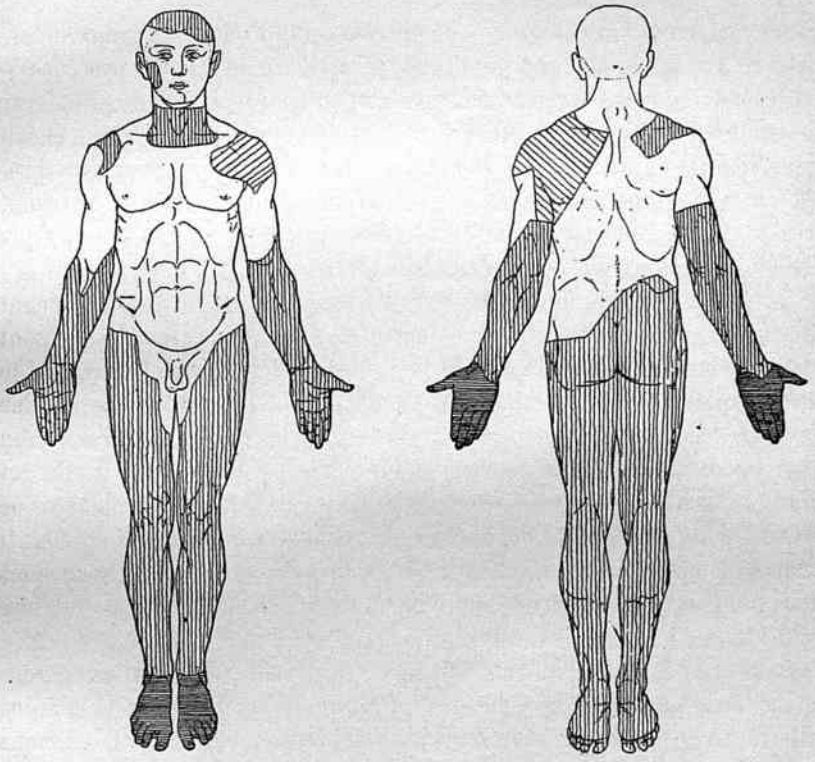


Fig. 11 et 12.

nous revient avec un gros panaris du médius gauche, le doigt tuméfié en boudin est rouge, profondément infiltré. Il suppure par un trajet fistuleux situé sur la pulpe; ce panaris évolue d'ailleurs sans douleur. L'examen du pus, pratiqué sur un très grand nombre de lamelles, n'a pas révélé la présence d'un seul bacille lépreux. En revanche, il contenait des microcoques pyogènes et plus particulièrement des staphylocoques. Ce panaris traité par des pansements antiseptiques a rapidement guéri.

En janvier 1893, le malade revient à l'hôpital et l'on constate alors, pour

la première fois, l'apparition sur le tronc et les fesses de plaques érythémateuses caractéristiques qui, à elles seules, auraient mis sur la voie du diagnostic. MM. le Dantec et Vergniaud, en voyant ces lésions, ont sans hésitation reconnu leur nature lépreuse. Ce sont des taches à contours géographiques très irrégulièrement découpés, asymétriques, les unes ne mesurant pas plus de 4 ou 5 centimètres carrés, les autres plus larges, atteignant jusqu'à 25 ou 30 centimètres de diamètre. Le centre de ces plaques est rose pâle, légèrement dépigmenté ; leur périphérie est bordée par une

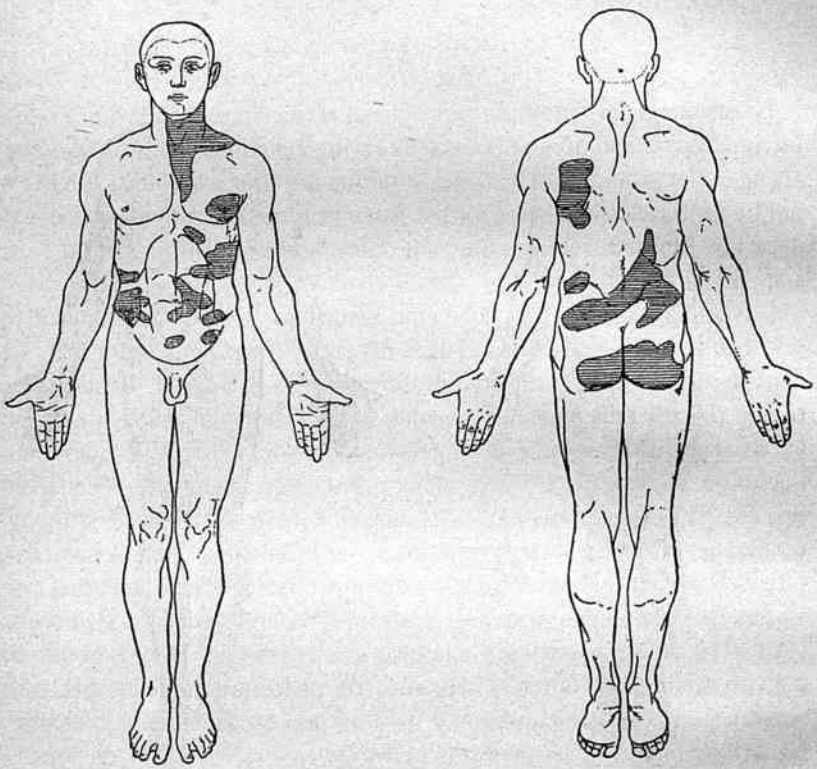


Fig. 13 et 14.

bande plus foncée d'un rouge violacé à reflets bistrés. La rougeur s'efface sous la pression des doigts tandis que la teinte bistrée persiste.

La surface de ces taches est lisse et ne présente d'autres modifications que la présence d'un petit nombre de papules miliaires plates ou à peine acuminées, rosées, discrètes, tantôt isolées, tantôt réunies en petits groupes de quatre à huit. Sur ces plaques, dont la forme et la distribution topographiques sont indiquées sur les schémas ci-contre (fig. 13, 14), la sensibilité au contact et à la douleur persiste, mais il y a de l'analgésie. Les sensa-

tions thermiques sont seulement affaiblies, excepté sur la plaque sternale où elles sont abolies. Les troubles sensitifs ne sont d'ailleurs pas exactement limités par les contours des plaques ; ils empiètent ça et là sur les téguments du voisinage, dont l'apparence est restée normale, et ils font au contraire défaut sur certaines parties de l'aire des taches. Celles-ci se sont développées pendant les grands froids de l'hiver ; elles s'effacent graduellement à mesure que la température s'élève. Au moment où nous écrivons ces lignes (14 février), elles sont à peine visibles.

IV.

Le cas que nous venons de rapporter n'est pas le seul où la lèpre ait pris les apparences symptomatiques de la syringomyélie au point de donner le change, même après un examen clinique des plus complets. Il en a été publié un certain nombre d'autres, parmi lesquels il convient de signaler deux observations récentes qui sont dues l'une à M. Thibierge (1), l'autre à M. Chauffard (2).

La première a trait à un malade qui a plusieurs fois séjourné dans divers services hospitaliers de Paris et de la province. Tenu pour lépreux à Lille, dans le service de M. Leloir, son observation, prise par M. Baude, figure sous cette rubrique dans les Annales de dermatologie (1889, p. 947). Il est considéré ultérieurement comme syringomyélique par M. Rendu (3) ainsi que par M. Bruhl (4). Il s'agit, dans ce cas, d'un homme de 45 ans, né à Spa (Belgique) qui, après avoir résidé au Tonkin de 1883 à 1886, vit se développer sur ses membres inférieurs des ulcères perforants plantaires, puis de l'atrophie musculaire des extrémités. Il avait, en outre, une parésie des orbiculaires des paupières (occlusion incomplète des yeux), de l'analgésie avec thermo-anesthésie aux bras et aux jambes. Les nerfs cubitaux étaient tuméfiés, indurés et sillonnés de nodosités moniliformes qu'on pouvait percevoir sur une largeur de plusieurs centimètres. Pas de déviation du rachis.

L'observation de M. Chauffard est celle d'un homme de 41 ans qui a fait deux ans de service militaire à la Guyane et huit mois au Sénégal. La maladie a débuté à 39 ans par de l'amyotrophie des mains. On constata, plus tard, une parésie atrophique très marquée des muscles de la face, de la dis-

(1) Thibierge. Un cas de lèpre systématisée nerveuse avec troubles sensitifs se rapprochant de ceux de la syringomyélie. *Soc. méd. des hôp.*, 13 mars 1891.

(2) Chauffard. Lèpre systématisée nerveuse simulant la syringomyélie. *Soc. méd. des hôp.*, 4 novembre 1892.

(3) Société médicale des hôpitaux de Paris, séance du 27 février 1891.

(4) Bruhl. Contribution à l'étude de la syringomyélie. *Thèse de Paris*, 1889-90. Observation VIII (communiquée par M. Chipault), p. 154.

sociation syringomyélique très nette de la sensibilité sur les membres supérieurs, le tronc, le crâne et la face. Le nerf cubital très hypertrophié était un peu noueux. Pas de taches. Pas de déviation de la colonne vertébrale (du moins il n'en est pas parlé dans l'observation).

Ces faits démontrent, semble-t-il, que la symptomatologie de la lèpre peut, dans ses grandes lignes, se superposer pour ainsi dire, à celle de la syringomyélie et rendre le diagnostic très difficile sinon impossible de prime abord. Les troubles trophiques n'ont rien de caractéristique ; on les retrouve dans l'une et l'autre affection avec leurs localisations et leurs formes variées. Les dissociations sensitives que quelques auteurs considéraient naguère comme propre à la syringomyélie, s'observent dans beaucoup d'autres circonstances. Rosenbach (1) les avait constatées dans la lèpre. MM. Quinquaud (2), Leloir et Baude (3), Thibierge (4), Marestang (5), Chauffard (6), en ont également cité des exemples ; nous même en fournissons une observation probante.

Ces dissociations sensitives se retrouvent d'ailleurs dans l'hystérie (7), dans les névrites périphériques vulgaires (8) dans le tabes (9). Elles n'ont donc pas la valeur pathognomonique que certains auteurs et entre autres M. Morrow (10) ont voulu leur attribuer et on ne saurait plus tabler sur elles pour asseoir un diagnostic différentiel.

En comparant, avec les observations de syringomyélie franche, les faits de M. Thibierge, de M. Chauffard et le nôtre nous relevons quelques particularités sur la signification desquelles il nous semble bon d'insister.

1. — Ces trois malades avaient antérieurement vécu dans des pays où la lèpre est endémique. Le premier était resté pendant trois ans, en Algérie et au Tonkin ; le second avait été soldat à la Guyane française pendant

(1) Rosenbach. Ueber die neuropathischen. Symptome der Lepra, *Neurologisches Centralblatt*, 15 août 1884.

(2) Quinquand. Les troubles de la sensibilité chez les lépreux, *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie*, 1890, p. 118.

(3) Baude. *Loc. cit.*

(4) Thibierge. *Loc. cit.*

(5) Marestang. Contribution à l'étude du diagnostic différentiel de la lèpre anesthésique et de la syringomyélie. *Revue de médecine*, 1891.

(6) Chauffard. *Loc. cit.*

(7) Pitres. Leçons sur les anesthésies hystérique, Bordeaux 1887. Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme 1891. Charcot. Leçons du mardi.

(8) Babinski, *Soc. méd. des hôp.*, séance du 4 nov. 1892. Discussion à la suite de la communication de M. Chauffard. — Charcot fils. Dissociation de la sensibilité dans les traumat. des nerfs. *Soc. de biol.* séance du 10 déc. 1892.

(9) Joffroy et du Cazal. *Soc. méd. des hôp.*, 13 mars 1891. Discussion à la suite de la communication de M. Thibierge.

(10) The diagnosis of Leprosy, especially the differentiation of the anesthetic form. from syringomyela. *Journ. of cutan. and Glenito. — Urinary diseases*, janvier 1890, p. 1.

2 ans et au Sénégal pendant 8 mois ; le troisième enfin a, pendant six ans, exercé son métier de couvreur à la Martinique. Ces renseignements doivent être pris en très grande considération et peser d'un grand poids dans la discussion du diagnostic. On comprend néanmoins qu'ils ne suffisent pas pour trancher d'une façon péremptoire la question : ils ont la valeur de probabilité, rien de plus.

2. — La maladie, chez les trois sujets que nous avons en vue, s'est montrée chez des adultes. Elle a débuté dans les cas de M. Thibierge et de M. Chauffard à 40 et 39 ans, dans le nôtre, à l'âge de 29 ans. Or l'évolution de la syringomyélie commence généralement dans le jeune âge. Néanmoins l'argument qu'on pourrait tirer de l'âge auquel a débuté ou a paru débuté l'affection est des plus spécieux ; en effet la lèpre peut se montrer chez les tout jeunes enfants et sous des modalités très diverses et la syringomyélie, se manifester dans l'âge mûr sans qu'on trouve dans le passé des malades un antécédent susceptible d'être mis sur le compte d'une affection médullaire.

3. — Dans les trois cas de lèpre à forme syringomyélique que nous venons de citer, on a noté des symptômes céphaliques. Le malade étudié par MM. Leloir, Baude et Thibierge a eu de l'anesthésie périorbitaire et une paralysie bilatérale de l'orbiculaire palpébral. Celui de M. Chauffard avait une parésie de presque tous les muscles de la face et la dissociation sensitive intéressait le visage jusqu'au niveau d'une ligne circulaire qui circonscrirait le sommet du crâne en passant par le sommet du front, de l'occiput et des tempes. Dans notre cas, les muscles de la face étaient épargnés, mais la dissociation sensitive occupait les régions sus-orbitaire et frontale.

Sans doute ces troubles céphaliques ne sont pas sans importance, mais appartiennent-ils exclusivement à la lèpre? Force est de répondre par la négative.

Pour ce qui est des troubles sensitifs, M. Roth a noté (1) la participation du trijumeau et particulièrement de sa racine ascendante dans 5 cas de syringomyélie sur 18 ou 19. L'anesthésie partielle de la face et des muqueuses ne serait donc pas rare dans cette affection.

La plupart des nerfs crâniens peuvent d'ailleurs être troublés dans leurs fonctions lorsque le processus syringomyélique gagne le bulbe. C'est ainsi que chez deux syringomyéliques dont le diagnostic a été vérifié par l'autopsie et dont M. Chabanne a relaté brièvement les observations dans sa

(1) Roth. Du diagnostic de la gliomatose médullaire. *Recueil des travaux de neuropathologie et de psychiatrie* dédié par ses élèves à M. le professeur Kochvnikoff à propos du 25e anniversaire de sa thèse inaugurale, 1890. Cité par M. A. Raichline dans sa thèse : Sur un cas de syringomyélie avec manifestations bulbaires, *Paris*, 1892, page 48.

thèse (1), l'un de nous a observé de l'hémiatrophie linguale et une paralysie du voile du palais ; dans un des cas on constatait en outre une hémiatrophie de la face, dans l'autre, une simple hémiparésie. M. Raichline (2) qui a consacré sa thèse à l'étude des manifestations bulbaires de la syringomyélie, a montré que si la participation du bulbe est rare au début et ne se manifeste, dans la majorité des cas, que par des troubles de la sensibilité du côté de la face et des muqueuses, les accidents bulbaires sont plus fréquents et beaucoup plus graves aux périodes ultimes, quand le processus morbide généralisé dans la moelle épinière envahit les noyaux d'origine des nerfs crâniens et surtout des pneumogastriques.

Si donc les symptômes céphaliques sont plus rares dans la syringomyélie que dans la lèpre ils n'en existent pas moins dans cette dernière maladie et leur constatation ne permet pas de conclure sûrement dans un sens plutôt que dans l'autre.

4 — On en peut dire autant des déviations du rachis. Elles sont, en effet, très fréquentes dans le syringomyélie et tout à fait exceptionnelles dans la lèpre. Elles faisaient défaut notamment dans les trois cas de lèpre systématisée nerveuse que nous étudions, mais elles manquent aussi dans un bon nombre de cas de syringomyélie de telle sorte qu'on ne saurait leur accorder une très grande valeur dans le diagnostic différentiel des deux affections.

5 — L'hypertrophie des nerfs cubitaux est un symptôme que tous les auteurs qui se sont occupés de la lèpre considèrent comme capital.

Ces nerfs étaient augmentés de volume et noueux chez les malades de M. Thibierge et de M. Chauffard ; dans notre cas, ils ne présentaient aucune inégalité ; ils étaient très réguliers, quoique peut-être un peu plus gros que normalement, mais d'un calibre et d'une consistance uniformes. Ils ne se différenciaient en rien comme calibre et comme consistance des nerfs cubitaux d'un syringomyélique vrai dont un filet nerveux superficiel examiné au point de vue bacillaire s'est montré dépourvu de bacilles.

Ainsi donc les nerfs cubitaux peuvent, dans des cas de lèpre nerveuse bien avérés, être indemnes de toute nodosité.

6 — La présence de larges macules hyperhémiques et de troubles sensitifs à leur surface est un symptôme qui, jusqu'à plus ample informé, appartient en propre à la lèpre. Ces tâches n'ont pas été constatés par MM. Thibierge et Chauffard ; elles sont d'ailleurs le plus souvent très fugaces. Dans

(1) Chabanne. Contribution à l'étude de l'hémiatrophie de la langue, *Th. de Bordeaux*, 1891.

(2) Raichline, *loc. cit.*

notre cas elles ont apparu alors que le microscope avait déjà levé les incertitudes du diagnostic.

7 — C'est en effet dans l'examen bactériologique pratiqué avec toutes les précautions que nous avons prises dans nos recherches et qui ont été indiquées dans la communication faite par l'un de nous à l'Académie de médecine, qui réside le principal, nous serions même disposés à dire, le seul élément certain de diagnostic dans les cas douteux.

A. Pitres,
Doyen de la Faculté
de médecine de Bordeaux.

J. Sabrazès,
Chef du laboratoire de la Clinique.

NOTE SUR UN CAS D'HYPERTRICHOSE DE LA PARTIE INFÉRIEURE DU CORPS CHEZ UN ÉPILEPTIQUE

L'hypertrichose localisée à la partie inférieure du corps et aux membres inférieurs se développe quelquefois en conséquence de lésions de la moelle épinière, myélite chronique (Schieferdecker), paraplégie traumatique (Jelly), pachy-méningite spinale (1). On la range parmi les troubles trophiques, et on l'assimile aux hypertrichoses plus fréquentes que l'on observe sur le trajet des nerfs blessés. Dans tous ces cas le principal caractère de la nature pathologique du développement exagéré des poils consiste, en dehors de la localisation, dans la netteté de ses limites qui tranchent sur les régions voisines. Cependant, en dehors des nœvi qui paraissent d'ailleurs plus fréquents chez eux (2), on peut observer chez des dégénérés des hypertrichoses locales qui peuvent en imposer par leur distribution pour des hypertrichoses symptomatiques. L'exemple suivant m'a paru digne de remarque.

B..., 28 ans.

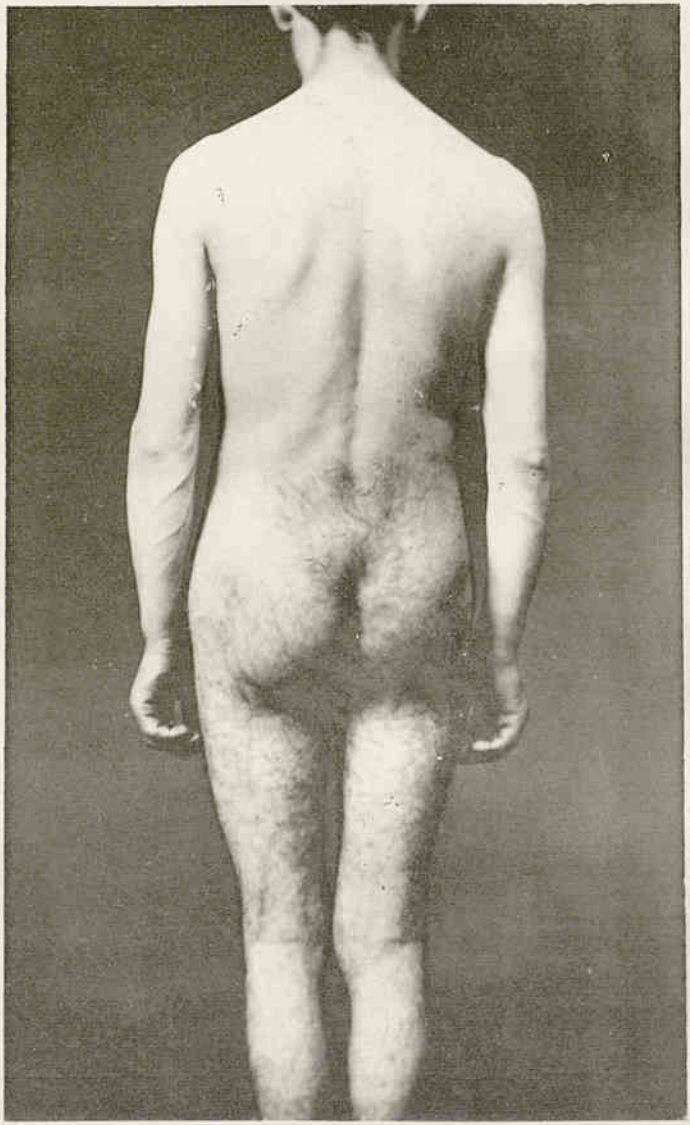
Antécédents héréditaires : — *Père* mort phthisique à 52 ans. — *Mère*, atteinte de strabisme convergent du côté droit a été sujette à des pertes de connaissance pendant sa jeunesse ; sa mère et une de ses sœurs sont mortes paralysées. Elle avait 39 ans quand B... son fils unique est né ; au sixième mois de la grossesse elle avait eu une grande frayeur.

Antécédents personnels. — B... est né à terme et facilement. Il a marché à 18 mois, n'a pas eu de convulsions. Variole et rougeole. Premier accès d'épilepsie à la suite d'une frayeur à l'âge de 6 ans. Pendant deux ans et demi les attaques se reproduisent environ tous les deux mois, puis se suspendent pendant deux ans. Il a commencé alors à avoir des vertiges, il sentait quelque chose qui lui serrait la gorge et il se frappait la poitrine. Après la mort de son père, il avait onze ans, les accès sont redevenus plus fréquents et plus forts.

Ses accès étaient annoncés d'abord par un engourdissement dans le pouce gauche qui se fléchissait dans l'adduction. Depuis plusieurs années l'accès est précédé par une sensation de boule qui monte du nombril vers la gorge. Le bras et la jambe gauches se convulsent les premiers, perte de connaissance, quelquefois miction, quelquefois morsure de la langue. Plu-

(1) Poumayrac, *Étude sur les hypertrichoses*. Th. Bordeaux, p. 67.

(2) Ch. Féré, *Note sur la fréquence et sur la distribution de quelques difformités de la peau chez les épileptiques* (*C. R. Soc. de biologie*, 1893, p. 57). — Filandeau, *Étude sur les nœvi*, th. 1893.



Phototype négatif A. Londe Photocollographie Chêne et Longuet

HYPERTRICHOSE CHEZ UN ÉPILEPTIQUE

L. Battaille et Cie
Éditeurs

sieurs fois le malade a conservé de la contracture dans le membre supérieur gauche à la suite des accès. Sous l'influence du traitement bromuré les accès et les vertiges ont diminué : en 1887 il avait 11 accès et 8 vertiges. Depuis le mois de décembre 1890 jusqu'au mois de mai 1892, il n'a rien eu ; depuis il a eu un accès et six vertiges.

État actuel. — Taille 1,60, envergure 1,60, poids oscillant de 47 à 51 kilog. Légère asymétrie cranio-faciale, léger aplatissement du côté gauche apophyses lémuriennes assez fortes, voûte palatine ogivale, bonne dentition, strabisme convergent de l'œil gauche, la pupille est plus étroite de ce côté, nystagmus vertical de l'œil gauche, quelquefois associé à de petites contractions de l'élévateur de la narine du même côté. B est assez fortement pigmenté, ses cheveux et sa barbe sont noirs. Le nez tranche sur le reste de la figure par son aspect cyanosé, de couleur violet foncé. Les mains sont aussi cyanosées, épaisses. Ces troubles de la circulation augmentent l'hiver ; ils paraissent avoir légèrement diminué depuis que le malade a moins d'accès. La force dynamométriques des fléchisseurs des doigts est de 45 kilog pour la main droite, de 40 pour la main gauche. Il ne présente sur les membres et le tronc aucune déformation notable. Il n'a aucune trace de paralysie, ni de contracture, ni de phénomènes spasmodiques quelconque, pas de troubles grossiers de la sensibilité, pas de douleurs rachidiennes spontanées ou provoquées. Les réflexes tendineux sont normaux aux membres inférieurs et aux membres supérieurs. Aucun trouble de la marche, ni de la miction, ni de la défécation. Tandis que sur les membres et la partie supérieure du tronc il n'existe que quelques poils folets à peine colorés, les membres inférieurs, les fesses et le pourtour du bassin, sont couverts de poils abondants longs et noirs ; beaucoup de poils ont deux centimètres et demi de long ; ils forment un véritable caleçon. La limite de cette hypertrichose est surtout intéressante sur la partie postérieure du corps : les poils s'arrêtent *sur une ligne transversale* passant un peu au-dessous de l'apophyse épineuse et de la deuxième lombaire. La photographie n'a pu rendre qu'incomplètement la différence de coloration de la partie supérieure de la partie inférieure du corps qui est tout à fait frappante sur le sujet. En avant, la région velue se prolonge des aines vers l'ombilic en diminuant graduellement et la transition est beaucoup moins brusque (Pl. XIX).

Ce fait montre que l'hypertrichose à localisation systématique peut se montrer en dehors des maladies organiques du système nerveux auxquelles elle est ordinairement liée. Il semble que chez notre malade le développement anormal des poils soit dû à un trouble d'évolution congénital dont la nature reste à éclairer.

Ch. Féré
Médecin de Bicêtre

SUR UN CAS D'ARTHROPATHIE TABÉTIQUE

DES DEUX HANCHES

M. le professeur Charcot a rapporté, dans une leçon qui a été recueillie et publiée par A. Dutil dans l'Iconographie de 1892, l'observation d'un homme dont le tabes a débuté à l'âge de 28 ans par une arthropathie double et en quelque sorte simultanée des deux hanches. Nous venons d'observer dans son service un nouveau cas d'arthropathie coxofémorale ressemblant beaucoup au précédent avec quelques différences ; ici l'arthropathie n'a pas été le premier symptôme de l'ataxie ; en outre elle s'est produite successivement à un intervalle notable dans les deux articulations symétriques. Il existe d'ailleurs dans la science d'autres faits analogues parmi lesquels nous rappellerons celui de Oludib (1), l'observation publiée par Bourneville et Forestier (2), enfin celle de M. Raymond (3).

Comme le dit M. Charcot dans la leçon à laquelle nous faisions allusion : « Il y a ainsi dans l'histoire du tabes quelques groupements de symptômes, quelques types assez bien définis qui, sans nul doute, répondent à des localisations précises des lésions médullaires dont on déterminera la topographie quelque jour. » C'est à ce titre qu'il peut être intéressant de comparer l'observation qui suit à celles du même genre que l'on connaît déjà.

Jean Moneg, âgé de 41 ans entre dans le service de M. le professeur Charcot, le 8 mars 1893.

Antécédents héréditaires. — *Père* : mort il y a 4 ans à 72 ans sans paralysie. Il était *en enfance* depuis 6 mois environ. Il avait probablement un *morbus coxa senilis* dans la hanche droite, depuis 55 ou 60 ans. C'était un cultivateur ; il ne buvait pas, il s'était très bien porté jusqu'à l'âge de 60 ans.

Sa *mère* a 78 ans ; elle est bien portante.

(1) *Œuvres complètes* de J. M. Charcot, t. II, p. 41.
(2) Observation prise dans le service de M. Charcot et publiée dans la thèse de Forestier (Paris, 1874).
(3) Observation XVIII de la thèse de Michel Joseph. (Paris, 1877).

Grand-père paternel mort à 75 ans, il aurait eu des douleurs rhumatoïdes dans sa vieillesse.

Grand'mère paternelle : morte à 72 ans.

Grand-père maternel mort vers 60 ans il avait eu la cataracte et l'opération avait réussi.

Grand'mère maternelle morte à 20 ans ; elle serait morte d'une fluxion de poitrine.

Sa mère était fille unique.

Son père avait 3 sœurs et 1 frère du premier lit ; 2 frères et 5 sœurs du dernier lit. Plusieurs sont morts, mais Jean Moneg ne peut dire de quoi ni à quel âge. Il a un cousin *diabétique* du côté paternel au 4e degré. Ces renseignements s'accordent donc pour attribuer au côté paternel l'hérédité arthritique et nerveuse qu'a subie le malade.

Antécédents personnels. — Le malade est fils unique.

Pas de convulsions dans l'enfance, élevé au sein par sa mère.

Rougeole vers 12 ans.

Vers 10 ans *rhumatisme articulaire* aigu qui a duré 3 ou 4 mois.

Né dans la Corrèze, habite la Corrèze. Scieur de long puis marchand de vin. Pas d'excès, dit-il. *Pas de syphilis.* Pas de cicatrice sur la verge.

En somme la seule particularité intéressante est que le malade a eu une forte attaque de rhumatisme tout à fait généralisée.

On lui mit vésicatoires et sangsues sur *le côté gauche* et en avant. Pas de délire.

D'après ce que dit le malade il se pourrait bien que les articulations de la colonne vertébrale mêmes aient été prises. Il faut donc retenir non seulement que cette attaque de rhumatisme a été intense et prolongée, mais aussi qu'elle paraît avoir touché le cœur si l'on prend en considération la révulsion énergique qui a été faite sur le côté gauche et en avant.

Début de la maladie actuelle, 1884-1885. — En 1884 et 1885 c'est-à-dire il y a 7 à 8 ans, il éprouva des *fourmillements* dans les orteils des deux côtés, surtout la nuit. Dans la journée quand il marchait il ne sentait rien. Cela dura 2 ou 3 mois. Céphalée qui revenait souvent le soir. Tête lourde surtout frontale.

La même année il éprouva une douleur dans l'aine du côté gauche. Avec quelques frictions cela disparut.

Au même moment ou un peu après le malade ressentit les premières *douleurs en éclair* ; elles le surprenaient soit dans la journée au travail et alors il sursautait soit et plutôt dans la nuit. Elles revenaient tous les mois environ et elles duraient quelquefois toute une nuit. Elles siégeaient surtout dans le genou, le mollet et le pied. Dans la hanche il ne sentait rien.

Elles étaient, bien entendu, bilatérale. Hyperesthésie cutanée pendant et après les douleurs (1).

Vers 1887 ou 1888 (2). Il eut aussi vers cette époque des troubles digestifs. Les digestions ont été pénibles pendant 3 ou 4 mois sans grande douleur. Il avait de la céphalée et une pesanteur épigastrique.

1889, *Arthropathie de la hanche gauche.* — Cette dyspepsie revint en 1889 au mois d'août et dura 3 mois environ. A ce moment (en septembre) il éprouva pour la première fois la sensation de *dérobement* des jambes ; c'était en montant un escalier.

Il avait remarqué parfois une hyperesthésie des lèvres au contact et par contre de l'anesthésie des gencives surtout à droite. Cela revient de temps en temps encore.

En novembre en maniant un fût de vin de 134 litres sur le chariot, dans sa cave, il fit un faux mouvement d'abduction brusque et forcée de la cuisse gauche en dehors et il éprouva aussitôt une douleur assez vive dans l'aine de la hanche *gauche*, en même temps qu'il entendit un craquement. Il est probable qu'il se fractura le col du fémur. Le malade ne tomba pas. Il se produisit rapidement du gonflement. Il continua à marcher pendant 8 jours ; le mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin étant très pénible, puis il fut obligé de s'aliter. Il resta au lit 3 mois.

Le médecin fit le diagnostic de luxation, dit-il, sans essayer la réduction.

Il eut beaucoup de peine à marcher jusqu'en juin.

C'est à cette époque qu'il éprouva les premiers phénomènes vésicaux, cela consistait soit en ténesme vésical (formes audias) ou en difficulté pour uriner. Il eut les mêmes symptômes du côte du fondement.

1890, 1° *Crise gastrique.* — Il alla à la *Bourboule* de juin à juillet (1890). (Bain, douche dans le bain et eau minérale à l'intérieur). Il ne pouvait pas supporter la douche sur la colonne vertébrale. Au bout de 10 jours il fut pris la nuit d'une crise de douleurs dans le ventre, puis dans l'estomac. Il eut d'abord des nausées sans pouvoir vomir ; on lui donna un vomitif et il continua à vomir pendant 3 jours. Il vomit surtout des glaires ; il ne pouvait rien supporter. On lui dit qu'il avait bu avec excès de l'eau minérale. Mais il a eu là une *crise de la gastrique* bien caractérisée : la douleur le prenait des deux côtés du ventre au-dessus de l'aine « pour venir se fixer à la région épigastrique » suivant la description de Charcot.

(1) Aphonie ou dysphonie transitoire qui durait une demi-journée environ et revenait tous les 2 ou 3 mois. Ces troubles de la voix ont disparu en 1889 depuis sa première saison de la Bourboule. Toux nerveuse surtout le soir qui vint et disparut avec les troubles de la voix.

(2) Il *vit double* pour la première fois ; cela dura d'une façon permanente pendant 2 ou 3 mois. Depuis cette diplopie n'est pas revenue.

Déjà il avait eu une crise analogue au moment où il avait pris le lit pour sa hanche gauche. On lui avait fait une piqûre de morphine ; il fut pris de vomissements surtout bilieux qui durèrent 2 jours.

Il revint à Paris immédiatement pour repartir en août à la Bourboule. Il y fit une saison de 21 jours environ.

Après cette saison il avait plus de force dans sa jambe et se trouvait mieux d'une façon générale. Il pouvait marcher un peu avec un bâton et recommencer à reprendre ses occupations chez lui.

1891, *Arthropathies de la hanche droite.* — Au mois d'avril 1891 la cuisse droite commença à enfler le soir. Le gonflement siégeait surtout à l'aine ; il y avait là, dit-il, « des glandes ». L'enflure disparaissait en partie le matin. Il y avait un mois environ qu'il avait remarqué cette enflure lorsqu'un jour, après un trajet de chemin de fer de 5 heures dans une foire où il était allé pour vendre une jument, sa jambe *droite* fléchit complètement sous lui au point qu'il mit un genou en terre. Il n'éprouva que peu de douleur à ce moment ; il put regagner à pied le chemin de fer. Le gonflement de la cuisse et de la *hanche* augmenta sans que le malade éprouvât de la douleur ou de la fièvre.

De retour chez lui, le lendemain, il avait un gonflement de tout le membre inférieur droit (11 mai 1891). Il souffrit pendant 2 jours de douleurs très pénibles, mais fixées dans toute la jambe.

Il resta 3 mois au lit sans bouger la jambe droite qu'on lui avait défendu de remuer. Il n'avait pas d'appareil.

Pendant cette période il eut une crise de vomissements qui dura 7 à 8 jours. Douleurs dans le ventre et dans l'estomac ; vomissements glaireux. Il ne pouvait rien garder.

C'était donc la 2e crise gastrique. En fin juillet 91 il repartit pour la Bourboule. Il retira moins de profit de cette saison que de la précédente.

Voyant qu'il n'allait pas mieux et sous le coup d'une sensation d'énervement qui l'empêchait de rester en place et qui siégeait surtout dans les hanches, dit-il, il partit le 2 octobre pour La Malou. Il y resta 25 jours environ. (Bain et piscine).

Au bout de 7 à 8 jours il eut encore du gonflement de la jambe droite surtout vers les chevilles. Maintenant encore lorsqu'il a marché un peu trop il a de l'œdème des malléoles du côté droit seulement.

De retour de La Malou il se trouva un peu mieux, mais en décembre 1891 il fut pris comme d'ordinaire par des douleurs de ventre puis des crampes d'estomac ; il eut des nausées et des vomissements surtout glaireux. Cela a duré 6 à 8 jours environ (3e crise gastrique). La crise est suivie de quelques jours de fatigue, après lesquels il se sent plutôt mieux.

1892. — Nouvelle crise en mars 92 puis en juin (4e et 5e crises gastriques).

Après la crise de juin il alla à La Malou en juillet. Il se trouva bien de sa saison. En novembre nouvelle crise, une autre en fin décembre (6e et 7e crises gastriques).

1893. — La dernière est survenue au commencement de février. A cette dernière crise il a souffert davantage de l'estomac. Ces crises auraient donc une tendance à devenir de plus en plus fréquentes.

Entre ces crises le malade a quelquefois des douleurs dans les épaules ou dans les reins ; mais ces douleurs ne sont pas aussi vives que les douleurs de jambes.

Autres symptômes. — Le malade signale de l'engourdissement cubital. Il y a 4 ans vers la mi-novembre 1887 le malade éprouva pour la première fois de l'engourdissement du petit doigt du côté gauche, comme s'il était mort. Cela dura environ d'une façon permanente pendant 3 mois. Cela a coïncidé avec la diplopie.

Vers la même époque il aurait vu aussi le scotome scintillant : « c'étaient des traits de feu en zigzags ». Mais sans qu'il y eut simultanéité entre le scotome et l'engourdissement du petit doigt gauche. Il n'a jamais eu l'engourdissement du petit doigt à droite

État actuel. — Actuellement il souffre surtout de la difficulté qu'il a pour marcher.

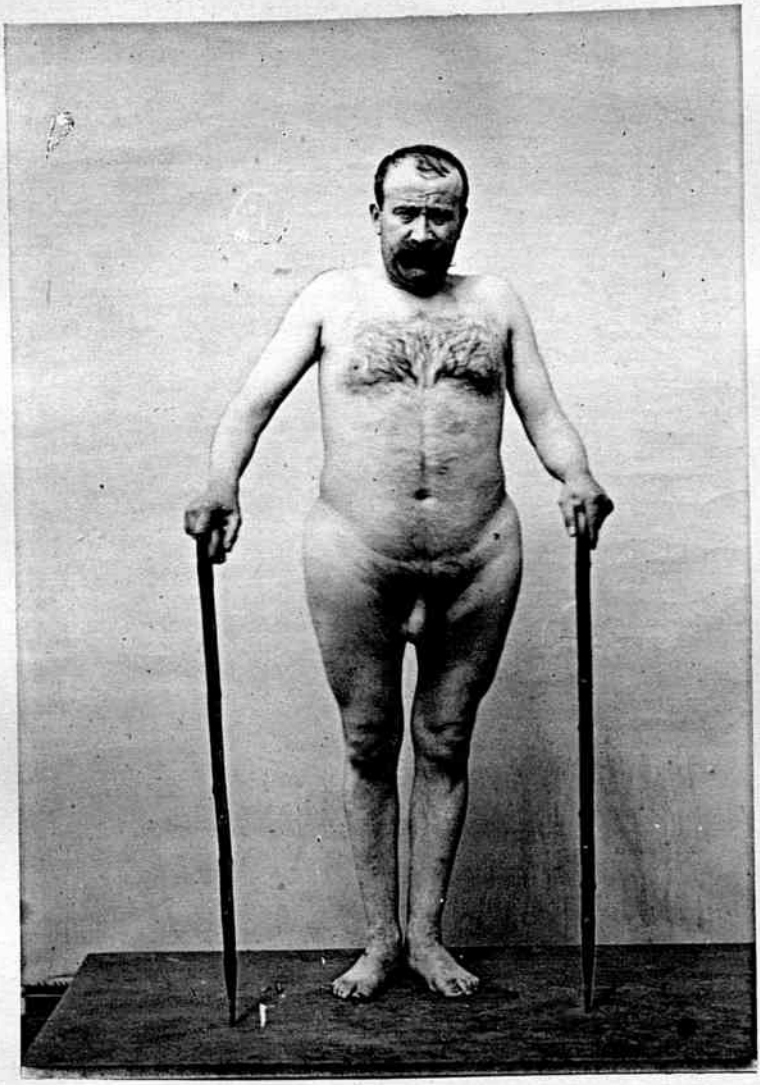
Moneg Jean a les apparences d'une bonne constitution. Il était en effet robuste et fort au travail.

Examen des yeux. — Son facies n'a rien de particulier, sauf une inégalité pupillaire bien nette sinon très apparente. Les pupilles d'ailleurs ne réagissent pas à la lumière — mais l'accommodation est normale des deux côtés.

L'acuité visuelle a un peu diminué. La lumière vive, le soleil ou le feu, les charbons ardents, est mal supportée par le malade : il est obligé de se garantir les yeux. Il a même des conserves pour se protéger du soleil de la route. Cette légère photopsotie dure en effet depuis 4 ans.

Pas de dyschromatopsie. Pas de lésions du fond de l'œil.

Examen du malade nu. — Examiné nu et en face Jean Moneg présente un élargissement des hanches, une obliquité excessive des cuisses en dedans et en bas, due à l'écartement qu'elles ont subi à leur racine. Les talons étant réunis il reste un espace de plusieurs centimètres entre les cuisses, les genoux et les jambes (pl. XX). Pour se tenir en équilibre le malade reporte la partie supérieure du corps en arrière. L'équilibre est d'ailleurs un peu instable. Le malade oscille continuellement. Si on lui dit de fermer les yeux, il perd alors l'équilibre tout à fait. La taille est de



Phototype négatif A. Londe Photocollographie Chêne et Longuet

ARTHROPATHIES TABÉTIQUES DES DEUX HANCHES

Ecartement anormal des deux cuisses

L. Battaille et Cie

éditeurs

Phototype négatif A. Londe Photocollographie Chêne et Longuet

ARTHROPATHIES TABÉTIQUES DES DEUX HANCHES

Dans cette position les têtes fémorales sont luxées au-dessus et en arrière des cavités articulaires et viennent faire saillie sous la peau

L. Battaille et Cie

Éditeurs

Phototype négatif A. Londe Photocollographie Chêne et Longuet

ARTHROPATHIES TABÉTIQUES DES DEUX HANCHES

Obliquité anormale du pli fessier

L. Battaille et Cie

Éditeurs

1 m. 57 au lieu de 1 m. 65 qu'il avait à 21 ans. Comme il dit avoir grandi un peu après 21 ans, il aurait baissé de plus de 8 centimètres.

D'autre part l'élargissement des hanches est manifeste. Grâce à cet élargissement la ligne du bassin prend une forme arrondie exagérée comme dans le sexe féminin. Mais tel qu'il est le diamètre transversal du niveau des hanches reste au-dessous du diamètre des épaules.

L'examen attentif des hanches, donne l'explication de ces deux modifications des proportions du corps ; *diminution* de la taille et *élargissement des hanches*.

Quand on palpe la région on se rend facilement compte que le bord supérieur du grand trochanter est fortement remonté par rapport au bassin. Il est immédiatement au-dessous de la crête iliaque et fortement reporté en dehors par rapport à celle-ci, de telle sorte qu'il faut déprimer fortement les téguments pour arriver sur la crête iliaque. Il en résulte que le bord supérieur du grand trochanter au lieu de correspondre au milieu du pli de l'aine comme dans l'état normal est en réalité au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Nous pensons rejeter ici ce que M. Charcot disait de Piq... dont il a rapporté l'observation dans sa leçon : « Le bassin est donc descendu dans son ensemble entre les fémurs qu'il a écartés, les têtes fémorales ayant glissé dans les fosses iliaques externes. » Vu de dos le malade présente un aplatissement des fesses et une obliquité anormal du pli fessier en haut et en dehors. En voici l'explication : « L'élargissement des hanches entraine l'aplatissement des fesses et l'abaissement du bassin a pour conséquence une obliquité du pli fessier qui d'horizontal devient oblique de bas en haut et de dedans en dehors. Ce changement de direction s'explique facilement par la descente de l'ischion qui maintient l'extrémité interne du pli fessier » (Pl. XXI).

Quand la malade étant debout, on lui dit de se pencher en avant on voit, à un certain degré d'inclinaison en avant, les fémurs se déboiter tout à coup et les grands trochanters se reporter en arrière pour apparaître sous la peau (Pl. XXII).

Il semble alors que le tronc soit suspendu à deux membres inférieurs. Cette luxation spontanée et temporaire est indiquée par un craquement et un ressaut très net dû probablement à un mouvement d'échappement de têtes fémorales hors des cavités articulaires.

Examiné de côté, le malade offre un peu l'attitude en cordon de la paralysie pseudo-hypertrophique.

Il semble que par ce renversement du corps en arrière, le malade cherche à assurer le maintien des têtes articulaires dans leur cavité. En effet ici il ne s'agit pas de cambrure lombaire ; il y a un mouvement de rotation du bassin autour de son axe transversal de façon à ramener en arrière la

base du sacrum. Dans le décubitus horizontal la dislocation des hanches est également très manifeste. Quand on a saisi le grand trochanter on peut lui imprimer un mouvement de va et vient assez étendu d'avant en arrière sans d'ailleurs que le malade perçoive aucune douleur : il s'agit là d'une mobilité anormale. Il n'y a pas d'empâtement autour des hanches.

Jean Moneg marche avec peine, il se déhanche ; la fatigue vient rapidement. Il est obligé de s'aider de cannes et cela est à peine suffisant.

Force musculaire intacte à la jambe gauche, un peu diminuée à la jambe droite. Moindre résistance au mouvement d'extension à droite.

Pas d'atrophie musculaire.

Aux mains le dynamomètre donne 50 à droite, 45 à gauche.

Réflexes rotuliens : abolis. Réflexe du coude normal à gauche diminué à droite. Réflexe du poignet également diminué à droite.

Pas de troubles de la *sensibilité* au toucher, même pas de retard. Cependant à la gencive droite le toucher est bien moins perçu qu'à gauche. D'autre part le contact de la lèvre ou de la moustache cause un chatouillement qui n'existe pas à gauche. Un peu de retard aux jambes pour la sensibilité à 50° ou à 0°.

Pas de trouble du goût, ni de l'odorat, ni de l'ouïe.

Constipation légère avec rémission.

Sensation de froid aux pieds depuis le début de la maladie dès 1885.

Cœur : souffle diastolique doux à la base, se propageant vers l'appendice xiphoïde le long du bord droit du sternum.

Pointe du cœur dans la 6e espace intercostal ou du moins, derrière la 6e côte un peu en dehors. Pouls bondissant. Pas d'athérome radial ou fémoral.

Pouls capillaire.

Palpitations depuis 12 ans environ. Pas d'étourdissements.

Quelques migraines peu marquées étant jeune homme.

Caractère devenu un peu irritable. Depuis quelque temps cauchemars (précipice affreux).

Urines : ni albumine, ni sucre. Nous joignons à cette observation la note que M. le Dr Richer, chef de laboratoire de M. Charcot, a bien voulu nous remettre au sujet de Jean Moneg, M. Richer qui a étudié d'une façon toute particulière les proportions du corps humain (1) fait ressortir dans les lignes qui suivent les principales modifications apportées à ces proportions par la double arthropathie coxo-fémorale dont est atteint notre malade :

« Chez un sujet normal la ligne épitrochantérienne est située à environ

(1) P. Richer, *Nouvelle Iconagraphie de la Salpêtrière*, 1892. Canon des proportions du corps humain et note in leçon déjà citée de M. Charcot.

5 centimètres *au-dessus* de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Elle coupe en avant le pli de l'aine en son milieu et aboutit en arrière au sommet du sacrum.

Chez le malade, la ligne épitrochantérienne est située à 5 centimètres *au-dessus* de l'épine iliaque antérieure et supérieure et le milieu du pli de l'aine étant situé à environ 5 centimètres au-dessous de cette épine, il s'ensuit que cette ligne qui normalement devrait passer en ce point, en est distante d'environ 10 centimètres.

Il est de même pour les points de repère postérieurs ; le sommet du sacrum qui est placé chez un sujet normal au niveau de la ligne épitrochantérienne se trouve chez notre malade descendu de 9 cent. 5.

La taille est actuellement de 1 m. 57, pendant que son livret militaire porte 1 m. 65. La perte serait donc de 8 centimètres, ce qui ne serait qu'un minimum si nous nous reportons aux données qui précèdent ».

Au cours de cette observation nous avons signalé les quelques particularités intéressantes qui sont la conséquence de l'arthropathie double de la hanche ; nous n'y insisterons pas, on peut s'étonner que des lésions aussi marquées entraînent une aussi légère impotence. Mais parmi les symptômes qui chez ce malade ont coïncidé avec la double arthropathie coxo-fémorale quelques-uns méritent peut-être une mention particulière ; nous voulons parler surtout des crises gastriques. Sur les 5 cas d'arthropathies doubles de la hanche que nous avons cités, 2 fois il y avait des crises gastriques dans l'observation d'Audibou et dans le cas publié par Bourneville et Forestier. En y joignant notre observation on aura dans la moitié des cas la coïncidence de ces deux phénomènes. Il est vrai qu'il ne s'agit ici que d'une petite série de faits. Par contre les troubles de la sensibilité aux membres inférieurs ne paraissent pas fréquents dans ces cas. Nous ne les avons relevés que dans l'observation de M. Raymond où il excitait une « anesthésie des deux jambes presque complète (1) ».

A cela rien d'étonnant puisque le siège de la lésion qui cause l'anesthésie quelle qu'elle soit est différent du siège supposé de la lésion qui amène les arthropathies.

Le rhumatisme et particulièrement le rhumatisme articulaire aigu n'est pas souvent noté dans les antécédents des ataxiques. Nous avons vu le rhumatisme chronique signalé dans l'observation de M. Babinski (2) et dans l'observation V du mémoire de Truc, observation recueillie dans le service de M. J. Renaut de Lyon (3). Dans notre cas il s'agit de rhumatisme arti-

(1) *Loc. citato.*
(2) Babinski, *Bulletin de la Soc. anat.*, 1887.
(3) Truc, *Lyon médical*, 1883.

laire aigu et c'est presque certainement lui qui a causé l'insuffisance aortique dont est atteinte J. Moneg. Or dans les observations d'insuffisance aortique chez les ataxiques, le rhumatisme articulaire aigu paraît avoir été bien rarement relevé (1). Il faut donc penser à cette coïncidence et à cette cause possible de la lésion cardiaque.

Enfin au point de vue étiologique nous n'ajouterons qu'un mot relatif à l'absence de syphilis chez notre malade quoique nous l'ayons recherchée attentivement (2).

P. Londe
Interne de la Clinique des maladies du système nerveux.

(1) Bacakakis, Thèse de Paris, 1883.

(2) « Buzzard a mis en lumière la coexistence fréquente des arthropathies et des crises gastriques dans le tabes. Il a relevé un ensemble de 26 cas d'arthralgies dont 12 se compliquaient de crises gastralgiques » (F. Raymond, *Dict. encyclop. des sc. médicales*. Art. Tabes dorsalis). On retrouve donc ici l'existence des crises gastriques dans la moitié des cas ou à peu près. Pour Buzzard, « les deux phénomènes (crises gastriques et arthropathies) sont liés à des lésions situées dans le bulbe, au voisinage du noyau d'origine du pneumogastrique » (Hermann Eichorst, t. III de sa Path. int., p. 221, traduct. Dutil).

DE LA MÉNINGO-MYÉLITE SYPHILITIQUE

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Travail du Laboratoire de la Clinique des Maladies du Système nerveux (*Suite*) (1).

En résumé, un homme de 50 ans, syphilitique depuis un an, actuellement encore sous l'influence manifeste de l'infection (épididymite double, syphilides cutanées) et en dehors de toute autre cause, est frappé presque subitement d'une paraplégie grave. Au bout de 19 jours de maladie il est dans le même état au point de vue de la motilité des membres inférieurs : des troubles trophiques (eschares fessières) commencent à se produire ; et quelques symptômes légers d'infection secondaire apparaissent. La mort subite, survenue à ce moment, ne trouve d'explication satisfaisante à l'autopsie ni dans l'envahissement des centres nerveux supérieurs, ni dans une thrombose ou embolie d'origine infectieuse. Ajoutons d'ailleurs que les lésions viscérales constatées à l'autopsie permettent de penser que l'infection secondaire n'en était encore qu'à son début : nous ferons remarquer en particulier l'intégrité de l'appareil excréteur de l'urine si fréquemment infecté chez les malades de ce genre. Peut-être la mort subite a-t-elle été causée ici par une altération ancienne du myocarde qui a été trouvé mou, flasque, jaunâtre à l'autopsie. Bien que ce point particulier n'ait point été élucidé d'une manière satisfaisante, nous pouvons dégager de l'histoire de notre malade un renseignement intéressant : La mort n'a pas été causée par l'infection septique qui ne manque pas de se produire dans la plupart des myélites graves et que l'on pourrait supposer susceptibles de modifier les lèsions appartenant en propre à ces myélites. *L'examen microscopique seul* a révélé, dans les méninges, les vaisseaux et dans la moelle, des altérations importantes dont les caractères essentiels peuvent être résumés ainsi:

1° Les altérations méningo-vasculaires sont beaucoup plus étendues en hauteur que les lésions médullaires ; elles sont en réalité diffuses et on les rencontre à un degré à peu près égal sur toute la hauteur de l'axe spinal

(1) Voy. le n° 2, 1893.

et jusque sur les méninges bulbaires, alors que la moelle n'est intéressée que sur une étendue relativement restreinte, au niveau de la région dorsale supérieure.

2° Ces altérations consistent essentiellement en une infiltration abondante de petites cellules rondes, munies d'un gros noyau qui occupe presque tout le corps cellulaire et se colore vivement par l'hématoxyline, le carmin, etc. Ces éléments sont pressés les uns contre les autres en amas compacts sans interposition de substance intercellulaire; par places pénétrant la pie-mère et l'espace sous-arachnoïdien d'une façon diffuse, *mais plus habituellement groupés autour des vaisseaux sanguins*. Disposés sur plusieurs rangées, en un manchon épais autour des capillaires, ils figurent sur la coupe transversale de véritables *nodules* au centre desquels on voit généralement la lumière du vaisseau plus ou moins oblitérée. Dans quelques nodules de ce genre occupant la pie-mère, nous avons signalé, dans la région dorsale, la présence de cellules géantes typiques : on a ainsi l'apparence complète d'une granulation spécifique.

En ce qui concerne les vaisseaux de calibre contenus dans les méninges, nous observons un contraste remarquable *entre la participation très accentuée de toutes les veines à l'infiltration et l'intégrité complète des artères*, sauf un très léger degré de périartérite sur quelques artérioles de second ordre. Ce sont les mêmes petites cellules rondes qui envahissent les parois veineuses, et en telle abondance par endroits qu'on a peine à retrouver sur la coupe les éléments normaux de la veine. La néoformation, étendue d'une façon diffuse à toute la paroi vasculaire, redouble d'intensité au pourtour des vasa vasorum. La périphlébite existe seule sur certaines veines ; sur un grand nombre d'entre elles elle s'accompagne d'endophlébite oblitérante. Enfin à la hauteur de la région dorso-lombaire, dans l'épaisseur même de la paroi de la veine spinale antérieure doublée ou triplée par l'infiltration, nous avons pu constater un *foyer de nécrose* des plus nets, où les éléments en voie de destruction se coloraient mal, en un mot une véritable *gomme intrapariétale*.

3° Dans la moelle elle-même, intéressée ainsi que nous l'avons vu, au niveau de la région dorsale supérieure, les lésions sont de deux ordres :

a) *Les unes résultent de la propagation de l'infiltration méningée ;* elles sont évidentes dans la substance blanche au niveau des cordons postérieurs, à la hauteur de la 1re racine dorsale. En ce point, on peut voir, le long des travées de la pie-mère qui pénètrent la moelle, et dans la paroi des petits vaisseaux qui occupent ces travées, des amas de cellules rondes semblables à celles qui infiltrent les méninges. Par endroits celles-ci font irruption au sein même des faisceaux nerveux, et les fibres, comprimées, refoulées, sont détruites pour ainsi dire mécaniquement. La photographie

ci-jointe donne une idée très nette de ce processus d'envahissement (Voir fig. 4) (1).

b) Les autres sont apparemment indépendantes de l'infiltration méningée. Elles intéressent d'une part la substance grise centrale sur une hauteur de 5 à 6 racines, et d'autre part la substance blanche des cordons latéraux sur une étendue un peu moindre.

La substance grise, dans toute la moitié supérieure de la moelle dorsale est creusée de cavités nombreuses qui occupent la commissure et les cornes antérieures principalement (La présence de ces cavités dans la substance grise, soit dit en passant, est à mettre en regard de l'anesthésie thermique constatée chez le malade). Elles se montrent comblées sur les coupes par un coagulum, qui remplit également par endroits le sillon médian antérieur. On a l'impression, après l'examen d'un certain nombre de coupes, qu'il s'agit là d'un exsudat primitivement liquide, ayant envahi la substance grise centrale par le sillon médian antérieur, pour s'infiltrer entre les éléments de celle-ci, soit en suivant les gaînes périvasculaires, soit en creusant des loges artificielles au sein du tissu fondamental si délicat de cette partie de la moelle. Cet exsudat se serait arrêté aux limites de la substance blanche, qui lui aurait opposé une barrière plus résistante ; il aurait cependant pénétré légèrement dans la partie profonde des cordons latéraux, mais en diffusant et sans y former de cavités comparables aux précédentes. Les éléments nobles des cornes antérieures, les grandes cellules ont beaucoup souffert. Elles sont ratatinées, sans prolongements, chargées de pigment ; elles se colorent mal ; un grand nombre d'entre elles sont entièrement détruites (nous avons vu au contraire que dans les autres régions de la moelle ces éléments avaient conservé leur apparence normale). Par contre le tissu névroglique de la substance grise est à peine altéré : le tissu fondamental des cornes antérieures paraît raréfié, dissocié par l'exsudat décrit plus haut, lorsqu'on l'examine avec un fort grossissement ; mais on n'y constate pas la moindre prolifération active.

Dans la substance blanche, les lésions que nous avons décrites présentent un intérêt tout particulier eu égard à leur distribution et à leur caractère tout à fait initial. Limitées aux cordons latéraux, et plus spécialement à la partie postérieure de ces cordons, elles se sont présentées sous la forme de petits territoires circonscrits, disséminés en plein tissu médullaire sain, les uns superficiellement situés sous la méninge infiltrée, les autres (et ceux-là plus nombreux) plus profonds, quelques-uns même au contact de la substance grise ; et tous présentant dans leur direction, ce caractère commun, à peu près constant, d'être orientés dans le sens des septa qui ray-

(1) Iconographie n° 2, 1893, p. 96.

onnent de la pie-mère dans la moelle (Voir fig. 1, Pl. XIII, XIV, XV) (1). Les plus caractéristiques ont la forme d'un ovale allongé, dont le grand axe se confond avec celui de la travée circonscrite par deux des cloisons en question. Au niveau des territoires ainsi disposés, l'examen le plus attentif ne fait découvrir rien autre chose que des tubes nerveux dans leur premier stade de destruction : d'énormes cylindre-axes granuleux, privés de leur gaîne de myéline ; dans quelques tubes, la myéline transformée en un amas de fines granulations qui ne se colorent pas par le picro-carmin, enfin par endroits, de simples trous à l'emporte-pièce représentant la place d'un tube nerveux disparu. A peine le tissu névroglique ambiant a-t-il commencé à proliférer ; d'infiltrations embryonnaires au niveau de ces territoires dégénérés, il n'y a pas trace. Ajoutons que le tissu nerveux dans leur intervalle, est parfaitement normal. Mais il convient de placer ici une remarque importante : les petits champs de dégénérescence que nous venons de décrire se rencontrent sur toutes les coupes en plus ou moins grand nombre dans la hauteur des 4 ou 5 premières racines dorsales surtout dans le cordon latéral droit ; mais en examinant une série de coupes successives, on constate qu'ils ne se superposent exactement que dans une faible hauteur. A 4 ou 5 millimètres de distance, leur forme, leur distribution sur les coupes se modifient notablement. On est autorisé à en conclure que d'une part les tubes nerveux ne sont altérés que sur une faible étendue de leur parcours, et que d'autre part le nombre des tubes malades dans la région supérieure de la moelle est beaucoup plus considérable qu'on ne pourrait se l'imaginer d'après l'aspect d'une coupe transversale donnée.

Relativement aux altérations considérables que nous avons signalées dans les vaisseaux des méninges, les lésions vasculaires observées dans la substance blanche de la moelle semblent de peu d'importance. Elles sont cependant très notables à y regarder de près. Les petits vaisseaux qui parcourent les cloisons conjonctives émanées de la méninge offrent des parois infiltrées de cellules rondes d'autant plus abondantes qu'on se rapproche plus de la périphérie. Dans le cordon latéral tous ont un calibre extrêmement réduit par suite de l'hypertrophie de leur paroi ; les amas de cellules embryonnaires qui remplissent leurs gaînes lymphatiques doivent contribuer d'ailleurs pour une part à diminuer encore la lumière de ces petits vaisseaux. Mais nulle part nous n'avons rencontré les gaînes lymphatiques distendues par des corps granuleux ainsi qu'on l'observe dans certaines formes de myélites aiguës. D'ailleurs nous avons signalé dans la description la rareté relative de véritables corps granuleux dans la moelle, particularité qui tient sans doute au degré peu avancé de la lésion.

(1) Iconographie, n° 2, 1892.

Quelle relation doit-on établir entre l'infection syphilitique présentée par le malade et la méningo-myélite que nous venons de décrire? S'agit-il d'une coïncidence, d'une complication étrangère à la syphilis, ou bien au contraire d'une lésion due à l'action directe du virus syphilitique sur la moelle et ses enveloppes? Nous devons nous demander tout d'abord si les lésions constatées *peuvent être mises sur le compte de la syphilis*, si elles sont en harmonie avec le processus habituel des lésions syphilitiques. La néoformation syphilitique, nous dit l'anatomie pathologique a toujours son point de départ dans le tissu conjonctif ou ses équivalents : jamais elle ne frappe primitivement les éléments nobles des tissus (Virchow, Lancereaux). Or, que voyons-nous ici? D'un côté des lésions méningées et vasculaires, de l'autre des altérations des éléments nerveux dans les deux substances de la moelle. Pour une part au moins, la myélite est évidemment et sans discussion secondaire à la méningite ; la néoplasie cellulaire, qui envahit les méninges, pénètre de la pie-mère dans la moelle et détruit les tubes nerveux.

Restent à expliquer les altérations du cordon latéral et de la substance grise, en apparence indépendantes des lésions méningées. Les tubes nerveux qui ont subi une dégénération primitive sont groupés par petits foyers, dont la forme et la disposition sont tout à fait en harmonie avec la distribution vasculaire dans le cordon latéral. L'existence de ces petits foyers nous paraît s'expliquer tout naturellement de la façon suivante. Les travées vasculaires sont chargées de cellules embryonnaires qui envahissent par places le tissu adjacent en détruisant les tubes nerveux plus ou moins profondément. N'est-il pas tout naturel d'admettre qu'un faisceau de tubes du cordon latéral ainsi détruit sur un point dégénère au-dessous ou au-dessus? et ne doit-il pas en être de même des faisceaux détruits par l'infiltration méningée propagée à la périphérie de la moelle? Une interprétation semblable a déjà été donnée par M. le professeur Hayem (1) dans deux cas remarquablement étudiés de méningo-myélite aiguë, à propos de lésions identiques à celles dont il est question.

Pour ce qui regarde la substance grise, nous pensons que les altérations dont elle est le siège ne sont pas non plus primitives : et nous pourrions reproduire ici à l'appui les arguments généraux donnés par M. Hayem dans le même travail, tirés de la facilité avec laquelle la substance grise participe secondairement aux divers processus pathologiques dans la moelle. Mais dans le cas particulier, nous insisterons surtout sur l'importance des lésions vasculaires, et la gêne circulatoire qui en a forcément résulté. N'est-il pas rationnel d'admettre qu'un arrêt complet du cours du sang dans les veines

(1) Hayem, Note sur deux cas de myélite centrale aiguë et diffuse (*Archives de physiologie*, 1874, p. 603).

a dû retentir tout spécialement sur cette partie si riche en vaisseaux et si fine de structure de l'axe spinal. Le premier effet de cet obstacle a été la stagnation du sang dans les capillaires : d'où nutrition insuffisante, atrophie des grandes cellules. On ne saurait dire avec précision quelle est l'origine de l'exsudat colloïde infiltré dans la substance des cornes antérieures et de la commissure grise. Mais n'est-il pas permis d'admettre que les conditions mécaniques défectueuses dans lesquelles avait lieu la circulation, l'augmentation de pression dans les vaisseaux, ont contribué pour une part au moins à sa pénétration au sein du tissu ? En résumé nous pensons qu'on doit comprendre de la façon suivante l'ordre de succession et la dépendance réciproque des lésions constatées : *lepto-méningite et arachnite spinales étendues à toute la hauteur de la moelle, avec participation des veines méningées ; altérations secondaires dans la moelle, en partie par propagation des lésions méningées, en partie consecutivement à la gêne de la circulation.*

Mais les néoformations syphilitiques ne sont pas vraisemblablement seules à affecter primitivement la trame conjonctivo-vasculaire des organes. Pouvons-nous aller plus loin, et, dans le cas présent, affirmer la nature syphilitique de la lésion, de par ses caractères anatomiques ? Ce n'est pas dans la moelle elle-même que nous devons chercher ces caractères spécifiques. L'atrophie pigmentaire des cellules, la production d'exsudats colloïdes, l'hypertrophie des cylindre-axes sont des modifications bien connues aujourd'hui, et qui se retrouvent dans un grand nombre de processus aigus et chroniques n'ayant rien à voir avec la syphilis. D'ailleurs nous avons considéré ces lésions comme secondaires ; rien d'étonnant alors si elles n'ont pas de caractères spéciaux. Mais nous devons porter notre attention sur les méninges et sur les vaisseaux, siège de la néoformation.

Ici nous trouvons tous les signes d'une inflammation intense : néoformation abondante d'éléments embryonnaires, dilatations vasculaires, diapédèse des globules rouges, etc. Mais par un certain nombre de ses caractères, celle-ci s'écarte des inflammations franches, vulgaires, pour se rapprocher singulièrement, en certains points surtout, des inflammations dites spécifiques. Nous rappellerons seulement : dans la disposition des éléments néoformés, la tendance manifeste à se grouper en *nodules*, la formation de véritables *granulations embryonnaires* pourvues de cellules géantes (1) ; dans l'évolution de cette néoformation, la production de *foyers de nécrose limités*, soit dans les parois vasculaires, soit dans l'infiltration diffuse qui a envahi la moelle par endroits : toutes particularités qui ne se retrouvent que dans les caractères anatomiques d'un certain nombre d'inflammations spécifiques désignés parfois sous le nom de *granulomes* (Vir-

(1) La présence de cellules géantes dans les lésions spécifiques de la syphilis a été maintes fois signalée (Bizzozero, Malassez, Baumgarten, Lancereaux).

chow) et qui peuvent être réalisées par deux maladies infectieuses, pour ne citer que les plus vulgaires : la tuberculose et la syphilis. La première pouvant être éliminée ici en toute certitude, nous nous croyons en droit d'admettre que *les lésions des méninges et des vaisseaux, dans le cas actuel, présentent des caractères objectifs qui permettent d'affirmer leur nature syphilitique.*

L'observation qui précède peut être considérée comme réalisant sous la forme la plus commune le type anatomique de la maladie que nous envisageons ici, et dont les caractères essentiels à ce point de vue peuvent être résumés ainsi :

1° *Absence ou très peu d'importance des lésions macroscopiques.* — Elle correspond aux paralysies syphilitiques que l'on considérait autrefois comme étant de nature fonctionnelle, à l'époque où toute l'attention des observateurs était portée du côté des altérations osseuses du canal rachidien, et où l'on croyait les ostéites des vertèbres seules capables parmi les lésions syphilitiques, de produire des paraplégies, par compression de la moelle. Ce sont les cas auxquels Zambaco, dans sa thèse, faisait allusion quand il disait que l'absence des lésions anatomiques semblait être la règle.

2° *Altérations microscopiques importantes, savoir : leptoméningite et arachnite spinales avec participation constante des vaisseaux méningés. — Lésions médullaires consécutives aux précédentes.*

Nous ajouterons que cette forme anatomique correspond le plus souvent au type clinique de la myélite transverse dorsale, c'est-à-dire que les symptômes essentiels consistent dans une paraplégie avec participation des sphincters, avec des variétés très nombreuses dans l'intensité des symptômes et l'évolution clinique.

Le sujet étant ainsi nettement délimité nous signalerons rapidement les cas analogues que nous avons pu relever dans la littérature.

Heubner, dans son article *Syphilis de la moelle* du *Ziemssen's Handbuch* signale la prédilection de la néoformation syphilitique pour la périphérie de la moelle : elle se développe de préférence, dit-il, dans les enveloppes molles, dans l'espace sous-arachnoïdien ; elle peut envahir la substance médullaire, détruire ou comprimer les racines nerveuses qui en partent.

Homolle en 1876 a publié une observation de syphilis spinale, avec examen anatomique, qui se rapproche de la nôtre à bien des égards (1). La moelle présentait dans ce cas à l'œil nu un ramollissement dans la région

(1) Homolle, *Progrès médical*, 1876.

dorsale inférieure. Au microscope, on constatait une myélite annulaire diffuse avec méningite. Les éléments embryonnaires, dit l'auteur, sont groupés *autour des vaisseaux qui forment autant de centres d'infiltration*. Dans la substance grise, « le tissu, qui paraît raréfié est infiltré çà et là par une matière amorphe qui s'est colorée par le carmin. A l'union des cornes antérieure et postérieure du côté gauche se voit une sorte de lacune comblée par cette matière amorphe qui sépare les éléments de la substance grise. »

M. le professeur Hayem (1874) à propos des deux cas de myélite centrale auxquels nous avons déjà fait allusion, et dont nous avons signalé l'analogie complète au point de vue des lésions anatomiques avec l'observation précédente, fait remarquer que l'un des deux malades était presque sûrement syphilitique, et déclare que l'on n'a pas suffisamment tenu compte de la syphilis dans l'étiologie de certaines myélites (1).

Dans les publications plus récentes, et principalement depuis que l'on met en usage couramment dans les laboratoires d'histologie la méthode des inclusions et les doubles colorations, les auteurs se sont appliqués à décrire et à mettre en valeur les altérations des enveloppes et des vaisseaux nourriciers de la moelle dans les cas de ce genre. Greiff (2) en 1882 signale la coexistence de la méningite spinale (arachnite et leptoméningite) avec les lésions des vaisseaux qui cheminent à la surface de la moelle. Le premier, il décrit les altérations des veines dans les lésions syphilitiques des centres nerveux. Il admet qu'il y a une relation intime entre la méningite d'une part, l'artérite et la phlébite d'autre part. L'infiltration de la tunique adventice des vaisseaux accompagne la méningite : l'endartérite, l'endophlébite sont secondaires. Toutefois ces deux ordres de lésions peuvent évoluer ultérieurement pour leur propre compte et d'une façon indépendante.

Les conclusions du travail de Rumpf (3) (1885) sur les altérations vasculaires dans la moelle des syphilitiques sont en grande partie conformes aux précédentes. Dans un cas analogue, il constate au niveau d'un foyer occupant la moelle dorsale une inflammation intense des artères et des veines, qui sont presque complètement obstruées et dont les parois sont infiltrées de nombreux éléments cellulaires : les méninges participaient à l'inflammation. Comme Greiff, et conformément à l'opinion antérieurement émise par Koester (4), il incline à admettre que la lésion débute dans la tunique adventice et dans les vaso-vasorum, les altérations de la tunique interne étant secondaires.

(1) Hayem, *Archives de Physiologie*, 1874.
(2) Ueber Ruckenmarck Syphilis (*Archiv.* V. *Psychiatrie* Bd. XII).
(3) Ueber Gehirn und Ruck. Syphilis (*Arch.* V. *Psychiatrie* Bd. XVI p. 410).
(4) Koester (Berlin, kl. Woch, 1876, n° 31).

Gilbert et Lion (1) (1889) admettent que la *méningo-myélite diffuse embryonnaire* caractérise probablement le stade *initial* des productions médullaires syphilitiques. A propos d'une observation personnelle, ces auteurs décrivent avec détail cette forme de lésion anatomique. Ici les altérations ne sont pas le plus souvent appréciables à l'œil nu. Les lésions microscopiques sont représentées par une prolifération luxuriante de jeunes cellules qui occupent plus particulièrement la pie-mère et les prolongements que celle-ci envoie dans la moelle... Celles-ci s'agglomèrent principalement autour des vaisseaux, elles pénètrent dans les tuniques vasculaires elles-mêmes qu'elles dissocient.... la lumière des vaisseaux est ordinairement étroite ; parfois elle est complètement oblitérée... Enfin les lésions méningées spinales occupent toute la hauteur ; la moelle n'étant intéressée que secondairement et dans une région limitée du renflement cervical.

En 1891 Siemerling (2) a rapporté un cas de syphilis médullaire avec autopsie, qui rentre de tous points dans notre description, et qui présente des analogies remarquables avec notre observation I. Il s'agit d'une femme de 47 ans, frappée de paraplégie subite un an après l'accident primitif, et dont la maladie évolua en moins d'un mois. Les lésions médullaires à l'œil nu étaient insignifiantes. Mais le microscope révéla l'existence d'un foyer de méningo-myélite dans la région dorsale inférieure. Un foyer gommeux microscopique émanant de la pie-mère, et s'avançant en forme de coin dans la moelle détruisait une partie du cordon antérieur et la corne antérieure correspondante. Il existait à ce niveau des lésions importantes dans les vaisseaux spinaux antérieurs ; mais *tandis que la veine était complètement oblitérée, l'artère présentait seulement une infiltration embryonnaire de sa tunique adventice*. L'auteur relève le contraste remarquable entre l'état des veines et celui des artères. Ajoutons que les altérations méningo-vasculaires se poursuivaient loin du foyer médullaire, comme dans notre observation I, et qu'elles se retrouvaient jusque dans la région cervicale, avec le même contraste entre les lésions veineuses et artérielles.

De ces quelques exemples, choisis dans la littérature parmi ceux qui se rapportent au type de lésion anatomique qui nous occupe, nous ne voulons retenir que ce fait : l'accord unanime à reconnaître l'existence d'une méningo-myélite avec des caractères à peu près constants, à l'autopsie des syphilitiques qui ont succombé à une paraplégie à évolution plus ou moins rapide. Les auteurs s'entendent généralement à admettre que les lésions

(1) Gilbert et Lion. *De la syphilis médullaire* précoce (*Archives générales de médecine* 1889).

(2) Zur Syphilis des Centralnervensystems (*Arch. f. Psychiatrie* Bd. XXII Heft 1).

premières en date occupent les méninges et les vaisseaux et que les éléments nerveux sont intéressés secondairement, soit par propagation directe de l'infiltration méningée à la moelle, soit par suite des troubles circulatoires qui résultent des oblitérations vasculaires. Ces deux modes d'altérations coexistent la plupart du temps, avec prédominance de l'un ou de l'autre suivant les cas : de telle sorte que l'on serait presque autorisé en ne tenant pas compte des lésions méningées, parfois très légères dans cette forme, à décrire à part la phlébite et l'artérite médullaires syphilitiques.

La comparaison de l'artérite médullaire avec l'artérite syphilitique cérébrale, ingénieusement tentée par M. Lancereaux, conduit à admettre dans la moelle un processus identique au ramollissement cérébral par thrombose artérielle (1.) Toutefois le régime circulatoire est ici tellement différent de celui du cerveau, qu'en l'absence de fait anatomique probant, on peut dire que l'histoire du ramollissement médullaire est encore à faire aujourd'hui. L'apparition d'une paraplégie rapidement développée autorise-t-elle à elle seule à déclarer que la lésion en cause doit être une thrombose artérielle dans les cas de ce genre ? Notre observation I qui fait mention d'oblitérations veineuses très étendues, en regard d'une intégrité à peu près absolue du système artériel, commande une certaine réserve à cet égard, tout en étant favorable à l'idée que les troubles circulatoires sont en cause.

Les opinions des auteurs s'accordent assez généralement aussi en ce qui concerne la forme initiale des lésions vasculaires. Dès qu'Heubner eut décrit l'artérite syphilitique cérébrale (1874) la discussion s'est immédiatement engagée sur ce sujet, et elle n'est certes pas close aujourd'hui. On sait que, pour Heubner, la lésion débute vers l'endartère, et plus spécialement entre les lames élastiques de la membrane interne et l'endothélium : il en résulte un bourgeonnement latéral qui fait saillie dans la lumière du vaisseau. La tunique adventice est envahie ultérieurement : des cellules rondes s'accumulent autour des *vasa* nourriciers, et par l'intermédiaire de ceux-ci, font irruption jusque dans la végétation de l'endartère : telle est l'artérite d'Heubner constituée.

La plupart des auteurs ont reconnu l'exactitude de cette description ; mais l'interprétation a été combattue en ce qui concerne l'ordre de succession des lésions. MM. Lancereaux, Baumgarten, intervertissant la proposition, placent la lésion initiale dans la tunique adventice. Koester insiste sur le rôle des vasa vasorum ; Greiff, Rumpf ainsi que nous l'avons vu, inclinent à admettre cette opinion. Les altérations de l'endartère seraient secondaires ; si elles sont parfois en apparence primitives, c'est que celles des *vasa vasorum* peuvent rétrocéder à un moment donné. Enfin le fait de Siemerling, notre observation I nous paraissent de nature à donner une

(1) Lancereaux, *Leçons de clinique médicale* (Paris, 1892).

confirmation éclatante à l'opinion de MM. Lancereaux et Baumgarten. La lésion artérielle peut être saisie ici à sa phase initiale : *or la périartérite existe seule.*

Suivant M. Lancereaux, la présence de gaînes lymphatiques autour des vaisseaux sanguins des centres nerveux pourrait expliquer la fréquence des lésions syphilitiques dont leurs parois sont le siège, étant connue la prédilection du virus syphilitique pour l'appareil lymphatique. La même remarque pourrait s'appliquer au sac lymphatique qui entoure les centres nerveux et qui n'est autre que la cavité arachnoïdienne. Cette hypothèse très plausible cadre bien avec l'envahissement des vaisseaux de dehors en dedans.

Pourtant si l'accord est assez général sur ce point, il n'est pas unanime. Nous ne saurions passer sous silence, même dans cet historique rapide, le fait très intéressant publié par Moeller en 1891 (1). Il s'agit d'un syphilitique avéré, infecté deux ans auparavant : une paraplégie développée en quelques heures emporta le malade en moins de 2 mois. La moelle fraîche paraissait saine à l'œil nu. Mais le microscope montra des lésions considérables des vaisseaux méningés, veines et artères, et des altérations dégénératives dans la substance blanche de la moelle. La pie-mère offrait une multiplication cellulaire généralement limitée au pourtour des vaisseaux. Or un examen attentif des vaisseaux malades montra dans ce cas que le processus débutait constamment dans la *tunique interne* des veines et des artères. On pouvait constater tous les degrés, depuis un léger épaississement de l'endartère jusqu'à l'oblitération complète ; les autres tuniques restant normales. Sur un petit nombre de vaisseaux seulement, dont la tunique interne avait végété, il existait une prolifération cellulaire abondante dans l'adventice.

En présence d'un fait semblable, en contradiction avec les précédents, émanant d'un auteur compétent, la conclusion à tirer est renfermée dans le dilemme suivant : ou bien la syphilis met en usage deux processus différents et inverses l'un de l'autre dans les lésions vasculaires qu'elle produit (proposition peu satisfaisante pour l'esprit étant donné surtout que le fait de Moeller se rapporte, comme la plupart des précédents, à une syphilis récente), ou bien il s'agit, dans le cas actuel, de lésions vasculaires indépendantes de la syphilis. Nous nous garderons bien de trancher la question, Moeller lui-même est très réservé dans ses conclusions : il fait remarquer seulement que son observation n'est pas favorable à l'opinion de Baumgarten, Koester, Rumpf, et considère que le débat n'est pas résolu.

La plupart des faits que nous venons de passer en revue, se rapportant à des lésions de date récente, présentent encore les conditions les plus

(1) Moeller, Zur Kentniss des R. Syphilis (*Annal. f Derm. u. Syph.*, 1891, p. 207).

favorables à la solution d'une question du plus haut intérêt, et qui n'a cessé de préoccuper les auteurs : la *spécificité* des lésions constatées au microscope. Il serait certes prématuré actuellement de vouloir indiquer nettement les caractères différentiels des altérations syphilitiques médullaires dans les formes que nous avons en vue ici, et cela pour la simple raison qu'il n'existe pour ainsi dire pas de description anatomique précise de myélites aigues dont l'*agent infectieux* soit *connu*. Bourges (1) a publié tout récemment un fait de myélite expérimentale consécutive à l'injection des produits de cultures atténuées de streptocoques : il a observé des altérations primitives des éléments nerveux, sans participation aucune des méninges ni des vaisseaux. Le terme de myélite convient donc ici à proprement parler, et nous avons vu que la syphilis procède tout différemment. Mais des recherches plus étendues sont nécessaires pour permettre de se prononcer à ce sujet. Quoi qu'il en soit, les détails anatomiques consignés dans notre observation personnelle (foyers gommeux microscopiques des méninges et des parois veineuses, granulations embryonnaires avec cellules géantes) et que nous avons trouvés confirmés par d'autres observations, permettent d'affirmer que, dans certains cas au moins, les lésions de la méningo-myélite diffuse des syphilitiques présentent les caractères objectifs des lésions spécifiques. Un rapprochement se présente ici tout naturellement à l'esprit entre les lésions que nous étudions et les lepto-myélites tuberculeuses, si bien décrites par M. Raymond (2), montrant une fois de plus l'analogie entre les deux infections. Les formes diffuses, dit M. Raymond, sont les plus fréquentes, le gros tubercule de la mœlle étant l'exception ; et même dans ces formes diffuses, il n'est pas rare de trouver, à l'aide du microscope, au milieu de la masse infiltrée la caractéristique anatomique, c'est-à-dire le tubercule.

Nous n'avons guère envisagé jusqu'ici que des cas récents, pour la plupart mortels à brève échéance, avant que les réactions irritatives du tissu n'aient pour ainsi dire défiguré le caractère initial des altérations. Lorsque les désordres anatomiques moins étendus permettent une survie plus longue, l'aspect des lésions se trouvera singulièrement modifié par l'entrée en scène de ces réactions secondaires ; pas toujours assez cependant pour empêcher de reconstituer leur mode d'évolution et de reconnaître dans ses

(1) Société de Biologie, *Séance du 18 février 1893*.
(2) Raymond. Des différentes formes de lepto-myélites tuberculeuses (*Revue de médecine 1886*, p. 230).

traits essentiels le processus méningo-vasculaire précédemment étudié. L'observation suivante en est une preuve.

OBSERVATION II.

Syphilis datant de 1 an. — Paraplégie complète développée en 7 jours : paralysie flasque d'abord, puis contracture au bout de 3 mois. — Rétention d'urine. — Eschare sacrée, infection septique. — Mort un an 1/2 après le début de la paraplégie (1).

Autopsie. — Lepto méningo-myélite scléreuse, avec participation des vaisseaux nourriciers de la moelle (périartérite et périphlébite).

Lecl... Emile, 26 ans, employé de chemin de fer, entre à l'Hôtel-Dieu le 24 février 1889. Sans antécédents héréditaires notables. Croup à l'âge de 5 ans ; trachéotomisé. Pas d'autre maladie grave avant l'âge de 25 ans. A cette époque (octobre 1888) il contracte un chancre induré sur la verge. A la suite, roséole limitée au tronc ; plaques muqueuses à la face interne des joues, dans le pharynx : depuis cette époque il ne s'est pas produit d'autres accidents cutanés syphilitiques.

Le 7 *octobre* 1889 (c'est-à-dire un an après le chancre), le malade est pris de rétention d'urine ; depuis 7 à 8 jours déjà, il souffrait d'une constipation presque absolue. Il se met au lit, et le lendemain, appelle un médecin qui retire de la vessie par la sonde 2 litres d'urine. Le jour suivant, il veut se lever ; mais à peine a-t-il mis pied à terre qu'il sent ses jambes se dérober sous lui et qu'il est contraint de se recoucher. L'affaiblissement va en augmentant graduellement, si bien que le 7e jour, la paralysie est absolue : en même temps surviennent des douleurs spontanées sous forme d'élancements. Pendant les mois qui ont suivi, état stationnaire de la paraplégie, persistance de la rétention d'urine : il était obligé de se sonder. Le malade prétend qu'au début de sa paraplégie, les membres inférieurs étaient complètement insensibles, et que la sensibilité est revenue au bout de quelque temps.

En *novembre* 1889 eschare coccygienne qui s'étend vers le sacrum, lente à se cicatriser, s'accompagne d'un érysipèle.

Janvier 1890. — La paralysie, qui avait été flasque jusqu'ici, s'accompagne de contracture : les jambes se fléchissent par instant sur les cuisses, la raideur apparaît. Cependant dans les premiers mois de l'année 1890, une amélioration légère se produit sous l'influence du traitement spécifique : le malade peut détacher les jambes du plan du lit. Mais bientôt, à la suite d'un nouvel érysipèle elles redeviennent aussi impotentes qu'au début. La sensibilité reste intacte sous tous ses modes ; mais le malade ressent des douleurs spontanées violentes qui, partant des pieds, remontent jusqu'au niveau de l'eschare coccygienne.

Décembre 1890. — Même état : les membres inférieurs sont immobiles, con-

(1) M. le Dr Lancereaux dans le service duquel ce malade a succombé a bien voulu nous permettre d'en publier l'observation, ainsi que l'examen anatomique de la moelle que nous publions plus loin. Nous l'en remercions bien vivement.

tracturés, les jambes demi-fléchies sur les cuisses. Quelques mouvements de flexion et d'extension des pieds seulement sont possibles. Les réflexes patellaires sont très exagérés ; on produit très facilement des deux côtés la trépidation spinale par le redressement du pied sur la jambe. Les masses musculaires de la cuisse et de la jambe dans leur ensemble sont amaigries : le groupe antéro-latéral est manifestement atrophié aux deux jambes ; il existe un méplat très prononcé à ce niveau. Les muscles sont légèrement douloureux à la pression. Pas d'œdème des extrémités. Par l'exploration électrique, on n'obtient aucune contraction dans les muscles des membres inférieurs ; mais les excitations énergiques provoquent des mouvements convulsifs du pied. Persistance de la rétention d'urine ; pas de constipation.

Malgré les pansements antiseptiques, l'eschare sacrée se développe de nouveau et fait de grands progrès. A partir du mois de décembre 1890, le malade présente des poussées fébriles en relation manifeste avec la résorption septique au niveau de cette eschare. La température s'élève à plusieurs reprises au-dessus de 39°, et une fois au-dessus de 40°. Il maigrit, perd l'appétit, s'affaiblit considérablement dans les premiers mois de 1891, et succombe le 12 mai 1891 à la suite d'un nouvel érysipèle de la région sacro-coccygienne.

Autopsie. — Du côté des *centres nerveux*, pas d'altérations macroscopiques importantes. Rien d'anormal dans la cavité crânienne : les méninges sont saines, la pie-mère se détache facilement de la surface cérébrale

Le cerveau est normal à la surface et sur les coupes ; ainsi que la protubérance et le bulbe. Du côté de la moelle, on ne constate aucune altération du canal rachidien ; les enveloppes spinales paraissent saines à l'œil nu, les vaisseaux qui serpentent à la surface de la moelle sont gorgés de sang. Sur les coupes, la substance grise a paru seulement congestionnée dans toute la hauteur.

Poumons. — Pas de lésions tuberculeuses ; le lobe inférieur du poumon gauche est transformé en un bloc hépatisé : le parenchyme est ferme sur la coupe, et il présente çà et là des noyaux grisâtres, mais sans foyer purulent. Le *cœur* est sain. Les *reins* sont de volume normal, sans adhérence de la capsule ; mais le parenchyme est très décoloré et diminué de consistance. Le *foie* est augmenté de volume, présente de la dégénérescence graisseuse, mais pas de lésion syphilitique. Le *testicule gauche* présente au niveau du hile un tissu fibreux épaissi qui se prolonge avec les cloisons conjonctives de l'organe.

Examen de la moelle épinière après durcissement dans le liquide de Müller.

La moelle nous a été confiée après durcissement. On pouvait constater à l'œil nu, une déformation de l'organe occupant la région dorsale supérieure, depuis la 2e jusqu'à la 5e racine. Dans cette région, la moelle présente une forme oblique ovalaire ; sa configuration sur la coupe est méconnaissable. La consistance paraît augmentée ; il existe manifestement une sclérose diffuse étendue à toute la surface de la coupe, mais surtout prononcée dans la région postérieure.

La moelle reprend peu à peu sa configuration et sa consistance normales dans la région dorsale inférieure. A partir de ce point, on constate l'existence d'une

double dégénération pyramidale très nette, s'étendant jusqu'à la partie inférieure du renflement lombaire. Cette dernière région paraît absolument saine, à part la double dégénération en question.

Dans la moelle cervicale, jusqu'au bulbe, les coupes transversales montrent une dégénération ascendante, parfaitement systématisée des cordons de Goll.

L'*examen microscopique* a porté sur ce foyer malade, à diverses hauteurs et sur les régions cervicale, dorsale inférieure et lombaire. Le bulbe, le cerveau, qui avaient paru sains à l'œil nu, n'ont pas été conservés.

Coupes au niveau du foyer malade (entre la 2e et la 5e racines dorsales).

A un très faible grossissement (obj. 00 Verick, oc. 1) on peut constater, sur les préparations colorées au picro-carmin ou par la méthode de Weigert, que les

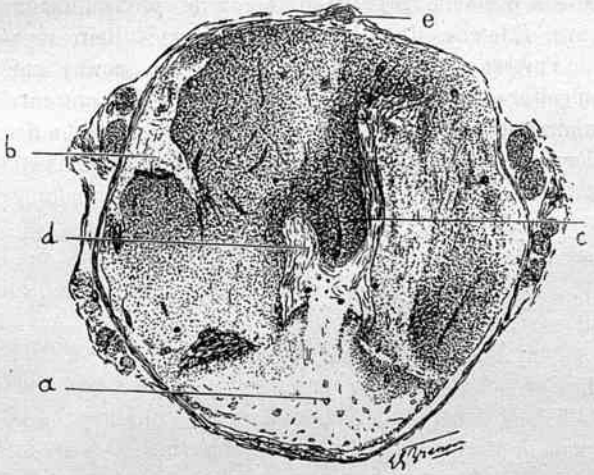


Fig. 15. — Coupe de la moelle dorsale, au niveau du foyer de la lésion, colorée par la méthode de Veigert. *a*) Grand foyer de sclérose occupant les cordons postérieurs et les cornes postérieures ; il présente la coupe de vaisseaux à parois énormes. Le sillon médian a disparu. *b*) Petit foyer de sclérose occupant le cordon latéral gauche. *c*) Région des cordons antérieurs restée saine (colorée en noir. *d*) Corne antérieure gauche atrophiée. *e*) Artère spinale antérieur dont les parois sont hypertrophiées et le calibre très réduit (voir fig. 00).

lésions sont surtout *médullaires*. La *pie-mère* est peu touchée ; elle est modérément épaissie ; en outre elle paraît plus adhérente qu'à l'état normal au tissu médullaire sous-jacent ; car dans les points où elle se trouve écartée de la surface de la moelle, une partie du tissu médullaire est restée adhérente à la face profonde de la méninge, et il existe une véritable déchirure.

Quant à la *moelle* elle-même, sa configuration n'est pas reconnaissable : la *substance grise* est tellement déformée qu'il faut une recherche attentive pour en reconnaître les différentes parties. Les cornes antérieures et postérieures du côté droit sont à peu près conservées ; mais la corne antérieure gauche est rétractée, atrophiée. Il existe, dans la *substance blanche* de larges territoires de *sclérose*,

bien mis en évidence par la coloration de Weigert. Le plus vaste comprend les cordons postérieurs et envahit la corne postérieure gauche. Tous deux ont une forme triangulaire à base élargie, contiguë à la pie-mère. Dans tout le reste de la substance blanche, il existe une sclérose diffuse, mais moins intense. Une petite région des cordons antérieurs, seule a conservé sa configuration normale (Fig. 15).

Sur les coupes les plus inférieures de cette série qui a 2 ou 3 millimètres de hauteur, on voit l'artère spinale antérieure présenter tout à coup un épaississement très marqué de ses parois ; sa lumière est réduite à une fente transversale.

A l'aide de grossissements plus considérables (objectifs 2 à 7 Vésick), on peut constater que la pie-mère n'est pas seulement épaissie, mais qu'elle présente en de certains points des amas de petites cellules rondes que l'hématoxyline colore fortement en violet. Cette infiltration, peu abondante à la vérité, s'observe à la face profonde de la pie-mère et avec prédominance dans la région postérieure. Elle envahit légèrement le tissu médullaire sous-jacent.

L'examen de l'artère spinale antérieure à ce nivean montre que le rétrécissement de son calibre est dû à une véritable hypertrophie concentrique des tuniques musculaires et surtout adventice du vaisseau (fig. 16). Le tissu conjonctif de cette dernière est beaucoup plus abondant et plus dense qu'à l'état normal. De

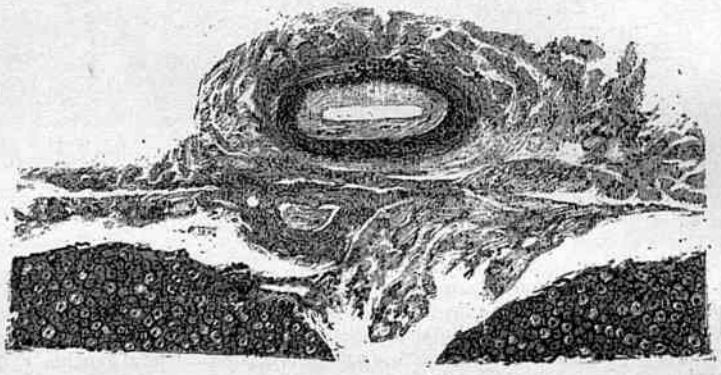


Fig. 16. — Coupe transversale de l'artère spinale antérieure. Périartérite ancienne : rétrécissement concentrique du calibre du vaisseau.

plus l'adventice présente des traces d'inflammation récente : elle est pénétrée, vers sa limite interne, d'éléments embryonnaires ronds, vivement teintés par les réactifs nucléaires. La tunique musculaire est certainement beaucoup plus épaisse que dans une artère spinale normale, mais sans traces d'inflammation récente. L'endartère n'a pas pris part au processus. Fait à noter : à quelques millimètres de distance, la même artère présente une épaisseur normale de ses tuniques. L'endothélium seulement présente quelques traces d'irritation. On trouve, tombées dans la lumière du vaisseau, de grandes cellules endothéliales des formes les plus bizarres, renfermant 3, 4 noyaux et davantage.

Les *veines* de calibre qui cheminent dans la pie-mère, sont *plus altérées que les*

artères. Les unes ont leurs parois épaissies et couvertes de cellules rondes (fig. 15); d'autres sont oblitérées par des thrombus déjà anciens, complètement fibreux, et montrant la coupe de vaisseaux des nouvelles formations creusés dans leur épaisseur (Fig. 17).

Dans la *moelle* elle-même, les lésions sont considérables dans les deux substances. La substance grise est tellement déformée qu'on a peine à reconnaître les vestiges du canal de l'épendyme. On le retrouve cependant au voisinage de la corne antérieure gauche, oblitéré et présentant une légère infiltration cellulaire à son pourtour. La corne antérieure droite est le siège d'une hémorrhagie

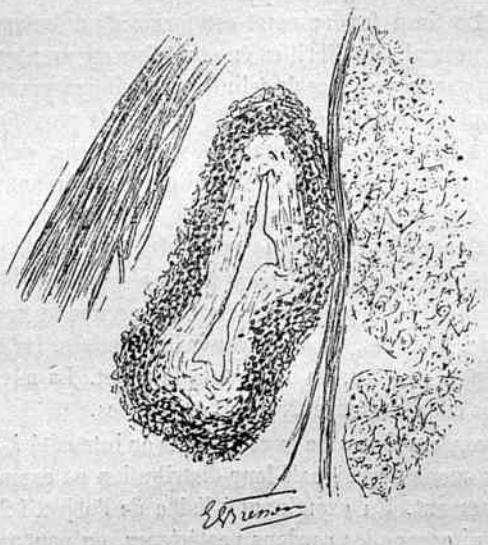


Fig. 17. — Coupe d'une veinule de la pie-mère (région dorsale supérieure). On voit que la tunique adventice de cette veine est infiltrée d'une quantité assez considérable d'éléments cellulaires, le reste de la paroi étant normal, la lumière libre.

abondante. Un vaisseau capillaire dilaté, qui la parcourt dans toute sa longueur suivant son grand axe, s'est rompu en plusieurs endroits de son trajet, de telle sorte qu'une longue fissure hémorrhagique parcourt la corne d'un bout à l'autre. Avec l'objectif 7 on voit que la corne est parsemée d'une quantité considérable de globules rouges, disséminés dans toute son étendue. La corne antérieure du côté opposé est atrophiée, mais ne présente pas d'hémorrhagies semblables.

Les vaisseaux de la substance grise n'offrent pas d'altérations de leurs parois; le tissu lui-même est peu infiltré. Mais on constate des modifications importantes du côté de la *névroglie* et des *grandes cellules*. La corne droite antérieure ne présente pas une seule grande cellule, on peut dire, qui paraisse normale sur les coupes. Les unes sont situées en plein foyer hémorrhagique, les autres au voisinage du foyer : elles sont toutes atrophiées, arrondies, ovoïdes, sans prolongements pour la plupart, remplies de granulations. Quelques-unes d'entre elles présentent dans leur intérieur des apparences très nettes de formations vacuo-

laires. Sur la plupart cependant, le noyau reste visible ainsi que son nucléole. Mêmes lésions dans la corne antérieure gauche. Il existe dans les deux cornes des stades plus avancés d'atrophie des grandes cellules ; mais alors elles sont méconnaissables ; le ratatinement est complet, le noyau finit par disparaître ; la cellule est remplacée par un bloc de granulations jaunâtres. Dans les préparations on ne constate pas la présence de véritables corps granuleux dans la substance grise ; ceux-ci apparaissent seulement au voisinage des cordons blancs.

La névroglie de la substance grise présente un état d'irritation très marquée ; ceci en particulier au voisinage du foyer hémorrhagique qui occupe la corne antérieure droite. Le tissu fondamental est formé d'un feutrage beaucoup plus dense qu'à l'état normal, les fibrilles en sont plus apparentes. Mais l'attention est attirée surtout par la présence de cellules de Deiters hypertrophiées dont les prolongements sont vraiment monstrueux. Ce sont de gros filaments onduleux, parfois à coudures brusques, se colorant en rouge intense par le carmin. Leur diamètre dépasse en moyenne celui d'un cylindre-axe volumineux : quelques-uns atteignent le double. Ils se rencontrent également dans les 2 cornes. Nulle part, dans la substance blanche, on ne rencontre d'éléments semblables.

Les cornes postérieures sont également très intéressées des deux côtés. A gauche, la corne envahie par la zone de sclérose qui occupe les cordons postérieurs est méconnaissable. A droite, on en retrouve les vestiges. De gros vaisseaux dilatés, aux parois peu altérées, en marquent le trajet. La névroglie a proliféré abondamment ; les cellules nerveuses sont atrophiées.

Les *lésions des cordons blancs* ne le cèdent pas en intensité à celles de la substance grise. Nous avons déjà signalé leur distribution en examinant la moelle à un faible grossissement. En examinant à l'aide de l'objectif 2 Vérick la large bande scléreuse qui occupe les cordons postérieurs, on peut voir que les lésions les plus avancées correspondent à la partie périphérique d'une part (sous-méningée) et à la région du septum médian postérieur d'autre part. Les parois des petits vaisseaux sont énormes (5 ou 6 fois plus épaisses qu'à l'état normal) ; leur lumière rétrécie d'autant ; un grand nombre sont oblitérés. Des éléments cellulaires teintés en violet par l'hématoxyline infiltrent ces parois en nombre plus ou moins considérable : parmi ces éléments, les uns sont petits, ronds, à gros noyau vivement coloré ; les autres, ovoïdes, plus volumineux, à noyau relativement moins important et teinté plus faiblement. En plusieurs endroits, on voit des vaisseaux capillaires creusés dans leurs parois épaissies.

Immédiatement autour des parois vasculaires épaissies, on voit sur les coupes un tissu dense, manifestement *fibrillaire*, présentant une coloration rouge brun, très différente de la teinte rose clair que prennent les parois vasculaires elles-mêmes sous l'action du carmin. Ce tissu est formé de fibrilles innombrables, très serrées, formant des touffes, des gerbes, des tourbillons qui s'entrecroisent sous des directions variées. Souvent ces tourbillons *s'orientent d'une façon concentrique autour des parois vasculaires* : les fibrilles viennent s'insérer directement sur la paroi du vaisseau. Nulle part dans cette région il n'existe de

gaîne lymphathique distendue apparente autour des petits vaisseaux. Il semble qu'elle ait été oblitérée par l'hypertrophie des tuniques du vaisseau.

La réaction indiquée par M. Malassez pour différencier la névroglie du tissu conjonctif (action successive de la potasse à 40 0/0, de l'acide acétique et du carmin) fait mieux apparaître encore la différence de structure et de coloration de la paroi vasculaire *conjonctive* et de la sclérose ambiante *névroglique*.

Dans quelques coupes, la dilatation vasculaire et le nombre des vaisseaux prennent une importance telle que les parois vasculaires se touchent en plusieurs points. Dans ces régions il existe alors de véritables nappes de *sclérose conjonctive vraie*.

La destruction des éléments nerveux est *complète*, surtout dans la partie centrale des cordons postérieurs. Il ne persiste pas un seul tube nerveux reconnaissable. Des corps granuleux cellulaires se montrent seulement à la périphérie du territoire malade, dans les parties où la sclérose est moins avancée, c'est-à-dire vers la région profonde des cordons postérieurs, au voisinage de la commissure grise. Dans cette partie, on voit encore quelques tubes nerveux en voie de destruction. La sclérose n'a plus l'apparence fibrillaire que nous venons de signaler ; mais on voit entre les tubes comme de fines granulations. Cette apparence est due à ce que les fibrilles sont ici coupées perpendiculairement à leur direction. La lésion est ici moins ancienne, et sans doute la conservation d'un grand nombre de tubes nerveux empêche les fibrilles névrogliques de se grouper en tourbillons, comme nous l'avons vu plus haut.

Dans les cordons latéraux et antérieurs, ce sont encore des lésions *scléreuses* que l'on constate, mais moins avancées que dans les cordons postérieurs. L'origine *périvasculaire* de la sclérose est parfaitement indiquée dans le cordon antéro-latéral droit : on peut voir la lésion au premier degré, pour ainsi dire, dans cette région, La névroglie se condense autour des petits vaisseaux auxquels elle forme une bordure colorée en rouge sur les préparations au carmin.

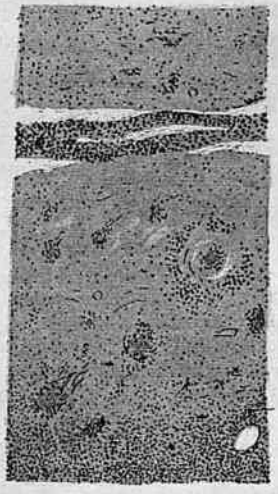


Fig. 18.— Une partie périphérique du petit foyer gommeux qui occupe le cordon latéral gauche dans la moelle dorsale supérieure.

Dans les régions antéro-latérales de la substance blanche, les petits vaisseaux sont altérés suivant le même mode que dans les cordons postérieurs, mais à un degré beaucoup moindre. Sur un grand nombre d'entre eux la gaîne lymphatique est apparente, distendue par des élément cellulaires.

A la partie inférieure du foyer malade, au voisinage de la 4e racine dorsale, l'aspect de la lésion se modifie, par suite de la présence d'un véritable petit *foyer gommeux*, microscopique situé en plein faisceau latéral gauche (Fig. 18).

Ce foyer, qui présente à l'œil nu les dimensions d'une tête d'épingle paraît

être plus récent que les lésions précédentes. Il est constitué de la façon suivante : à la périphérie une couronne de capillaires oblitérés dont chacun est entouré d'un manchon épais d'éléments embryonnaires, vivement teintés par l'hématoxyline (fig. 18). Le centre du foyer est au contraire privé de vaisseaux : il est constitué uniquement par une infiltration cellulaire abondante, au milieu de laquelle on distingue, à l'aide d'un fort grossissement quelques fibrilles névrogliques raréfiées ne prenant pas la coloration du carmin. Les éléments nobles du tissu ont totalement disparu. Tout à fait au centre, les cellules se colorent mal : leurs noyaux prennent une teinte blafarde par l'hématoxyline ; le carmin donne à l'ensemble du tissu une coloration d'un brun sale. Dans cette partie centrale, il existe une perte de substance sur toutes les coupes.

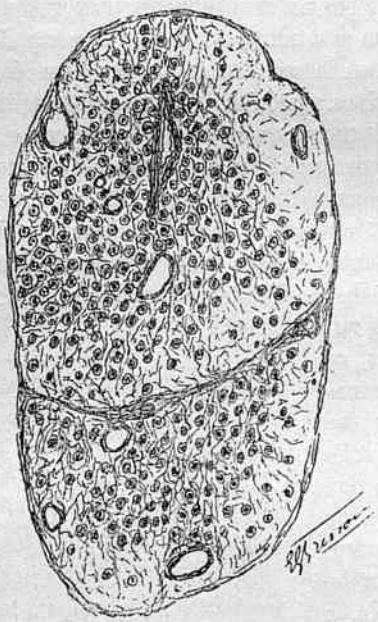


Fig. 19. — Coupe transversale d'une racine antérieure de la région dorsale. On voit, autour des vaisseaux, et principalement sous le périnèvre, des champs de sclérose au niveau desquels les tubes nerveux ont disparu.

Ce petit territoire d'infiltration gommeuse circonscrite se poursuit jusqu'au niveau de la 4e racine dorsale. Au-dessous, dans la même région, c'est-à-dire dans le cordon latéral gauche, la moelle offre une cavité en forme de fissure demi-circulaire qui renferme par places une sorte de coagulum très finement granuleux, teinté en rose clair par le carmin. Cet exsudat se voit aussi à l'intérieur d'un certain nombre de gaines vasculaires dans la même région.

Racines rachidiennes. — Elles présentent des lésions scléreuses très accentuées. Dans une racine postérieure gauche par exemple, au niveau du foyer, on constate que la moitié de la coupe transversale environ est occupée par une vaste nappe de tissu conjonctif adulte, qui s'est développé autour d'un vaisseau. Il n'existe plus un seul tube nerveux dans cette partie. Dans toutes les racines d'ailleurs, les parois vasculaires sont hypertrophiées : d'épais tractus conjonctifs en partent, se ramifiant et s'infiltrant entre les tubes. Il existe un grand nombre de petits tubes grêles comme on n'en voit pas dans les racines normales, et beaucoup de gaînes vides (Fig. 19).

Vers la fin de la série, apparaît tout à coup une infiltration considérable dans une des racines postérieures du côté gauche. La coupe est couverte d'éléments cellulaires jeunes, vivement teintés par l'hématoxyline, à tel point que, sur les préparations traitées par la double coloration, on ne distingue plus d'éléments nerveux. La pie-mère adjacente est très infiltrée par les mêmes éléments.

Coupes pratiquées au-dessous du foyer précédent.

Les lésions vont en diminuant graduellement jusqu'à la région dorsale inférieure. La sclérose diffuse de la région postérieure de la moelle s'atténue, au point qu'au niveau de la 7e racine dorsale, il n'en reste qu'un petit territoire irrégulier, de forme triangulaire, dans le cordon postérieur droit. La base de ce petit triangle touche la pie-mère qui est épaissie et infiltrée en ce point. Elle présente en cette région un gros vaisseau qui chemine dans son épaisseur, et dont la lumière est tout à fait oblitérée par un thrombus ancien et organisé. On ne saurait dire avec certitude s'il s'agit d'une artère ou d'une veine.

Il existe une dégénérescence pyramidale double, plus accentuée du côté gauche, et d'autant mieux systématisée que l'on descend plus bas.

La substance grise reprend son apparence normale dans la moelle dorsale inférieure : les grandes cellules recouvrent leur forme, leurs dimensions : elles sont seulement chargées de pigment. La névroglie n'est pas hypertrophiée. La seule lésion à ce niveau consiste en *hémorrhagies fissuraires* intersticielles telles que nous en avons rencontrées au niveau du foyer principal. Elles existent d'ailleurs dans toute la hauteur de la moelle dorsale.

Les altérations méningées et celles des gros vaisseaux périphériques cessent d'exister vers la 6e racine dorsale. Cependant la tunique ,adventice de la plupart des veines renferme beaucoup plus d'éléments cellulaires que dans une moelle normale.

Dans le *renflement lombaire*, il n'existe pas d'autre altération médullaire importante que la double dégénération pyramidale. Mais les racines à ce niveau présentent une lésion singulière, qui consiste en hémorrhagies interstitielles. Il existe, sur les coupes transversales, des foyers hémorrhagiques importants, dans les racines postérieures surtout. Dans l'une d'entre elles, un foyer de ce genre a détruit un faisceau volumineux en entier : les globules sanguins y sont déformés, en partie détruits. Le périnèvre est très épaissi en ce point. Quant au reste de la racine, il n'a pas souffert ; les tubes nerveux sont au contact les uns des autres, présentent leur volume normal. Seulement (nous signalons le fait sans y attacher plus d'importance) tout au pourtour du foyer en question, la myéline se teinte en rouge par le picro-carmin, au lieu de fixer l'acide picrique comme à l'état normal ; de plus cette myéline a perdu son aspect stratifié en couches concentriques. Dans les racines antérieures existent des lésions absolument semblables, mais moins importantes.

Coupes pratiquées au-dessus du foyer de la lésion.

Dans la région cervicale, la lésion importante est la sclérose systématisée des cordons de Goll.. Mais il existe en outre un léger degré de sclérose marginale, qui intéresse principalement les cordons latéraux.

Les méninges sont saines, les vaisseaux importants ne présentent rien d'a-

normal. Toutefois, dans le renflement cervical, la pie-mère présente au niveau de l'entrée du sillon médian antérieur une infiltration embryonnaire assez abondante qui se prolonge dans ce sillon.

Enfin la substance grise est le siège de petites hémorrhagies semblables à celles que nous avons rencontrées dans la région dorsale (surtout dans la corne antérieure gauche). Ce sont des extravasations des globules sanguins le long des capillaires dilatés ; par endroits de véritables petits foyers.

L'examen anatomique qui précède nous a démontré dans les méninges, les vaisseaux et la moelle, l'existence de lésions diffuses, anciennes pour la plupart, en grande partie éteintes, mais dont les caractères et les localisations nous permettent de reconstituer l'évolution.

Le foyer principal, occupant une hauteur de 2 à 3 racines dans la moelle dorsale supérieure, présente une sclérose diffuse de la substance blanche, dont l'origine méningo-vasculaire ne saurait faire de doutes. La prédominance des lésions scléreuses à la périphérie, la fusion intime de la pie-mère et du tissu médullaire sous-jacent signalent la participation de la méninge au processus pathologique. L'origine nettement péri-vasculaire des foyers de sclérose dans le tissu médullaire lui-même montre bien la part des vaisseaux.

La nature de la lésion originelle qui a atteint les méninges et les vaisseaux nous est indiquée par les vestiges importants qui en ont subsisté. C'est une infiltration de cellules rondes très évidente en certains endroits de la pie-mère, et surtout autour des vaisseaux et dans les parois de ceux-ci ; infiltration de tout point semblable à celle que nous avons rencontrée dans notre observation I. En un point, cette infiltration est circonscrite sous la forme d'un foyer gommeux microscopique, situé dans le cordon latéral gauche. Ajoutons que ici, comme dans le cas précédent, veines et artères sont intéressées et que la périphlébite, la périartérite sont les lésions dominantes. Les méninges sont touchées également sur une étendue en hauteur bien plus grande que la moelle ; et dans la région cervicale, où celle-ci est relativement saine, nous trouvons dans l'espace arachnoïdien, à l'entrée du sillon antérieur et autour des vaisseaux qui pénètrent en ce point, une accumulation de cellules rondes semblable à celle que nous avons décrite et figurée précédemment (voir fig. 3, pl. XIII, XIV, XV) (1).

Mais nous avons affaire ici à une lésion qui compte un an 1/2 d'existence ; et suivant la règle, l'inflammation spécifique dans les points qu'elle a touchés d'abord a fait bientôt place à l'hyperplasie réactionnelle du tissu intersticiel. C'est un épaississement fibreux de la pie-mère et des parois

(1) Iconographie n° 2, 1893.

vasculaires. La moelle elle-même nous montre une sclérose névroglique avancée que l'on pourrait désigner comme sclérose méningo-vasculaire, à ne considérer que sa répartition : îlots de sclérose isolés autour des petits vaisseaux, bandes de sclérose le long des travées conjonctives, taches de sclérose triangulaires, à base périphérique, rappelant leur forme, les infiltrations gommeuses qui émanent de la pie-mère et qui pénètrent dans la moelle en manière de coin ou de triangle. Tels sont les caractères essentiels de la lésion, qui justifient la dénomination de *méningo-myélite scléreuse* appliquée par MM. Gilbert et Lion à des cas analogues. Même processus dans les racines spinales ; sauf ici que la sclérose consécutive présente les caractères de la sclérose conjonctive vraie.

Sans doute y a-t-il lieu de faire une part importante aux lésions vasculaires, dans le mécanisme des graves altérations que nous a montrées la substance grise. Les dilatations capillaires, les nombreuses hémorrhagies interstitielles signalées dans presque toute la hauteur de l'axe gris semblent en effet plutôt en relation avec la gêne circulatoire qu'avec l'inflammation, si l'on considère que les caractères inflammatoires étaient en ce point beaucoup moins accentués que dans la substance blanche.

Tout porte donc à croire que, chez notre second malade, les lésions étaient à l'origine identiques, au moins dans leurs caractères essentiels, à celles que nous avons rencontrées chez le premier ; mais que la durée plus longue du mal en a modifié l'aspect et la nature.

Parmi les cas du même genre que la littérature renferme, nous signalerons tout spécialement l'observation de MM. Charcot et Gombault (1873), la première qui ait été publiée avec un examen histologique détaillé (1). Le début de l'affection médullaire, dans ce cas, remontait à 10 ans. Au bout de ce temps, une nouvelle poussée d'accidents syphilitiques se produisit du côté de l'encéphale ; et la malade fut emportée rapidement. L'autopsie montra une induration de la moelle dorsale au niveau du cordon latéral gauche. Au microscope, on constate que l'arachnoïde et la pie-mère épaissies étaient intimement soudées à la moelle à ce niveau, englobant les racines nerveuses atrophiées. Le cordon latéral correspondant était le siège d'une sclérose très avancée, au point que tous les éléments nerveux avaient disparu. Les auteurs font remarquer à ce propos qu'il est rare de voir une destruction aussi complète des éléments nerveux dans les autres variétés de sclérose médullaire. D'épais tractus conjonctifs servant de support à des vaisseaux couverts de noyaux nombreux, traversaient ce cordon sclérosé.

Au même niveau d'ailleurs existait une sclérose diffuse de toute la moel-

(1) Charcot et Gombault. Sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux chez une femme syphilitique, *Archives de physiologie*, 1873, p. 143.

le ; dans le cordon latéral du côté opposé, l'épaississement névroglique affectait la forme d'une plaque triangulaire à base tournée en dehors, le sommet étant contigu à la corne antérieure. On conçoit sans peine qu'il faille renoncer à chercher dans une lésion aussi ancienne, les caractères plus ou moins spécifiques de l'inflammation. Aussi est-ce principalement sur les caractères des altérations récentes constatées du côté de l'encéphale que MM. Charcot et Gombault s'appuient pour conclure à la nature syphilitique des lésions rencontrées dans les centres nerveux de leur malade.

(A suivre.)

H. Lamy,
Interne de la clinique des maladies du système nerveux.

Le gérant : Louis Battaille.

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

Au moment de paraître nous apprenons la mort subite de notre cher et vénéré maître

M. le Professeur J.-M. CHARCOT

Dans le prochain numéro nous dirons ce que fut notre illustre Directeur. La Rédaction de l'*Iconographie* s'associe à la profonde douleur de sa Famille.

DES INDICES PHYSIONOMIQUES

DE LA DÉMENCE APATHIQUE.

Parmi les différents aspects sous lesquels se présente la démence, il y a une forme très simple qui réunit tous les symptômes principaux de cette maladie et peut servir de modèle clinique. On lui donne la dénomination de *démence apathique*. On peut la constater dans le vaste groupe des démences secondaires, dans l'idiotisme et aussi dans les maladies qui ont pour cause de graves inflammations du cerveau en foyer ou diffuses et qui se terminent par l'atrophie de cet organe.

Les indices psychiques les plus évidents de la démence apathique sont : l'affaiblissement ou la perte de la mémoire et un état général d'indifférence. Ces deux indices nous font présumer un affaiblissement notable et même la disparition totale des fonctions psychiques, produite par l'atrophie de l'écorce cérébrale (Kraft-Ebing).

L'expression de la physionomie des malades atteints de démence nous présente toujours des transformations plus ou moins appréciables et même dans les cas graves, la physionomie des malades (comme nous le fait remarquer très justement Spielmann) est privée de toute expression (1).

Les signes particuliers de la physionomie d'un malade en démence peuvent être différents, cependant on peut constater par l'observation, que les marques physionomiques de la démence sont toujours les mêmes, qu'elles se répètent dans tous les cas, seulement elles atteignent à des degrés variés et se combinent de différentes manières.

I. *L'affaiblissement du muscle orbitaire inférieur est le premier indice de la démence.* Cet indice est si constant et si visible qu'il peut être considéré comme le meilleur dans les cas douteux.

(1) Spielmann. *Diagnostik der Geisteskrankheiten*, 1885, pag. 276.

Dans les conditions normales, la contraction de ce muscle fait prendre à la paupière une position telle, qu'elle adhère complètement à l'œil et couvre non seulement la sclérotique mais encore la partie inférieure de la cornée ; le lac lacrymal se présente alors sous forme d'un golfe visiblement détaché de l'ouverture des paupières par sa partie inférieure qui prend une direction horizontale. Lorsque la contraction du muscle orbitaire inférieur est forte, les positions respectives que nous venons de décrire changent : la paupière se relève en masse, la partie inférieure du lac lacrymal se déplace et par suite le lac lacrymal lui-même se rétrécit, s'allonge en forme de fissure qui va de haut en bas et à l'intérieur. Ces transformations se voient bien sur la photographie d'un de mes collègues où le muscle orbitaire inférieur est contracté par l'effet de la volonté, tantôt celui de l'œil droit, tantôt celui de l'œil gauche. (Pl. XXII-XXV, *Fig.* 1 et 2.

Hormis les signes dont je viens de parler, si la peau est peu élastique, on peut remarquer des plis verticaux qui se dessinent légèrement en forme d'éventail et qui descendent de l'angle interne de l'œil en passant par la surface latérale du nez et sur la joue. Tels sont les indices de la contraction du muscle orbitaire inférieur de l'œil.

Par contre, lorsque le muscle sus-nommé se relâche, la paupière ne couvre plus du tout la cornée ou elle y adhère à peine ; le lac lacrymal n'a plus la forme d'un golfe détaché, il se confond avec l'ouverture des paupières, y pénètre insensiblement, la caroncule est béante, le limbe de la paupière ne s'applique plus aussi exactement sur le globe de l'œil et l'écoulement des larmes dans le canal lacrymal ne se fait plus aussi facilement. Les transformations que je viens de décrire sont bien visibles sur les photographies ci-jointes :

Pl. XXII-XXV. — *Fig.* 3. Démence secondaire, suite d'un délire chronique. (Etudiant de l'Université. — Deux ans de maladie. — Refus de nourriture, puis symptômes de démence.)

Mimique : Affaiblissement du muscle orbitaire inférieur et de tous les muscles de la face.

Pl. XXII-XXV — *Fig.* 4. M. Scb. professeur d'une école moyenne, marié, âgé de 36 ans. Paralysie générale progressive. La maladie commença en 1884 et la mort eut lieu en novembre 1890. La photographie a été prise au mois de septembre 1890. Voici son état à cette époque ; embarras peu considérable de la parole, légère oblitération de la mémoire, indifférence complète pour les affaires les plus importantes ; le malade ne lit pas, ne pense pas à sa femme, mais il conserve l'appétit, il est glouton, irritable. Parfois il est agité. La photographie a été tirée en plein air.

Mimique : Affaiblissement du muscle orbitaire inférieur, affaiblissement

FIG. 1

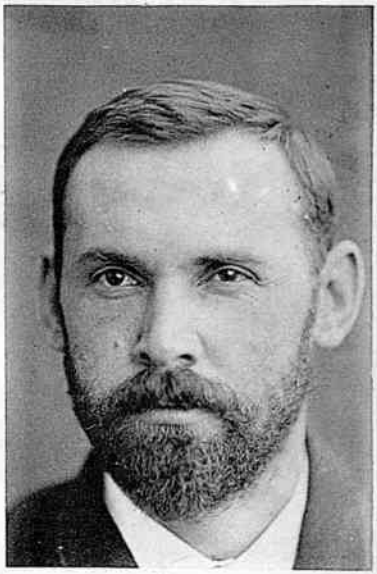


FIG. 2

FIG. 3

PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

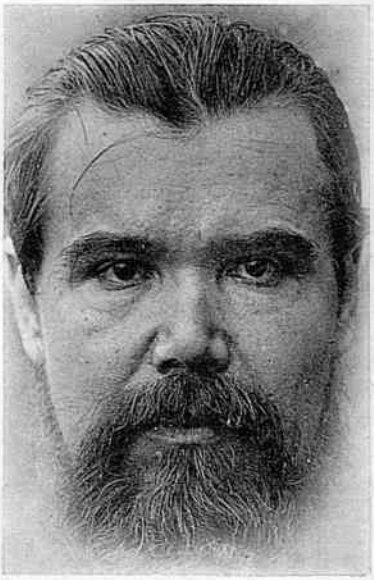


FIG. 4

PHOTOCOLLOGRAPHIE CHÊNE & LONGUET

INDICES PHYSIONOMIQUES DE LA DÉMENCE APATHIQUE

LOUIS BATTAILLE & Cie

ÉDITEURS

FIG. 5

FIG. 6

FIG. 7

PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

FIG. 8

PHOTOCOLLOGRAPHIE CHÊNE & LONGUET

INDICES PHYSIOGNOMIQUES DE LA DÉMENCE APATHIQUE

Louis Battaille & Cie

peu important des muscles inférieurs de la face, légère contraction des muscles frontaux, rudesse dans les traits du visage.

Pl. XXVI-XXIX. — *Fig.* 5. Ex-chef d'orchestre militaire. — Paralysie générale progressive. Le malade est indifférent, apathique ; léger embarras de la parole qui est quelque peu *bradyphasique* ; lorsqu'il parle, les muscles de la face tremblent ; l'écriture frémissante aussi, mais pas ataxique ; idées de grandeur ; le malade est plongé dans le silence, il ne communique avec personne, n'est pas avide de nourriture, au contraire il faut l'engager à manger ; perte totale du vouloir, soumission complète, absolue, automatique. La photographie a été tirée en plein air.

Mimique : Affaiblissement notable du muscle orbitaire inférieur, affaiblissement de tous les muscles inférieurs de la face, visage en masque, la pupille gauche est plus dilatée que la droite.

Pl. XXVI-XXIX. — *Fig.* 6. M. Genz. professeur, 38 ans, a fait abus de boissons alcooliques pendant plusieurs années. Au mois de juin 1890, le malade est pris d'un délire alcoolique aigu accompagné d'une forte amnésie du présent, du délire de la persécution, d'insomnie. Guérison au bout de 4 mois. La photographie a été tirée en chambre pendant la période d'amélioration.

Mimique : Affaiblissement des deux muscles orbitaires inférieurs et du muscle élévateur gauche de la paupière. Inégalité des pupilles.

Pl. XXVI-XXIX. — *Fig.* 7. Employé de la ville de Zitomir, 29 ans. Paralysie générale progressive à son origine, fatigue générale ; idées hypocondriaques, indifférence complète intermittente, calme enfantin, euphorique.

Mimique : Affaiblissement notable des deux muscles orbitaires inférieurs, affaiblissement général médiocre de tous les muscles innervés par la branche inférieure du facial, contraction modérée des muscles frontaux.

Pl. XXVI-XXIX. — *Fig.* 8. 32 ans, idiot. Indifférent, ne s'occupe de rien, taciturne.

Mimique : Affaiblissement du muscle orbitaire inférieur et de tous les muscles de la face.

On peut constater l'affaiblissement du muscle orbitaire inférieur non seulement dans la démence apathique, mais aussi dans d'autres affections savoir : 1° dans les polioencéphalites et dans les polioencéphalomyélites ; 2° dans les neurasthénies ; 3° dans la lassitude intellectuelle, émotionnelle ou physique ; 4° dans la masturbation.

Dans les affections bulbaires, l'affaiblissement du muscle orbitaire inférieur ainsi que celui des autres muscles sont des symptômes toujours constants. Au contraire, dans la neurasthénie, l'onanisme et après les grandes

fatigues produites par un état de tension de l'intelligence et de l'âme, l'affaiblissement du muscle orbitaire inférieur a un caractère transitoire et disparaît lorsque le malade reprend ses forces. L'absence des autres indices mimiques de la démence et la présence des indices mimiques de l'agitation de l'âme ou bien d'un état émotionnel quelconque facilitent le diagnostic de ces affaiblissements passagers du muscle dont je m'occupe — ce que démontrent les figures 9 et 10, pl. XXX.

Pl. XXX. — *Fig* 9. Jeune homme de 17 ans. Service pénible. Nuits passées sans sommeil, au travail. Souffrances morales. De là une neurasthénie cérébro-spinale accompagnée d'un abattement général. La maladie a duré 8 mois, puis gérison. La photographie a été tirée à l'intérieur pendant la maladie.

Mimique : Affaiblissement du muscle orbitaire inférieur.

Pl. XXX. — *Fig.* 10. Garçon de 12 ans. Masturbation.

Mimique : Affaiblissement du muscle orbitaire inférieur, forte contraction du muscle sourcilier (position oblique des sourcils, surtout du sourcil gauche), dilatation des pupilles.

En sorte que pour la figure 10, nonobstant la faiblesse du muscle orbitaire inférieur, toute supposition d'un état de démence disparaît, vu l'expression douloureuse de la physionomie (contraction du muscle sourcilier) et vu aussi cette expression d'humilité dans l'attitude du sujet.

Quelle que soit la cause de l'affaiblissement du muscle orbitaire inférieur, il donne toujours à la physionomie ou plutôt au regard du malade une expression de fatigue, de lassitude. Cet air de fatigue, cette expression de lassitude dans le regard ont principalement pour cause l'affaiblissement du muscle orbitaire inférieur.

Le tableau bien connu de Kaulbach, « *Narrenhaus* » où les physionomies des fous sont rendues avec un si grand talent d'observation, nous montre cet air de fatigue dans l'expression du visage d'un *personnage couronné*, d'une *mère en démence* et d'un *chef d'armée*.

L'affaiblissement du muscle orbitaire inférieur est souvent accompagné d'un léger affaiblissement du muscle orbiculaire. Alors le limbe de la cavité orbitaire se détache avec plus ou moins d'intensité, les yeux sont enfoncés (voyez les figures 7 et 5).

L'affaiblissement du muscle élévateur de la paupière supérieure est le second indice de la démence. Cet indice n'est pas visible sur la figure n° 4, mais il l'est distinctement sur les figures n^{os} 5, 6 et 7 ; pour ce qui est de la figure n° 6, il est visible sur l'œil gauche seulement. La parésie de ce muscle se reconnaît à la position que prend la paupière supérieure par rapport à la pupille, c'est-à-dire que le limbe de la paupière se rapproche de la

FIG. 9

FIG. 10

FIG. 11

PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

FIG. 12

PHOTOCOLLOGRAPHIE CHÊNE & LONGUET

INDICES PHYSIOGNOMIQUES DE LA DÉMENCE APATHIQUE

Louis Battaille & Cie

ÉDITEURS

pupille et en couvre la partie supérieure (1). L'observation est encore rendue plus facile par ce fait que la parésie n'est pas la même dans les deux yeux (voyez la figure 6).

La combinaison des parésies des deux muscles sus-nommés (du muscle élévateur de la paupière supérieure et du muscle orbitaire inférieur) produit le tableau typique d'un *regard éteint* (figures 5 et 7), c'est là un indice caractéristique de la démence. Nous pouvons constater cette expression dans le regard du *philosophe* du tableau de Kaulbach.

Le troisième indice de la démence gît dans l'affaiblissement total des muscles innervés par le nerf inférieur de la face. Dans la plupart des cas, tous ces muscles s'affaiblissent simultanément ; cependant cet affaiblissement attaque tout d'abord les muscles qui se dirigent vers la lèvre supérieure, c'est-à-dire le muscle grand zygomatique, le petit zygomatique, le muscle profond de la lèvre supérieure et le muscle élévateur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez. L'affaiblissement de ces muscles est généralement bien caractéristique et donne au visage une forme toute particulière ; le visage s'allonge, devient inanimé, les traits s'aplanissent. C'est ce que l'on voit sur la figure n° 7 (l'employé de Zitomir).

Si l'on observe avec soin toutes ces transformations dans le visage du malade, jour par jour, on pourra constater aussi un changement de profil. Si, de temps en temps, en partant d'un point déterminé, de la glabelle par exemple, ou de tout autre point choisi d'avance, l'on mesure la distance jusqu'à la commissure des lèvres, on pourra constater un affaissement de quelques millimètres de l'ouverture de la bouche, en sorte que, dans le langage vulgaire lorsque l'on dit « que la *figure s'allonge et tombe* », cette manière de s'exprimer a sa raison d'être. Si l'on examine avec attention ce genre de physionomies, on pourra constater que les formes du visage changent positivement en relation directe avec l'affaissement des muscles.

L'analyse et l'examen de ces transformations fournissent des données certaines dans la question de savoir quels sont précisément les muscles qui sont affaiblis et à quel degré d'intensité.

Il est aisé par exemple de voir (2) sur la figure 5, que la lèvre supérieure, en s'abaissant, en tombant pour ainsi dire sur la lèvre inférieure, a provoqué, sur le menton, la formation d'un sillon transversal assez pro-

(1) Toutes ces photographies ont été faites de manière à avoir les axes visuels horizontaux.

(2) En examinant les photographies, il est bon, il est même indispensable de procéder à cet examen de deux manières : au moyen d'un miroir concave à distance et au moyen d'une forte loupe de près ; le premier procédé nous donne un aperçu général, le second fixe les détails.

fond, assez large, comme il arrive pendant la contraction du muscle élévateur du menton ; cependant dans le cas donné il n'y a aucune contraction dans ce muscle. On peut le voir aussi sur la figure 7, mais avec moins d'intensité.

On peut apprécier également les formes extérieures d'une physionomie pathologique en se servant des règles générales, c'est-à-dire, d'après les altérations dans les plis ou dans les traits du visage. Dans l'affaiblissement des muscles de la face dont je parle, les plis se détendent ou disparaissent complètement. Sur les figures 5 et 8, les plis naso-labiaux sont effacés et ceux qui prennent naissance au coin intérieur de l'œil sont très peu visibles.

L'affaiblissement des muscles qui se rendent à l'ouverture de la bouche produit un changement tout particulier dans l'ouverture des lèvres ; les lèvres deviennent proéminentes, l'ouverture de la bouche s'allonge. Cette transformation est visible sur la *figure* 5 et aussi très distinctement chez le *personnage couronné* du tableau de Kaulbach. Cela tient, à ce qu'il paraît, à ce que le muscle orbiculaire des lèvres l'emporte de beaucoup sur les muscles qui se dirigent vers l'ouverture de la bouche.

Lorsqu'il y a affaiblissement des muscles inférieurs de la face et que cet affaiblissement est appréciable dans quelques-uns de ces muscles, à des degrés d'intensité différents, les muscles du front, les frontaux principalement, sont absolument indemnes, ce qui produit un contraste plus ou ou moins tranchant entre le portrait mimique supérieur et inférieur du sujet. Le *personnage couronné* du tableau de Kaulbach peut servir de modèle typique dans ce genre : le muscle frontal est contracté, le muscle orbitaire inférieur et tous les muscles de la face sont affaiblis. La figure n° 11, pl. XXX nous représente la même chose :

Pl. XXX. — Juif, âgé de 36 ans. Démence secondaire.

Mimique : Léger affaiblissement des muscles innervés par le nerf inférieur de la face, parésie des muscles élévateurs de la paupière supérieure (plus apparente à droite qu'à gauche), contraction énergique des muscles frontaux et des muscles sourciliers.

Si l'on analyse la corrélation qui existe entre le système musculaire frontal et le système musculaire facial, on arrive tout naturellement à cette conclusion, que l'affaissement de la paupière est la principale cause de cette forte contraction des muscles frontaux dont le rôle est de compenser dans leur action ce que les élévateurs de la paupière ont perdu de force et de vie. C'est ainsi que l'on explique, depuis Hutchinson, la contraction considérable des muscles frontaux dans les ophthalmoplégies où il y a ptose (1). Pour le cas spécial dont je m'occupe, cette explication peut être

(1) *Nouvelle Iconogr.*, III, 191-192.

NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

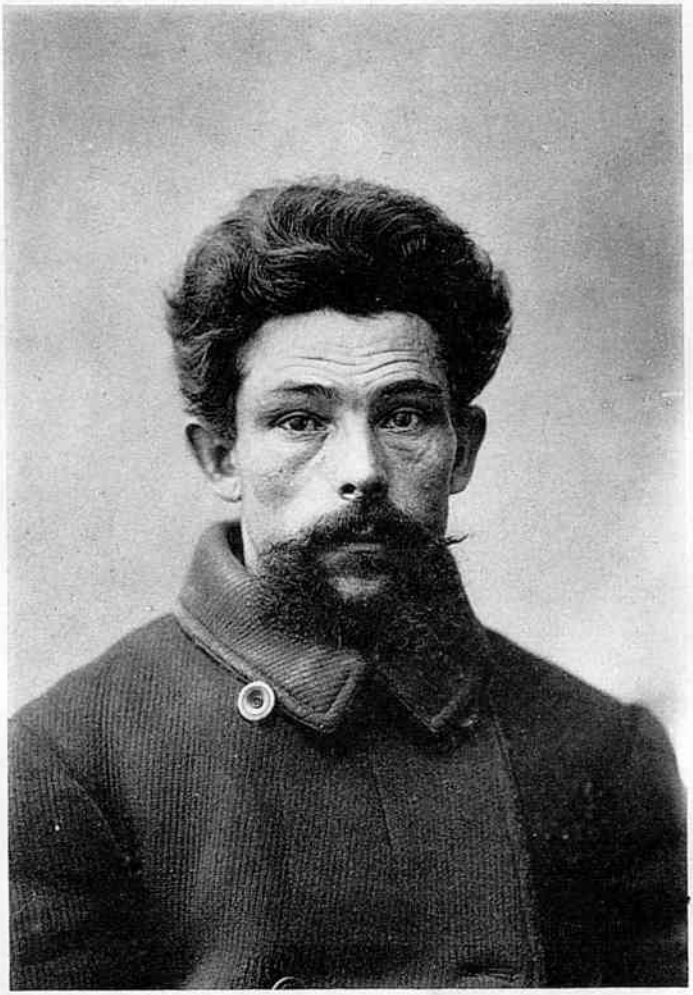


FIG. 13

PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE PHOTOCOLLOGRAPHIE CHÊNE ET LONGUET

INDICES PHYSIOGNOMIQUES DE LA DÉMENCE APATHIQUE

LOUIS BATTAILLE & Cie

ÉDITEURS

considérée comme vraie, mais dans la démence apathique, il est à présumer que les symptômes sont plus compliqués. Et en effet, sur la figure n° 11 même, nous voyons que, s'il y a contraction des muscles frontaux dont l'action serait indispensable pour l'élévation de la paupière, il y a aussi simultanément contraction de leurs antagonistes les sourciliers (élévation du limbe intérieur du sourcil et abaissement du limbe extérieur). Hormis les cas où il y a ptose, le contraste entre le système musculaire facial et le système musculaire frontal se remarque assez souvent dans la démence ; on peut le constater même dans les cas où il n'y a pas abaissement de la paupière, comme par exemple sur la figure n° 12 : pl. XXX.

Pl. XXX. — M. Makaroff, âgé de 36 ans, lieutenant retraité. Démence secondaire. Délire chronique avec idées de persécution.

Mimique : Affaiblissement des muscles palpébraux inférieurs et de tous les muscles de la face ; forte contraction spasmodique du muscle frontal, du muscle élévateur de la paupière supérieure et du muscle sourcilier des deux côtés. La photographie a été tirée en plein air, en été, par un jour de soleil et cependant il n'y a pas clignement des yeux à cause de l'affaiblissement des muscles orbiculaires des paupières et de la contraction considérable des muscles frontaux.

En sorte qu'il y a là un contraste évident : *akinésie* dans certains muscles et *hyperkinésie* dans d'autres. On observe aussi ce contraste dans la maladie de Parkinson ; Charcot l'a constaté (1). Sans entrer dans l'explication de ces phénomènes que j'examinerai avec plus de détails dans mes études ultérieures sur la mimique pathologique, je me borne pour le moment à constater la différence qui existe dans la contraction du système musculaire supérieur et du système musculaire inférieur de la face. Ce contraste est un fait observable non seulement dans la mimique pathologique, il est visible également là aussi où il n'y a pas démence. Voyez l'exemple suivant (Pl. XXXI).

Pl. XXX. — *Fig.* 13. M. Vr., 29 ans, conducteur de chemin de fer. Hypocondrie et neurasthénie, homme peu intelligent.

Mimique : Léger affaiblissement du muscle inférieur de la paupière, léger affaiblissement de tous les muscles innervés par le facial inférieur, forte contraction du muscle frontal.

Un examen électrique minutieux, à l'aide d'un courant induit et d'un courant constant, a démontré que la réaction des muscles était absolument normale, mais les muscles de la face sont peu développés ; les muscles frontaux au contraire le sont beaucoup plus. Il est évident qu'une partie du système musculaire savoir : les muscles de la face, n'ont pas reçu de la na-

(1) *Nouvelle Iconogr.*, III, 192.

ture un développement aussi complet que les muscles du front. Ce manque de développement a été observé par Erb (1), pour le muscle *trapèze* par exemple.

Bien que notre sujet soit passible de toute espèce d'expressions émotionnelles, l'examen de la mimique a prouvé que c'est la mimique frontale qui joue le plus grand rôle. Lorsque le sujet parle, raconte et même lorsqu'il est émotionné, c'est la mimique frontale qui est le premier, le principal indice de l'état émotionnel du patient, ce qui nous prouverait que le système musculaire frontal est non seulement plus développé par la nature, mais encore qu'il est plus fréquemment excité pour le travail émotionnel, ce genre de mimique étant plus impressionnable et plus facile.

Dans mon album photographique il y a plusieurs épreuves absolument analogues à celle qui est représentée dans la figure n° 13 ; j'ai cependant avancé cette opinion, que cette mimique était pourtant *anomale*. On peut l'observer souvent chez les sujets atteints d'hérédité morbide. C'est ce que j'ai prouvé dans mon article sur la mimique (2).

Si l'on met en parallèle le fait de la prédominance innée de la musculature frontale et de la mimique avec le fait similaire qui se développe dans la démence, on pourra admettre que dans les états pathologiques, à la suite de l'affaiblissement de certaines émotions et de leurs substratums, les autres mouvements expressionnels acquièrent une intensité qu'ils n'avaient pas jusqu'alors.

Je n'insiste pas sur cette explication, je ne l'avance que pour généraliser des faits indubitables.

Il est donc évident, qu'il est absolument nécessaire de distinguer les deux genres de l'hyperkinésie frontale ; l'un d'eux, le *genre ophthalmoplégique*, celui de Hutchinson, git dans l'action prépondérante du muscle frontal, en cas de parésie du muscle élévateur de la paupière seulement ; l'autre, le *genre mimique*, dans l'action prépondérante de plusieurs muscles frontaux (le frontal, le sourcilier, l'orbitaire supérieur et le pyramidal du nez), dans les cas où il y a affaiblissement du système musculaire inférieur de la face.

L'hyperkinésie mimique frontale peut-être ou congénitale ou acquise, dans la démence par exemple. Les deux genres de l'hyperkinésie savoir : l'hyperkinésie ophthalmoplégique et l'hyperkinésie mimique peuvent se rencontrer chez le même sujet ; nous le voyons sur la figure 11 où par suite de l'affaiblissement du système musculaire inférieur, tous les muscles frontaux prédominent, mais où, d'autre part, l'affaissement de la paupière

(1) Erb, *Neurologisches Centralblatt*, 1889, p. 2-7 et 34-40.
(2) *Neurolog. Centralblatt*, 1886, p. 470.

a provoqué une contraction compensatrice du muscle frontal plus visible du côté où la paupière est la plus affaissée.

L'*ophthalmoplégie interne est le quatrième indice de la démence apathique* : inégalité des pupilles, forme irrégulière, troubles dans les réflexes des muscles ciliaires et des sphincters iriens.

Ces symptômes sont des indices connus depuis longtemps dans la paralysie générale progressive, on peut les observer presque toujours. Dans les autres espèces de démence on les observe beaucoup plus rarement. Dans les cas de démence primaire ou secondaire où l'on constate une ophthalmoplégie interne, ce symptôme est en corrélation absolue avec les autres indices anatomiques de la démence.

Le cinquième indice de la démence git incontestablement dans cette transformation spéciale, caractéristique de la mimique et de la physionomie que les cliniciens cherchent à déterminer lorsqu'ils disent : « *le visage a pris la forme d'un masque et produit une impression de rudesse et de bestialité* ». Cette altération caractéristique de la physionomie était connue depuis longtemps des aliénistes ; son apparition a été justement considérée comme un indice incontestable prouvant qu'une psychose, aiguë ou chronique à son origine, commence à prendre une forme incurable.

Le visage qui a subi toutes ces altérations donne l'impression d'une plénitude étrange ou bien il est œdémateux et privé de son caractère mimique déterminé. La *figure* 4 et en partie la *figure* 5 nous fournissent des exemples de ces transformations. On peut observer ces particularités non seulement dans la démence paralytique, mais aussi dans les autres formes de la démence secondaire.

Deux phénomènes servent de base dans ces transformations physionomiques, ce sont : 1° l'affaiblissement des muscles de la face ; 2° des variations dans la circulation et la nutrition des tissus mêmes, savoir : dans le derme, dans la couche sous-cutanée. Tous ces changements produisent en partie cet embonpoint étrange, si connu des cliniciens et des aliénistes et que l'on observe également chez les ivrognes et les crétins.

L'affaiblissement des muscles de la face et le degré de cet affaiblissement peuvent être observés aisément dans la région orbitaire et dans la région frontale, par cette raison que, d'une part, le plus ou moins d'intensité avec laquelle les paupières ferment le globe de l'œil, et d'autre part, la position des sourcils et la hauteur à laquelle ils se trouvent au-dessus de l'orbite, peuvent servir de point de départ dans la comparaison. L'observateur se trouve dans des conditions moins favorables en ce qui concerne les muscles de la face spécialement, pour cette raison que la forme, la profondeur et la position des sillons naso-labiaux subissent des variations individuelles considérables et très diverses.

Cependant, la force de ces muscles, le degré de leur contraction peuvent être déterminés pendant leur action.

C'est ce principe que j'ai adopté après avoir essayé tous les moyens. En effet, si un muscle se contracte, son relief est visible. C'est grâce à cela que M. Erb a pu déterminer exactement le degré d'atrophie congénitale de certains muscles au moyen de courants d'induction.

Pour ce qui concerne les muscles de la face, il est à considérer que la plupart des fibres musculaires se terminent non sous la peau, comme dans les muscles du squelette, mais dans la peau même (chorion) et que beaucoup d'entre elles aboutissent aux papilles de la peau, en sorte que le tissu lui-même de la peau offre une surface étendue à laquelle les muscles sont fixés par des milliers de points d'attache. Lorsque l'un de ces muscles se contracte, l'impression qu'il produit est différente de celle que produit un muscle quelconque du squelette. Le *biceps brachial* par exemple, en se contractant glisse sous la peau, comme un corps étranger, montrant son relief à travers la peau, tandis qu'un muscle de la face, le *grand zygomatique*, le *petit zygomatique*, en se contractant, forment un pli sur le limbe de leurs points d'attache inférieurs, relevant, ramassant et retroussant toute la peau de la joue qui se trouve au-dessus et dans laquelle leurs fibres nombreuses sont répandues, produisant souvent des plis supplémentaires. La peau envahie par des milliers de ces fils invisibles rend très fidèlement le travail du muscle caché sous elle. Dans l'affaiblissement des muscles faciaux, cette fidélité de transmission disparaît tout d'abord ; la peau rend bien encore, il est vrai, les principaux plis aux points extrêmes du muscle, savoir : à ses points d'attache aux tendons, aux fascias, aux aponévroses, mais les points intermédiaires restent intacts, peu mobiles, Pendant la contraction mimique, la peau qui couvre le muscle affaibli, fait l'effet d'une membrane inerte, privée de son substratum vital ; en sorte que l'on peut affirmer que l'affaiblissement des muscles de la face agit principalement sur les fibres qui sont attachées au chorion même. Si l'on examine, par exemple, le sourire d'un dément, on pourra constater que la contraction du grand zygomatique, tout en produisant un sillon naso-labial bien visible ainsi qu'un agrandissement de l'ouverture de la bouche, laisse cependant peu de mobilité à la peau des joues. Chez l'homme bien portant, au contraire, le sourire produit immédiatement un mouvement général de la peau, depuis le coin de la bouche jusqu'à l'angle extérieur de l'œil.

Lorsque le système musculaire mimique est au repos, la tension tonique diminuée des muscles se transmet surtout aux fibres cutanées dont nous venons de parler ; voilà pourquoi la physionomie perd cet air de finesse et de noblesse qui lui est propre pour devenir replète, rude tout comme chez les aliénés chroniques ; (figure 4). D'autres causes, d'ailleurs, contri-

buent encore aux transformations physionomiques que nous venons de décrire, savoir : des variations dans la circulation et aussi peut-être un trouble trophique.

Pour ce qui concerne la circulation du sang et de la lymphe, l'affaiblissement des muscles produit naturellement un ralentissement dans la circulation veineuse du sang et du fluide de la lymphe. Dans la démence paralytique, il y a encore parésie des vaso-moteurs. Tout cela à son tour influe sur les conditions de nutrition de la peau de la face et lui prête son expression œdémateuse et replète.

Pour ce qui est des des troubles trophiques en particulier, l'examen (1) a prouvé, que dans la paralysie générale progressive, les muscles ne subissent pas de réaction de dégénérescence, comme on pourrait le croire à la lecture des observations mal fondées de Svietline et publiées par lui. Les muscles ne subissent aucune dégénérescence ; toutefois des troubles trophiques dans les tissus sont possibles.

Les trois phénomènes dont je viens de parler : l'affaiblissement des muscles, le ralentissement de la circulation du sang et les troubles trophiques des tissus étant les causes de la rudesse et de l'aspect aricataral du visage chez les déments, je ne puis signaler pour l'instant d'autres phénomènes producteurs. Schüle parle aussi de la contracture des muscles ; Kraft-Ebing l'affirme également (2). Dans les formes bien déterminées de la démence que j'ai examinées, ce phénomène ne joue aucun rôle prépondérant. Voilà pourquoi, je m'abstiens, pour l'instant, de toute analyse et de toute critique au sujet de ce phénomène, me réservant de le faire dans des articles ultérieurs.

En résumé, je puis avancer que la forme la plus simple de la démence, *la démence apathique* est toujours caractérisée par l'affaiblissement des muscles de la paupière inférieure, des muscles élévateurs de la paupière supérieure, de tous les muscles faciaux, par certains troubles trophiques et enfin par une ophthalmoplégie interne. Ce dernier indice apparaît presque exclusivement dans la démence paralytique et beaucoup moins souvent dans les autres formes de la démence, en sorte qu'il peut être considéré comme un indice moins constant dans la démence. On constate encore plus rarement ou plutôt à un degré d'intensité moindre un affaiblissement dans les muscles du squelette ; cet affaiblissement ne peut être observé que dans les cas de démence très grave. Cependant, on observe plus souvent un affaiblissement de la branche motrice du trijumeau ; en sorte que l'affaiblissement des muscles des paupières et celui des muscles innervés par la

(1) Archiv. für Psychiatr. XI, p. 777-797. F. Fischer und. Prof. Fr. Schultze. Ueber electrische Erregbarkeit, etc.

(2) Lehrbuch d. Psychiatrie 1888, p. 413.

partie inférieure du nerf facial constituent les indices les plus pathognomiques de la démence. C'est surtout dans la démence paralytique et non dans les autres formes de la démence, que le nerf hypoglosse est attaqué, en sorte que les parésies de l'hypoglosse ne sont pas le propre de la démence. D'un autre côté, l'ophthalmoplégie externe, comme telle, n'est pas aussi le propre de la démence. Les paralysies bulbaires n'entrent donc pas directement dans le programme de la démence. Apparemment l'ophthalmoplégie interne, que l'on observe le plus souvent dans la démence paralytique, se rapporte à la catégorie des phénomènes bulbaires constants dans cette maladie, plutôt qu'aux symptômes fondamentaux de la démence.

Il ne peut y avoir guère de doute dans la question du caractère des paralysies ; dans ces paralysies, on n'observe pas de réaction de dégénérescence et même pour la paralysie générale progressive, l'observation a prouvé de la façon la plus évidente, que la réaction électrique des muscles affaiblis pouvait être normale (1). La faiblesse mimique des muscles dépend évidemment d'un changement d'innervation dans les centres situés au-dessus des noyaux sous-corticaux. Le caractère même de l'affaiblissement des muscles confirme le fait ci-dessus. J'ai évité de lui donner le nom de *parésie* (bien qu'il y ait parésie positivement), vu la variabilité et l'inconstance de ce phénomène. Et en vérité, les parésies de la démence varient de jour en jour, d'heure en heure ; par suite d'un certain effort vovolontaire, ou par suite d'une excitation émotionnelle, un muscle faible peut produire une contraction assez forte ; c'est vrai non seulement pour les muscles faciaux, mais aussi pour le muscle élévateur de la paupière. La véritable signification de ces parésies peut être expliquée principalement par les phénomènes mêmes que nous présente ce muscle. Il est fort remarquable, en effet, que la parésie de ce muscle ne soit jamais complète, même dans les ophthalmoplégies certaines, lorsque les autres muscles de l'œil sont déjà complètement paralysés (2). Ce fait démontre que l'élévateur de la paupière, indépendamment du noyau de l'oculo-moteur, tire son innervation d'une autre source encore, de l'écorce cérébrale par exemple, directement ou bien par l'entremise du thalamus optique (3). Les autres muscles mimiques se trouvent très probablement dans des conditions identiques.

Le fait de la dépendance où se trouve l'innervation mimique vis-à-vis de l'écorce cérébrale, ressort de la corrélation intime qui existe entre l'é-

(1) *Arch. für Psychiatr.*, XI, *loc. cit*

(2) *Nouv. Iconogr.*, III, p. 192.

(3) Recherches de Bechtereff *in* Neurol. Centralblat, 1886, p. 371. Voyez son rapport détaillé sur la fonction du thalamus, dans Westnik Psychiatrii, 1885.

tat psychique du malade en démence et sa mimique, cet état peut être formulé comme suit :

1° Les muscles faciaux ne sont affaiblis que pour l'expression ; pour les autres fonctions ils conservent leur action.

2° Au commencement de la démence, on peut toujours constater des indices d'affaiblissement du muscle palpébral inférieur et aussi des autres muscles et vice versa.

3° Entre le degré d'affaissement psychique et la faiblesse des muscles, il y a une corrélation quantitative : plus la démence est forte, plus les parésies des muscles sont apparentes et réciproquement.

4° Entre les symptômes psychiques et mimiques de la démence, il y a une corrélation qualitative à savoir : l'âme du malade ayant conservé la faculté de certaines affections, une expression mimique correspondante s'imprime sur le visage ; lorsque les affections se sont affaiblies au contraire, ou qu'elles sont éteintes, l'image mimique correspondante s'efface.

La comparaison entre les malades des *figures 4 et 5* nous présente à cet effet un intérêt sérieux.

Le malade (figure 4), professeur dans un collège, homme fort intelligent, à mesure que la maladie se développe chez lui, devient parfaitement indifférent pour tous les intérêts sérieux de la vie, il ne lit plus, ne converse pas, n'écrit pas, ne pense pas aux personnes qui lui sont proches, mais il est encore fort glouton, ne songe qu'à manger ; il est prêt à entrer dans une assez forte colère, si on le contrarie ou s'il a faim. Conséquemment, conformément à ces particularités, le muscle de la colère, le pyramidal du nez apparait fortement (plis transversaux à la racine du nez, abaissement du limbe intérieur du sourcil) ; les autres muscles de la face sont relativement plus faibles.

Le malade de la figure 5 est apathique, il ne s'irrite pas même quand ses besoins ne sont pas satisfaits ; si on le contrarie, il cède et il a perdu considérablement la faculté émotionnelle. La physionomie exprime par suite une extrême bonhomie.

Tout ce que j'ai énoncé jusqu'ici prouve absolument que la faiblesse de la musculature dans la démence découle indirectement ou directement des troubles qui affectent l'écorce cérébrale. Cette conclusion fondée sur les faits cliniques est bien conforme à celle que M. Schütz avait tirée de ses recherches purement anatomiques (1).

En admettant, par conséquent, le caractère cortical des parésies que j'ai décrites, on appréciera toute la justesse des remarques faites par deux savants (2) qui disent que les paralysies oculaires d'origine corticale n'ont

(1) Schütz. *Anatom. Untersuchung.* — *Arch. f. Psychiat.* XXII, page 583
(2) G. Guinon et E. Parmentier. *Nouvelle Iconogr.* III p. 187.

pas encore été observées. Il est question incontestablement de l'ophthalmoplégie externe comme telle et non de la parésie du muscle élévateur de la paupière en sorte qu'il me paraît impossible d'expliquer les parésies mimiques autrement qu'en les rapportant en partie au moins à l'écorce cérébrale.

Enfin, pour ce qui est des altérations dans l'écorce cérébrale dans la démence, il faut, selon toutes probabilités, les considérer comme des processus atrophiques, quelle que soit d'ailleurs leur origine. Joignez-y la démence paralytique et vous serez encore dans le vrai. Bien que l'on ait toujours considéré, jusqu'à nos jours, cette dernière maladie comme inflammatoire, les recherches minutieuses faites dans un laboratoire dirigé par un savant fort compétent prouvent que, dans certaines formes de la paralysie générale progressive, c'est un état maladif atrophique systématisé et non un état inflammatoire qui joue le principal rôle (1).

On peut donc admettre que la démence apathique, dont les caractères cliniques sont l'affaiblissement et la privation des fonctions psychiques, est caractérisée *anatomiquement* par l'atrophie systématisée de l'écorce cérébrale et *mimiquement* par l'affaiblissement ou la privation totale de la mimique.

J. Sikorsky,
Professeur à l'Université de Kiew (Russie).

(1) Schütz. *l.* c. p. 583.

LE JUIF-ERRANT A LA SALPÊTRIÈRE

ÉTUDE SUR CERTAINS NÉVROPATHES VOYAGEURS

INTRODUCTION

De toutes les légendes populaires, celle du Juif-Errant est sans contredit une des plus universellement répandues. La mystérieuse figure du *Marcheur Eternel* a toujours séduit le peuple ; d'ailleurs, les romanciers, les poètes, les érudits, les peintres ont étudié, commenté, reproduit sous mille formes ses traits immuables et saisissants. Qui ne connaît la complainte fameuse réimprimée chaque année au bas d'une image d'Epinal d'un sou ?

Ce juif célèbre, ce voyageur barbu que rien ne pouvait retenir dans ses pérégrinations interminables, les médecins n'y prenaient point garde. Quel intérêt pouvait-il avoir pour eux ?

Or, dans une de ses leçons du mardi à la Salpêtrière (1), M. le Professeur Charcot rapportant l'histoire d'un nommé Klein, israélite hongrois :

« Je vous le présente, dit-il, comme *un véritable descendant d'Ahasverus ou Cartophilus*, comme vous voudrez dire. Le fait est qu'à l'exemple des névropathes voyageurs dont j'ai déjà parlé, il est mû, constamment, par un besoin irrésistible de se déplacer, de voyager, sans pouvoir se fixer nulle part. — C'est ainsi que, depuis trois ans, il ne cesse de parcourir l'Europe, à la recherche de la fortune qu'il n'a pas encore rencontrée ».

Ce cas n'était pas isolé. Et nous avons été amenés à retrouver plusieurs exemples analogues parmi les Israélites cosmopolites qui viennent faire halte à la Salpêtrière.

C'est toujours la même histoire ; c'est, à très peu près, toujours la même figure. Chaque année, on voit se présenter à la clinique de pauvres diables misérablement vêtus. Leur face amaigrie, aux rides profondes et tristes, disparaît sous une barbe immense et jamais peignée. D'un ton lamentable, ils content une histoire pleine de douloureuses péripéties, et si on ne les interrompait, il semble que jamais on n'en verrait la fin.

Nés bien loin, du côté de la Pologne ou dans le fond de l'Allemagne, dès leur enfance, la misère et la maladie les ont accompagnés partout. Ils

(1) Charcot, *Leçons du Mardi*, 19 fév. 1889, p. 347 et seq.

ont fui le pays natal pour échapper à l'une et à l'autre ; mais nulle part ils n'ont encore rencontré le travail qui leur convient ni le remède qu'ils cherchent. Et c'est après des lieues et des lieues parcourues à pied, sous la pluie et le vent, par le froid, et dans le plus affreux dénuement qu'ils viennent échouer à la Salpêtrière dont la renommée les attirait.

Comment ont-ils vécu pendant ces longs voyages ? Rarement de leur travail : ils ne savent pas ou ne peuvent pas travailler. La charité publique, et surtout les sociétés philanthropiques juives ont subvenu, de ville en ville, aux plus pressants besoins. D'ailleurs ils se contentent de peu, étant dénués de tout.

Presque tous ces israélites sont des neurasthéniques renforcés, dressant la liste de leurs souffrances, et s'attardant à la lecture des sensations obsédantes qu'ils ont méticuleusement analysées et mises en notes : — Maux de tête tenaces, digestions pénibles, insomnies persistantes, douleurs erratiques dans le dos et les membres, etc., etc.

Plusieurs, franchement hystériques, ont des attaques classiques suivies parfois d'hémiplégies et d'hémianesthésies qu'une émotion, un traumatisme font apparaître ou disparaître.

Mais tous présentent en outre un état mental spécial : Ils sont obsédés constamment par le besoin de voyager, d'aller de ville en ville, de clinique en clinique, à la recherche d'un traitement nouveau, d'un remède introuvable. Ils essayent toutes les médications qu'on leur propose, avides de nouveautés ; mais bientôt ils les repoussent, inventant un prétexte futile pour ne plus continuer, et l'impulsion reparaissant, ils s'enfuient un beau jour, entraînés par un nouveau mirage de lointaine guérison.

N'oublions pas qu'ils sont Juifs, et qu'il est dans le caractère de leur race de se déplacer avec une facilité extrême. Chez eux nulle part, et chez eux partout, les Israélites n'hésitent jamais à quitter leur demeure quand il s'agit d'entreprendre une affaire importante, et en particulier, s'ils sont malades, pour aller à la recherche d'un remède efficace.

Toujours à l'affut des choses neuves, et toujours renseignés de bonne heure, grâce à leurs relations cosmopolites, on les voit venir de tous les coins du monde pour consulter les médecins en renom. Un des leurs a-t-il été guéri ? Tous le sauront ; et, au cas échéant, chacun sera prêt à essayer du remède.

De plus, étant israélites, ils sont particulièrement exposés à toutes les manifestations de la névrose. C'est chose remarquable que la grande fréquence des maladies nerveuses dans la race juive. Chez elle, qu'il s'agisse d'épilepsie, d'hystérie, de neurasthénie, ou de maladies mentales, la proportion est toujours considérable. Maintes fois M. Charcot est revenu sur

ce point, et son expérience en cette matière est basée sur des centaines de faits (1).

Le premier israélite voyageur (2) qui l'ait frappé était un marchand de tapis, venu de Bou-Karah, à Paris, il y a, une quinzaine d'années, et qui apparut un beau matin dans un costume étrange, vêtu d'une longue tunique noire, la taille serrée par une ceinture à boucle d'argent incrustée de turquoises, les cheveux à longues boucles coupés suivant une forme spéciale et recouverts d'un petit bonnet persan. Il ne savait pas un mot de français, et c'est par une lettre en hébreu qu'il fit voir, qu'on apprit sa religion et sa nationalité.

Il fut difficile de lui faire expliquer sa maladie. Il se plaignait surtout d'impuissance génitale et en était très affecté. Mais il est probable que le traitement qu'on lui donna fut efficace et que, de retour dans sa patrie, il en fit grand éloge, car depuis cette époque, il ne se passa pas une année sans que M. Charcot ne vit venir à lui des Israélites du même pays, et se plaignant des mêmes symptômes. Leur costume a bien subi quelques changements et ils s'habillent à peu près suivant la mode courante ; mais ils conservent la coupe de leurs cheveux et leur petit bonnet, qu'ils cachent sous un chapeau haut de forme.

A la Salpêtrière on peut toujours voir un juif exotique en traitement. Tantôt il vient de Russie ou de Hongrie, tantôt de Turquie, d'Arménie. Beaucoup viennent d'Odessa ; quelques-uns des Indes anglaises. Un d'entre eux, pauvre rabbin de Tétouan, vint, pendant plusieurs mois, faire traiter sa sclérose en plaques. Il arrivait tous les jours, ponctuellement, accompagné de sa fille, et vêtu de son costume marocain bien connu dans le service.

Dans un voyage que nous avons eu la bonne fortune de faire avec M. Charcot en Tunisie et en Tripolitaine, nous nous rappellerons toujours plusieurs Israélites qui, à son grand étonnement, l'arrêtèrent dans les rues de Sousse, de Tripoli, de Malte. C'étaient d'anciens malades qui avaient autrefois traversé la Méditerranée pour venir à Paris chercher auprès de lui un remède à leur névrose.

Il faut donc faire une large part chez nos voyageurs, à la facilité avec laquelle les Israélites savent se déplacer ; mais il ne serait pas juste d'attribuer uniquement à cette qualité de leur race, les pérégrinations vraiment surprenantes qu'on leur voit faire.

Ceux-ci sont d'abord profondément névropathes ; les observations en font foi. Et par surcroît, ils sont soumis à des impulsions irrésistibles qui les

(1) M. le Dr Dutil doit faire paraître prochainement une étude sur *la pathologie des Juifs* où la question sera traitée dans son ensemble. On y verra développées et vérifiées les précédentes assertions.

(2) Communication orale.

entraînent dans un vagabondage perpétuel. Leur idée obsédante n'est pas absurde en soi ; rien n'est plus légitime que d'aller à la recherche d'un travail lucratif, ou d'un remède efficace. Ce qui n'est plus raisonnable, c'est de ne jamais pouvoir continuer une œuvre entreprise, un traitement institué : c'est d'aller chercher toujours *autre chose* et *ailleurs*. Ce qui est pathologique, c'est de ne pouvoir résister à ce besoin de déplacement que rien ne justifie, qui souvent même sera préjudiciable.

Eh bien ! En dehors de l'intérêt qu'offrent ces cas au point de vue neuropathologique, il nous a paru curieux de comparer l'histoire de ces malades avec celle du personnage légendaire qui semble les synthétiser : le *Juif-Errant*. Et nous avons été amenés à penser que ce dernier pourrait bien n'être qu'une *sorte de prototype des Israélites névropathes pérégrinant de par le monde*.

LA LÉGENDE DU JUIF-ERRANT

Presque toutes les légendes tirent leur origine d'observations populaires portant sur des faits matériels. Le merveilleux surajouté en dénature bientôt le caractère au point qu'il est souvent impossible d'en reconstituer les origines. Et les exégètes ont beau jeu pour édifier des hypothèses qu'un mot peut à leur gré infirmer ou confirmer.

La légende du Juif-Errant est soumise à ces mêmes lois. A des observations naïvement recueillies de Juifs vagabonds, barbus, bizarrement accoutrés, et toujours sans ressources, le besoin du surnaturel et du miraculeux a fait substituer la conception idéaliste de l'*Eternel voyageur* expiant par des pérégrinations interminables la dure parole dite au Christ sur le chemin du Calvaire.

Nous avons donc recherché les origines de la légende, et nous en avons analysé les principales versions ainsi que les commentaires auxquels elles ont donné lieu. Pour compléter cette étude, nous avons consulté les estampes anciennes et modernes qui ont popularisé le type du Juif-Errant. Et il nous a paru intéressant de rapprocher les anciens récits dans toute leur naïveté des observations de nos malades, ainsi que les dessins primitifs des photographies et des croquis que nous avons faits à la Salpêtrière (1).

Nous serons très bref sur la légende elle-même, renvoyant pour tous les détails aux livres des exégètes qu'elle a passionnés.

C'est Grégoire de Tours (2) qui, le premier, nous la fit connaître. Mais

(1) Nous devons à l'obligeance de M. Abel Delafosse de précieux renseignements bibliographiques et iconographiques pour lesquels nous tenons à lui exprimer nos remerciements bien sincères.

(2) Grégoire de Tours, *Epistola ad Sulpilium Biturien sem*, trad. de l'abbé Marolles, II, 712, p. 148.

c'est à Matthieu Pâris (1), bénédictin anglais qui vivait au temps de Henri III qu'on doit le premier récit détaillé : *Cartophilus* (ou Cartaphilus), portier du prétoire de Ponce Pilate, frappa Jésus-Christ d'un coup de poing au moment où celui-ci franchissait le seuil de la porte, et lui dit : « Marche ! Jésus, va donc plus vite. Pourquoi t'arrêtes-tu ? — » Jésus se retournant lui répondit : « Je vais. Mais toi, tu attendras ma seconde venue : tu marcheras sans cesse ». Et Cartophilus se mit en route pour ne plus jamais s'arrêter. Et :

Ne morra pas voirement
Jusqu'au jour del jugement.

ajoute Ph. Mouskes (2), évêque de Tournay dans sa *Chronique rimée*.

Ce Cartophilus avait été longtemps mêlé à la foule des disciples de Jésus-Christ. Et, attiré par la nouveauté des idées qu'il entendait émettre, frappé par les prodiges qu'il voyait accomplir, il était devenu un fervent. Instinctivement, il prévoyait une grande innovation et voulait être prêt à en tirer parti ; il pressentait une force nouvelle et songeait à en profiter. Mais lorsqu'il vit Jésus condamné, rester sans défense contre ses bourreaux et subir toutes les humiliations et tous les supplices, alors il se prit à douter, et bientôt perdit toute confiance.

« Ce qu'il faut remarquer, c'est qu'ayant vu Jésus aller à la mort, il ne voulut plus reconnaître en lui qu'une puissance magique et qu'il jugea comme des prestiges les surprenantes merveilles qui l'avaient saisi et qui l'entouraient encore... (3) ».

Ne voit-on pas là déjà une analogie frappante entre la conduite de ce Cartophilus et celle de ces névropathes voyageurs attirés par le renom d'une grande personnalité médicale, pleins d'espoir et de confiance en ses préceptes, mais bientôt désabusés et méfiants, abandonnant leur ancienne foi, « cherchant partout de plus puissants enchanteurs, et ne les trouvant jamais (4) ».

Dans une autre version de la légende que relate une lettre datée de Schleswig le 19 juin 1564, imprimée à Leyde en 1602, et traduite à Bordeaux en 1609, il est question « d'un grand homme ayant de longs cheveux qui lui pendoient sur les espaules, Juif de nation, nommé *Ahasverus*, cordonnier de son métier, qui avait esté présent à la mort de Jésus-Christ et depuis ce temps-là a tousjours demeuré en vie (5) ».

(1) Matthœi Pâris, *Historia Major*, in fol. édit. Will Wats., p. 352, Londini, 1640.
(2) *Chronique rimée* de Ph. Mouskes, ed. Reiffemberg, p. 491.
(3) J. Collin de Plancy, *Légende du Juif-Errant*, 1847, in-8, Paris.
(4) *Ibid.*
(5) Lettre de Leyde, 1602.

Dès lors les deux légendes s'entremêlent, et un juif du nom d'Ahasverus ne cesse de courir le monde sur l'ordre du Seigneur.

Les apparitions se multiplient. On le rencontre en toutes les villes de l'Europe. Et le peuple croit volontiers à son existence miraculeuse ; seuls, les érudits discutent et se permettent de douter. « Plusieurs ont disputé de cet homme et de son histoire, *pro* et *contra* ; les uns affirment qu'il est vrai homme naturel ; les autres nient cela, et que c'est un spectacle mauvais, comme il est rapporté par leurs raisons » (1).

Les commentateurs abondent, et chacun disserte longuement ; mais c'est surtout en Allemagne que sont fréquentes les apparitions de celui qu'on y appelle : *der Ewige Jude*, le Juif-Eternel.

On le voit à Hambourg en 1542, en 1564 (Bulenger) (2), en 1566 (Boutrays) (3), à Strasbourg, où il « parlait allemand », à Lubeck en 1601 ; à

Fig. 20. — « Ar Boudedeo » le Juif-Errant breton.
Croquis d'après une image populaire du cabinet des Estampes de la Bibliothèque Nationale.

Leipsick en 1642. On le trouve en Autriche, à Vienne en 1599, en Russie à Moscou en 1613 ; à Bruxelles en 1640.

Il apparaît en France (4), en Champagne, sur la route de Paris où des gentilshommes qui se rendaient à la cour de Henri IV firent sa connaissance (1604).

(1) Discours véritable du Juif-Errant. Bordeaux, 1608. Voyez aussi : Chrysostomus Dudulæus. *Von einen Juden von Jerusalem, Ahasverus genannt.* Augsburg, 1619, in-4°. Et Christophorus Schultz : *Dissertatio historica de Judæo non mortali.* Regiomonti, in-4°, 1698.

(2) Champfleury, *Histoire de l'Imagerie populaire*, Paris, Dentu, 1886.

(3) Bulenger, *Historia sui temporis.*

(4) R. Bouthrays, *Commentarii historici*, 1610, in-folio.

Toutes les provinces tenaient à honneur d'avoir vu le Juif-Errant traverser leurs frontières : Metz, Poitiers, Avignon, Rennes, etc., se font gloire de sa visite.

En 1575, deux ambassadeurs du duc de Holstein à Madrid, Christophe Elseinger et Jacobus le rencontrèrent en chemin : ce fut en langue espagnole qu'il leur apprit sa triste destinée.

Tous les peuples l'ont chanté : les Anglais dans une ballade fameuse *The Wandering Jew*. Les Suédois, les Hollandais lui consacrent de longs poëmes ; les Suisses le nomment : le *Juif courant*.

Les Bretons ont sur lui un gwerz mélancolique « *Ar Boudedeô* » dont voici quelques strophes qui résument le principal épisode de la légende (1) :

Moi, Boudedeo, le malheureux, je vis Jésus ressusciter Lazare, frère de Magdeleine ; *je le vis aussi délivrer un grand nombre de possédés* ; mais ce fut en vain que je vis tous ces miracles, malheureux que je suis !

. . . . . .

Quand la croix fut faite on la lui mit sur les épaules, pour monter sur le mont Calvaire. En voyant le peuple courir, je pris mon enfant, et j'allai sur le seuil de ma maison pour le voir passer.

Et Jésus, accablé de fatigue et n'en pouvant plus, voulut se reposer un peu devant ma boutique, et je lui dis d'un ton insolent : Retire-toi vite de devant ma boutique, car tu es un méchant !

Ta présence me fait tort ; elle deshonore et souille ma maison ; retire-toi, te dis-je, méchant, maudit sorcier ! Va à la mort, que tu n'as que trop méritée !

Et Jésus me répondit d'une voix douce et dolente. Je vais me retirer, homme sans cœur, homme malheureux ! Bientôt je me reposerai dans mon Père ; mais toi, tu n'auras pas de repos dans ce monde, tu marcheras jusqu'à la fin du monde !

. . . . . .

Et quand j'eus vu notre Sauveur mourir sur la croix entre deux voleurs, souffrant des douleurs infinies, je commençai mon voyage qui ne devait pas finir, la mort dans l'âme et je dis un triste adieu à Jérusalem !.....

En France, une première complainte est écrite à Bordeaux au commencement du XVII[e] siècle, en 1609 (2). Le Juif-Errant y raconte ses longs voyages.

Ie fay, dit-il, icy bas pénitence
Touché je suis de vraye repentence.

(1) Champfleury, *loc. cit.* Traduction du guerz du Juif-Errant, *Ar Boudedeô*, par F. M. Luzel.

(2) Discours véritable d'un Juif-Errant, lequel maintient avec paroles probables avoir été présent à voir crucifier Jésus-Christ, et est demeuré en vie. Chanté sur l'air des *Dames d'honneur*.

Je ne fay rien que d'aller tracassant
De pays en autre demandant en passant.

Mais la seconde complainte, communément datée de Bruxelles en Brabant (1775) est de beaucoup la plus importante. C'est un chef-d'œuvre dans l'espèce, et si le nom de son auteur est resté inconnu (1), les vingt-quatre couplets qui la composent demeurent gravés dans toutes les mémoires ainsi que l'image mirifiquement enluminée qui l'accompagnent. C'est là que pour la première fois, il prend le nom d'Isaac Laquedem, mot dérivé de l'Hébreu *la Kedem* qui veut dire : de l'ancien monde, du temps passé (2).

Plus près de nous, le Juif-Errant a séduit encore bien des poètes et des romanciers.

Goethe a voulu en faire une épopée.

Béranger a utilisé la légende pour chanter l'humanité et la fraternité.

E. Sue (3) a écrit un long roman.

Scribe et St-Georges (4) ont composé un livret d'opéra dont Halévy a fait la musique.

Pierre Dupont (5) en a tiré un poëme qui est loin d'avoir la saveur naïve de la complainte. Et Gustave Doré qui en a fait de vastes illustrations, ne paraît pas avoir compris la figure du Juif-Errant avec la même sincérité que les imagiers populaires.

LES PORTRAITS DU JUIF-ERRANT

« Toutes les éditions populaires de la Légende, dit M. Ch. Nisard, donnent des portraits du Juif-Errant d'après un même modèle. Il serait sans doute digne d'un artiste et d'un antiquaire, de remonter à la source et d'en découvrir l'auteur (6). »

Certes il serait intéressant de connaître l'auteur de ce type primitif sur lequel paraissent calqués tous les autres. Cependant, tout en continuant à ignorer son nom, nous sommes portés à croire que son dessin n'est pas seulement une composition fantaisiste ; mais bien l'exacte reproduction d'un modèle que cet artiste a eu sous les yeux.

Le Juif-Errant des estampes anciennes est bien un vrai Juif-Errant, et c'est le Juif-Errant de la Salpêtrière.

« La première gravure connue d'après le Juif-Errant, dit Champfleury

(1) Paul Boiteau l'attribue à Berquin (*Légendes pour les enfants*, Hachette, 1861, in-18).
(2) Grœsse, *Tradition du Juif-Errant*, du Sage von Evigen Juden, Dresden, 1844, in-8.
(3) E. Sue, *Le Juif-Errant*, Paris, 1877, 4 vol. in-12.
(4) Scribe et St-Georges, *Œuvres complètes de Scribe*, 3e série, t. 5, Paris, 1874-77.
(5) Pierre Dupont, *La légende du Juif-Errant*, illustrée par G. Doré. Paris, 1862, in-folio.
(6) Ch. Nisard, *Histoire des livres populaires et de la littérature du colportage*, t. I, p. 493, cité par Champfleury.

qui en a patiemment recueilli la collection, est celle tirée de la « Courte description et aventure d'un Juif nommé Ahasvérus ». Imprimé à Bautzen en 1602, chez Wolfang Suchnach ; cet in-quarto en allemand comporte quatre feuilles et se trouve à la bibliothèque de Munich » (fig. 2).

La figure du Juif dans cette vignette très simple présente déjà les caractères typiques sur lesquels nous reviendrons : la longue barbe frisée et inculte, le nez fort, l'œil triste et le sourcil contracté douloureusement.

Une gravure allemande sur cuivre (1), datée de 1618 reproduit à peu près les mêmes caractères. Les traits de la physionomie en sont finement étudiés et le sentiment douloureux bien rendu. Nul doute ici que la figure ait été dessinée d'après nature et que l'artiste ait cherché à rendre fidèlement et naïvement l'expression de son modèle (fig. 3).

Fig. 21. — *Le Juif-Errant*, d'après la plus ancienne gravure connue. Bibliothèque de Munich, reproduite par Champfleury.

Les Flamands, les Hollandais, les Suédois ont aussi dans leur imagerie ancienne des portraits d'Ahasvérus où l'on retrouve toujours la recherche d'un type uniforme. Le vêtement seul change suivant les pays et suivant les âges.

Dans les *pliegos* espagnols, les graveurs, amoureux du symbole, le représentent « portant au milieu du front une croix lumineuse qui lui ronge le crâne et dévore éternellement son cerveau ».

En France, « l'image d'Ahasvérus, entre toutes, a été la plus populaire de celles qui ont fait gémir les presses d'Epinal, de Metz, de Nancy. Partout, depuis le commencement de ce siècle, le Juif-Errant a décoré la cabane du pauvre, ayant pour pendant Napoléon. Il semble que le peuple

(1) Cette gravure donnée par Champfleury fait partie d'un livret allemand intitulé : « *Vrai portrait d'un Juif de Jérusalem nomné Ahasvérus* ». Imprimé à Augsbourg chez la Veuve Sara Mangin. Edité par Wilhelm Pater Zimmermann, graveur, 1618.

donnait une place égale dans son esprit à ces deux grands marcheurs (1) ».

La plus ancienne gravure française est de Le Blond (2) vers le milieu du XVII[e] siècle. Une autre fort intéressante (fig. 4) que M. Garnier considère comme originaire des imageries de Chartres, nous laisse un portrait remarquable du Juif-Errant (3). Celui-ci ne forme qu'une partie de la

Fig. 22. — AHASVÉRUS, fac-simile d'une gravure allemande de 1618, d'après Champfleury.

planche dans laquelle on voit trois autres compartiments reproduisant les principaux épisodes de la légende. La figure du Juif est traitée avec beaucoup de sincérité. Elle est pour nous particulièrement précieuse, car elle

(1) Champfleury, *loc. cit.*
(2) Le Juif-Errant. Le Blond *excudit* avec privilège du Roy, entre 1640 et 1650.
(3) Chez Bonnet (31, rue St-Jacques, Paris : Imprimerie de Chassaignon, rue Git-le-Cœur.

se rapproche d'une façon frappante de celle de nos malades, principalement de celui de l'observation III.

Un portrait analogue (fig. 5) qui pourrait bien avoir été copié sur le précédent, sert de frontispice à la légende publiée dans le Midi de la France. Le dessin en est étrangement fruste ; mais le caractère général du sujet est assez bien conservé.

A la Bibliothèque nationale, on trouve au cabinet des Estampes dans le portefeuille qui a pour titre : *Complaintes et Légendes*, la série presque

Fig. 23. — *Le Juif-Errant* (extrait d'une image populaire donnée par Champfleury).

complète des images coloriées du Juif-Errant éditées en France, à Epinal, Metz, Nancy, Montbéliard, Rennes, Orléans. La plus ancienne (fig. 6), et non la moins curieuse, teintée de deux tons seulement, jaune et violet, est de Desfeuilles, graveur. Elle date de 1816 à 1850. Le personnage a bien le type des juifs allemands ou polonais. Le nez, la barbe et les cheveux

sont classiques. Il est vêtu d'une longue houppelande que nous retrouverons sur presque tous nos malades avec quelques modifications que la mode a fait intervenir.

Nous donnerons encore (fig. 13) le croquis d'un profil intéressant pris sur un image de Dembour et Gengel (Metz, 1842). Contrairement à ce qu'on observe sur la plupart des portraits du Juif-Errant où l'artiste accentue

Fig. 24. — Frontispice de la légende du Juif-Errant, publiée dans le Midi de la France d'après Champfleury.

l'expression de douleur et de lassitude (1), on est ici en présence d'un homme à la face souriante. Mais son rire n'est pas franc. Il a quelque chose de forcé et de pénible. Cela tient à la présence sur le front des rides profondes qu'on retrouve sur presque toutes les images et qui sont l'empreinte laissée par les longues misères et les cruelles douleurs.

(1) *Personne ne l'a jamais vu rire,* Chrysostomus Dudulœus, V. Martin Zeiller. *Lettres et Écrits,* Ulm, 1656, II, p. 701, ep. 587.

Or ce même sourire triste et faux nous l'avons vu bien souvent sur la face d'un de nos malades (Moïse). Il n'est pas inadmissible de supposer que l'artiste qui a dessiné ce portrait l'eût observé sur son modèle.

Il serait trop long de passer en revue toutes les variétés de composition et de facture qu'on peut voir dans cette collection. Chaque artiste a donné sa note personnelle dans un détail souvent sans importance. Le costume surtout a prêté aux variations les plus disparates. Ahasvérus se montre tantôt vêtu à la turque, un turban sur la tête, tantôt à la cosaque, avec un bon-

Fig. 25. — *Le Juif-Errant*, d'après une estampe de Desfeuilles, imagier à Nancy. Bibliothèque nationale, cabinet des estampes (complaintes et légendes), 1820, d'après Champfleury.

net de fourrure, tantôt déguisé en bandit d'opéra-comique, une plume au chapeau. Mais le plus souvent on l'habille à l'allemande : un feutre à larges bords sur ses cheveux longs et bouclés, une longue lévite à grands revers, et des bottes plus ou moins déformées.

Aussi sans nous attarder à cette étude iconographique, nous allons donner de suite les observations de nos malades ; mais il importe de remarquer dès maintenant combien tous les portraits du Juif-Errant ont entre eux de caractères communs, et avec quelle fidélité les artistes se sont attachés à

conserver son type primitif. Sans doute on peut supposer que beaucoup de ces portraits ont été copiés les uns sur les autres : le fait n'est pas rare chez les imagiers populaires. Mais il faut bien reconnaître que les plus anciens sont précisément les plus frappants ; et c'est avec ces grossières reproductions de la nature, naïvement mais fidèlement exécutées qu'on devra surtout comparer les dessins des névropathes voyageurs.

Nous espérons faire reconnaître alors que le Juif-Errant de la Légende, et le Juif-Errant des cliniques ne sont qu'un seul et même type : un névropathe voyageur, pérégrinant sans cesse, apparaissant aujourd'hui, disparaissant demain, suivi bientôt d'un autre qui lui ressemble en tous points :

Juif qui est errant
Parmy le monde, pleurant et soupirant

Un troisième viendra semblable aux précédents, puis un quatrième, et ainsi de suite.

(*A suivre*) HENRY MEIGE

DE LA MÉNINGO-MYÉLITE SYPHILITIQUE

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Travail du Laboratoire de la Clinique des Maladies du Système nerveux (*Suite*) (1).

Les lésions méningées de la syphilis peuvent se limiter aux enveloppes immédiates des centres nerveux, aussi bien dans la moelle que dans le cerveau, c'est-à-dire à la pie-mère et à l'arachnoïde ; mais parfois elles ont pour point de départ la dure-mère. A côté des lepto-myélites diffuses que nous avons eues en vue précédemment, il y a donc lieu de distinguer une pachyméningo-myélite syphilitique. On conçoit qu'ici *les lésions macroscopiques deviennent évidentes* : l'inflammation avant de se propager à la moelle épinière envahit les 3 tuniques, qui s'épaississent, contractent entre elles des adhérences.

La carie syphilitique des vertèbres peut être le point de départ d'une telle lésion, car elle s'accompagne fatalement d'une pachyméningite externe, de la même manière que la carie syphilitique des os du crâne peut se propager à la dure-mère cérébrale. Bien que ces altérations rachidiennes aient attiré les premières l'attention des observateurs, on peut dire aujourd'hui qu'elles représentent la grande exception, relativement au nombre de cas où la syphilis se localise d'emblée sur les enveloppes molles de la moelle. Nous envisagerons ici exclusivement les faits de cet ordre, laissant également de côté les tumeurs gommeuses des méninges (dont les observations ne sont pas moins rares) pour nous limiter aux formes diffuses de la pachyméningite syphilitique.

Tel est le cas dans l'observation suivante, qui nous a été communiquée par notre cher maître, M. Brissaud.

(1) Voy. les nos 2 et 3, 1893.

Observation III.

Syphilis 8 ans auparavant : à la suite, violentes céphalées spécifiques, puis douleurs très intenses dans la région cervicale du rachis. Plusieurs ictus apoplectiformes, En 1892, paraplégie avec participation de la vessie ; ictus répétés, quelques troubles cérébraux (perte de mémoire, lenteur de parole) — raideur de la nuque et exagération considérable des réflexes tendineux aux membres supérieurs. Mort des suites d'un érysipèle de la face.

Diagnostic : Méningite cérébro-spinale syphilitique, pachyméningite spinale avec envahissement de la moelle.

Ger... Euphémie 43 ans entre le 28 février 1892 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain n° 7 (service de M. le doct. Brissaud).

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Pas d'accidents nerveux dans l'enfance. Mariée de bonne heure, elle a eu 6 grossesses dont 2 fausses couches. Devenue veuve il y a 10 ans, elle a eu, depuis cette époque, beaucoup de chagrin. Il y a 8 ans, elle a contracté la syphilis d'un officier son amant, les accidents secondaires ont été constatés et soignés par son médecin.

Depuis lors la malade a présenté une série d'accidents ininterrompus. Ce furent d'abord des *céphalées d'une grande violence*, localisées dans la région occipitale principalement. Puis elle a eu des *douleurs très intenses dans la région de la nuque*. On voit encore aujourd'hui la trace des nombreuses pointes de feu qui ont été appliquées dans cette région. A plusieurs reprises, depuis la même époque, elle a vu double. Après une période de répit, les céphalées et les douleurs cervicales reprirent plus violentes que jamais ; et la malade dut entrer il y a 2 ans à l'hôpital Tenon (dans le service de M. Talamon).

Elle présentait à cette époque (1889) de la *raideur de la nuque* avec des douleurs intermittentes d'une intensité très grande à ce niveau ; une grande faiblesse des membres inférieurs. Elle eut, pendant son séjour à l'hôpital, plusieurs ictus non suivis de paralysies. Elle présentait de la lenteur de la parole, et un léger frémissement des lèvres. Diagnostic hésitant entre méningite cérébro-spinale syphilitique et pseudo-paralysie générale syphilitique. Un traitement spécifique fut institué ; elle quitta l'hôpital améliorée mais non guérie.

Il y a 2 mois, nouvel ictus apoplectiforme non suivi de paralysie ; même accident il y a 3 semaines. Survient alors un grand affaiblissement général ; les douleurs cervicales reparaissent (1), la faiblesse des membres inférieurs augmente, et la malade entre dans le service de M. Brissaud le 28 février 1892.

Au moment de son admission (28 février 1892) la malade présente un amaigrissement considérable. Elle répond avec peine, comme une personne fatiguée aux questions qu'on lui pose. Mais ses réponses sont parfaitement raisonnables. La parole est lente, légèrement bredouillée, mais l'articulation des syllabes est assez distincte. La malade prononce bien : artilleur d'artillerie.

(1) Il n'est pas spécifié dans l'observation si ces douleurs rachidiennes et les céphalées qui les ont précédées se produisaient plutôt la nuit que le jour.

Etat psychique normal, sauf une certaine apathie ; caractère doux. La mémoire fait un peu défaut, surtout quand l'interrogatoire se prolonge.

Elle présente une paralysie presque complète des deux membres inférieurs. Dès qu'on la met sur ses pieds, elle s'affaisse immédiatement. Au lit, elle exécute quelques mouvements, mais très lentement et très incomplètement. Aucune espèce de résistance musculaire dans les différents segments des membres inférieurs.

Les membres supérieurs sont affaiblis également, mais à un degré beaucoup moindre. Les réflexes tendineux sont très exagérés aux quatre membres (surtout du côté gauche pour le membre supérieur). La trépidation spinale se produit très facilement aux membres inférieurs, plus fortement du côté gauche.

Les avant-bras sont considérablement amaigris, en masse, sans atrophie musculaire localisée. Il y a une diminution de volume évidente des thénars et hypothénars.

Pas de troubles de la sensibilité sauf une légère hypoesthésie dans tout le côté gauche. La malade se plaint surtout de douleurs spontanées dans la région de la nuque, avec irradiations dans l'épaule droite. A la percussion, à la palpation, le rachis est douloureux dans toute la hauteur, non seulement dans la région cervicale, mais jusque dans la région dorsale inférieure.

Raideur marquée de la nuque, les mouvements de la tête sont gênés.

Du côté des yeux : nystagmus très prononcé. Les mouvements des globes oculaires s'exécutent bien ; mais les mouvements réflexes de l'iris sous l'influence de la lumière sont abolis ; les réflexes accommodateurs sont affaiblis considérablement.

A la face, il y a une légère déviation de la commissure labiale à droite, surtout quand la malade ouvre la bouche ; pas d'autre anomalie dans la sphère des nerfs crâniens.

La vessie est prise ; la malade est incapable de retenir longtemps ses urines. Ultérieurement, pendant son séjour à l'hôpital, elle a eu de l'incontinence absolue.

Comme stigmate extérieur de syphilis, on constate actuellement sur les jambes, les cicatrices d'ulcérations guéries : le fond présente une teinte cuivrée, leur surface est gaufrée, principalement sur les bords qui sont décolorés.

Malgré l'emploi du traitement spécifique, l'état de la malade resta stationnaire pendant les mois de mars et d'avril.

1er *mai*. La malade vomit depuis quelques jours.

5. — Elle a un ictus. En lisant le journal, elle a tout à coup pâli, s'est renversée en arrière et a perdu connaissance pendant quelques secondes. Cyanose pendant la durée de l'ictus ; pas de convulsions. A la suite, vomissements et violente congestion de la face.

6. — Les vomissements continuent. Elle n'a aucun souvenir de ce qui lui est arrivé hier.

7. — Plus de vomissements. Recrudescences des douleurs dans le cou et dans les deux épaules ; la malade y éprouve une sensation très-pénible de froid.

On note quelques secousses fibrillaires dans les muscles de l'épaule. Réflexes tendineux toujours très exagérés, même aux membres supérieurs.

La malade contracte un érysipèle de la face à la fin du mois de mai, et meurt cinq jours après dans le service d'isolement.

Autopsie. — Il n'existe de lésion importante que du côté du système nerveux. Congestion assez marquée du foie et des reins. Pas de lésions pulmonaires ; absence complète de tubercules.

A *l'examen macroscopique* du cerveau il n'existe d'altérations qu'à la base. En cette région, la pie-mère offre un épaississement fibreux manifeste, avec adhérence intime au tissu nerveux sous-jacent, notamment dans l'espace interpédonculaire et jusqu'au niveau du chiasma : les deux nerfs oculo-moteurs sont englobés dans cet épaississement. Les artères de l'hexagone, ainsi que les vertébrales et le tronc basilaire ont leurs parois hypertrophiées : ces vaisseaux cheminent dans un tissu fibreux dense.

A la face antérieure de la protubérance, la pie-mère se comporte de la même manière : elle est intimement soudée, au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, à la face antérieure de la pyramide droite : la consistance du tissu nerveux est manifestement diminuée en ce point. La lésion va en s'atténuant sur les olives. Sur les parties latérales du bulbe, les enveloppes sont seulement épaissies. L'épendyme a une apparence granuleuse sur le plancher du 4e ventricule.

Plus bas, à partir de la moitié inférieure des olives, des lésions méningées s'étendent à toute la périphérie du bulbe. On ne saurait en détacher les méninges, sans enlever le tissu nerveux sous-jacent.

Les origines des nerfs crâniens, à partir de la 6e paire sont recouvertes d'un tissu fibreux épais.

Sur les coupes, à l'œil nu, on ne constate aucune lésion au foyer, ni dans le cerveau, ni dans le mésocéphale.

Examen macroscopique de la moelle. — Dans toute la région cervicale, la moelle est entourée d'une épaisse virole formée par les 3 *méninges hypertrophiées et soudées* entre elles. Il n'y a pas d'adhérences avec le périoste des vertèbres. Dans la région cervicale supérieure, le diamètre de l'organe est plus que doublé, en comprenant les enveloppes. Les trois méninges sont aussi bien impossibles à séparer les unes des autres qu'à détacher de la moelle.

Vers le renflement cervical, la dure-mère cesse d'être adhérente à la face antérieure, mais reste soudée aux faces latérales et postérieures de la moelle. La forme de celle-ci est parfaitement conservée : la substance grise a sa configuration normale. Les cordons postérieurs seuls paraissent avoir souffert : ils présentent une coloration grisâtre, leur tissu est diminué de consistance.

La même lésion se poursuit jusqu'à la région dorsale supérieure. Dans la région dorsale moyenne, la moelle reprend son apparence normale. La dure-mère n'est plus épaissie ; les méninges internes se détachent facilement ; elles paraissent seulement un peu épaissies. Rien d'anormal dans les régions dorsale, inférieure et lombaire.

Examen microscopique.

La protubérance, le bulbe à ses différentes hauteurs, le renflement cervical, la moelle dorsale et lombaire à différents niveaux ont été examinés histologiquement, après durcissement des pièces dans le liquide de Müller et inclusion dans le collodion. Nous avons examiné également des coupes du chiasma, du moteur-oculaire commun, des racines spinales au niveau du renflement cervical.

Renflement cervical. — En examinant les coupes à l'aide d'un faible grossissement à ce niveau, on constate que la méningite est limitée à la demi-circonférence postérieure de la moelle. (Fig. 26).

Les 3 *méninges* sont soudées entre elles et unies intimement à la moelle dans l'étendue des cordons postérieurs. Les racines postérieures à leur origine sont recouvertes par les enveloppes épaissies. Sur une préparation traitée par le picrocarmin, la dure-mère apparaît à ce niveau, comme une large bande de tissu conjonctif fibreux, dense, teintée en rose clair, et creusée de vaisseaux nombreux.

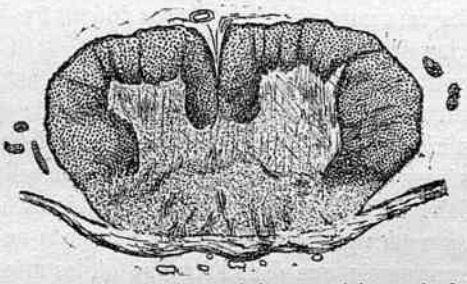


Fig. 26. — Méningite spinale limitée à la région postérieure de la moelle : symphyse méningo-médullaire. — Envahissement par propagation des cordons postérieurs et de la partie la plus reculée des cordons latéraux. (Moelle cervicale).

L'arachnoïde et la pie-mère sont confondues en une seule nappe de tissu conjonctif fibrillaire, moins compact, où l'hématoxyline colore des noyaux nombreux, au pourtour des petits vaisseaux principalement. Les parois de ceux-ci sont le siège d'une infiltration embryonnaire abondante ; un grand nombre de petits vaisseaux sont oblitérés et montrent une transformation fibreuse complète.

La *moelle épinière* elle-même présente une dégénérescence correspondant à la symphyse méningée, c'est-à-dire comprenant les cordons postérieurs, les cornes postérieures et la partie la plus reculée des cordons latéraux. Cette dégénération non systématisée, s'étend dans la moelle sous forme d'un triangle, dont la base très élargie, répond à la périphérie, dans l'étendue qui correspond à la méningite, et dont le sommet, très-aigu, va se prolonger jusqu'à la substance grise de la commissure. Le sillon médian postérieur est complètement effacé.

A l'aide d'un plus fort grossissement (obj. 2 à 7 Vérick) on peut voir que, dans ce territoire médullaire dégénéré, pénètrent des travées volumineuses, parties de la périphérie. Ces travées portent des vaisseaux à parois relativement énormes, et dont la lumière est réduite à une fente. L'hématoxyline y colore

des noyaux peu nombreux relativement à l'épaisseur des parois. Il n'y a pas là d'infiltration embryonnaire comparable à celle qui existe autour des capillaires des méninges.

Dans cette région dégénérée, la coupe est, pour ainsi dire, couverte de corps granuleux, disséminés entre les éléments nerveux qui persistent ou situés dans la gaîne lymphatique de quelques petits vaisseaux. Ces corps granuleux sont faciles à apercevoir dans les préparations fraîchement montées dans la glycérine. Par place ils forment des amas ; c'est à leur abondance que le tissu semble devoir sa grande fragilité dans cette région.

Les fibres nerveuses sont gravement lésées, presque toutes en voie de destruction ; un grand nombre d'entre elles ont disparu complètement. Mais on ne voit pas, sous le microscope, un seul point de la région qui en soit totalement dépourvu.

Dans le reste de la moelle (cornes antérieures, cordons antéro-latéraux, sauf leur partie postérieure), on ne constate pas de lésions appréciables. Les grandes cellules des cornes antérieures se montrent normales comme nombre et comme structure ; les petits vaisseaux ne présentent pas d'hypertrophie de leurs parois, comme dans la région dégénérée.

Les méninges sont un peu épaissies sur les parties antéro-latérales de la moelle ; mais pas d'une façon comparable à l'hypertrophie qu'elles présentent dans la région postérieure. Au niveau du cordon antéro-latéral droit, quelques petits vaisseaux méningés ont leurs tuniques infiltrées de cellules rondes et sont plus ou moins oblitérées ; mais la moelle n'est pas intéressée à ce niveau.

Fait intéressant à noter : les vaisseaux nourriciers de la moelle ne présentent d'altérations de leurs parois que dans l'étendue où les méninges elles-mêmes sont touchées. Ainsi en avant, au niveau du sillon médian antérieur, l'artère et la veine spinales se montrent normales sur la coupe.

Racines cervicales. — Nous avons examiné séparément des coupes transversales de racines à ce niveau. Les postérieures en particulier ont beaucoup souffert. Elles étaient englobées dans les méninges épaissies ; et nous avons eu grand peine à les détacher : des lambeaux de tissu fibreux y sont restés adhérents. Au microscope, on constate sur les coupes qu'un grand nombre de filets radiculaires sont transformés en cordons fibreux compacts, traversés par des vaisseaux à parois hypertrophiées, sans aucune trace de filets nerveux. D'autres montrent des tubes rares et altérés. Sur toutes, le névrilemme est épaissi ; mais on ne voit d'infiltration cellulaire, ni dans les parois des vaisseaux, ni dans les travées conjonctives.

Les racines *antérieures* présentent des modifications du même genre, mais beaucoup moins prononcées. Sur toutes les coupes de ces racines, on voit que les méninges adjacentes sont confondues avec le périnèvre épaissi ; elles présentent de nombreux petits vaisseaux oblitérés.

Région dorsale supérieure.

Comme lésion importante dans cette région, il n'existe qu'une *double dégénération pyramidale*, plus accentuée à gauche, qui trouve son explication dans

les lésions rencontrées plus haut. Elle est mal limitée en dehors, car elle touche en un point à la périphérie, sans respecter le faisceau cérébelleux direct.

Du côté des méninges, léger épaississement dans la région postérieure, mais sans envahissement de la moelle. Les cordons postérieurs sont absolument sains.

Sur les préparations colorées par la méthode de Weigert, les racines postérieures à ce niveau se montrent décolorées ; elles renferment à peine quelques fibres prenant la coloration noire de l'hématoxyline. Sous ce rapport elles contrastent avec les racines antérieures qui sont saines.

Région dorsale moyenne (6e, 7e racines).

La méningite reparaît à ce niveau : les 3 méninges sont soudées entre elles et fort épaissies à la surface du cordon latéral droit ; mais le tissu médullaire sous-jacent n'est pas intéressé. La double dégénération pyramidale signalée plus haut, n'atteint pas cette région.

Dans le renflement lombaire, il n'existe aucune apparence anormale du côté des méninges, de la moelle, ni des racines.

Bulbe rachidien et protubérance.

Sur les coupes transversales qui passent à la partie tout à fait supérieure de l'entrecroisement des pyramides, on voit que, à la surface de la pyramide antérieure droite, les méninges, fibreuses, très épaissies sont étroitement adhérentes à la substance nerveuse. La pyramide correspondante est dégénérée, et l'on y constate à peu près les mêmes lésions que dans les cordons postérieurs au niveau de la moelle cervicale. Sur les coupes traitées par la méthode de Pal, la surface de cette pyramide se montre décolorée. La pyramide du côté gauche n'a pas souffert, bien que la méninge soit également hypertrophiée à ce niveau.

Cette altération de la pyramide droite s'arrête au niveau du sillon bulbo-protubérantiel.

Dans la protubérance elle-même, il existe, sur le plancher du 4e ventricule, au niveau du calamus, une petite hémorrhagie récente et de peu d'importance, n'intéressant pas les noyaux sous-jacents. Les noyaux d'origine des nerfs bulbo-protubérantiels ne présentent pas de modifications importantes. Cependant, dans la moitié gauche de toute la région, les cellules nerveuses qui composent ces noyaux paraissent peu nombreuses et diminuées de volume relativement à celles du côté opposé, bien que toutes celles qui sont présentes aient conservé noyau et nucléole bien apparents. Le contraste entre les deux côtés, sans être très accentué, est constant sur toutes les coupes à peu près. Ceci s'applique en particulier au noyau de l'hypoglosse, au noyau moteur central (antéro-latéral, accessoire de l'hypoglosse, noyau inférieur du facial). Les vaisseaux présentent d'ailleurs, dans la substance grise du 4e ventricule, une gaîne lymphatique distendue de corps granuleux cellulaires.

L'épendyme est épaissi, semble friable. En un point répondant à la partie gauche du bec du calamus (coupes passant par la partie inférieure des olives), il existe une infiltration embryonnaire compacte, sous forme de nodule arrrondi.

Coupes du nerf optique droit à sa sortie du chiasma (fig. 27).

Sur toute la périphérie, le périnèvre se montre épaissi. En deux endroits principalement il existe une tuméfaction de l'enveloppe du nerf, formée d'un amas de petites cellules rondes à gros noyau.

Toute la région périphérique du nerf est dégénérée ; un grand nombre de fibres nerveuses ont disparu. Cette zone marginale présente en outre la coupe de petits vaisseaux dont les parois sont pénétrées de cellules rondes exactement semblables à celles qui infiltrent le périnèvre. Dans la partie centrale au contraire, bien que les travées interstitielles soient augmentées d'épaisseur et les parois des capillaires infiltrées légèrement, le tissu nerveux lui-même est normal. Les coupes du nerf oculo-moteur droit ont montré des lésions exactement semblables à celles du nerf optique ; sauf que l'infiltration cellulaire est un peu plus diffuse ici. Les tubes nerveux sont aussi plus raréfiés que dans le chiasma.

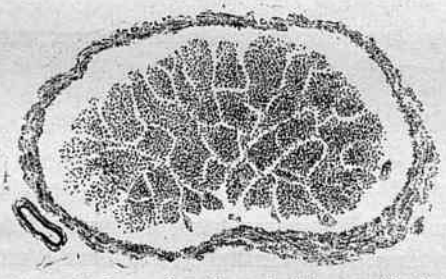


Fig. 27. — Coupe transversale du nerf optique droit à sa sortie du chiasma. Épaississement et infiltration du périnèvre ; dégénérescence des fibres nerveuses de la zone périphérique (Méthode de PAL).

Coupes du tronc basilaire.

Le tronc basilaire et les artérioles qui cheminent à la surface de la protubérance montrent une hypertrophie notable de leur tunique interne, composée d'une couche dense de tissu conjonctif. Mais la lumière est restée perméable dans tous les vaisseaux de calibre. En outre ; sur presque toutes les artères, l'adventice est épaissie, plus ou moins confondue avec le tissu fibreux ambiant ; et les vaso-vasorum sont oblitérés en grand nombre. La tunique musculaire paraît normale ; l'élastique est comme tendue, et ne décrit pas de sinuosités comme on en voit sur les coupes d'une artère saine.

A plus d'un titre, cette observation diffère des deux précédentes. Au point de vue clinique, les accidents médullaires se montrent à une époque beaucoup plus éloignée du début de l'infection, et à la suite d'une série d'accidents (céphalées spécifiques, rachialgies violentes, raideur de la nuque), qui font défaut dans les cas I et II. A l'autopsie, point n'est besoin du secours du microscope ici, pour constater l'importance des lésions : la

moelle, dans la région cervicale, est entourée d'une épaisse virole composée de 3 enveloppes hypertrophiées et soudées entre elles (voir fig. 25). Cette énorme méningite s'est propagée à la moelle elle-même, d'une façon diffuse, dans l'étendue de sa demi-circonférence postérieure.

A partir de la région cervicale, la lésion va en diminuant vers le haut et vers le bas ; mais l'examen attentif du mésocéphale et du cerveau nous a démontré que la méningite, se poursuivant jusque sur le bulbe et la protubérance, atteignait la base du cerveau, au niveau de l'espace inter-pédonculaire. Les nerfs de cette région, le chiasma, sont intimement adhérents à la pie-mère épaissie qui les recouvre. L'examen histologique d'ailleurs confirme l'existence d'une leptoméningite ancienne, qui a eu pour conséquence la destruction des fibres à la périphérie des cordons nerveux en question (voir fig. 26).

Une autre particularité, que nous a également révélée dans ce cas l'examen histologique pratiqué au niveau du foyer même de la lésion rachidienne, c'est que les vaisseaux nourriciers de la moelle et ceux des méninges ne sont intéressés que sur les points correspondant à la méningite elle-même. En particulier l'artère et la veine spinales antérieures offraient une apparence normale sur les coupes pratiquées au niveau du renflement cervical. En un mot les altérations vasculaires, dans ce cas, n'ont pas présenté, relativement à celles des méninges, l'indépendance que nous avons signalée à plusieurs reprises dans les observations précédentes. Enfin le microscope n'a pas montré de caractères spécifiques dans les lésions constatées : il s'agit d'une néoformation fibreuse, d'une véritable cicatrice englobant les 3 méninges, qui sont intimement soudées à la moelle : tout au plus existe-t-il quelques cellules rondes au pourtour des petits vaisseaux qui sont plongés dans ce tissu cicatriciel, et de ceux qui pénètrent dans la moelle au niveau du territoire dégénéré ; mais rien qui rappelle les formations gommeuses ou le tissu de granulations.

Nous n'hésitons pas pour notre part à rattacher à la syphilis les lésions spinales qui viennent d'être décrites. L'absence de caractères spécifiques n'est pas faite pour nous surprendre ici plutôt que dans telle hépatite sclé-reuse, ou telle sclérose syphilitique du testicule. Nous avons affaire d'ailleurs, selon toute vraisemblance, à une lésion de vieille date, dont l'origine remonte aux premiers accidents cérébro-spinaux éprouvés par le malade, c'est-à-dire à 7 ou 8 années. Ajoutons que l'ordre d'enchaînement des différents accidents nerveux dans cette longue période, débutant par des céphalées syphilitiques, pour s'accompagner plus tard des symptômes d'une méningite spinale chronique, contribue à donner à l'affection un caractère très particulier et qui se retrouve dans de nombreux cas du même genre. Nous aurons l'occasion d'insister plus loin sur ce point.

En parcourant la littérature médicale à ce sujet, on trouve un certain nombre de faits publiés, qui paraissent, pour ainsi dire, calqués sur le précédent jusque dans leurs moindres particularités. Ces faits se rapportent à la syphilis cérébro-spinale, en ce qui concerne les lésions du moins; ils mériteraient de figurer dans les ouvrages classiques sous la désignation de *méningite cérébro-spinale syphilitique*. Les seuls qui nous occupent ici sont ceux où la moelle est envahie secondairement aux enveloppes ; ceux-ci constituent une variété de méningo-myélite syphilitique.

Depuis longtemps, Virchow avait désigné la base du cerveau, et spécialement l'espace inter-pédonculaire, la région du chiasma, comme un lieu de prédilection des méningites syphilitiques : cette localisation particulière s'observe tout particulièrement ici. La méningite basilaire, qui ne va pas sans intéresser plus ou moins profondément les nerfs crâniens au voisinage desquels elle se développe, tend à se propager vers le bas, c'est-à-dire vers la moelle épinière. Jürgens (1) a fait remarquer à ce propos que la syphilis, dans les centres nerveux, paraissait suivre fréquemment une marche descendante. Nous verrons plus loin comment cette évolution particulière se traduit souvent très nettement en clinique.

Les méninges rachidiennes sont intéressées ici d'une manière très accentuées ; les lésions prédominent d'une façon à peu près constante à la région cervicale, et, dans cette forme plus que dans toute autre, la dure-mère prend part au processus. En résumé, ainsi que le fait remarquer Jürgens, la lésion consiste en une pachyméningite interne avec arachnite et leptoméningite. Il en résulte une véritable symphyse méningée, qui a pour conséquence inévitable les plus graves désordres anatomiques du côté de la moelle épinière.

Dans l'important travail auquel nous venons de faire allusion, Jürgens rapporte 5 observations qui justifient la description précédente. Un fait analogue a été publié par Oppenheim (2), dans un intéressant mémoire sur la syphilis cérébro-spinale. Une femme de 27 ans, ayant contracté la syphilis 7 ans auparavant, présente des accidents cérébraux, puis une paraplégie qui l'emporte en quelques mois. A l'autopsie on constate l'existence d'un rétrécissement syphilitique du rectum. Les lésions rencontrées du côté des centres nerveux justifient le diagnostic de méningite cérébro-spinale syphilitique, porté du vivant de la malade. Les méninges cérébrales sont épaissies et opaques au niveau de la base et du chiasma optique en particulier. Les nerfs crâniens sont recouverts d'un tissu de nouvelle

(1) Jurgens, Ueber Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute. *Charité-Annalen*, 1885, p. 729.

(2) Oppenheim, Zur Kentniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems (*Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1889, nos 48, 49).

formation, très vascularisé. Les grosses artères de la base (tronc basilaire, vertébrale) ont leurs parois épaissies ; leur adventice est confondue avec le tissu ambiant. La méningite va en augmentant d'intensité du côté de la moelle épinière. Dans les 2/3 supérieurs, il existe une hypertrophie colossale des méninges qui sont unies entre elles et à la moelle ; la dure-mère est complètement soudée à l'arachnoïde ; la moelle elle-même est très altérée dans toute l'étendue de cette méningite ; le tissu montre au microscope un grand nombre de cellules rondes et de corps granuleux.

Nous signalerons encore une observation identique de Heubner (1), une autre de Bruberger (2). Il est permis de penser que ces faits ont été souvent compris par les auteurs classiques dans la description des méningites spinales chroniques. Il est démontré aujourd'hui qu'il y a lieu, au moins pour un certain nombre d'entre eux, de substituer la syphilis à l'influence du froid humide ou d'autres causes aussi peu importantes souvent invoquées dans l'étiologie de ces affections spinales.

En dépit des différences importantes qui séparent ces pachy-méningites propagées à la moelle épinière des leptomyélites étudiées précédemment, nous avons cru pouvoir les réunir à celles-ci sous le titre de méningo-myélites parce que le processus fondamental ne diffère pas essentiellement dans ces deux variétés : dans les deux cas nous avons signalé la localisation initiale sur les méninges et la propagation de l'inflammation à la moelle ; enfin la participation des vaisseaux nourriciers de la moelle, ayant pour conséquence inévitable des troubles circulatoires et une nutrition insuffisante des éléments nerveux.

Si l'importance des lésions méningées est généralement plus considérable dans les faits de la seconde catégorie ; et si, d'autre part les altérations vasculaires semblent parfois avoir une indépendance relative, dans ceux de la première, nous avons vu qu'un examen anatomique attentif ne permettait pas d'établir entre eux une distinction radicale.

SYMPTOMES

Il ne saurait être question, en l'état actuel, de décrire chacune des formes cliniques de la syphilis médullaire en regard d'une forme anatomique exactement déterminée. Le but du précédent chapitre a été avant tout d'indiquer, à l'aide de quelques faits particuliers étudiés du plus près possible, le processus général des lésions syphilitiques de la moelle. Mais, ainsi que nous le verrons dans la suite, il est de certains types cliniques, aujourd'hui bien connus, qui se reproduisent sous nos yeux d'une façon

(1) Heubner (*Ziemssen's Handbuch*, Bd. II, Hälfte 1).
(2) Bruberger, *Wirchow's Archiv.*, Bd. LX, 1874.

trop constante, trop monotone, pourrait-on dire, pour ne pas se rattacher à une lésion également constante aussi bien dans sa localisation et son évolution que dans sa nature. Or l'anatomie pathologique n'a pas encore prononcé d'une façon précise à l'égard de toutes ces variétés. Quoiqu'il en soit nous nous attacherons à décrire les formes les mieux caractérisées cliniquement de syphilis médullaire, en prenant soin d'indiquer dans quelle mesure on peut en rapporter les particularités symptomatiques aux lésions anatomiques que nous avons rencontrées.

Ainsi dans la très grande majorité des cas, les symptômes qui traduisent l'envahissement du tissu médullaire sont annoncés par une série de troubles prémonitoires, signalés par tous les auteurs, et que l'on est autorisé à rapporter aux lésions premières en date : soit qu'il s'agisse de phénomènes d'irritation en relation avec l'inflammation des méninges (Heubner), soit que ces prodromes soient la conséquence de l'ischémie médullaire résultant du rétrécissement de calibre des vaisseaux nourriciers. Nous décrirons ces deux périodes en donnant à l'appui quelques observations nouvelles.

PÉRIODE PRÉMONITOIRE

Mentionnée par la plupart des auteurs (Zambaco, Ladreit de La Charrière, Heubner, Gilbert et Lion), cette période prodromique consiste essentiellement en troubles de la sensibilité : douleurs rachidiennes plus ou moins irradiées ; fourmillements, engourdissements dans les membres. M. le professeur Charcot dans une clinique toute récente à la Salpêtrière (1), montrait que, dans certains cas, la rachialgie qui précède les affections syphilitiques de la moelle et les annonce, présentait des caractères très spéciaux et méritait d'être dénommée *rachialgie syphilitique*, au même titre que les céphalées bien connues, qui précèdent d'ailleurs souvent aussi les complications cérébrales.

Voici alors comment les accidents se succèdent. Un malade, syphilitique depuis un temps variable, généralement peu considérable — sans qu'il y ait de loi absolue à cet égard, comme nous le verrons — est pris tout à coup de céphalées d'une intensité toute particulière, offrant d'ailleurs les caractères classiques des céphalées spécifiques. Des symptômes cérébraux tantôt légers, tantôt graves se montrent en même temps : vomissements, état vertigineux sub-continu avec exacerbations, parfois même état comateux passager ; ou bien c'est une paralysie d'un nerf crânien et tout spécialement d'un des nerfs moteurs de l'œil.

(1) Cette clinique a été publiée depuis (*Médecine moderne*, 17 juin 1893).

Jusqu'ici tous les accidents paraissent être en relation avec une poussée de méningite syphilitique cérébrale localisée à la base principalement. Mais voici que le tableau clinique se transforme, et que la maladie entre dans une seconde phase, la phase rachidienne, pour ainsi dire, celle qui doit nous occuper tout spécialement ici. Les troubles cérébraux graves ont disparu ou à peu près ; les douleurs céphaliques très atténuées commencent à s'irradier vers la région cervicale du rachis, et au bout de quelques jours elles ont fait place à une rachialgie très particulière dont les caractères sont les suivants. Semblable en cela aux céphalées qui ont précédé, *la douleur rachidienne se produit principalement la nuit.* Dans l'observation V elle apparaît vers 10 heures du soir ; d'autres fois c'est vers le matin, de 1 à 3 heures (observ. VI), ou bien elle présente deux maximums dans la nuit après le coucher, et vers le matin (observ. IV). Sa localisation définitive n'a rien de constant ; mais elle finit par objecter, chez un même sujet, toujours le même siège dans son retour périodique. Les malades indiquent le plus souvent un *foyer douloureux* avec des irradiations tout au pourtour ; et cette particularité n'est pas non plus sans analogie avec ce que l'on sait de la céphalée syphilitique. C'est ainsi que chez le malade W... qui fit l'objet de la leçon de M. le professeur Charcot (observ. V), la rachialgie, après avoir occupé d'une façon transitoire la région interscapulaire, se cantonna définitivement dans la région lombaire sur une largeur à peu près égale à celle de la main, s'irradiant vers les deux flancs, surtout du côté droit.

Localisée à la région cervicale, la rachialgie s'accompagne de raideur de la nuque avec douleurs irradiées dans le cou, dans les membres supérieurs. Les mouvements communiqués ou spontanés provoquent des élancements douloureux. Ainsi l'une de nos malades ressentait dans ces conditions des élancements jusque dans l'extrémité des doigts (observ. VII). Si elle occupe la région dorso-lombaire du rachis, elle peut se propager aux régions correspondantes du tronc sous forme de douleurs extrêmement violentes, comparables à des brûlures, à des déchirements qui obligent les malades à avoir recours aux révulsifs cutanés, aux injections de morphine (observ. IV, V).

Au bout de quelques jours à quelques semaines, la moelle elle-même est envahie ; et sa participation se traduit par l'apparition de paralysies que nous aurons à étudier ensuite. Les phénomènes d'irritation méningée disparaissent généralement alors (bien que ce ne soit pas une règle absolue) ; et le malade n'est plus qu'un paraplégique vulgaire, présentant plus ou moins complet le syndrome de la myélite transverse (ex. observ. V, VI, X).

Lorsque l'évolution de la maladie est telle que nous venons de l'indi-

quer, on est en présence d'un type morbide véritablement très spécial, que la syphilis semble seule capable de réaliser, et dont les différentes étapes peuvent se résumer ainsi : méningite cérébrale — méningite cérébro-spinale syphilitique, méningo-myélite.

Jürgens (1) se fondant exclusivement sur un certain nombre d'examens anatomiques, avait émis l'opinion que les lésions syphilitiques, dans les centres nerveux, suivaient une marche descendante. Il semble que cliniquement il soit possible de suivre cette évolution descendante dans beaucoup de cas. M. le professeur Charcot faisait récemment cette remarque, en même temps qu'il attirait l'attention sur la rachialgie syphilitique.

Toutes ces particularités se retrouvent dans l'observation suivante, qu'on peut considérer comme un bel exemple de méningite cérébro-spinale syphilitique, au cours de laquelle s'est produite une hémiplégie spinale.

Observation IV.

(Due à l'obligeance de M. le Dr Gilles de la Tourette).

Accidents de méningite cérébrale syphilitique survenus dans le cours de la première année de l'infection. — Paralysie de la 3e paire, céphalées nocturnes accompagnées de vomissements. — Ultérieurement rachialgie spécifique. — Dans une 3e étape, envahissement de la moelle épinière, marqué par une hémiplégie spinale (syndrome de Brown-Séquard) et plus tard par une paraplégie. — Amélioration sous l'influence du traitement spécifique.

(Cette malade a été vue en consultation et traitée par MM. les professeurs Charcot et Fournier. Nous remercions vivement M. Gilles de la Tourette qui en a recueilli l'observation, et a bien voulu nous la communiquer).

Mme M... 22 ans. Bonne santé habituelle avant son mariage. Pas d'antécédents nerveux personnels ou héréditaires. Se marie en janvier 1890 avec M. M.. atteint 3 mois avant son mariage d'un chancre de l'index droit suivi de roséole légère. Jusqu'à l'époque actuelle (juillet 1892) les accidents de Mme M. ont été remarquablement bénins.

Vers le commencement de mars 1890, Mme M. est atteinte de boutons périnéaux. Elle se présente le 2 mai à la consultation de M. le professeur Fournier, qui porte le diagnostic de syphilis (plaques muqueuses hypertrophiques végétantes, éruptions disséminées) et prescrit le traitement mercuriel.

De mai à juin de la même année, elle ressentit de *violentes névralgies* dans le côté gauche de la tête. Celles-ci ont duré 2 mois; elles étaient surtout *nocturnes*, et d'une intensité telle que la malade était obligée de se lever pour prendre de l'antipyrine. Parfois elles s'accompagnaient de vomissements.

Le 28 août 1890 elle accouche d'un enfant mort depuis 2 mois environ.

En mars 1891, à la suite d'un refroidissement, elle contracte une arthrite

(1) Jurgens. *Charité Annalen*, 1885.

rhumatismale aiguë de l'épaule gauche. Puis les névralgies nocturnes reviennent à divers intervalles. A la suite d'une de ces crises névralgiques, en mai 1891, survint subitement une *chute de la paupière supérieure gauche*, avec diplopie, sans déviation apparente du globe oculaire. Ceci dure jusqu'en août 1891 : à cette époque, elle suit un traitement par les frictions et l'iodure. Subitement la vision normale se rétablit, et le ptosis disparaît.

Le 1er septembre 1891 elle se rend à X. après un voyage très fatiguant. Aussitôt son arrivée dans cette ville, elle ressent, sans fièvre, *des douleurs intenses au niveau de la nuque, le long de la colonne vertébrale*, particulièrement dans la région lombaire. Ces douleurs irradiaient dans les deux côtés du thorax, particulièrement à gauche vers les 5e et 6e côtes : elles étaient très violentes et nécessitaient des piqûres de morphine.

Puis apparut une paralysie des membres supérieurs et inférieurs gauches sans ictus.

La paralysie de la jambe gauche s'est établie progressivement en 15 à 20 jours (du 10 au 30 septembre) ; elle est absolue. La piqûre est parfaitement sentie. Le bras gauche est un peu moins paralysé : il persiste quelques mouvements d'adduction de l'avant-bras. — Pas d'insensibilité.

Vers le 15 septembre, réapparition des phénomènes oculaires, ptosis, myosis, diplopie.

Octobre. — Les douleurs des deux côtés du thorax sont atroces : la malade les compare à des brûlures, à des crochets qui traversent les chairs ; elles sont diurnes mais *surtout nocturnes*, survenant une heure après le coucher et vers cinq heures du matin en particulier.

La vessie est prise ; il existe des besoins fréquents et impérieux d'uriner. La malade doit faire de violents efforts pour rendre quelques gouttes d'urine ; il existe aussi de l'incontinence. Constipation opiniâtre : les matières sont moins bien senties que d'habitude au passage ; quelquefois incontinence.

Fin d'octobre. Survient au sacrum une eschare de la dimension d'une pièce de 5 francs. Elle met un mois à guérir.

Depuis que la paralysie des membres du côté gauche est survenue, la malade n'a pas suivi de traitement spécifique : elle a pris seulement une petite quantité d'iodure de potassium. M. le professeur Fournier, consulté à la fin d'octobre, prescrit de l'iodure et des frictions mercurielles.

Le bras gauche guérit au bout de quinze jours. En *novembre* 1891 la jambe gauche recouvre ses mouvements. A mesure qu'ils reviennent la malade ressent des crampes dans le membre inférieur gauche, et le mollet est le siège d'une douleur persistante.

A cette époque, la jambe droite se paralyse en 8 jours. — Au moment où le membre inférieur droit se paralyse, l'inférieur gauche, la région abdominale du côté gauche deviennent insensibles à la piqûre. Le membre inférieur droit au contraire était le siège d'un vide hyperesthésie (hémiparaplégie spinale avec hémianasthésie croisée).

Vers *janvier* 1892, douleurs à la nuque surtout quand la malade retourne un peu brusquement la tête.

15 *janvier* 1892. — Les troubles observés sont franchement médullaires. Il ne s'agit pas du tabes, car le réflexe rotulien est exagéré, les signes de Romberg et d'A. Roberson manquent absolument. L'hémiparaplégie spinale persiste. Cystite purulente. Par deux fois troubles cérébraux congestifs subits. Douleurs en ceinture.

La paralysie devient un peu moins accentuée dans le membre inférieur droit, dans le courant du mois de janvier. La malade traîne la jambe d'abord et fauche ensuite.

Février 1892. — Même état. Alternatives de rétention et d'incontinence d'urine.

25 *juin*. — Douleurs de tête horribles du côté gauche. Sensation de torsion du globe oculaire. Puis paralysie du moteur oculaire externe gauche avec myosis. Les douleurs disparaissent le jour où s'établit la paralysie oculaire.

Etat actuel (7 juillet 1892).

Malade de taille moyenne, blonde, amaigrie, notablement anémique. Organes thoraciques absolument sains.

Paralysie très marquée, mais, toutefois incomplète du membre inférieur droit, sans amyotrophie. Cependant les masses musculaires sont un peu moins fermes, que celles du membre inférieur gauche. Pas de troubles de sensibilité. La malade ne peut marcher qu'en s'appuyant sur une canne et soutenue. La jambe droite est jetée en avant, fauche en décrivant un arc de cercle. Réflexe rotulien droit très exagéré, avec trépidation spinale.

Réflexe rotulien gauche exagéré également; mais pas de trépidation de ce côté.

Réflexes olécraniens normaux.

Douleurs toujours très vives dans le côté droit au niveau des 4e, 5e, 6e, vertèbres dorsales, s'irradiant dans les espaces intercostaux jusqu'au sein. Douleurs spontanées et exagérées par la pression, constantes, diurnes et nocturnes. Cependant le sommeil est assez bon.

Œil gauche : Myosis, impossible de porter l'œil en abduction ; diplopie (paralysie de la 6e paire).

Œil droit normal.

Besoins impérieux d'uriner, rétention ; constipation.

La malade est sujette à de légères syncopes ou évanouissements, sans aura.

Pas de troubles sensitivo-sensoriels.

Depuis le 6 juillet, prend par jour 4 gr. d'iodure de potassium. On fait une injection quotidienne de peptonate de mercure de 0, 010 milligrammes. — Pointes de feu sur la colonne vertébrale tous les 6 jours.

Le 30 juillet l'état est le suivant : cessation complète des douleurs du côté ; la marche est meilleure. Mme M. peut aller et venir en s'appuyant sur le bras de son mari. Mais il existe toujours de la trépidation spinale du pied droit. Celle-ci est apparue également à gauche, légère et n'entravant pas la marche. Etat stationnaire de la paralysie oculaire.

L'histoire suivante paraît copiée, pour ainsi dire, sur la précédente, en ce qui concerne les prodromes de l'affection médullaire. Seulement ici, les premiers accidents syphilitiques, au lieu d'être récents, remontent à 16 ans. Une particularité également bien digne d'intérêt, dans l'observation qu'on va lire, c'est qu'il s'agit d'un névropathe, et que l'apparition d'accidents syphilitiques du côté des centres nerveux paraît avoir été déterminée par un traumatisme moral, un revers de fortune.

OBSERVATION V.

(Communiquée par le M. le prof. Charcot ; le malade a fait l'objet d'une leçon clinique à la Salpêtrière).

Syphilis certaine (plaques muqueuses, psoriasis palmaire). Seize ans plus tard, à l'occasion d'un revers de fortune, accidents nerveux graves : céphalées nocturnes d'une grande intensité. Rachialgie nocturne, d'abord cervico-dorsale, puis lombaire. Ensuite paraplégie spasmodique avec participation des sphincters. Disparition de tous les accidents cérébraux.

W... 41 ans, israélite, représentant de commerce. Entre à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Charcot, salle Bouvier n° 20, le 18 mars 1893.

Antécédents héréditaires. — Père mort des suites d'un accident de voiture à l'âge de 70 ans ; très vigoureux, n'avait jamais fait de maladie ; un peu buveur, surtout dans les derniers temps de sa vie. Mère morte en couches à 34 ans, bien constituée ; n'était pas nerveuse. Pas d'antécédents nerveux dans la famille, à la connaissance du malade.

Antécédents personnels. — Né d'un second mariage de son père, il a eu 2 frères et 1 sœur du même lit. Les deux frères sont morts de maladie aiguë (fièvre typhoïde ?), sa sœur vit encore ; elle est mariée, pas nerveuse, mais mal portante depuis un accouchement difficile.

W. lui-même n'a jamais fait antérieurement de maladie à proprement parler ; mais il eut quelques accidents nerveux. A la mort de l'un de ses frères, qu'il apprit tout d'un coup, sans préparation, il eut, à l'âge de 19 ans, une sorte d'absence cérébrale, suivie d'une faiblesse très grande dans les membres inférieurs. Cela dura 6 semaines ; on était obligé de le faire marcher. Plus tard (à l'âge de 30 ans), il perdit une sœur (née du premier mariage de son père) qu'il aimait beaucoup. Il eut une sorte de crise nerveuse pendant la cérémonie funèbre ; il voulait se jeter dans la tombe. A la suite, il fut malade pendant 1 mois : battements de cœur terribles.

A l'âge de 25 ans, il eut des plaques muqueuses à l'anus et dans la bouche : la syphilis a été reconnue par le Dr Duplouy, médecin des hopitaux de Rochefort, qui ordonna des pilules mercurielles, plus tard du sirop de Gibert, et enfin K I. Le malade s'est soigné régulièrement tous les ans depuis cette époque ; à chaque printemps, il reprenait de l'iodure pendant 6 semaines.

De chancre induré, il n'a aucun souvenir : rien dans son histoire qui permette de penser à l'existence d'un chancre extra-génital. Pas d'accidents cutanés

autres qu'un psoriasis palmaire, apparu 2 ou 3 ans après les plaques muqueuses, diagnostiqué par un médecin qui ordonna du sirop de Gibert. Guérison définitive au bout d'un mois.

Bonne santé jusqu'à la fin de l'année 1892. Marié : 3 enfants admirablement portants. Il gagnait beaucoup d'argent dans l'exploitation des inventions nouvelles ; lorsque, en novembre 1892, il apprit tout à coup que son banquier avait fait faillite. Il perdait, dit-il, 500,000 francs.

A la suite de cette nouvelle, sa santé s'est dérangée. Des *céphalées terribles sont apparues la nuit*, avec tous les caractères des céphalées spécifiques ; elles se produisaient régulièrement toutes les nuits vers 1 heure du matin, et le privaient de sommeil. Il se faisait alors une injection de morphine, ce qui lui permettait de dormir 1 heure ou 2 ; mais la céphalée reparaissait vers 3 heures du matin. Dans la journée, il dormait bien dans son fauteuil. Ces céphalées se sont ainsi répétées chaque nuit pendant une période de 4 à 5 semaines. La douleur siégeait principalement *dans la région occipitale*, et de là, s'irradiait en arrière *jusque dans les épaules et dans la région interscapulaire*.

Pendant le mois de janvier 1893, les céphalées nocturnes ont fait place à des douleurs rachidiennes lombaires d'une grande intensité. Elles revenaient la nuit à la même heure que les céphalées (1 à 3 heures du matin). Le malade était obligé de se lever, afin de s'appliquer des cataplasmes, de prendre de l'antipyrine. Leur siège principal était la région dorso-lombaire médiane, sur une surface à peu près égale à celle de la main. De là elles s'irradiaient vers les deux flancs, surtout dans le flanc droit : le malade les compare à une griffe qui lui aurait déchiré la peau.

La vessie a été prise de très bonne heure. Dès le mois de décembre, alors que le malade n'avait encore que des céphalées, il se produisit de la rétention d'urine : on a dû le sonder une fois.

Pendant le mois de janvier 1893, survient en quelques jours une *faiblesse croissante des jambes*, surtout de la jambe droite. La marche a été difficile depuis cette époque ; mais jamais le malade n'a eu de paralysie complète, l'obligeant à garder le lit.

Examen du malade à son admission. — Il présente une paraplégie spasmodique incomplète avec prédominance de la faiblesse et du spasme dans le membre inférieur droit. La marche est possible ; elle se fait même assez bien et assez vite à l'aide d'une canne. Le caractère spasmodique de la démarche existe, atténué. Seulement, quand on commande au malade de presser le pas, la jambe droite est visiblement gênée par la raideur, et la plante du pied frotte parfois le sol.

Au repos, la tonicité des muscles est normale ; il n'y a pas de raideur permanente. La force musculaire est considérable dans les différents segments des membres inférieurs ; cependant elle paraît diminuée à droite. Au niveau du pied, du genou, on arrive à triompher des efforts de résistance du malade. Les réflexes rotuliens sont très considérablement exagérés, et à peu près également des deux côtés. Un simple choc sur le tendon patellaire donne lieu à plusieurs secousses convulsives dans les muscles de la cuisse. La trépidation spinale est produite avec la plus grande facilité à droite comme à gauche.

Le malade éprouve toujours des douleurs nocturnes lombaires, telles qu'elles ont été décrites plus haut ; mais elles sont moins intenses. Dans le jour il se plaint seulement de lourdeur des reins : il ne souffre aucunement dans les membres inférieurs.

La sensibilité objective est absolument normale sous tous ses modes dans l'étendue des deux membres inférieurs : contact, température, douleur, tout a été exploré négativement.

La miction se fait toujours difficilement et lentement : le malade accuse des spasmes de la vessie au moment où il veut uriner. Il n'est plus nécessaire de recourir à la sonde cependant. Constipation tenace, qui exige l'usage presque continuel de purgatifs.

Aux membres supérieurs, rien d'anormal autre qu'une *exagération très notable des réflexes tendineux aux coudes et aux poignets*, mais le malade n'y accuse ni faiblesse ni douleur. La sensibilité y est également normale.

Rien dans le domaine des nerfs crâniens ; l'examen des yeux n'a montré aucune espèce d'anomalie. L'état psychique et mental du malade n'offre rien de particulier à mentionner : il est seulement un peu loquace et expansif, sa mémoire est bonne ; et il renseigne fort bien sur son histoire.

On est tout à fait fondé à admettre, dans les cas de ce genre, une analogie complète entre les accidents cérébraux et ce qui se passe du côté de la moelle épinière. Ainsi les céphalées spécifiques semblent en relation avec une poussée inflammatoire de méningite encéphalique, au même titre que la rachialgie nocturne traduit l'envahissement des enveloppes de la moelle. Dans une seconde phase de la maladie, l'apparition d'une paralysie dans le domaine des nerfs crâniens, d'accidents du côté de la moelle épinière indiquent la participation du tissu nerveux.

Toutefois ici, les symptômes cérébraux du début peuvent être relativement bénins, disparaître sans laisser de traces ; et le tableau clinique se rapporter à un moment donné, à une affection exclusivement médullaire : tel est le cas dans l'observation précédente. Dans la suivante, où la marche des accidents fut exactement pareille, on put constater, la phase aiguë de la maladie une fois passée, les vestiges d'une névrite ancienne du trijumeau, et d'une parésie de l'oculo-moteur commun.

Observation VI.

(Communiquée par M. le professeur Charcot).

Chancre induré en 1886. *Cinq ans plus tard* (1892) *début des accidents nerveux par des vertiges accompagnés de vomissements, des céphalées. L'année suivante rachialgie cervicale et lombaire revenant régulièrement toutes les nuits. Au bout de quelques jours, envahissement de la moelle : paralysie des 4 membres. Amélioration considérable par le traitement spécifique. Reliquat de la maladie en janvier* 1893 : *paraplégie spasmodique — exagération des réflexes tendineux aux membres supérieurs — anesthésie dans le domaine du trijumeau gauche, avec opacité de la cornée (névrite ancienne du trijumeau) — perte des réactions pupillaires de l'œil droit.*

Amb... 32 ans, tonnelier, se présente à la consultation de la Salpêtrière au mois de février 1893.

Pas d'antécédents nerveux héréditaires. Le malade lui-même a fait, à l'âge de 14 ans, une scarlatine grave qui s'est compliquée d'adénite suppurée de l'aisselle. Il prétend que sa paupière supérieure du côté gauche aurait commencé à tomber peu de temps après cette maladie. Dans tous les cas, il affirme que 4 ans plus tard, à l'âge de 18 ans, le ptosis de l'œil gauche était complet. Cela aurait suffi à le faire réformer du service militaire. L'œil droit n'avait rien ; d'ailleurs la vue était normale.

En 1882, il est opéré par un oculiste, pour remédier à cette chute de la paupière qui le gênait considérablement.

En 1886, chancre induré de la verge, et à quelque temps de là, plaques muqueuses dans la bouche. Il n'a jamais remarqué d'éruptions cutanées. Quelques maux de tête peu intenses à la même époque, mais pas d'accidents nerveux. Il a pris alors des pilules et des médicaments, dont il ne saurait dire le contenu.

En 1887, un ptosis de l'œil droit, se produit lentement, exactement comme cela avait eu lieu du côté gauche, sans troubles de la vue d'ailleurs.

Marié en 1888, il a eu depuis une fille qui se porte parfaitement. Pas d'autres enfants ; sa femme n'a pas eu de fausses couches : elle a d'ailleurs toujours été bien portante.

En 1891 commence la série d'accidents qui s'est poursuivie jusqu'à ce jour. En octobre, A... est pris dans la journée d'étourdissements passagers, qui le forcent à s'asseoir, à s'appuyer aux murs dans la rue. En même temps il éprouve des maux de tête d'une intensité modérée, qui se produisent nuit et jour, mais plus forts la nuit, occupant principalement la région occipitale. A la même époque il eut de la diplopie intermittente, en lisant surtout ; mais sans strabisme apparent. Soigné par l'antipyrine et par les douches, il n'éprouva pas de changement notable jusqu'en mars 1892.

Vers cette époque, il fut pris une nuit de vomissements tenaces qui persistèrent jusqu'au matin : ces vomissements, qui avaient lieu sans effort, s'accompa-

gnèrent d'un état vertigineux des plus pénibles, qui ne le quittait pas même une fois couché.

A la suite, pendant 1 mois 1/2 environ, il eut des vomissements constants, suivant presque immédiatement les repas ; et il resta dans un état sub-vertigineux presque continuel.

En mai 1892, les vomissements cessent : aux maux de tête s'ajoute alors *une rachialgie très particulière qui survenait toutes les nuits.* Dans la journée, le malade souffrait à peine ; mais à partir de 10 heures du soir jusque vers le lever du jour, il ressentait de violentes douleurs dans la colonne vertébrale. Beaucoup plus intenses que les céphalées n'avaient jamais été, elles se localisaient principalement dans deux régions ; au niveau des reins et entre les deux épaules. De là elles se propageaient dans les flancs d'une part (surtout à gauche), et d'autre part dans les épaules et dans les bras (surtout du côté droit).

Cette rachialgie s'est accompagnée au bout de quelques jours d'un état général des plus graves : paralysie complète des 4 membres et de la langue, difficulté de la déglutition. On était obligé de l'alimenter avec du lait. Le malade eut en même temps de la difficulté à uriner et de la constipation ; mais jamais d'incontinence. Il avait parfaitement conscience de ses besoins.

Soigné énergiquement par l'iodure de potassium et les frictions mercurielles, il éprouva, dans l'espace de 3 semaines, une amélioration considérable ; il pouvait remuer les quatre membres au lit (juillet 1892), puis il put bientôt marcher.

Depuis cette époque, il est resté dans un état à peu près stationnaire, tout en s'améliorant lentement. Le mouvement est bien revenu, surtout dans les membres supérieurs ; mais la marche est restée pénible.

Actuellement (février 1893), le malade se présente avec une paraplégie spasmodique légère ; la raideur est un peu plus accentuée dans le membre inférieur gauche. Néanmoins la tonicité musculaire des membres inférieurs est normale au repos. La démarche est légèrement spasmodique ; le malade traîne un peu la jambe gauche, qui se fléchit difficilement lorsqu'il veut marcher vite, mais sans frotter la pointe du pied sur le sol. Etant assis, il lui est impossible de croiser les jambes l'une sur l'autre. La vessie est très peu prise, il est long à uriner, mais il n'a jamais eu ni rétention, ni incontinence.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés des deux côtés ; pas de trépidation spinale. Aux membres supérieurs, les réflexes du coude et du poignet sont très notablement exagérés du côté gauche ; à droite ils sont simplement un peu plus forts qu'à l'état normal. Il n'existe pas d'atrophie musculaire, ni le moindre trouble de sensibilité aux membres ; mais à la face, il y a une hypoesthésie dans le territoire cutané de la branche ophtalmique de Willis du côté gauche. La cornée du même côté est opaque ; et le malade distingue à peine les objets de cet œil. Il prétend que, pendant la grande maladie qui l'a tenu 3 semaines au lit en juillet de l'an dernier, il a eu l'œil gauche très rouge, très injecté et que l'anesthésie de la face, l'opacité de la cornée remontent à cette époque. Il semble donc qu'il se soit produit à cette époque une névrite du trijumeau qui aurait eu pour

conséquence l'anesthésie signalée et des troubles trophiques du côté de l'œil.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Parinaud à la Salpêtrière, a montré d'autre part que la cornée du côté gauche était insensible. A droite les réactions pupillaires sont abolies. Il existe actuellement un peu de ptosis des 2 côtés; mais on ne saurait admettre une relation entre la syphilis et ce ptosis double : la chute de la paupière gauche s'est produite en effet 11 ans avant l'infection syphilitique, graduellement et sans trouble de la vision d'ailleurs : la chute de la paupière droite a eu lieu après l'infection il est vrai, mais d'une façon toute semblable à la première, et elle a été manifestement indépendante des troubles nerveux dont il vient d'être question.

On conçoit aisément l'importance considérable qu'il y a à reconnaître la signification de cette période prodromique avant que le tissu médullaire ne soit profondément lésé ; car l'intervention d'un traitement spécifique bien conduit peut prévenir des désordres irrémédiables. L'observation précédente témoigne de cette heureuse influence. Mais elle est encore beaucoup plus nette dans la suivante que nous avons recueillie cette année dans le service de M. le professeur Charcot. Ici le traitement iodo-mercuriel a pu être institué avant l'apparition de tout symptôme médullaire à proprement parler ; et la guérison complète a été obtenue (1).

Observation VII.

Epoque de l'infection syphilitique restée inconnue, mais la malade en a présenté des manifestations certaines l'année précédente. Tuméfaction indolente des ganglions de l'aine, suivie de douleurs à exacerbations nocturnes dans les crêtes tibiales, de céphalée 9 mois plus tard, raideur de la nuque, avec douleurs vives irradiées dans les bras, les avant-bras et jusque dans les doigts. Atrophie musculaire des avant-bras et des petits muscles de la main, sans réaction de dégénérescence. Phénomènes céphaliques : paralysie totale du moteur oculaire commun à gauche, quinte de toux, vomissements d'origine nerveuse.

Traitement spécifique. Guérison complète en l'espace de trois mois, persistance seulement d'une très légère parésie du moteur oculaire commun.

Dal... Dominiquette, 38 ans, couturière entrée le 17 mars 1892 dans le service de M. le professeur Charcot, à la Salpêtrière, salle Cruveilher, n° 27.

Antécédents héréditaires. — Son père exerce encore le métier de marbrier, à

(1) Dans cette observation, la méningite spinale a certainement intéressé les racines spinales, tandis que la moelle a été respectée. Nous n'avons pas l'intention d'aborder ici l'étude de toutes les variétés. Mais dans une publication ultérieure, nous montrerons que la lésion, se propageant exclusivement aux racines rachidiennes, peut produire un ensemble symptomatique très-analogue à celui de la pachyméningite cervicale ; et cela même indépendamment de toute altération des vertèbres. Dans le même ordre d'idées, le professeur Kahler de Vienne avait distingué une polynévrite radiculaire syphilitique (Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. — *Zeitschrift für Heilkunde*, Bd. VIII, 1887).

l'âge de 74 ans. C'est un homme très vigoureux qui est atteint seulement d'un asthme. —Sa mère âgée de 66 ans, est d'une bonne santé et pas du tout nerveuse.

Quatre enfants, tous vivants.

Il n'y a pas de maladies nerveuses dans les collatéraux ou les ascendants ; le grand-père maternel seulement était hémiplégique.

Antécédents personnels. — Notre malade a toujours été chétive, mais d'une santé satisfaisante. Pas de convulsions dans l'enfance, jamais de crises de nerfs. Réglée à 13 ans, toujours bien. — Une pneumonie à 15 ans. — Mariée à 28 ans, elle a eu cinq enfants, dont quatre n'ont pas vécu au delà de quelques jours. Elle prétend que ses enfants étaient bien constitués. Le dernier seul a vécu : il a actuellement 10 mois et se porte bien. Son mari dit-elle est bien portant.

Son dernier accouchement a eu lieu à la Clinique de la rue d'Assas d'une façon absolument normale. Onze jours après, la malade rentrait chez elle, sans avoir eu un instant de fièvre. Elle se souvient qu'on lui mettait le thermomètre et qu'elle n'a pas dépassé 27°, même le lendemain de l'accouchement.

Pendant sa grossesse, vers les derniers mois, elle eut des glandes très volumineuses dans les deux aines. Cette tuméfaction ganglionnaire était absolument indolore, mais elle ne peut dire si elle eût en même temps une ulcération à la vulve. A quelque temps de là, elle ressentit dans les deux jambes des douleurs sourdes qu'elle localise d'une façon très précise dans les deux crêtes tibiales. Ces douleurs étaient continues ; mais s'exagéraient le soir et la nuit au point d'empêcher la malade de dormir. En même temps elle eût une série de migraines, dit-elle qui s'accompagnaient de vomissements (Il est à noter qu'elle n'était pas sujette à la migraine antérieurement).

Les douleurs dans les crêtes tibiales persistèrent plusieurs semaines après l'accouchement ; mais la malade ne remarqua ni éruptions cutanées, ni maux de gorge, ni chute de cheveux.

En juin 1891 survinrent des douleurs dans les membres supérieurs. C'étaient des douleurs sourdes et profondes que la malade localise dans la continuité des bras et des avant-bras. Par instants en outre, se produisaient des élancements douloureux assez intenses pour arracher des cris à la malade. Ces élancements avaient pour siège non seulement les membres supérieurs, mais aussi la partie supérieure du thorax.

La malade ne peut spécifier si en même temps elle eut de la raideur de la nuque : mais elle mentionne très nettement le *retour vespéral et nocturne de ces douleurs*. Dans la journée elle était dans un calme relatif ; mais elle ne pouvait dormir la nuit.

Elle consulte à ce moment un médecin qui lui fit prendre des pilules (elle ne sait dire de quoi) et de l'iodure de potassium. Il se produisit une amélioration notable ; car dans les mois d'août, de septembre et d'octobre 1891, la malade se rétablit complètement, les douleurs avaient entièrement disparu.

A la fin de novembre 1891, nouvelles douleurs, cette fois-ci partant très nettement de la région cervicale. Les mouvements de flexion et de torsion du cou étaient très pénibles (la malade se croyait un torticolis). Puis les phénomènes

douloureux reparurent dans les épaules et dans les bras comme la première fois.

Jusque là, la malade avait travaillé à son métier de couturière, sans éprouver aucune gêne du côté des mains ni des yeux.

Elle remarque seulement vers le mois de décembre 1891 qu'elle était obligée, pour enfiler son aiguille, de regarder de côté.

En janvier 1892 diplopie très nette ; puis les douleurs lancinantes gagnèrent les deux mains. Dans la main gauche elles n'occupaient que les deux derniers doigts : dans la main droite au contraire elles prédominaient dans les trois premiers. A ces symptômes douloureux est venue ensuite s'ajouter de la faiblesse musculaire : la malade est devenue incapable de rien tenir de la main gauche — en outre cette main a un peu maigri. A la même époque, douleurs très vives tout le long de la colonne vertébrale.

La marche est restée bonne cependant ; mais ce qui la rendait pénible, au dire de la malade, c'étaient des retentissements douloureux qui se produisaient à chaque pas dans la région sternale. Jamais la malade n'a éprouvé la moindre douleur dans les membres inférieurs.

Du côté de la vessie pas de troubles bien nets, sauf que, il y a deux mois, pendant 2 ou 3 jours, la malade a éprouvé de la difficulté à uriner. Elle était obligée d'attendre plusieurs minutes avant de pouvoir émettre une goutte d'urine. Jamais d'incontinence.

Dans le cours du mois de février, la diplopie augmente et devient de plus en plus gênante. Vers la fin du même mois l'œil gauche se ferme complètement ; les douleurs lancinantes augmentent d'intensité dans les membres supérieurs. — La malade ne fait aucun traitement sérieux (friction avec un baume quelconque).

Elle entre à l'hôpital le 17 mars. Examen le 22 mars 1892.

Malade d'aspect chétif, petite, à membre grêles. Elle ne tousse pas cependant et ne présente aucune espèce d'affection viscérale. Elle se présente dans l'état suivant. Raideur de la nuque ; les mouvements sont limités et douloureux — occlusion complète de l'œil gauche — faiblesse et douleurs dans les deux membres supérieurs avec atrophie légère du côté gauche.

Examen de la région du cou. — Pas de déformation ni de déviation ; mais les mouvements de la colonne cervicale sont limités et pénibles.

Ce sont surtout les mouvements de flexion de la tête qui sont limités. Il est impossible à la malade de rapprocher le menton de la région sternale. Si l'on veut lui faire exécuter ce mouvement d'une façon passive, on éprouve une résistance énergique due à la contraction des muscles de la nuque. De plus on provoque des douleurs vives qui s'irradient dans la région sternale, dans les deux régions claviculaires et la racine des membres supérieurs. La pression, la percussion sur les apophyses épineuses de la région cervicale est douloureuse.

Il en est de même sur les parties latérales des vertèbres cervicales ; mais c'est surtout dans les creux sus-claviculaires, au niveau des nerfs du plexus brachial que l'on provoque de vives douleurs. Elles s'irradient aussi vers les bras et vers la région sternale.

Les mouvements de torsion du cou, d'extension de la tête sont limités à la moitié environ de leur étendue normale.

Membres supérieurs. — Il existe une atrophie musculaire évidente dans le bras, l'avant-bras et la main du côté gauche.

Le bras et l'avant-bras de ce côté mesurent 1 centimètre de moins en circonférence, que du côté droit. La main gauche présente un aplatissement des éminences, surtout de l'hythénar. Il existe une dépression manifeste des espaces interosseux, surtout marquée pour les deux derniers espaces du côté dorsal de la main. Au repos cette main présente un léger degré de griffe des interosseux. Elle est dans la situation suivante. Légère flexion des 4 derniers doigts dans leurs deux dernières phalanges (très légère pour l'index et de plus en plus marquée pour les autres, jusqu'au 5e doigt où elle est maxima). L'extension complète des phalanges est impossible. En outre le 4e doigt est très écarté du 3e et très écarté aussi du 5e ; la malade est incapable de rapprocher les doigts sans faire un mouvement de flexion complète. On peut donc conclure qu'il existe une atrophie des interosseux, marquée surtout pour les deux derniers dorsaux.

Ajoutons que les mouvements passifs sont libres ; que la flexion des doigts s'exécute bien, ainsi que les mouvements du pouce.

Au bras et à l'avant-bras gauche on ne saurait dire avec précision si l'atrophie l'emporte dans tel ou tel groupe des muscles.

Il n'existe pas de troubles trophiques marqués du côté de la peau et des ongles.

État de la motilité. — Tous les mouvements sont possibles dans les membres supérieurs (sauf les mouvements sus-indiqués des doigts de la main gauche) ; mais ils sont très faibles des deux côtés surtout à gauche. A noter une certaine paresse du biceps des deux côtés, tandis que le long supinateur se contracte très activement et semble prendre la part la plus active à la flexion de l'avant-bras. — La flexion des doigts est particulièrement faible : à droite la pression de la main gauche est insignifiante, à gauche elle est tout à fait nulle.

Le sens musculaire est parfait dans les membres supérieurs ; il n'y a pas la moindre ataxie, même les yeux fermés.

Sensibilité. Troubles subjectifs : La malade a des douleurs de deux sortes ; les unes sourdes et continues, peu intenses, siégeant dans les épaules, dans la continuité des bras et des avant-bras, — les autres lancinantes et passagères. Celles-ci sont beaucoup plus pénibles. Au dire de la malade elles ne se produiraient qu'à l'occasion des mouvements, quand elle se lève par exemple, quand elle marche. Il semble que ce soient particulièrement les mouvements de la colonne vertébrale qui les provoquent. Elles partent du cou s'irradient de là dans les omoplates, dans les bras, jusque dans les doigts (deux derniers de la main gauche surtout).

Les troubles de la sensibilité objective sont beaucoup moins importants. Le contact léger est parfaitement senti et localisé. On note seulement une légère diminution de la sensibilité à la piqûre et à la température : A gauche, dans la sphère cutanée du brachial cutané interne et du cubital (principalement de ce dernier); à droite, surtout dans la sphère du musculo-cutané et du radial (à l'avant-bras surtout).

Les réflexes tendineux aux membres supérieurs (coudes et poignets) sont normaux.

L'examen électrique des muscles n'a révélé aucune anomalie. Il y avait seulement une très légère diminution de l'excitabilité faradique dans les muscles atrophiés de la main droite, et de la main gauche, mais pas de réaction de dégénérescence.

Aux membres inférieurs, rien d'anormal. Les réflexes sont présents, sans exagération ; la marche est parfaite, sans incoordination aucune. La malade se plaint seulement « que cela lui retentit dans le cou et dans la poitrine » et elle indique la région sternale.

Pas de signe de Romberg.

Face. — L'œil gauche est complètement fermé par la chute paralytique de la paupière supérieure ; le sourcil du même côté est un peu élevé. En dehors du ptosis, il existe d'une façon très manifeste une rétraction du globe de l'œil avec rétrécissement de la fente palpébrale.

La paupière supérieure se laisse soulever sans difficulté ; et l'on constate du larmoiement, une dilatation pupillaire énorme avec immobilité complète du globe de l'œil, sauf pour les mouvements en dehors. Il y a donc paralysie totale de la 3e paire gauche.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué par M. Parinaud n'a révélé aucune lésion du fond de l'œil. Rien d'anormal dans l'œil droit pas de paralysie associée.

L'on ne remarque pas d'asymétrie faciale ; seulemement la langue est manifestement déviée à gauche. Les mouvements de la langue se font bien ; mais la malade trouve qu'elle parle moins parfaitement qu'auparavant. Elle dit surtout que, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, elle a eu la parole très gênée.

Le goût, l'ouïe, l'odorat sont parfaits.

Le réflexe pharyngé est très exagéré. En mettant le doigt dans la gorge on provoque une quinte de toux avec larmoiement qui durent plusieurs minutes.

Depuis quelque temps, elle a des quintes de toux coqueluchoïde, qui se produisent spontanément ou qui sont provoquées par la déglutition des aliments.

Elle ne vomit pas actuellement ; mais il y a 6 semaines elle a eu une série de vomissements accompagnés d'un grand abattement, et parfois d'état syncopal passager. Ce malaise a duré 8 jours : la malade vomissait tout ce qu'elle prenait.

Elle a été soumise dès son admission au traitement suivant :

Pointes de feu à la nuque.

Frictions quotidiennes à l'onguent mercuriel ;

Iodure de potassium : 6 gr. chaque jour.

Ce traitement a été suivi avec des intervalles de repos (d'une semaine sur trois). On a cru pouvoir négliger l'électrisation des muscles, étant donné le peu de gravité de l'atrophie, et l'absence de réaction de dégénérescence ; de telle sorte que les effets du traitement peuvent être attribués à la médication spécifique uniquement. Jamais elle n'a eu de fièvre.

15 *avril.* — Amélioration considérable. La nuque est moins raide ; les mou-

vements sont encore douloureux ; mais il n'y a plus de douleurs lancinantes spontanées. Les muscles de l'avant-bras et de la main gauche ont repris du volume.

L'extension complète des deux dernières phalanges des doigts n'est pas encore possible : mais il n'y a pas de griffe à proprement parler.

Le ptosis de l'œil gauche existe encore ; mais l'œil n'est plus complètement fermé. La diplopie maintenant gêne la malade dans la marche.

L'amélioration s'accentue graduellement pendant le mois de mai.

Le 22 *juin*. — La malade demande sa sortie. Elle peut être considérée comme guérie, sauf que la paralysie de l'oculo-moteur gauche n'est pas tout à fait disparue.

Les mouvements du cou sont parfaitement libres et non douloureux. Dans la flexion extrême de la tête seulement, la malade accuse une légère douleur à la nuque.

L'atrophie des muscles de la main gauche a disparu entièrement ; les doigts exécutent tous les mouvements, se rapprochent, s'écartent, s'étendent et se fléchissent avec une entière liberté. La pression dynamométrique donne :

16 kilog. à gauche ;
19 kilog. à droite.

L'œil gauche ne présente plus de ptosis, ni de rétraction du globe oculaire, ni de rétrécissement de la fente palpébrable. La diplopie persiste encore dans les directions du regard à droite, en haut et en bas ; pas de diplopie quand la malade regarde en face. La pupille gauche est encore plus dilatée que la droite ; mais elle réagit, faiblement il est vrai, à la lumière et à l'accommodation.

3 *septembre* 1892. — La malade revient nous voir à la Salpêtrière ; elle a continué à prendre du sirop de Gibert avec des intervalles de repos. La guérison s'est parfaitement maintenue.

Rien d'anormal maintenant du côté de la colonne vertébrale et des membres supérieurs : plus de douleurs du tout. Dynamomètre, 19 kilog. à gauche, 20 kilog. à droite. La circonférence des bras et des avant-bras est la même des deux côtés. Œil gauche : pupille normale, réflexe pupillaire paresseux mais présent ; très légère diplopie dans la direction extrême du regard à droite.

Le fait qui précède mérite d'être rapproché d'une intéressante observation, que nous trouvons dans un récent travail de Goldflam, sous le titre de méningite cervicale syphilitique (1). Un homme de 40 ans, atteint 9 semaines auparavant d'un chancre induré de la verge, et présentant au moment de l'examen de la roséole et des papules syphilitiques, éprouve un matin au réveil des douleurs dans la nuque, puis dans les deux épaules. Le cou est rigide, la tête fléchie : les mouvements d'extension, de rotation sont impossibles. Il existe une vive hyperesthésie dans le domaine du plexus

(1) Goldflam. *Wiener Klinik*, 1893.

brachial ; les mouvements des épaules sont impossibles à cause des douleurs qu'ils réveillent. Après 24 frictions mercurielles, tous les accidents cutanés disparaissent. Les douleurs, l'hyperesthésie cessent : il persiste seulement un peu de raideur de la nuque, mais les mouvements de latéralité sont possibles maintenant. Goldflam fait remarquer à ce propos que la méningite syphilitique pure comporte le meilleur pronostic de toutes les variétés de syphilis spinale ; mais il ajoute que la méningite va le plus souvent de pair avec la myélite, et que cette combinaison paraît être de beaucoup la forme la plus fréquente.

Dans un grand nombre de cas, les troubles prémonitoires de l'affection médullaire offrent des caractères beaucoup moins spéciaux. La rachialgie si particulière, que nous avons rencontrée dans les précédentes observations, fait défaut. On ne retrouve pas l'enchaînement de symptômes cliniques indiquant cet envahissement de haut en bas des méninges cérébro-spinales, qui donne parfois à la maladie une physionomie tellement singulière qu'on ne saurait en méconnaître la nature, même en dehors de toute anamnèse. Peut-être faut-il admettre alors que les lésions méningées sont moins étendues, qu'elles le cèdent en importance aux altérations des vaisseaux nourriciers de la moelle dont elles sont inséparables, et que les phénomènes observés sont exclusivement sous la dépendance de l'ischémie médullaire (voir observation II par exemple).

Quoi qu'il en soit, un grand nombre de malades, qui se présentent atteints de paraplégie, prétendent n'avoir éprouvé comme symptôme précurseur que de légers troubles subjectifs de la sensibilité dans les membres inférieurs, tels que des engourdissements, des fourmillements des extrémités, parfois une douleur lombaire peu intense, et principalement des phénomènes vésicaux (dysurie, légère incontinence). Ceux-ci en effet sont habituellement signalés comme très précoces dans les observations.

Toutefois par un examen on peut se convaincre, dans certains cas, qu'il y a lieu de soupçonner un processus analogue à celui que nous avons étudié précédemment. L'observation suivante en fait foi. Là encore, la série des accidents nerveux est inaugurée par des céphalées d'une grande violence ; et, après une période d'accalmie, apparaissent des douleurs sourdes dans la région lombaire et dans les membres inférieurs, précédant la paralysie. Examiné à ce moment, le malade se présente atteint d'une paraplégie spasmodique, sans le moindre phénomène cérébral en apparence. Mais l'examen des yeux fait découvrir une paralysie de l'accommodation avec perte des réflexes pupillaires, qu'il est permis de

considérer comme le vestige d'une parésie de l'oculo-moteur ; d'autant mieux que le malade a eu antérieurement de la diplopie.

Observation VIII.

Chancre induré, 2 ans avant les accidents médullaires.— Début par des troubles de sensibilité dans les membres inférieurs et de l'incontinence d'urine. — Puis faiblesse des membres inférieurs, qui aboutit à une paraplégie complète dans l'espace de 24 heures.

Paralysie flasque au début, avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde du pied plus tard ; au bout de 3 mois, rigidité modérée des muscles aux membres inférieurs.— Phénomènes cérébraux légers et transitoires. — Inégalité pupillaire et paralysie de l'accommodation de l'œil gauche.— A l'ophthalmoscope, décoloration des deux pupilles. — Incurabilité de la maladie malgré un traitement énergique.

Nic.... Prudent, 32 ans, journalier, entré dans le service de M. le Professeur Charcot, le 25 mai 1892. Salle Prus. N° 8.

Le malade n'a jamais eu d'affection grave antérieure, et n'a jamais présenté en particulier d'accidents nerveux. Il est d'une constitution assez chétive ; et il a été réformé au conseil de révision pour faiblesse, ne tousse pas cependant, n'a jamais craché le sang, ne s'enrhume pas facilement. Pas de tare héréditaire.

Marié depuis plusieurs années, il a eu un enfant de 2 ans qui se porte admirablement, dit-il. Il a contracté la syphilis il y a deux ans, sa femme n'est pas malade à ce qu'il prétend. D'ailleurs, c'est un homme très soigneux de lui-même, et il s'est bien traité. C'est dans le service de M. le Professeur Fournier à St-Louis, que la syphilis a été diagnostiquée et soignée au début. Il s'y est présenté avec une éruption de syphilides sur le corps : le chancre existait encore sur la verge. Pas d'accidents graves au début d'ailleurs.

Le malade a consciencieusement suivi les prescriptions de M. Fournier depuis cette époque, se traitant au mercure pendant un mois, se reposant ensuite 15 jours, et recommençant ainsi de suite. Dans ces temps derniers, il a joint l'iodure de potassium au mercure.

Au mois d'octobre 1891, il a eu des *céphalées violentes* pendant 4 mois. Il lui semblait *qu'on lui ouvrait le crâne*. Soigné encore par M. Fournier à cette époque il n'a pas présenté, dit-il, d'autres accidents (ni troubles oculaires, ni paralysie d'aucune sorte).

Depuis le mois d'avril 1892, le malade a pris un métier fatigant : celui de livreur dans une librairie. Il partait avec une petite voiture à bras, vers 9 heures du matin, pour rentrer à 6 heures du soir, ayant marché toute la journée. Ce rude métier l'a fatigué beaucoup, dit-il, d'autant plus qu'il n'est pas extrêmement robuste. — Ajoutons que le malade n'est pas buveur.

Depuis 6 semaines, avant son admission, malaise général, perte d'appétit, mauvaises digestions. Puis des *douleurs sourdes dans les reins* et dans les membres inférieurs sont apparues, et il a commencé à perdre les urines.

Depuis 3 semaines, faiblesse dans les jambes et il n'en pouvait plus à la fin de sa journée. Enfin, pendant les 15 derniers jours, il n'est pas allé une seule fois à la garde-robe et la faiblesse des jambes a été en augmentant.

Le 25 mai, il entre à la Salpêtrière.

Examen du malade à l'entrée. — Homme d'une taille au-dessous de la moyenne d'aspect chétif, mais assez bien musclé ; facies fatigué, anémié. Lorsqu'il s'est présenté hier à la consultation, il marchait seul avec l'aide de deux béquilles. Ce matin la marche est tout à fait impossible ; la paraplégie est devenue presque complète cette nuit. Examen des membres inférieurs ; — la *motilité* est très touchée des deux côtés : le malade soulève un peu les talons au-dessus du plan du lit, mais il est incapable de garder le membre inférieur dans l'extension, lorsqu'il est soulevé, la jambe retombe de son propre poids. Tous les mouvements sont possibles, mais d'une grande faiblesse et d'une grande lenteur. Les muscles lombaires sont très affaiblis ; le malade a toutes les peines du monde à s'asseoir et à se retourner sans aide dans son lit.

Sensibilité. — Le contact, la douleur, la température sont perçus partout sur le tronc aussi bien que sur les membres inférieurs. Mais il y a une hyperesthésie manifeste sur la partie inférieure du tronc et sur les deux cuisses. Cette hyperesthésie a pour limite en haut la ligne ombilicale, sur le bas-ventre en particulier elle est très vive.

Les réflexes rotuliens sont très forts des deux côtés. Par la percussion du tendon rotulien, le pied est projeté très loin, mais sans brusquerie et avec une certaine lenteur. Par le redressement de la pointe du pied, on produit une trépidation épileptoïde très accentuée. Les réflexes plantaires sont très forts aussi.

Comme douleurs spontanées, le malade accuse des douleurs sourdes, peu intenses, à exacerbations, mais n'offrant pas le caractère fulgurant, dans le dos, dans la partie interne des cuisses, les jambes, les pieds, sans localisation plus précise.

Les membres supérieurs sont absolument sains, mais il est à noter que les réflexes du coude et du poignet sont manifestement exagérés.

La colonne vertébrale ne présente aucune difformation mais elle est sensible à la pression surtout inférieurement (12e v. dorsale et 1re v. lombaire). Là par une pression même légère, le malade accuse une vive douleur.

Comme phénomènes céphaliques, on note quelques troubles de la vision. Voici le résultat de l'examen oculaire, fait par M. Parinaud.

Œil gauche. — Pupille plus large que la droite, absence de réflexe pupillaire pour la lumière ; réflexe affaibli, mais non aboli pour la convergence. Paralysie de l'accommodation.

Œil droit. — Les réactions pupillaires sont normales. Le malade accuse une diplopie légère dans les directions latérales externes du regard. Il n'y a cependant aucun trouble paralytique du côté des muscles des yeux ; et la diplopie n'est pas constatée au moment de l'examen fait avec le verre coloré. — A l'examen ophtalmoscopique, *décoloration des deux papilles.*

Troubles du côté des *sphincters*. La paralysie du sphincter vésical persiste ; l'incontinence d'urine est absolue. La constipation est toujours très accentuée.

Ordonnance. — Frictions mercurielles. — Iodure de potassium 6 grammes. — Pointes de feu sur la colonne vertébrale.

5 *juin* 1892. — La paralysie motrice a encore augmenté aux membres inférieurs. Il est impossible maintenant au malade de détacher le talon du plan du lit : elle est peut-être encore plus marquée à droite. Les muscles au palper sont d'une flaccidité remarquable, non douloureuse d'ailleurs.

L'hyperesthésie cutanée existe toujours dans la région indiquée plus haut. Sur le bas-ventre, elle est tellement vive que le simple contact d'une cuiller en métal à la température de la salle arrache des cris au malade. Le contact est perçu partout sauf dans la jambe et dans le pied *gauches* (fait qui n'existait pas lors du premier examen). La piqûre légère est sentie, même dans cette région.

Dans le membre inférieur droit, le malade accuse une sensation d'engourdissement profond qui n'a rien de douloureux d'ailleurs.

Les réflexes rotuliens sont toujours très forts malgré la flaccidité des muscles. L'incontinence d'urine persiste ; la constipation résiste aux purgatifs.

L'inégalité pupillaire est maintenant très accentuée : la pupille gauche est toujours la plus large. La paralysie de l'accommodation persiste dans l'œil du même côté.

Légère eschare sacrée au début.

15 *juillet* 1892. — Amélioration légère de la paralysie motrice, surtout à gauche. Les troubles objectifs de la sensibilité sont très accentués maintenant, tandis qu'ils faisaient défaut au début de la maladie. De plus ceux-ci prédominent du côté gauche, de sorte que le malade présente ébauché le syndrome de Brown-Séquard (anesthésie au contact, au chaud et au froid modéré sur le pied et la jambe gauche). Le sens musculaire est parfait.

Amélioration notable du côté des yeux. Le malade n'accuse plus de diplopie du tout : les pupilles sont parfaitement égales et réagissent bien à la lumière. La paralysie de l'accommodation qui existait à gauche a maintenant disparu entièrement.

21. — L'amélioration obtenue du côté des membres inférieurs ne s'est pas maintenue ; la paraplégie est à peu près complète aujourd'hui. Quelques mouvements des orteils seulement sont possibles. En outre, perte de la notion de position des membres inférieurs, qui n'existait pas au début. Le malade se plaint maintenant de vives douleurs en ceinture et en particulier d'un point douloureux permanent au niveau de la région épigastrique.

La maladie a évolué depuis le début sans fièvre : la température a été prise régulièrement matin et soir depuis le jour de l'entrée, et jamais elle n'a atteint 38°.

Pas le moindre trouble trophique, pas d'atrophie musculaire aux membres inférieurs. L'excitabilité faradique des muscles est absolument normale comme qualité et comme intensité. La recherche de l'excitabilité galvanique est rendue

impossible par l'hyperesthésie cutanée aux cuisses et par l'intensité des réflexes cutanés. Au passage du moindre courant, il se produit des convulsions toniques dans tous les muscles du membre. Il en est ainsi aux jambes, alors même que le malade n'a pas conscience de la douleur causée par l'application de l'électrode.

29 *août*. — Les muscles des membres inférieurs, qui étaient restés flasques jusqu'ici sont maintenant le siège de contractures intermittentes, qui se produisent indépendamment de la volonté du malade, et qui entraînent des mouvements de flexion ou d'extension du membre. L'eschare sacrée est cicatrisée.

3 *septembre*. — L'état du malade s'est aggravé singulièrement depuis quelques jours. Il ne mange plus ; il a maigri ; son teint est cachectique. Il se plaint d'une douleur sourde permanente tout le long de la colonne vertébrale, avec points de côté thoraciques. Il éprouve en outre un peu de raideur de la nuque, et des douleurs profondes et continuelles dans les épaules et dans la racine des bras. Les réflexes tendineux sont toujours exagérés aux membres supérieurs.

Les frictions mercurielles, qui avaient été suspendues depuis 4 semaines, sont reprises.

15. — Amélioration : les douleurs et la rigidité de la nuque ont disparu. Mais la paraplégie n'est pas modifiée : les contractures musculaires continuent à se produire d'une façon intermittente. L'incontinence d'urine est aussi absolue qu'au début ; mais il n'existe pas de symptômes d'infection du côté des voies urinaires.

Tel est l'état du malade, 4 mois après le début de sa paraplégie. Ajoutons qu'il a été fait environ 60 frictions mercurielles, chacune avec 4 gr. d'onguent napolitain, et que notre malade a pris de l'iodure à la dose de 6 gr. par jour, avec des intervalles de repos, depuis son admission à la Salpêtrière.

Il n'est pas exceptionnel enfin que la période prémonitoire manque entièrement, ou bien que les symptômes qui la caractérisent soient tellement légers que leur signification soit aisément méconnue. Il semble que cela ait lieu plus fréquemment dans les formes graves, qui évoluent cliniquement avec les allures de la myélite centrale aiguë. Les accidents médullaires, les paralysies se développent avec une grande rapidité, parfois d'une façon soudaine. On est tenté d'admettre ici que la moelle a été intéressée directement et sans l'intermédiaire des enveloppes. C'est dans cette forme principalement que l'on tend aujourd'hui à faire intervenir les thromboses des vaisseaux nourriciers de la moelle, par analogie avec ce qui se produit dans le ramollissement cérébral. Notre observation I en est un exemple. Nous avons vu que, malgré l'importance considérable des altérations vasculaires, on ne pouvait faire abstraction des lésions méningées, et que les cas de ce genre appartenaient bien pour la plupart au type anatomique de la méningo-myélite.

PÉRIODE DES PARALYSIES MÉDULLAIRES

Des diverses formes de paraplégies syphilitiques.

Quelqu'ait été le mode de début : que la période douloureuse préparatoire ait présenté les caractères particuliers signalés dans les observations précédentes, ou que ces prodromes aient été seulement ébauchés, la lésion médullaire une fois constituée se traduit cliniquement dans la grande majorité des cas par un ensemble symptomatique très analogue à celui de la *myélite transverse dorsale*, c'est-à-dire par une paraplégie accompagnée tôt ou tard d'un état spasmodique des muscles, et compliquée d'une façon presque constante de paralysie des sphincters. On peut d'ailleurs admettre, suivant la remarque du professeur Erb, que les affections syphilitiques de la moelle épinière ont contribué pour une large part à l'édification de ce type clinique de la myélite transverse.

Ce n'est point là toutefois une règle absolue ; et l'ensemble symptomatique se rapporte parfois à la myélite transverse cervicale (voir observation III). Mais les statistiques montrent que cette forme est exceptionnelle : dans le mémoire de MM. Gilbert et Lion, on trouve 40 fois la paraplégie sur 44 cas de syphilis spinale.

En dépit des grandes variétés qui s'observent dans l'intensité des symptômes, dans la gravité de l'évolution, les faits les mieux connus peuvent être répartis dans un des deux groupes suivants : *paraplégies syphilitiques communes — paraplégies syphilitiques graves.*

(*A suivre.*)

H. Lamy,
Ancien interne de la Clinique des maladies du système nerveux.

SUR UNE ESQUISSE RETROUVÉE DE RUBENS

REPRÉSENTANT LA GUÉRISON DE POSSÉDÉS

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

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

M. Gilles de la Tourette qui rapporte ces lignes vient de publier ici même (1) une note fort intéressante, sur ce point, accompagnée de deux photographies, qui reproduisent l'une, la gravure du Louvre signalée par MM. Charcot et P. Richer, l'autre, un tableau appartenant à M. Toudouze. Ce tableau comme la gravure du Louvre représente *St François de Paule montant au ciel* ; il n'est pas signé. Ce n'est certainement pas une étude du maître ; ce « n'est qu'une copie, assez mal habile d'ailleurs, due à une peintre fort peu expérimenté dans son art ». Quoique la composition reste la même dans son ensemble, il y a de telles différences de détails que même en admettant les licences artistiques de l'époque, M. Gilles de la de la Tourette pense que la gravure du Louvre n'a pu être exécutée sur le

(1) Gilles de la Tourette : *Sur un tableau perdu de Rubens représentant la guérison de « possédés »* (Nouvelle Iconog. de la Salpêt. 1892, p. 189).

PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE

PHOTOCOLLOGRAPHIE CHÊNE & LONGUET

UNE ESQUISSE DE RUBENS

LOUIS BATTAILLE & Cie

ÉDITEURS

tableau de M. Toudouze ou mieux sur l'original de ce tableau. Il ajoute que Rubens a probablement fait deux St François de Paule montant au ciel comme il a fait deux *St Ignace délivrant une possédée* et conclut : « les rapprochements que nous avons faits du tableau appartenant à M. Toudouze avec la gravure du Louvre ne nous donnent aucun indice pour *retrouver le tableau primitif aujourd'hui égaré*. Ils nous permettraient plutôt de croire qu'il doit y en avoir deux d'égarés au lieu d'un. Nous trouverions une confirmation de cette hypothèse dans ce fait que la gravure du musée du Louvre fut exécutée par Collaert, alors que l'indication donnée par Van Hasselt porte : « gravé par Lommelin. »

Nous avons, en juin dernier, trouvé au musée de Munich une esquisse de Rubens représentant *St François de Paule montant au ciel* (1). C'est une esquisse mi-grisaille mi-couleur, une étude imparfaite par place, mais singulièrement finie dans le groupe des démoniaques, chez lesquels on retrouve les qualités habituelles du maître. Les malades qui implorent les secours du saint ne sont certainement pas des pestiférés, comme on pourrait le croire d'après la rubrique du catalogue. Ce sont : un ressuscité, d'une part, et deux démoniaques typiques, de l'autre. La planche photographique (Pl. XXXII) ci-jointe nous servira de témoignage. Si on la rapproche de la gravure du Louvre on est tout d'abord frappé de la ressemblance. Dans les deux, l'idée est identique, le plan général pareil. Et même certains détails, surtout au premier plan, sont assez superposables, par exemple le groupe du ressuscité et de la vieille femme qui le regarde avec étonnement. De même, la personne agenouillée dans le coin de droite a dans les deux composition le même vêtement et la même attitude. Le geste seul diffère. Les deux démoniaques et les personnages qui les entourent sont évidemment dissemblables mais présentent cependant quelques traits communs. Nous ferons remarquer que dans l'esquisse de Munich la facture est sur ce point très supérieure à la gravure du Louvre. On trouve dans celle-là les qualités que le maître a mises dans les démoniaques du musée de Vienne (St Ignace guérissant les possédés). La tête, le tronc, les membres ont l'attitude et les contorsions classiques ; les yeux sont convulsés en haut, la bouche largement ouverte, le visage grimaçant. Il ne s'agit plus dans ce premier plan d'esquisse mais bien d'une étude parachevée. Les personnages qui au contraire forment le second plan sont simplement esquissés. Cependant si on compare les groupes latéraux du fond avec ceux de la gravure du Louvre on retrouve, dans les deux œuvres, quelques traits communs ; le groupe

(1) Ce tableau se trouve dans le cabinet XII, à contre-jour, dans un coin très obscur. Il est inscrit au catalogue de « l'Ancienne Pinacothèque », sous le numéro 763, avec cette légende : « *Der in der Luft schwebende heilige Franz de Paula wird von Pestkranken um Hilfe angerufeu.* Theilweise in Farbe gesetzte Grisaillenskizze ».

droit de l'esquisse correspond au groupe gauche de la gravure et inversement.

Mais à côté de ces ressemblances que de différences. Il est facile de voir que certains personnages de la gravure font défaut dans l'esquisse de Munich et réciproquement, que d'autres sont surajoutés, que les poses, les gestes, les costumes sont très dissemblables dans les deux œuvres.

Que peut-on conclure de ce parallèle? La gravure du Louvre a-t-elle été faite d'après l'esquisse originale de Munich? C'est l'opinion de M. le vicomte Delaborde, secrétaire perpétuel de l'Académie des Beaux-Arts qui a bien voulu nous donner son avis et dont la compétence en pareille matière est indiscutable. Les graveurs de l'époque se permettaient, avec ou sans l'autorisation du peintre, des licences souvent très grandes qu'excusait parfois la destination de leur œuvre. Les exemples de ce genre ne sont pas rares dans l'histoire de la gravure. En mettant sur le compte d'une licence artistique les différences qu'on trouve dans ces deux œuvres, on pourrait donc supposer que l'esquisse du musée de Munich a servi de modèle à la gravure du Louvre.

D'autre part, on pourrait formuler une seconde hypothèse basée sur les grosses différences qui existent entre ces deux compositions. Un peintre qui veut faire un tableau commence d'ordinaire par en brosser un certain nombre d'esquisses, identiques quant au fond, variables quant à la forme. Rubens, voulant faire un tableau représentant S. François de Paule guérissant des possédés, a dû en faire plusieurs esquisses. Mais Rubens a-t-il fait ce tableau? Nous l'ignorons. Dans tous les cas, ce n'est pas un mais deux ou trois au moins qu'il en faudrait ayant servi de modèle, l'un à la gravure du Louvre, l'autre à la copie que possède M. Toudouze, le troisième vraisemblablement à la gravure de Lommelin. Sans cela, on ne s'expliquerait pas les différences de ces trois œuvres. Si ces trois tableaux ont été peints, on doit jusqu'à nouvel ordre les considérer comme égarés. Mais il se pourrait, en somme, que Rubens n'en eût fait aucun et s'en fut tenu à de pures esquisses qui auraient été prises comme modèles. Dans cette supposition, ces esquisses seraient également égarées, sauf une.

Quoi qu'il en soit, nous connaissons aujourd'hui une esquisse de Rubens représentant S. François de Paule guérissant des possédés. Cette esquisse se trouve à « l'ancienne Pinacothèque » de Munich.

A. Souques.

Le gérant : Louis Battaille.

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

NOUVELLE ICONOGRAPHIE

DE LA SALPÊTRIÈRE

JEAN-MARTIN CHARCOT

La rédaction de la *Nouvelle Iconographie* m'a demandé de faire revivre un instant la grande figure de son directeur, de notre vénéré maître le professeur Jean-Martin Charcot qu'une attaque soudaine d'angine de poitrine vient d'enlever à l'affection de ses élèves, à la vénération du monde scientifique tout entier. J'ai aussitôt accepté presque heureux de payer ainsi une partie de la dette de reconnaissance que j'avais contractée, effrayé à la réflexion de la tâche que je venais de m'imposer. Une seule chose m'encourage, c'est de me sentir en communauté complète d'idées avec les lecteurs de ce journal, amis ou disciples du fondateur de l'Ecole de la Salpêtrière. Aussi bien, c'est plutôt encore le maître lui-même que je voudrais évoquer que son œuvre, car tous ici la connaissent et se sont nourris de ce merveilleux enseignement qui pendant près d'un demi-siècle a jeté sur la médecine française un lustre incomparable.

J.-M. Charcot naquit à Paris le 29 novembre 1825. Son père, modeste carrossier, était plus artiste qu'artisan : le plus clair de ses gains passait à la recherche et quelquefois à l'exécution de chars somptueusement ornés dont les modèles dessinés par lui-même font encore l'admiration des gens du métier. Aussi de son père hérita-t-il, au moins, d'une passion véritable pour les arts, pour le dessin dans lequel il excellait, et l'hôtel qu'il habita, lorsque la fortune lui devint clémente, décoré sur ses propres plans, en partie par lui-même — c'étaient là ses loisirs — passe-t-il à juste titre pour le joyau des *logis* parisiens.

Étudiant en médecine studieux, nommé en 1848 interne dans la même promotion que Vulpian, son ami entre tous, il attira l'attention de Rayer qui le prit comme chef de clinique. Rayer occupait alors la situation prépondérante que son élève devait avoir vingt ans plus tard ; il reconnut

dans Charcot un esprit d'élite et le favorisa de tout son pouvoir. Jamais, du reste, élève ne fut plus respectueux et plus reconnaissant, et c'est avec enthousiasme que récemment encore il me parlait du maître qu'il avait pourtant surpassé. Rayer qui le savait pauvre l'avait placé près d'une riche famille qu'il a soignée jusqu'à sa mort avec le dévouement de tous les jours d'un médecin ordinaire, car cet homme au masque dur était avant tout un grand cœur. Il put ainsi séjourner longtemps en Italie où il acquit une éducation artistique qui n'avait d'égale que son instruction médicale.

Puis, il aborda les concours dans lesquels lui, le professeur incomparable, il eût certainement échoué sans la protection de son maître. A cette époque, la médecine n'était pas ce qu'elle est aujourd'hui, ce qu'il a puissamment contribué à le faire. La faveur allait aux rhéteurs, à ceux qui, bourrés de lieux communs par un entraînement spécial qui n'avait rien à faire avec la science, pouvaient parler d'abondance sur le premier sujet qui leur était proposé. Rien n'était moins dans le tempérament de Charcot que ces joutes oratoires où les mots ronflants remplaçaient les arguments d'ordre scientifique. Il eût succombé sans Rayer : pourtant une fois il décida du sort en sa faveur. Cet homme au masque dominateur, qui au fond était un timide, avait été vaincu sur ce que j'appellerai irrévérencieusement en médecine le terrain du discours français. Mais quand vint l'argumentation de la thèse de son adversaire, il se ressaisit, fort qu'il était d'un savoir qui n'avait pas besoin pour briller d'emprunter des formules de rhétorique. Possédant à fond les langues étrangères, — ils étaient trois alors à la Faculté : Leudet, de Rouen, Vulpian et lui — il triompha en étalant un luxe de bibliographie dont ses juges ne furent pas les derniers à être étonnés.

C'est qu'il n'exista jamais plus grand travailleur. Son occupation constante, en dehors de l'examen des malades dans lequel il excellait, était la lecture des publications françaises et étrangères. Il les annotait, en faisait des extraits que jusqu'à ses derniers jours il collectionna et colla lui-même dans des cahiers spéciaux comme un étudiant à ses débuts. Sa mémoire s'était tellement affinée à ce labeur de bénédictin qu'il pouvait, vingt ans après qu'il avait été publié, donner l'indication exacte d'un travail qui souvent était passé pour tous complètement inaperçu. Combien de ce fait n'a-t-il pas facilité les recherches de ses élèves ! Bien mieux, ce fut lui qui révéla pour ainsi dire aux Anglais la valeur de Todd et qui mit en pleine lumière les travaux de Brodie. Je tiens cette opinion d'un médecin anglais, grand parmi les illustres et qui, comme tous ses compatriotes, professait pour mon maître la plus vive admiration.

Il faut le dire, du reste, en dehors des joies de la famille qu'il goûta au suprême degré, en dehors de l'intérêt, sans cesse en éveil, qu'il portait à

ses élèves, Charcot n'aima que la science, les arts et la philosophie. Ceux qui ont vécu dans l'intimité de sa fréquentation journalière diront s'ils lui ont jamais vu prendre part à une conversation futile.

Amateur passionné des voyages, il les faisait toujours servir à son instruction. Il en rapportait de nombreux documents, visitant les hôpitaux, les églises, les musées, où son esprit sagace, son œil pénétrant, auquel rien n'échappait, découvrait un ex-voto, un tableau qui lui permettait d'écrire avec notre ami Paul Richer, les *Démoniaques* et les *Difformes dans l'art* qui sont toute une évocation de la pathologie nerveuse du passé. Aussi son commerce n'était-il véritablement agréable que pour un certain nombre d'esprits d'élite qu'il admettait à ses soirées du Mardi et avec lesquels il conversait sur les sujets les plus élevés. J'ai vu dans son salon du quai Malaquais ou du boulevard Saint-Germain passer les personnalités les plus diverses qu'il tenait sous le charme de sa haute philosophie. Ses auditeurs l'entouraient, et il discutait avec ardeur, s'emportant parfois, car il était rebelle à la contradiction ; son masque froid et sévère, encadré de longs cheveux rares aux tempes, qui lui donnait une ressemblance frappante avec le Premier Consul, se dégelait, pour ainsi dire. Ses yeux, abrités derrière d'épais sourcils, profondément enfoncés dans l'orbite, brillaient d'un éclat particulier ; il se levait, toujours discutant, de sa haute chaise qu'il affectionnait, lui l'homme de l'immobilité physique, faisait un pas ou deux, puis revenait à sa place, fendant l'air du geste tranchant et quasi sacerdotal qui lui était familier, et nous, ses élèves, admirions sans réserves sa science profonde des hommes et des choses qui en faisait un lutteur jamais vaincu.

Mais je m'aperçois que je me laisse entraîner par mes souvenirs, d'hier, hélas ! qui se pressent en foule. Je voudrais pourtant mettre quelque ordre dans l'exposé d'une vie si touffue, si complètement remplie.

Nommé agrégé à la Faculté et médecin des hôpitaux, il prit, en 1862, pour ne plus le quitter, un service dans cette ville de cinq mille âmes qu'est la Salpêtrière, dans ce pandémonium des infirmités humaines. Avant lui, cette place n'était guère recherchée. Les jeunes médecins des hôpitaux, au nombre desquels il était alors, n'y séjournaient que rarement ; c'était pour eux un lieu de passage bien plus qu'une station scientifique.

Charcot comprit au contraire quelle mine était à sa disposition, et sans retard il se résolut à l'exploiter. C'est alors que s'affirme sa haute science dans toutes les branches de la médecine. Le Charcot du public n'est qu'un spécialiste, génial à la vérité dans le domaine des affections nerveuses, alors que parmi ses collègues il était déjà célèbre lorsqu'il dirigea ses études de ce côté. Dans son service de l'Infirmerie, il recueille tous les rhu-

matisants infirmes qui peuplent les dortoirs du grand hospice, et lui qui préludait dans la carrière qu'il devait illustrer par une thèse sur la goutte, il établit les lignes de démarcation qui séparent le rhumatisme chronique de l'affection goutteuse. Son livre sur les maladies des vieillards est un reflet brillant de son enseignement d'alors.

La récompense de ses travaux est la chaire d'anatomie pathologique où il remplace son ami Vulpian pour lequel on crée celle de pathologie expérimentale. Charcot publie alors ses recherches sur les maladies du foie, des reins et des poumons qui, traduites dans toutes les langues, sont devenues classiques. C'est là que s'affirme sa doctrine. Charcot a une méthode de travail et une méthode d'exposition qui lui sont propres : la méthode anatomo-clinique et la méthode des types.

Il observe, et avec quel soin, ses élèves seuls le savent, un malade, une série de malades, en recueille l'histoire clinique avec une précision incomparable, accumule les matériaux, et contrôle patiemment les faits à la lumière des documents anatomiques ; seulement alors il conclut sans jamais s'être laissé arrêter dans sa route par les théories d'une physiologie préconçue. Pour son exposé, dans un groupe de faits, il ne prend pas les exceptions, — les formes frustes, comme il les appelle, viendront plus tard, — il crée des types et les décrit comme il les conçoit avec pièces anatomiques à l'appui. Depuis plus de vingt ans que ses recherches sur les maladies des poumons, du foie et des reins sont publiées, est-ce que le lobule pulmonaire de Charcot ne reste pas debout ? Est-ce que sa conception des cirrhoses et des néphrites ne régente pas encore la pathologie ? Et ses idées, il les soutenait avec âpreté.

Est-ce à dire qu'il niait le progrès, cet homme qui était le progrès même ? Nullement. Il avait conscience, — c'était de l'orgueil peut-être, mais combien légitime ! — que ce qu'il avait affirmé, il l'avait fait à bon escient après des études approfondies de clinique et de laboratoire. Qui lui a jamais démontré qu'il s'était trompé ? Rien dans la pathologie humaine ne lui était étranger ; il a fait des découvertes dans toutes ses branches, et les « cristaux de Charcot » restent encore la caractéristique de certaines altérations du liquide sanguin.

J'arrive du reste à ses études sur les maladies nerveuses dans lesquelles il a brillé d'un éclat incomparable. En même temps qu'il professait à l'École de médecine, de 1872 à 1882, son cours d'anatomie pathologique, Charcot, menant les deux choses de front, créait à la Salpêtrière l'enseignement des maladies du système nerveux. Tout était à faire dans le vieil hospice : une salle se transforme en laboratoire pour les investigations microscopiques ; dans une autre, il place ses instruments de physiologie ex-

périmentale en même temps qu'il crée un laboratoire de photographie d'où est sorti ce Journal, un musée où prendront place les moulages, les dessins, les pièces anatomiques qu'il recueille. Puis, tous les jours, il fouille les vieux dortoirs où sont relégués sous le nom général de paralytique tous les infirmes par maladies du cerveau ou de la moelle épinière.

C'est l'époque où Duchenne, de Boulogne, son rival en génie, décrit l'ataxie locomotrice, l'atrophie musculaire sous toutes ses formes. Charcot marche avec lui dans cette voie féconde, et à son tour, de ce groupe confus des maladies de la moelle non différenciées, il sort la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique (maladie de Charcot), les arthropathies des ataxiques (*Charcot's joints disease*), enfin à l'aide de sa méthode anatomo-clinique, fait pour ainsi dire sienne la doctrine des localisations cérébrales qui avait suffi à illustrer Ferrier et Broca.

De 1862 à 1876 son enseignement à la Salpêtrière sur les maladies organiques du cerveau et de la moelle jette sur la médecine française un lustre incomparable. C'est alors qu'il publie la série de ses travaux sur l'hystérie et sur l'hypnotisme qui n'est qu'un corollaire de la névrose. En 1862, prenant possession de son service, Charcot, entre le pavillon des incurables et celui des épileptiques, avait trouvé une section dite des hystéro-épileptiques où les convulsionnaires étaient confondus pêle-mêle dans un même quartier sur la porte duquel Dante eût tracé son « *Lasciate ogni speranza voi ch'intrate* ». C'était l'enfer de la Salpêtrière.

Au début il ne vit rien de plus que ses devanciers dans ces paroxysmes à formes si changeantes, dans les convulsions de ce Protée comme on appelait alors l'hystérie. Mais il observait, notant les attitudes, dessinant les phases de l'attaque, et un jour la lumière se fit, le voile se déchira : il venait de découvrir l'indépendance complète des deux névroses, l'hystérie et l'épilepsie. Et comme toujours il appuyait sa démonstration, non pas seulement sur des phénomènes objectifs susceptibles en somme d'une interprétation variable suivant les observateurs, mais sur un ensemble de *stigmates physiques* tirés des troubles de la sensibilité, de la marche de la température, au-dessus de toute contestation. Là encore il procédait par la méthode des types, et sa description de la grande attaque hystérique ou « attaque de la Salpêtrière » est encore celle qui doit servir de base à toute description en la matière. Par un dernier respect d'une nomenclature employée dans les salles du vieil hôpital, il lui conservait le nom d'*hystéro-épileptique*, mais plus tard il se ravisa. « Il ne faut plus employer ce terme, disait-il, il pourrait prêter à confusion, l'hystérie et l'épilepsie n'ont aucune parenté ».

Cette découverte de l'unité, de l'indivisibilité de l'hystérie dans ses for-

mes jusque-là réputées épileptiques était grosse de conséquences tant au point de vue doctrinal que thérapeutique. Outre la révolution féconde qu'elle faisait dans la nosographie, elle permettait d'espérer la guérison pour toute une catégorie de malades considérés jusqu'alors comme incurables et traités comme tels. Les efforts de Charcot tendirent dès ce moment à trouver une thérapeutique rationnelle de la grande névrose.

Combien de fois, alors que j'étais son interne ou son chef de clinique, n'ai-je pas entendu dire au courant d'une discussion sur les travaux de mon maître : « L'hystérie à la Salpêtrière, vous la cultivez, vous ne la guérissez pas ». Quand cela venait aux oreilles de Charcot, il répondait : « Pour apprendre à guérir il faut d'abord avoir appris à connaître, le diagnostic est le meilleur atout du traitement ». C'était à lui que s'adressait ce reproche de n'être pas un thérapeute ! à Charcot qui a donné la véritable formule du traitement de l'hystérie et de l'épilepsie, qui a trouvé le seul moyen de guérir les vertigineux auriculaires qu'on abandonnait avant lui à leur sort infortuné, à lui qui en thérapeutique n'a jamais reculé devant aucune expérimentation, dont la maxime en la matière était « que le bon remède est celui qui guérit ». Qu'on relise donc à ce sujet un de ses derniers travaux, sorte de testament philosophique, la « *Foi qui guérit* (1) » !

Cet esprit scientifique rigoureux avait, en thérapeutique comme en pathologie, des indulgences extrêmes ; il prenait son bien partout où il le trouvait, toujours curieux de nouvelles choses, ne reculant pas devant les pires audaces.

Il le montra quand, vers 1878, il fut conduit par ses études sur l'hystérie à entreprendre ses recherches sur l'hypnotisme. Ce fut une stupéfaction générale dans le monde savant quand on vit Charcot, cet esprit scientifique si pondéré, se commettre avec des sujets magnétisés, comme on disait alors, démontrer qu'ils *dormaient véritablement*, que certains magnétiseurs honnêtes, ils étaient si rares, avaient entrevu une part de la vérité. Charcot, du reste, n'y alla pas de main-morte ; il porta directement sa communication, fruit de ses expériences, à l'Académie des sciences.

Et l'on y retrouvait sa méthode : constatation des phénomènes hypnotiques d'après un ensemble de *signes physiques* impossibles à simuler ; pas de divagations creuses dans le domaine de la suggestion ; des faits susceptibles d'un contrôle immédiat par tous. L'hypnotisme est un état morbide qui, de même que l'hystérie dont il dérive, a son déterminisme et ses lois : c'est une maladie que l'expérimentateur fait naître, raison de plus pour ne pas la provoquer à tort et à travers, car elle peut conduire à de

(1) *Revue hebdomadaire*, 3 décembre 1892.

terribles accidents nerveux. Établissant les lois physiques du somnambulisme, Charcot éclairait encore un coin obscur de ce merveilleux que ses travaux sur l'hystérie poursuivis dans l'histoire des démoniaques réduisaient à néant.

La lutte fut vive : on ne voulut plus voir dans Charcot qu'un « hypnotiseur », et ses découvertes dans toutes les branches de son art furent volontairement oubliées par ceux qui n'avaient pas eu cette peine pour celles qu'ils avaient faites. Certains affectèrent des airs bienveillants et firent mine d'excuser ce qu'ils appelaient ses erreurs. Mais lui, pour toute réponse, multiplia ses leçons, ses communications, convia ses détracteurs à ses expériences, porta la question devant le grand public en ouvrant toutes larges les portes de son amphithéâtre, et il eut une fois de plus gain de cause.

Hélas ! il ne l'a pas dit en chaire, mais je sais pertinemment qu'il regretta sa victoire, car après celle-ci, les études des phénomènes de l'hypnose si complètement dédaignées avant lui prirent une extension considérable, beaucoup trop grande à son avis. Tel qui la veille dans la capitale ou la province était un médecin ignoré se révéla au public étonné comme un guérisseur admirable, un hypnotiseur de première force. Ce qui n'était pas bien difficile, les malades dormant d'eux-mêmes ! La voie scientifique dans laquelle Charcot s'était engagé, celle des déterminations physiques de l'hypnotisme, fut complètement abandonnée, et alors on assista à tous les écarts d'une suggestion sans contrôle. Les salles de la Salpêtrière se peuplèrent des malheureuses victimes des hypnotiseurs à la mode : la science n'ayant plus rien à voir dans ces expériences que dominait le lucre ou une curiosité malsaine, on vit refleurir la magie, l'occultisme, toutes ces herbes mauvaises qu'entretiennent soigneusement les exploiteurs.

L'hypnotisme envahit le prétoire ; des juges firent l'instruction d'une affaire, des tribunaux condamnèrent sur l'avis sollicité de magnétiseurs de tréteaux.

Charcot fut profondément attristé d'avoir ouvert la route à cette marée qu'il ne pouvait plus endiguer et qui, en montant chaque jour, se chargeait d'impuretés. Au lendemain d'un procès célèbre où l'on vit ce singulier spectacle d'un professeur de droit administratif intronisé expert en matière d'hypnotisme, M. Charcot me dit douloureusement ému : « En voilà pour dix ans, les esprits sont affolés, les appétits sont déchaînés, rien de ce qu'on pourra faire de scientifique dans le domaine de l'hypnotisme ne sera estimé à sa valeur : et puis je gêne trop de monde quand je dis que l'hypnotisme est dangereux et que tous les sujets ne sont pas hypnotisables ». J'aurais bien d'autres choses à dire sur ce sujet, j'y reviendrai certainement quelque jour.

Ce fut en 1882 que l'enseignement que Charcot faisait depuis vingt ans à la Salpêtrière fut officiellement consacré. Il quittait la chaire d'anatomie pathologique pour prendre possession de celle des maladies du système nerveux qu'on créait pour lui. Rien ne changea du reste dans le vieil hospice, car il avait pourvu à tout : peu à peu les laboratoires s'étaient agrandis, il en avait créé de nouveaux. L'amphithéâtre où il enseignait étant devenu trop petit, l'ancienne cuisine de l'hôpital où pouvaient loger cinq cents auditeurs avait été transformée, munie d'appareils à projections électriques. Un service d'électrothérapie unique au monde avait été installé, puis des laboratoires particuliers pour un auriste, un oculiste, un laryngologiste qui apportaient au maître l'appoint de leurs connaissances spéciales. Je ne veux pas décrire cet « Institut » pour employer le terme consacré, il est connu de tous et a servi de modèle en Europe à bien des créations de même ordre qui ne l'ont jamais égalé.

Charcot resta plus de trente ans à la Salpêtrière, la mort interrompit seule ses leçons qu'il professa jusqu'au dernier jour de l'année scolaire avec le même éclat, avec la même ponctualité. Il a succombé debout dans la plénitude de son talent.

Tous les matins — vacances comprises, il ne s'accordait guère qu'un mois de congé par an — il se rendait exactement à neuf heures et demie dans son service où l'heure de midi le trouvait encore, car il fit toujours passer ses malades de l'hospice venus de tous les pays du monde avant ceux de sa clientèle. Ceux-ci du reste l'adoraient : non seulement il les soignait, mais il était vis-à-vis d'eux d'une bienfaisance aveugle dont certains du reste ne manquaient pas d'abuser. Je crois bien qu'il s'en apercevait, mais sa main qu'il donnait si rarement était toujours grande ouverte pour la charité.

Ponctuel, il exigeait de ses chefs de service la même régularité ; il fallait que tout fût prêt pour ses cours. Le mardi matin, jour de grande leçon (le vendredi il en faisait une autre de clinique extemporanée), il revoyait une dernière fois les malades sur lesquels il devait disserter, et si quelqu'un d'entre eux n'était pas présent, c'étaient des emportements extraordinaires, surtout aux environs du 1er janvier. Les jeunes internes qui venaient d'entrer en service se le tenaient pour dit et, la fois suivante, personne ne manquait à l'appel. Jamais il ne fit une leçon sans que celle-ci fût préparée de longue main, documentée à l'excès. Au sortir de l'amphithéâtre, quand il désirait qu'elle fût publiée, il disait à l'un de ses élèves : « Voici mes notes, vous les rédigerez. » La rédaction n'était pas difficile, il n'y avait rien à changer ; la leçon était écrite tout entière de sa main, dans ce style ferme, vigoureux, sans inutilités, dont la précision et la clarté font notre admiration.

Personne plus que lui ne posséda le don de l'enseignement. Ayant à traiter parfois des sujets où il abordait les régions les plus élevées de la médecine et de la philosophie, — l'aphasie et les divers éléments du langage, par exemple, — il tenait pendant deux heures ses auditeurs sous le charme de sa parole. C'était là qu'il fallait le voir pour le connaître et l'apprécier à sa juste valeur. Il devenait un tout autre homme, se transfigurait, pour ainsi dire, s'échauffait, discutant avec feu les opinions contradictoires, s'élevant aux plus hauts sommets de l'éloquence, entraînant les applaudissements d'un auditoire auquel il communiquait sa passion pour la science.

En l'entendant s'exprimer ainsi sans une redite, sans un remplissage, dans une langue toujours châtiée, on se demandait si c'était là le Charcot des concours d'antan, rebelle à l'éloquence. Je pense pour ma part qu'il avait dû toujours être ce qu'il était quand je l'ai connu ; mais je crois aussi qu'il n'avait jamais su parler pour ne rien dire.

Charcot, pour son enseignement, usait de toutes les découvertes de la science moderne : il fut un des premiers à se servir des projections électriques dans l'impossibilité où il était de montrer simultanément à trois cents auditeurs la pièce microscopique qu'il apportait à l'appui de sa démonstration clinique. De même, décrivant les grandes attaques hystériques et les phénomènes de l'hypnose, placé sur une estrade qui dominait la foule, il faisait ces démonstrations si mouvementées que la gravure a maintes fois reproduites.

De ce fait, certains envieux, dont les cours étaient délaissés, osèrent, il faut le dire pour leur honte, prononcer le mot de charlatanisme ; j'incline à croire que ce n'était pas le seul rayonnement de la lumière électrique qui les avait offusqués dans ce merveilleux enseignement.

Le mercredi 9 août, il m'avait admis à sa table dans cette petite maison de Neuilly qu'il aimait tant. Je lui avais porté, pour qu'il le lût et le corrigeât, un des derniers chapitres du Traité de l'hystérie que je faisais sous sa direction, car aucun de ses élèves n'a jamais publié un travail de quelque importance sans qu'il l'eût relu et corrigé de sa main. Et combien gagnait-on à ses annotations !

Il était tout joyeux, devant partir le lendemain en excursion archéologique avec deux de ses élèves : les professeurs Debove et Strauss, et M. Vallery-Radot, gendre de son collègue de l'Institut, de M. Pasteur, son ami fidèle dans certains mauvais jours. Quand il fut parti, ses lettres arrivèrent pleines d'entrain et de gaieté : la dernière, datée du 15, était plus joyeuse que les autres, il annonçait son retour. Le 16 au matin, il était mort.

Avec lui disparaît la plus grande figure médicale de la seconde moitié

du dix-neuvième siècle, qui grandira encore dans l'avenir, lorsque ceux qu'il avait heurtés de sa farouche franchise lui auront rendu la justice qui lui était due.

La *Nouvelle Iconographie* à perdu son chef vénéré, celui qui toujours bienveillant la guidait d'une main ferme. Tous ici nous conserverons pieusement la mémoire de notre maître si regretté, et pour l'honorer nous continuerons à marcher sans défaillances dans la voie scientifique qu'il nous avait tracée.

GILLES DE LA TOURETTE.

DE LA MÉNINGO-MYÉLITE SYPHILITIQUE

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Travail du Laboratoire de la Clinique des Maladies du Système nerveux (*Suite et fin*) (1).

I. — Paraplégies syphilitiques communes.

Cette forme de paralysies syphilitiques répond, avons-nous dit, au type clinique de la myélite transverse dorsale telle que nous la trouvons décrite dans les ouvrages classiques (Leyden, Charcot, Vulpian). La plupart des auteurs qui ont étudié les complications médullaires de la syphilis se sont peu attachés à faire ressortir les particularités symptomatiques de celles-ci : un grand nombre d'entre eux déclarent du reste que les paralysies syphilitiques n'offrent aucun caractère spécial.

Et il n'y a rien là *à priori*, s'il en est vraiment ainsi, qui doive nous étonner et encore moins nous faire douter de la nature spécifique de ces paraplégies : ne sait-on pas que le ramollissement cérébral par artérite syphilitique ne se différencie en rien au point de vue symptomatique de n'importe quel ramollissement cérébral par thrombrose artérielle ? et n'est-il pas bien établi aujourd'hui en pathologie nerveuse que la localisation d'une lésion en régit les manifestations cliniques bien plutôt que la nature de celle-ci ?

Toutefois l'analyse clinique ne saurait être faite de trop près ici ; et, ne fussent-elles que des nuances, les particularités des paraplégies syphilitiques méritent d'être notées en vue du diagnostic. Nous avons vu combien les accidents de la période prodromique étaient parfois significatifs à cet égard. Mais il n'en est pas toujours ainsi, car il n'y a guère de loi absolue en pathologie : les accidents du côté de la moelle, les paralysies peuvent apparaître sans avoir été précédées des symptômes qui traduisent dans certains cas d'une manière si singulière l'envahissement des méninges médullaires par l'inflammation spécifique. Nous pensons, en nous fondant principalement sur les observations qui précèdent, que le processus anato-

(1) Iconographie n^{os} 2, 3 et 4, 1893.

mique est au fond toujours le même, autrement dit que ces cas appartiennent bien aussi à la méningo-myélite syphilitique.

Le professeur Erb, dans une publication récente (1), déclarait que les paraplégies syphilitiques le plus communément observées en clinique lui paraissaient présenter des caractères assez spéciaux pour être distinguées comme un type morbide à part, auquel il proposait la dénomination de *paralysie spinale syphilitique*.

Le développement de la maladie, suivant Erb, a lieu d'une façon progressive. Les symptômes se constituent dans le cours de semaines, de mois, parfois même d'années. Ce sont d'abord des paresthésies, des douleurs dans les membres inférieurs, dans le rachis ; de la faiblesse et de la raideur des jambes ; des troubles vésicaux. Ceux-ci peuvent précéder tous les autres, exister seuls pendant longtemps. Plus tard la maladie évolue jusqu'à la parésie spasmodique, rarement jusqu'à la paraplégie complète. La démarche spasmodique est alors typique. Mais, règle générale, la paralysie à proprement parler reste peu accentuée : on peut constater que le malade conserve une grande force musculaire dans les différents segments des membres inférieurs.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est que la tonicité permanente des muscles, la contracture est rarement portée à un haut degré, tandis que les réflexes tendineux sont très exagérés et qu'il existe presque de la trépidation spinale.

Les troubles de sensibilité sont toujours relativement *légers*, parfois même à peine indiqués. Les plus constants sont les troubles *subjectifs* : les malades se plaignent d'engourdissement, de fourmillements dans les extrémités ; mais, règle générale, ils ne souffrent pas. Par contre les troubles objectifs manquent souvent ; ou bien s'ils existent, ils sont insignifiants, très limités, se bornent à un mode quelconque de la sensibilité.

La parésie vésicale qui est constante, et qui se traduit par de l'incontinence ou de la rétention d'urine selon les cas, s'accompagne dans la règle d'impuissance sexuelle.

Tel est en résumé le tableau clinique de la paralysie spinale syphilitique d'Erb. L'auteur ajoute que les troubles trophiques, les eschares du décubitus font défaut, sauf dans quelques cas graves ; que l'on n'observe pas d'atrophie musculaire, enfin que l'excitabilité électrique des muscles n'est pas modifiée. La moitié supérieure du corps reste indemne, dans les cas non compliqués : on n'observe rien d'anormal du côté des membres supérieurs, des nerfs crâniens ou des fonctions cérébrales. Enfin l'affection présente une tendance très manifeste à s'améliorer dans une bonne moitié

(1) Ueber syphilitische Spinal-Paralysie (*Separat-Abdruck aus Neurolog. Centralblatt*, 1891, n° 6).

des cas. Après un traitement spécifique bien conduit, on peut voir des malades guérir de leur paraplégie à peu près entièrement. Mais souvent elle reste stationnaire en dépit de toutes les médications mises en usage.

Erb déclare que cette paralysie spinale syphilitique, lorsqu'elle existe isolée, constitue une maladie autonome et bien caractérisée, mais il reconnaît qu'elle est souvent combinée à d'autres formes cliniques de la syphilis spinale ou cérébro-spinale. En l'absence d'examen anatomique, il incline fort à croire qu'un ensemble symptomatique aussi monotone, pour ainsi dire, reconnaît une lésion constante qu'il localise dans la moelle dorsale et qu'il suppose située dans la moitié postérieure de celle-ci, envahissant symétriquement les cordons postérieurs, les cornes postérieures et la moitié postérieure des cordons latéraux.

L'auteur a eu le mérite incontestable de bien dégager des autres complexus plus ou moins analogues une des formes cliniques incontestablement les plus fréquentes de paralysie médullaire syphilitique. Nous avons eu cette année même, à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Charcot, l'occasion de vérifier à plusieurs reprises l'exactitude de sa description. Toutes les observations de ce genre offrent une similitude complète entre elles. La suivante, par exemple, réalise dans ses moindres détails le tableau de la paralysie spinale syphilitique telle que Erb la comprend.

Observation IX.

Chancre induré en avril 1891. *Début des accidents en avril* 1892 *par de légères douleurs dans les membres inférieurs et de la lenteur dans la miction. Ensuite paraplégie à développement rapide. Ultérieurement amélioration de la paraplégie, mais raideur spasmodique du membre inférieur droit. Diminution légère de la sensibilité dans le membre inférieur gauche, impuissance génitale et persistance des troubles vésicaux. Pas de phénomènes cérébraux.*

Chaf... A. 34 ans, graveur sur acier, se présente à la consultation de la Salpêtrière le 20 septembre 1892.

Mère, un frère et une sœur morts de la poitrine. Un frère s'est tué en se précipitant par la fenêtre dans un accès de fièvre chaude. Il n'y a dans la famille ni nerveux (?) ni aliénés à la connaissance du malade.

Lui-même n'a jamais eu antérieurement d'affection grave. Il n'a pas présenté d'accidents nerveux dans son enfance ; mais il était sujet à de grandes colères. Soldat pendant 4 années, il a contracté les fièvres intermittentes en Tunisie, mais il a eu seulement 2 ou 3 accès de fièvre fort légère et de courte durée (Il y a de cela 7 ou 8 ans).

Au régiment plusieurs blennorrhagies et un chancre mou, accompagné de bubon inguinal suppuré. Depuis sa sortie du régiment, il exerce la profession de

graveur sur acier ; et il a vécu longtemps en Angleterre. Pas buveur, mais il a fait beaucoup d'excès de femmes.

L'an dernier (avril 1891), il contracte à Londres un chancre sur la verge : c'était un ulcère dur, non douloureux, qui a duré 2 ou 3 mois et n'a pas suppuré. Il a consulté à Londres un médecin qui lui a dit que c'était un chancre syphilitique et qui lui a donné des médicaments à prendre à l'intérieur. A la suite de ce chancre, une éruption de papules rouges s'est produite sur toute la surface du corps. Il a eu aussi des boutons dans les cheveux et des plaques muqueuses dans la bouche et à l'anus. Il a pris pendant près de 3 mois les médicaments que le médecin de Londres lui avait ordonnés ; puis il ne s'est soigné de nouveau qu'à l'occasion de la maladie actuelle.

En avril 1892, il ressent des douleurs sourdes dans les deux membres inférieurs, principalement au niveau des tendons d'Achille. Quelque temps après, survient une grande difficulté à uriner, une grande lenteur dans les mictions surtout au début. Puis un jour, en faisant une promenade il sent une faiblesse croissante dans les jambes, et il est obligé de rentrer chez lui. Les jours suivants, l'impotence musculaire augmente encore, au point qu'il est obligé de garder le lit pendant près d'une semaine ; au lit d'ailleurs les mouvements des membres inférieurs étaient parfaitement libres.

Depuis cette époque, il n'a cessé d'avoir les jambes faibles, surtout la droite ; jamais cependant il n'a été obligé de reprendre le lit de nouveau, et la marche a toujours été possible depuis lors. Mais la raideur a envahi très rapidement les membres inférieurs, surtout le droit. En même temps, le malade a commencé à perdre ses urines dans son pantalon. Il n'a jamais eu d'incontinence complète cependant. Depuis la même époque, impuissance sexuelle absolue.

Rentré en France il y a 4 mois, il est allé consulter à Lariboisière M. Troisier, qui lui a ordonné des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium ; et il a fait ce traitement depuis 3 mois 1/2 avec des intervalles de repos. Le malade prétend n'avoir pas été soulagé d'une façon bien nette ; toutefois il faut tenir compte de ce fait qu'il pratiquait ses frictions d'une manière défectueuse.

État actuel. — Malade vigoureux, d'un état général excellent : il ne présente plus de traces extérieures de l'infection spécifique. La marche est possible, même sans canne : mais elle est visiblement gênée par la raideur de la jambe droite. Le genou ne se fléchit pas et la pointe du pied frotte le sol à chaque pas. La jambe gauche est beaucoup plus souple ; et grâce à elle, le malade peut marcher assez librement et assez vite.

Pas d'incoordination, pas de signe de Romberg.

La sensibilité est fort peu intéressée ; d'abord le malade ne souffre pas. Il éprouve seulement quelques engourdissements dans le pied et dans la jambe (surtout à gauche). Objectivement on constate que la sensibilité tactile est absolument conservée partout. Seulement le froid et la piqûre sont moins bien sentis à gauche qu'à droite (sur la jambe et sur le pied). Le froid est perçu comme douleur et non comme froid dans ces parties, et même à la cuisse gauche. A droite au contraire, le froid est parfaitement reconnu ; mais il y a une légère diminution de la sensibilité à la piqûre sur la face dorsale du pied droit.

Motilité. — Tous les mouvements sont possibles aux membres inférieurs : ils sont seulement gênés par la raideur à droite. On constate une grande puissance musculaire dans les différents segments des membres, le malade étant assis. Cependant à droite, la résistance peut être vaincue, dans l'articulation tibio-tarsienne en particulier.

Pas la moindre atrophie musculaire ; les réactions électriques des muscles sont normales.

Les *réflexes rotuliens* sont exaltés au plus haut degré aux membres inférieurs ; bien qu'il n'y ait pas de tonicité permanente très accentuée dans ces muscles. Le réflexe est plus fort à droite. De ce côté, on peut produire, par le redressement brusque du pied, une trépidation épileptoïde inépuisable ; à gauche, elle s'épuise au bout de 2 ou 3 secousses.

Les membres supérieurs ne présentent aucun trouble du mouvement et de la sensibilité ; les réflexes tendineux y sont normaux.

Pas de sensibilité de la colonne vertébrale. Aucune anomalie dans les yeux, ni dans la sphère des nerfs crâniens. Les troubles urinaires persistent (incontinence légère).

Ainsi, chez un homme vigoureux de 34 ans, syphilitique depuis un an, et indemne de toute autre tare morbide, les accidents médullaires sont annoncés par des douleurs sourdes dans les extrémités ; puis survient de la dysurie, et une faiblesse des membres inférieurs, qui l'oblige à garder le lit quelques jours. La paralysie n'est pas complète, et la marche est bientôt possible de nouveau ; mais celle-ci reste gênée, principalement par la raideur des jambes qui ne tarde pas à apparaître. Examiné à 5 mois de là, le malade se présente avec une paraplégie spasmodique typique accompagnée de parésie vésicale plus prononcée du côté droit ; les troubles de la sensibilité objective se bornent à une paresthésie au froid sur la jambe et le pied du côté opposé (syndrome de Brown-Séquard ébauché).

Un tel ensemble clinique doit faire soupçonner et rechercher avec soin la syphilis dans les antécédents d'un malade. La statistique de Erb montre en effet, dans un espace de 10 années, une proportion de 35 à 40 0/0 de paraplégies syphilitiques, sur les myélites dorsales prises en bloc. Mais quelle est la valeur diagnostique des particularités indiquées par Erb dans la syphilis ? L'auteur est lui-même très réservé sur ce point ; et il avoue qu'il n'y a pas de critérium absolu qui permettent de différencier la paralysie spinale syphilitique d'une myélite transverse quelconque.

Pour notre part, nous en avons observé tous les symptômes chez des malades indemnes de syphilis, autant que l'examen et l'interrogation le plus minutieux ont permis de s'en assurer. Il ne semble donc pas que ce soit sur les caractères de la paraplégie elle-même que l'on puisse fonder les éléments d'un diagnostic différentiel en dehors de toute anamnèse.

Mais il convient de placer ici une remarque importante. Le type clinique de paraplégie syphilitique indiqué par Erb, s'il se présente parfois bien isolé et sous sa forme pure (l'observation précédente en est un exemple), est fréquemment associé, soit dans le passé soit dans le présent, à des particularités cliniques de peu d'importance en apparence, mais qui n'en présentent pas moins le plus haut intérêt en vue du diagnostic. Et pour notre part nous serions tenté de rechercher les éléments d'un diagnostic différentiel, en dehors des caractères de la paraplégie elle-même, dans les circonstances antérieures ou concomitantes, qui peuvent témoigner de la nature syphilitique de la maladie. Nous verrons par la suite qu'elles se retrouvent dans un bon nombre de cas, lorsqu'on prend la peine de les rechercher.

Ces circonstances sont de deux ordres : 1° Caractères de la période prémonitoire ; 2° Vestiges actuels d'une poussée de méningite cérébro-spinale, qui a marqué le début des accidents nerveux.

Mentionnons par exemple les paralysies oculaires persistantes, ou plus ou moins complètement guéries ; des accidents légers du côté des membres supérieurs, tels que des raideurs passagères, une exaltation notable des réflexes tendineux sans paralysies... etc.

Nous avons insisté assez longuement sur la période prodromique des paralysies médullaires, sur les caractères particuliers de la rachialgie syphilitique, pour n'avoir pas à y revenir. Nous nous contenterons de prouver, par une observation nouvelle, que le tableau clinique de la paraplégie syphilitique de Erb peut se trouver réalisé à un moment donné de l'évolution d'une méningo-myélite syphilitique typique.

Le malade suivant, lorsqu'il s'est présenté à notre examen, était atteint d'une paraplégie vulgaire. Mais les événements antérieurs à sa paraplégie nous paraissent assez caractéristiques pour justifier à eux seuls le diagnostic de paraplégie syphilitique, indépendamment de tout autre renseignement. Quant aux symptômes actuels, seule l'exagération considérable des réflexes tendineux aux membres supérieurs pouvait mettre sur la voie d'une poussée méningitique antérieure, ayant irrité légèrement les faisceaux médullaires sous-jacents.

Observation X.

Chancre induré 8 *ans avant les accidents nerveux. Poussée aiguë de méningite cérébro-spinale syphilitique, à marche manifestement descendante. Ultérieurement paraplégie spamodique légère avec troubles vésicaux. Exagération des réflexes aux membres supérieurs. Disparition de tous les accidents cérébraux. Coexistence de lésions syphilitiques cutanées.*

Ney... 27 ans, élève en pharmacie, entre le 10 mars 1885 à l'hôpital St. Antoine, salle Damaschino, dans le service de M. le Dr Brissaud.

Père mort tuberculeux. Le malade connaît assez mal sa famille, et ne saurait dire s'il a des antécédents nerveux.

Personnellement, il a toujours eu une bonne santé jusqu'ici. Pas de maladies graves, pas de fièvres éruptives dans l'enfance, autant qu'il s'en souvienne. Soldat pendant 4 mois seulement, il n'est jamais sorti de France, et n'a jamais eu d'accident d'impaludisme.

Il y a 8 ans environ (1884), il remarqua sur la verge la présence d'un chancre non douloureux, accompagné d'adénite inguinale double. Ce chancre guérit avec des applications de calomel. Le malade ne fit à cette époque aucun traitement interne ; il ne se préoccupa pas d'ailleurs de cet accident, qui ne fut suivi, dit-il, ni de rougeur sur la peau ni de céphalées.

En 1886, il remarqua pour la première fois sur la peau des jambes, des bras, de la poitrine, une éruption assez discrète de gros boutons du volume d'une pièce de 1 franc recouverts de croûtes. Sans consulter de médecin, convaincu que cette éruption était une conséquence éloignée de son chancre, il prit des pilules de protoiodure d'une façon suivie, en alternant avec de l'iodure de potassium. Il fit ce traitement pendant 4 ans. L'éruption en question avait disparu dès le début ; et pendant 4 ans il fut tranquille.

En 1891, une large plaque recouverte de croûtes apparut au niveau de l'aine gauche ; elle dura 1 mois 1/2.

En 1892, il se portait fort bien ; il entra à cette époque chez un pharmacien comme élève.

En janvier 1893, il ressentit un point douloureux dans la région interscapulaire. Deux jours plus tard, la douleur augmentait d'intensité et gagnait toute la région cervicale du rachis. Les mouvements de la tête étaient très gênés et très douloureux, comme s'il avait eu le torticolis. Ces douleurs étaient continuelles ; mais à de certains moments, sans heure fixe, dans la journée, elles s'exaspéraient. En même temps il ressentit des céphalées extrêmement violentes, survenant la nuit seulement. Au bout d'une dizaine de jours, les accidents cérébraux devinrent très sérieux : il eut du délire nuit et jour, il perdit connaissance en partie. Toute cette période n'a laissé dans son esprit qu'un souvenir confus ; et les renseignements sont complétés par sa famille.

Mais vers la fin du mois de janvier 1893 les céphalées disparurent, l'état mental redevint ce qu'il était auparavant. Seulement les douleurs de tête firent place à des douleurs rachidiennes dans la région dorsale et lombaire inférieure. Ces douleurs étaient aussi violentes que celles de la région cervicale l'avaient été : le malade ne pouvait plus se baisser ; la marche était bonne cependant. Mais 2 ou 3 jours après l'apparition de la rachialgie lombaire, elles faiblirent d'une façon évidente ; puis se produisit une incontinence d'urine (mictions fréquentes absolument inconscientes; l'urine coulait en jet).

Février 1893. — Le malade est dans l'état suivant : paraplégie incomplète plus marquée à droite, incontinence d'urine. La tête est complètement dégagée, la mémoire bonne, dit-il. Il entra à la Salpêtrière dans le service de M. Charcot pendant le mois de février, et y fit un séjour de 20 jours, pendant lequel on

lui administra le traitement spécifique. Son médecin l'avait soigné uniquement à l'antipyrine et au chloral.

Etat actuel (25 *mars* 1893). — Malade de petite taille, peu vigoureux, mais sans aucune lésion viscérale. L'état mental paraît normal aujourd'hui : il renseigne bien sur les divers événements de sa maladie, sauf un léger défaut de précision dans les dates. Il se présente avec une paraplégie légère qui n'empêche pas la marche.

Quand on lui commande de marcher lentement, et qu'il s'aide de sa canne, rien d'anormal n'attire l'attention à première vue. Mais vient-il à hâter le pas, la marche est visiblement gênée. Il traîne légèrement la jambe droite; parfois la plante du pied frotte sur le sol. En outre cette jambe est raide, elle se plie difficilement dans les mouvements de la marche. Par instants, on observe une légère trépidation, au moment où c'est le membre inférieur droit qui porte le poids du corps. La démarche, dans son ensemble donne une impression de maladresse évidente ; mais elle n'offre pas le caractère spasmodique très accentué.

Quand on commande au malade de se tenir debout les pieds au contact, il oscille et éprouve une grande difficulté à garder cette attitude ; mais cette difficulté est due à l'impuissance musculaire relative, et non à un défaut du sens musculaire. On ne saurait voir là rien de semblable au signe de Romberg : l'occlusion des yeux n'augmente pas les oscillations.

Au lit, dans un fauteuil, les mouvements des membres inférieurs sont parfaitement libres. La puissance musculaire est conservée. Il n'y a pas d'atrophie des muscles ; les réactions électriques sont normales. La sensibilité est absolument intacte, sous tous ses modes, dans toute l'étendue des membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens sont considérablement exagérés des 2 côtés : la trépidation épileptoïde du pied est facile à produire à droite comme à gauche ; quand le malade est fatigué, elle est inépuisable.

Le malade se plaint seulement de ressentir des fourmillements dans la jambe et dans le pied du côté droit. Ces fourmillements durent depuis le début de la paraplégie ; ils n'ont d'ailleurs rien de pénible. En outre il se plaint d'un sentiment de lourdeur dans le membre inférieur droit. L'incontinence d'urine persiste.

Aux membres supérieurs, la motilité est parfaite, la sensibilité est normale. Mais on constate une exagération très marquée des réflexes tendineux, surtout à droite. Au coude, au poignet, violentes contractions réflexes des muscles par la moindre percussion des tendons. Les muscles périscapulaires du côté gauche présentent une atrophie évidente (sus et sous-épineux, grand pectoral principalement). Le malade a beaucoup souffert dans cette région au début de sa maladie, en même temps qu'il ressentit pour la première fois des douleurs rachidiennes.

Il existe encore actuellement des stigmates de syphilis à la surface de la peau. Aux membres inférieurs, cicatrice d'ecthyma à fond brunâtre, à bords plissés — à la partie interne du genou gauche, un placard allongé, ovale, à fond violacé, ardoisé, recouvert de croûtes. En outre, dans la région inguinale gauche et à la partie postérieure du scapulum du même côté, deux cicatrices de même forme

que ce placard, à fond blanc gaufré, et dont la limite est marquée par un fin liseré de teinte cuivrée : en certains points, formations chéloïdiennes à la surface même de ces cicatrices.

Nous pourrions également invoquer les observations V et VI comme exemples de paralysies spinales, précédées d'une poussée de méningite cérébro-spinale syphilitique absolument typique.

Dans d'autres cas, alors même que les troubles de sensibilité de la période prodromique sont moins caractéristiques, il est parfois possible de retrouver une ébauche de celle-ci, pour ainsi dire, dans l'histoire de la maladie. Nous n'en voulons pour exemple que l'observation VIII rapportée plus haut, dans laquelle les étapes successives des accidents nerveux peuvent se résumer ainsi : céphalées spécifiques ouvrant la scène, rachialgie lombaire, paraplégie spasmodique.

A elle seule l'existence d'accidents cérébraux à un moment donné de la maladie, et principalement au début, est encore un argument de haute importance au même point de vue. Dans un important travail sur la syphilis des centres nerveux, Oppenheim (1) a émis cette opinion, très fondée, à notre avis, que la syphilis spinale s'accompagne pour ainsi dire presque toujours de symptômes cérébraux. C'est avant tout, dit-il, une maladie cérébro-spinale. Les troubles cérébraux en question peuvent d'ailleurs être très variés, suivant lui : paralysies oculaires, lésions ophtalmoscopiques ; ou bien encore ictus, troubles psychiques, états comateux passagers, etc.

Réciproquement on pourrait dire que la syphilis cérébrale s'accompagne, dans un très grand nombre de cas, d'accidents médullaires ; et si la plupart du temps les symptômes spinaux sont marqués par l'importance des premiers, l'anatomie pathologique a démontré là aussi la fréquence des lésions cérébro-spinales. Suivant la prédominance des localisations, tel malade appartiendra à la syphilis cérébrale, tel autre à la syphilis cérébro-spinale, ou à la syphilis médullaire. Sans vouloir envisager ici ces divers types cliniques qui se relient entre eux par des transitions insensibles, et nous limitant toujours aux formes dans lesquelles les accidents médullaires sont de beaucoup les plus importants, nous insisterons seulement sur l'importance qu'il y a à *rechercher* les moindres symptômes encéphaliques, alors même que le malade n'en accuse pas, et en particulier à pratiquer avec soin l'examen des yeux. Il est inutile de rappeler, parmi les accidents nerveux de la syphilis, la fréquence des paralysies oculaires, bien connue depuis les travaux de M. le professeur Fournier. On sait également que ces

(1) Oppenheim. Zur Kentniss der syphilitischer Erkrankungen des centralen Nervensystems (*Berlin. klin. Woch.*, 1889, nos 48 et 49).

paralysies sont souvent incomplètes, partielles, transitoires. L'observation VIII est encore fort instructive à cet égard : chez ce malade, atteint d'une paraplégie syphilitique vulgaire, l'examen oculaire pratiqué par M. Parinaud permit de découvrir une paralysie de l'accommodation, avec perte des mouvements réflexes de l'iris dans un des deux yeux. Grâce à l'intégrité de l'œil du côté opposé, la vision n'en était nullement incommodée. L'existence d'une légère diplopie antérieure, permet de rattacher dans ces conditions, les symptômes observés à une paralysie incomplète de l'oculo-moteur commun.

Dans un récent travail de Gajkiewicz (1) sur la syphilis des centres nerveux accompagné d'observations personnelles, il est fait mention de troubles oculaires légers (inégalité pupillaire, anomalies dans les mouvements réflexes de l'iris) dans cinq observations de paraplégie syphilitique qui se rapportent au type clinique envisagé ici.

En voici une du même genre que nous avons recueillie à la consultation de M. le professeur Charcot à la Salpêtrière. Les symptômes oculaires ont si peu d'importance chez de tels malades qu'on hésite à porter le diagnostic de syphilis cérébro-spinale : ils n'en ont pas moins une grande signification à notre point de vue.

Observation XI.

Chancre induré de la verge en 1888 ; *accidents secondaires. Céphalées violentes en* 1889 ; *la même année, paraplégie spasmodique développée graduellement, avec troubles vésicaux. Diplopie transitoire. Etat du malade en* 1892 : *paraplégie spasmodique ; dilatation pupillaire avec perte des mouvements réflexes de l'iris pour l'œil gauche.*

Men... Eugène, 26 ans, ferblantier, se présente à la consultation de M. le professeur Charcot à la Salpêtrière en décembre 1892.

Bonne santé habituelle : n'a jamais eu de maladie grave dans l'enfance ni dans l'adolescence. Il a fait 30 mois de service militaire à Belfort. Étant au régiment, à l'âge de 23 ans (1888), il contracta un chancre induré de la verge, accompagné d'une double adénite inguinale non douloureuse. Un mois après, il eut une roséole intense sur toute la partie supérieure du corps ; puis des plaques muqueuses à l'anus et dans la bouche.

En même temps, il eut un iritis de l'œil *droit*, qui fut parfaitement soigné et qui guérit complètement au bout de 20 jours. Il prit à ce moment de la liqueur de Van Swieten à l'intérieur pendant un mois.

Pendant l'année 1889, il perdit ses cheveux ; puis il eut, pendant 2 mois, de *violentes céphalées vespérales*. La même année (un an après son chancre), il ressentit de la faiblesse des jambes, et des engourdissements légers dans les

(1) *Syphilis des centres nerveux*. Paris, Ballière, 1892.

pieds. Sa marche était mal assurée, il titubait. Réformé en mai 1890 pour sa paraplégie, il éprouva alors des accidents vésicaux ; il urinait dans son pantalon sans s'en apercevoir. Plusieurs fois il lui est arrivé de laisser aller ses matières dans le lit sans en avoir conscience.

Vers le début de l'année 1890, il se souvient d'avoir éprouvé pendant un mois 1/2 environ une *diplopie* très nette.

Depuis cette époque, il n'a jamais guéri complètement. Aggravation momentanée de la paraplégie en juin 1890. Un beau matin ses jambes se dérobent sous lui, et la marche devient impossible. Il fut transporté à l'hôpital du Midi, où on lui prescrivit de l'iodure de potassium (6 gr.) pendant 2 mois 1/2, et des pointes de feu sur le rachis. Amélioration notable : il sortit, marchant presque aussi bien qu'aujourd'hui.

Depuis le mois d'octobre 1890, il se soigne régulièrement avec de l'iodure de potassium, et du mercure. L'amélioration a continué lentement.

Etat actuel (décembre 1892). — Bon état général. Paraplégie spasmodique évidente, plus accentuée du côté gauche. La marche se fait bien, à l'aide d'une simple canne ; il écarte bien les jambes en marchant, fait d'assez grands pas, mais la pointe du pied frotte souvent contre le sol. La jambe gauche surtout est raide, ne se fléchit pas pendant la marche.

La force musculaire est conservée dans les membres inférieurs cependant ; elle est égale des deux côtés. Pas d'atrophie. Les muscles répondent normalement aux excitations électriques.

Il n'existe pas de troubles appréciables de la sensibilité : le contact, la température, la douleur, sont parfaitement perçus et localisés. Le malade accuse dans les 2 genoux une sensation de constriction pénible par instant. Il prétend éprouver tous les soirs dans les deux jambes des douleurs fulgurantes, qui s'accompagnent de contractions spasmodiques des muscles. Les jambes s'étendent et se fléchissent tour à tour indépendamment de sa volonté.

Les réflexes rotuliens sont très exaltés des deux côtés : la trépidation épileptoïde se produit à droite comme à gauche. De ce côté-ci elle est inépuisable.

Les troubles vésicaux existent toujours, bien qu'ils soient moins accentués qu'autrefois. Quand il veut se retenir de pisser, il laisse échapper involontairement quelques gouttes d'urine dans son pantalon. Le malade n'a pas eu de rapports sexuels depuis le commencement de sa paraplégie.

Examen des yeux (fait par M. Parinaud) : inégalité pupillaire. La pupille gauche, un peu dilatée, réagit à peine à la lumière et à l'accommodation. La pupille droite (côté de l'iritis secondaire) est normale, et réagit bien. Pas de lésion du fond de l'œil ; acuité normale.

Même coïncidence, dans le cas suivant, de symptômes oculaires légers et d'une paraplégie syphilitique conforme au type vulgaire. On ne saurait préciser la nature de la lésion qui tient ici sous sa dépendance l'abolition presque complète des mouvements réflexes de l'iris : nous nous contentons de relever ce fait. Cette observation est intéressante à un autre point de

vue. A la contracture très accentuée des membres inférieurs s'ajoute un *état spasmodique* très évident *des membres supérieurs*, se traduisant par *l'exaltation considérable des réflexes tendineux*, des raideurs passagères. Or les troubles vésicaux étant dans ce cas très peu importants, les douleurs peu intenses, et les troubles subjectifs de la sensibilité absolument nuls, du moins à l'époque où nous avons pu observer le malade, nous avions sous les yeux un tableau clinique très analogue à celui du tabes dorsal spasmodique.

L'exaltation des réflexes tendineux aux membres supérieurs dans la paraplégie syphilitique n'a pas échappé à quelques observateurs. M. Marie signale expressément cette particularité dans une récente leçon, parue dans la *Semaine medicale* (1893). Notre maître M. Brissaud (1) a publié deux cas de tabes dorsal spasmodique développés sous l'influence de la syphilis, qui ne sont pas sans analogie avec le suivant.

Observation XII.

Chancre induré 6 ans avant le début de la maladie. Evolution lente et graduelle d'une paraplégie légère accompagnée de spasme presque dès le début. Troubles de la sensibilité et troubles du côté des sphincters extrêmement légers. Actuellement (3 ans après le début de la paraplégie) paraplégie spasmodique très accentuée sans troubles de sensibilité et sans troubles vésicaux. Exagération notable des réflexes aux membres supérieurs ; en un mot, tableau du tabes dorsal spasmodique. Dans les yeux : abolition des réflexes lumineux pupillaires, paresse des réflexes accommodateurs.

Pell... Philibert, 38 ans, menuisier, entré le 4 avril 1892 dans le service de M. le professeur Charcot, salle Prus, n° 2.

Pas de maladie nerveuse dans la famille à la connaissance du malade. Lui-même, toujours vigoureux et bien portant n'a fait qu'une fièvre typhoïde légère dans son adolescence. Il a été soldat en Afrique, mais n'a jamais eu de fièvres intermittentes.

En 1883 il contracta sur la verge un chancre induré qui a été reconnu et traité à St-Louis dans le service de M. le professeur Fournier. Les accidents secondaires ont été très bénins ; et il a pris du mercure environ pendant un mois seulement. Depuis cette époque, il n'a jamais repris le traitement.

Il y a 3 ans aujourd'hui, le malade a commencé à ressentir une certaine gêne dans la marche. C'était une *faiblesse* légère accompagnée de *raideurs passagères* dans les deux membres inférieurs ; de sorte qu'il butait contre les pierres, qu'il montait difficilement les escaliers. Une fois, après être resté assis longtemps à la terrasse d'un café, il est tombé par terre en se levant pour se mettre en marche. Souvent ses jambes s'embarrassaient l'une dans l'autre. Il n'a éprouvé à cette époque qu'un sentiment de *pesanteur*, de *gêne dans la région*

(1) *Semaine médicale*, 1891, p. 413.

lombaire, plutôt pénible que véritablement douloureux. Dans les membres inférieurs il n'a jamais souffert, dit-il.

Il est entré pendant quelques jours alors dans le service de M. Fournier qui lui a donné le traitement spécifique. Il est sorti amélioré après quelques jours de traitement ; mais la maladie depuis cette époque a continué à faire des progrès. La raideur des membres inférieurs est devenue de jour en jour plus marquée, au point que la marche est devenue presque impossible sans canne. Mais jamais le malade n'a été obligé de garder le lit.

La marche de l'affection a été graduellement progressive, sans phase aiguë. Le malade n'a jamais éprouvé d'autres souffrances que les douleurs de reins peu intenses qu'il avait déjà ressenties au début de sa paraplégie.

Etat du malade à son admission. — Homme d'apparence vigoureuse ; l'état général est parfait. Il se présente avec une *paraplégie spasmodique des plus accentuées*, qui ne le condamne pas à garder le lit cependant ; car il se lève seul, marche dans la salle avec l'aide d'une simple canne. Seulement il est incapable de descendre les escaliers.

Il présente la *démarche spasmodique typique* : il s'avance à pas lents, les membres inférieurs raidis dans l'extension, les genoux collés l'un contre l'autre, traînant la pointe des pieds sur le sol. Il a de la peine à s'asseoir précisément à cause de cette raideur, et se laisse tomber brusquement sur la chaise. Une fois assis, il lui est impossible de croiser les jambes l'une sur l'autre.

Examinés au lit, les membres inférieurs se présentent dans l'état suivant : extension complète, rigidité permanente des muscles aux cuisses et aux jambes — cette rigidité est très marquée, mais elle n'est pas poussée au degré extrême qu'elle atteint dans certains cas de tabes dorsal spasmodique. Lorsque l'on percute le tendon rotulien, le triceps fémoral se durcit encore davantage pendant une seconde ; mais il n'y a pas à proprement parler de production de mouvement réflexe, car l'extension complète du membre ne le permet pas. Le pied est à angle droit sur la jambe : on n'obtient pas un relâchement suffisant des muscles du mollet pour pouvoir produire le phénomène de l'épilepsie spinale. Les mouvements volontaires (flexion, extension des jambes, abduction) sont limités et gênés visiblement par la raideur. Mais le malade oppose une grande résistance lorsqu'on le lui commande, aux mouvements provoqués dans les différents segments des membres inférieurs.

La sensibilité des membres inférieurs est absolument intacte partout et conservée dans tous ses modes.

Les seules *douleurs* que le malade éprouve sont localisées le long de la colonne vertébrale et suivant les deux plis inguinaux. Ce sont des douleurs sourdes, continuelles, et assez peu intenses pour ne pas l'inquiéter du tout et ne pas l'empêcher de dormir. On constate objectivement une légère hyperesthésie à la percussion des apophyses épineuses depuis la 6e dorsale environ jusqu'en bas. Il existe aussi une légère hyperesthésie à la piqûre au niveau de la région inguinale gauche.

Du côté des *sphincters*, on trouve seulement à noter ce fait, que le malade est toujours long à uriner. Le début de la miction surtout est difficile ; et il est

obligé de pousser fortement. Mais jamais il n'a eu de rétention véritable ; jamais non plus d'incontinence.

Membres supérieurs. — Le malade accuse une faiblesse et une légère douleur mal définie dans le membre supérieur droit, surtout l'avant-bras et la main. Cependant il a l'usage parfait de ses bras. On constate une légère diminution de la force musculaire à la pression de la main droite. De plus les mouvements de la main droite se font avec beaucoup moins de souplesse que ceux de la main gauche. Parfois, dit le malade, il se produit une raideur passagère de cette main ; « elle est maladroite. »

On constate en outre une exagération très grande des réflexes au coude et au poignet dans les deux membres supérieurs. Ces réflexes sont aussi forts que dans la sclérose latérale amyotrophique la mieux confirmée.

Il n'existe pas la moindre atrophie ni la moindre perversion de la sensibilité objective aux membres supérieurs.

Le réflexe massétérin semble fort ; mais on ne saurait dire s'il est exagéré d'une façon pathologique, tandis que pour les réflexes des membres supérieurs, cela ne fait pas de doute.

Dans la sphère des nerfs crâniens, il n'existe pas d'autre anomalie que la suivante. *Les mouvements réflexes de l'iris ne se produisent pas du tout sous l'influence de la lumière* ; les mouvements réflexes de l'*accommodation* se produisent très *faiblement*, mais ne sont pas absolument abolis. (Examen fait par M. Parinaud.)

20 *avril.* — Même état ; mais il y a des variations légères dans la raideur des muscles aux membres inférieurs. Ce matin, la tonicité musculaire est beaucoup plus modérée que lors du premier examen. La percussion du tendon rotulien amène une projection brusque de la jambe en avant, avec plusieurs secousses du muscle triceps de la cuisse. La trépidation épileptoïde du pied est très facile à produire par le redressement de celui-ci ; elle est inépuisable. Une trépidation spontanée se produit dans les membres inférieurs, sous l'influence du froid pendant que le malade est découvert.

3 *juin.* — Même état. Le malade se plaint depuis hier d'une névralgie faciale droite très pénible, qui occupe toute la moitié de la face et du crâne ; pas de points douloureux. Pas d'anomalies du goût ni de l'odorat. Le lendemain la névralgie a disparu.

Au 15 *septembre* 1892, le malade est toujours dans le même état. Même démarche spasmodique, même absence de troubles de la sensibilité aux membres inférieurs, même exagération des réflexes aux membres supérieurs. — Les troubles vésicaux sont si légers, qu'ils méritent à peine qu'on en parle. Les mouvements réflexes de l'iris sont toujours nuls pour la lumière, très affaiblis pour l'accommodation. Légère inégalité pupillaire.

Le malade a été soumis au traitement spécifique et aux révulsifs, sur la colonne vertébrale depuis son entrée, sans que son affection se soit modifiée sensiblement.

La MARCHE de la paraplégie syphilitique, dans sa forme la plus commune, est essentiellement chronique. A aucun moment de la maladie on n'observe d'élévation de température, sauf cependant lorsqu'il se produit accidentellement une infection secondaire du côté de l'appareil urinaire, ou à la faveur des eschares de décubitus. Mais nous avons vu que les troubles trophiques graves étaient exceptionnels dans cette forme.

Ainsi que le fait remarquer Erb, la paralysie reste incomplète dans tous les cas ; et, dans la plupart d'entre eux, malgré la gêne évidente de la marche, due à l'état spasmodique des membres inférieurs, la paralysie motrice à proprement parler existe à peine. L'affection peut, il est vrai, s'aggraver momentanément, traverser une phase aiguë surtout au début ; mais si les malades sont condamnés à prendre le lit, c'est d'une façon passagère, et le traitement antisyphilitique intervient alors d'une manière efficace.

Bien que ce soit là, on peut dire, la forme la plus favorable, au point de vue du pronostic, des paralysies médullaires de la syphilis, et que l'amélioration sous l'action du traitement s'observe environ dans la moitié des cas, la guérison complète n'en est pas moins exceptionnelle. Nous avons vu que l'intervention d'un traitement bien conduit pouvait arrêter dans son évolution la méningite spinale syphilitique avant que la moelle n'ait été touchée (Voir observ. VII et le cas de Goldflam cité plus haut) (1). Mais soit que la période prémonitoire n'ait pas présenté de caractères significatifs, soit que ces caractères aient été fréquemment méconnus en tant qu'indices d'une complication syphilitique, les observations de ce genre sont rares.

Dans la majorité des cas, la paraplégie spasmodique reste définitive ; elle pourra s'améliorer lentement dans la suite, mais le traitement spécifique n'aura plus guère d'influence sur elle.

Toutefois, si la variété la plus commune de paraplégie syphilitique reste bénigne, si elle permet le plus souvent la marche, il n'en est pas toujours de même ; et il y aurait lieu de distinguer une *forme grave* de la paraplégie syphilitique commune. Il ne s'agit pas là d'une maladie différente : les traits essentiels de l'affection sont les mêmes, l'ordre d'évolution des différents symptômes n'est pas changé ; mais le tableau clinique est singulièrement plus accentué. Les troubles du mouvement sont assez importants pour condamner le malade au lit d'une façon définitive ou à peu près ; la paralysie motrice peut être alors très marquée, bien qu'elle ne soit généralement pas complète. Elle s'accompagne d'ailleurs tôt ou tard de contracture comme précédemment. Quant aux troubles de la sensibilité, ils

(1) Ueber Rückenmarksyphilis (*Wiener Klinik*, 2 u. 3 Heft., 1893).

acquièrent ici une importance qu'ils n'avaient pas dans la variété précédente.

Les membres inférieurs, la partie inférieure du tronc parfois, sont le siège d'une anesthésie qui peut porter sur tous les modes de sensibilité, plus ou moins profonds, rarement absolue cependant. Dans la règle, l'anesthésie n'est pas égale des deux côtés : elle est plus marquée sur un des membres inférieurs que sur l'autre, tandis que la paralysie du mouvement est plus profonde du côté opposé à celui où l'anesthésie prédomine. Depuis la publication du mémoire de MM. Charcot et Gombault (1), les auteurs ont signalé la fréquence du syndrome de Brown-Séquard dans les paraplégies syphilitiques. Tous ces détails se retrouvent au grand complet dans l'observation VIII.

Les troubles subjectifs de la sensibilité s'accentuent en proportion : douleurs en ceinture, zones d'hyperesthésie, points pseudo-névralgiques, tels qu'on les retrouve dans la plupart des myélites transverses graves.

En outre on peut voir apparaître un certain nombre de symptômes qui font défaut dans la variété précédente : tels, les eschares profondes de décubitus, voire même l'atrophie musculaire dans les membres paralysés, la perte de l'excitabilité électrique des muscles. Ces deux dernières particularités sont toutefois la grande exception : elles appartiennent bien plutôt aux paraplégies syphilitiques à évolution rapidement mortelle dont il sera question plus loin. Nous les trouvons néanmoins signalées dans l'observation II due à M. le Dr Lancereaux, que l'on peut considérer comme une forme grave de la paraplégie syphilitique commune.

Enfin et surtout la maladie se montre incurable ou à peu près ; les eschares de décubitus constituent un danger perpétuel pour les malades, et la terminaison fatale peut avoir lieu au bout de un, deux, trois ans du fait des infections secondaires, dont ces troubles trophiques constituent la porte d'entrée la plus ordinaire.

II. — Paraplégies syphilitiques graves.

Les auteurs ont émis pendant longtemps des doutes au sujet des relations de cette forme extrêmement grave de la maladie avec la syphilis. Julliard (2), dans sa thèse, rapporte le fait suivant, d'après Broadbent : « En 1859 on en observa à Paris deux cas simultanés, l'un au Midi chez Ricord, l'autre chez Trousseau. C'étaient deux jeunes gens en pleine période secondaire, qui eurent une paraplégie rapidement progressive et fatale. A

(1) *Archives de Physiologie*, 1873.

(2) Julliard, *Étude critique sur les localisations spinales de la syphilis*, Paris, 1879, p. 12.

l'autopsie, on observa une inflammation générale et avancée, et du ramollissement de la moelle. Trousseau était disposé à considérer la syphilis comme la cause de cette phlegmasie ; mais Ricord, avec sa prudence habituelle, refusa de prononcer le mot de myélite syphilitique, bien que ce ne fut pas le premier cas de ce genre qu'il eût vu dans ses salles ».

C'était surtout l'invraisemblance de complications si graves dans une période peu avancée de l'infection syphilitique qui motivait la méfiance des observateurs à cet égard, à une époque où l'on croyait fermement que les manifestations viscérales étaient le monopole de la syphilis tertiaire.

Heubner n'admet aussi l'influence de la syphilis dans les myélites aiguës qu'avec de grandes réserves. Et même plus récemment, Erb, dans un mémoire auquel nous avons fait longuement allusion s'exprime à peu près de la manière suivante sur ce point : « Dans quelques cas, on a observé un développement rapide de la maladie. Elle aboutit à une paraplégie complète dans l'espace de quelques jours, avec paralysie du mouvement, de la sensibilité, des sphincters, décubitus, etc... Il reste encore à établir s'il s'agit là aussi d'une forme d'affection spinale syphilitique ».

Actuellement cependant le nombre assez considérable de faits de ce genre permet de soupçonner là autre chose qu'une coïncidence fortuite. Parmi les observations de syphilis médullaire précoce que MM. Gilbert et Lion ont relevées dans les différentes publications, on en trouve 10 sur 44 qui s'y rapportent. L'observation souvent reproduite de M. Déjerine (*Revue de médecine*, 1884) est un exemple typique de cette redoutable complication. Un homme de 38 ans, syphilitique depuis un an, éprouve pendant quelques jours des douleurs sourdes le long de la colonne vertébrale. Puis un matin, il ressent en se levant de la faiblesse dans les membres inférieurs : l'après-midi du même jour, la paraplégie est complète. A son entrée à l'hôpital, le lendemain, on constate une paralysie flasque absolue des deux membres pelviens, avec perte des réflexes tendineux. La sensibilité y est abolie ; et cette anesthésie remonte sur la paroi abdominale, jusqu'à la base de la poitrine. La vessie et le rectum sont paralysés. Le 7e jour, une eschare apparaît au sacrum, et le malade meurt le jour suivant.

On trouve des observations analogues dans les thèses de Beaudouin (1), de Breteau (2).

D'ailleurs les lésions anatomiques qui ont été constatées dans quelques cas à l'aide du microscope ne laissent aucun doute sur la relation possible d'une pareille affection avec la syphilis. Nous citerons en particulier le

(1) Beaudouin. Thèse de Paris, 1889.
(2) Breteau. Thèse de Paris, 1889.

fait de Siemerling (1) auquel nous avons déjà fait allusion. Notre observation I se rapporte précisément à cette forme de la maladie.

Cette paraplégie grave se montre comme une complication essentiellement précoce de la syphilis. La plupart des faits observés se sont produits dans la première année, dans les 15, 16 premiers mois qui ont suivi l'apparition du chancre induré. L'observation suivante, en tout point comparable à celles que nous venons de rappeler, nous a été obligeamment communiquée par notre collègue et ami le Dr Souques.

Observation XIII.

Chancre induré 13 mois auparavant. Pas de traitement. Paraplégie apoplectiforme, accompagnée d'abolition des réflexes tendineux et de l'excitabilité électrique des muscles aux membres inférieurs. Anesthésie absolue du membre inférieur droit. Rétention d'urine. Traitement spécifique inefficace. Eschare sacrée. Mort par septicémie un mois après le début de la maladie. Pas d'autopsie.

M. X... 35 ans, professeur, contracte un chancre induré en septembre 1888. Deux mois après apparaît une roséole très accentuée suivie de plaques muqueuses à la bouche et au pharynx. Malgré l'avis du médecin qui l'a vu à la fin de l'évolution du chancre et pendant celle des accidents secondaires, il ne fait aucun traitement.

Le début des accidents médullaires s'est fait brusquement, 13 mois après l'apparition du chancre, dans les conditions suivantes. M. X... part de Paris le 30 septembre à 8 heures du soir, pour se rendre à la ville qu'il habite. Pendant le voyage, la nuit, il veut uriner et ne peut pas. Le lendemain la rétention persiste. Dans la nuit, il se livre au coït.

Le 2 *octobre*. — X.. va à pied à son institution et fait sa classe: à 10 heures du matin, il s'affaisse lourdement sans perte de connaissance. Son médecin appelé sur le champ, constate une paraplégie motrice absolue. L'anesthésie est complète dans le membre inférieur droit; la sensibilité est conservée du côté gauche. Pas de fièvre. La vessie est distendue; le malade n'a pas uriné depuis 36 heures. Le cathétérisme immédiatement pratiqué amène 1 litre d'urine chargée en couleur, trouble, fortement ammoniacale. Prescription : un grand bain, 10 ventouses scarifiées à la région lombaire.

3. — A la suite d'un interrogatoire pressant, le malade avoue les antécédents ci-dessus notés. Les réflexes tendineux et la contractilité faradique sont entièrement abolis aux membres inférieurs; l'impotence motrice est absolue. La rétention d'urine nécessite le cathétérisme qui est pratiqué 2 fois par jour, jusqu'au 14 octobre où l'incontinence succède à la rétention.

Prescription : 2 cuillerées de sirop de Gibert par jour, 2 grammes d'onguent napolitain en frictions matin et soir sous les aisselles.

(1) Siemerling. *Archiv. f. Psychiatrie*, Bd XXII, H. 1.

A partir de ce jour, la maladie évolue sans qu'aucune amélioration ait jamais été constatée. Le malade succombe le 2 novembre 1888 à d'accidents pyohémiques ayant leur source dans une eschare énorme du sacrum, dont le début a eu lieu pendant le 1er septenaire de la maladie. Les progrès de cette gangrène ont été des plus rapides, malgré les précautions d'antisepsie les plus rigoureuses prises dès le début.

Aucun symptôme cérébral n'a été noté pendant cette maladie. Jusqu'à la fin les fonctions intellectuelles ont été intactes.

Pas d'autopsie.

On est frappé, dans la plupart des cas de ce genre, de la brusquerie avec laquelle apparaît la paraplégie. Ce n'est pas à dire que toutes les paraplégies syphilitiques qui se produisent avec cette rapidité auront une évolution rapidement fatale dans la suite. Mais il en est presque toujours ainsi particulièrement dans cette forme grave. Elle est généralement annoncée par une courte phase prodromique. Tel malade, pendant une semaine, éprouve des douleurs sourdes le long de la colonne vertébrale. (Dejerine) Tel autre n'éprouve comme avertissement qu'un peu de fatigue dans les jambes le matin même du jour où il tombe paralysé. Ou bien les accidents débutent par des troubles vésicaux : dans l'observation qui précède, notre malade est atteint d'une rétention d'urine complète, 2 jours avant que la paraplégie se produise.

La paralysie des membres inférieurs survient en une nuit (Siemerling), en quelques heures (Déjerine, Baudouin) ; notre malade (obs. XIII) tombe lourdement frappé d'une véritable attaque de paraplégie.

Le début peut avoir lieu toutefois d'une façon différente. Ainsi l'on peut voir une parésie légère des membres inférieurs s'exagérer tout à coup et se transformer en une paraplégie absolue. Tel est le cas de la malade de Julliard (1).

M. Lancereaux (2), dans ses *Leçons cliniques*, a récemment appelé l'attention sur ces formes de paraplégie à début rapide, en faisant ressortir les analogies qu'elles présentent dans leur mode d'apparition et dans leur évolution ultérieure, avec les paralysies cérébrales de même nature, qui sont dues à des thromboses artérielles. Cette opinion est très justifiée par l'existence souvent constatée d'altérations considérables du côté des vaisseaux nourriciers de la moelle épinière chez les syphilitiques. Nous nous sommes suffisamment expliqués sur ce point à propos de l'anatomie pathologique, tout en faisant des réserves quant à présent sur le mécanisme du ramollissement médullaire.

L'intensité des symptômes est ici tout autre que dans les autres formes

(1) Julliard (*loc. cit.*, page 50).
(2) Lancereaux. *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1892, p. 213.

de paraplégies syphilitiques. C'est une *paralysie absolue du mouvement* que l'on observe ici le plus souvent : le malade est incapable de faire mouvoir même les orteils. L'*insensibilité* peut être également *complète* sous tous ses modes dans les membres inférieurs et la partie inférieure du tronc (Déjerine). Cependant il arrive aussi que l'anesthésie est limitée à un côté (observation XIII ou incomplète (Siemerling). Rappelons que dans notre observation I il est fait mention d'une anesthésie thermique des membres inférieurs, particularité qu'il n'est pas sans intérêt de mettre en regard des altérations de la substance grise rencontrées dans ce cas.

Les *réflexes tendineux* sont régulièrement *affaiblis*, le plus souvent *abolis* dès le début ; et, dans les formes particulièrement graves, cette abolition des réflexes persiste jusqu'à la fin de la maladie. Les muscles des membres inférieurs présentent alors jusqu'à la fin une flaccidité complète. Siemerling a observé dans son cas, des oscillations singulières dans l'état des réflexes patellaires. D'abord fortement diminués des deux côtés, ils montrèrent une exagération passagère dans la suite, pour s'affaiblir de nouveau au bout de quelques jours.

Les altérations de l'excitabilité électrique dans les muscles appartiennent encore aux formes suraigues. Souvent abolie (Déjerine, voir notre obs. XIII) ou profondément diminuée (Julliard) ; l'excitabilité électrique peut cependant demeurer intacte (Siemerling).

La *paralysie complète du rectum et de la vessie* est une règle absolue. L'on voit enfin apparaître, et souvent d'une façon très précoce, de *vastes eschares de décubitus*, n'offrant aucune tendance à la cicatrisation. La maladie, jusqu'alors *apyrétique*, s'accompagne alors d'une *fièvre septique*, à laquelle se joignent parfois des accidents de pyélo-cystite, de néphrite ascendante, ou bien une congestion pulmonaire d'un fâcheux présage ; et dans ces conditions, l'issue fatale ne tarde pas à survenir, sans que l'influence du traitement spécifique ait modifié en rien la marche du mal.

L'évolution de ces paraplégies graves, comme on le voit, présente une analogie complète avec celui de la maladie que l'on désigne sous le nom de *myélite centrale aiguë*.

Rappelons que M. le professeur Hayem en 1874, à l'occasion des deux observations qu'il a publiées sous ce titre, fait allusion pour la première fois à l'influence possible de la syphilis dans les cas de ce genre.

Les formes de paraplégies ci-dessus décrites sont de beaucoup les plus importantes et les plus fréquentes des manifestations cliniques de la méningo-myélite syphilitique. Il est certain toutefois qu'elles ne sont pas les seules. Nous avons vu que l'envahissement de la moelle pouvait se traduire exceptionnellement par les symptômes d'une myélite transverse cervicale (observ. IV), intéressant les quatre membres en prédominant plus ou

moins d'un côté. Le cas rapporté par Weidner, et reproduit dans le mémoire de MM. Gilbert et Lion, en est encore un exemple. Dans une intéressante observation de Buttersack, accompagnée d'un examen anatomique qui révéla l'existence de lésions syphilitiques non seulement du côté de la moelle, mais dans d'autres organes, et dans le foie en particulier, une leptomyélite spécifique se traduisit par une grande faiblesse *des quatre membres mais sans paralysie* à proprement parler (1). Ces variantes dans le tableau clinique sont évidemment en relation avec l'étendue, la profondeur, ou la localisation des lésions secondaires de la moelle.

Nous ne saurions passer sous silence enfin quelques faits de *pseudo-tabes syphilitiques* qui rentrent au point de vue anatomo-pathologique dans les méningo-myélites syphilitiques.

En fait les observations publiées dans la dénomination de pseudo-tabes syphilitiques se partagent en deux catégories : celles dans lesquelles une affection plus ou moins analogue au tabes s'est montrée, sous l'influence manifeste de la syphilis, et s'est trouvée améliorée ou même guérie par le traitement — celles où l'autopsie a permis de constater des lésions spécifiques absolument étrangères au tabes ordinaire, alors que le diagnostic d'ataxie locomotrice avait été justifié par les symptômes observés du vivant des malades.

Cette dernière catégorie de faits seule nous occupe ici ; ils sont d'ailleurs extrêmement rares ; et à notre connaissance, il n'en existe actuellement que 4 cas authentiques publiés. Un de ces faits appartient à Oppenheim (2), un autre à Brasch (3), deux à Eisenlohr (4). Bien que le tableau clinique, dans ces cas, ait rappelé à s'y méprendre celui du tabes le mieux confirmé, on a pu observer quelques particularités, de nature à faire douter du diagnostic porté tout d'abord. Ainsi Oppenheim remarque que chez son malade, malgré l'abolition des réflexes rotuliens, on pouvait produire la trépidation du pied ; plus tard le signe de Westphal fit place à une exaltation considérable des réflexes rotuliens. Le diagnostic de tabes fut alors définitivement écarté.

Il est hors de doute que ces particularités du tableau clinique tiennent à la localisation fortuite des lésions syphilitiques dans les cordons posté-

(1) Buttersack (*Archiv. f. Psychiatrie; Bd.* 17, *p.* 603, 1886).
(2) Oppenheim (*Berl. kl. Woch.*, 1888).
(3) Brasch (*Neurologisches Centralbl.*, 1891).
(4) Eisenlohr. *Festschrift zur Eroffnung d. Allgem. Krankenh.* Hamburg, Eppendorf.

rieurs et les racines de la moelle, et spécialement au niveau des régions qui tiennent sous leur dépendance les symptômes cardinaux de l'ataxie locomotrice. Mais il paraît en être très rarement ainsi : et, au point de vue clinique, il est permis de dire que la syphilis médullaire n'affecte jamais les allures d'une affection systématisée de la moelle épinière, de même que les lésions anatomiques qu'elle produit sont essentiellement diffuses.

Quelques remarques au sujet de l'étiologie.

Bien qu'il soit fort difficile d'apprécier exactement la fréquence chez les syphilitiques des accidents spinaux que nous venons d'étudier, on est en droit de dire qu'ils sont relativement rares. Erb, dans sa statistique, ne compte que 30 à 35 cas de paraplégie syphilitique, observés pendant une période de 10 ans. En 1889, MM. Gilbert et Lion, en réunissant leurs observations personnelles à toutes celles qui étaient publiées à cette époque, ont réuni 56 cas de syphilis médullaire précoce.

Relativement à l'époque d'apparition des complications médullaires, on ne saurait formuler de loi absolue, à ne considérer que les faits. Toutefois les statistiques montrent que, dans la majorité des cas, elles appartiennent aux premières années de l'infection syphilitique.

Erb sur 22 cas personnels de paraplégies syphilitiques, n'en a vu que 4 se développer après la 9e année qui a suivi le chancre. Les plus précoces se montrent dans le courant de la première ou de la seconde année, et même pendant les premiers mois. Il en fut ainsi dans sept des observations personnelles que nous avons rapportées. Dans un travail tout récent sur la syphilis de la moelle épinière, Goldflam (1) relate 18 cas du même genre, dont un seul apparut plus tard que la 2e année.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer à ce propos que l'action du virus syphilitique paraît s'exercer de très bonne heure sur les centres nerveux. Sans vouloir émettre autre chose qu'une hypothèse à ce sujet, il n'est pas inadmissible que certaines céphalées, certaines rachialgies de la période secondaire soient en relation avec des poussées congestives du côté des méninges cérébro-spinales de même nature que celles qui précèdent dans certains cas les lésions organiques des centres nerveux. Jarisch et Finge n'ont-ils pas signalé une exagération des réflexes tendineux et cutanés accompagnant l'apparition des exanthèmes syphilitiques, à l'époque où les ganglions lymphatiques sont engorgés, la rate tuméfiée ; Lang et

(1) Goldflam. Ueber Rückenmarck Syphilis (*Wiener Klinik*, 2 und 3 Heft 1893).

Schnabel (1) n'ont-ils pas constaté à l'ophtalmoscope une congestion choroïdo-rétinienne ?

Toutefois il n'existe pas de loi absolue, établissant une concordance entre les différentes périodes de la syphilis et la forme des lésions spécifiques de la moelle épinière, au moins en ce qui concerne les méningo-myélites que nous venons d'étudier.

Admettre par exemple que toute altération syphilitique des centres nerveux est fatalement limitée, circonscrite parce qu'elle se développe à une période éloignée des premiers accidents infectieux, admettre que la gomme solitaire ou les productions pathologiques plus ou moins analogues caractérisent *seules* la période tertiaire, c'est s'exposer à méconnaître la nature des lésions des méningites diffuses que nous avons signalées (Observ. III. Observation d'Oppenheim citée plus haut) (2). Depuis longtemps Virchow a ruiné cette conception théorique de la division absolue de la syphilis en 3 périodes ; il a pensé que, la nature des lésions élémentaires n'étant pas différente dans les produits secondaires ou tertiaires, le plus ou moins d'extension de ces lésions ne constituait pas un caractère suffisant pour permettre de les considérer comme des espèces irréductibles.

N'est-on pas autorisé à admettre aujourd'hui que la diffusion plus ou moins grande des lésions anatomiques, aussi bien pour la syphilis que pour la tuberculose, est affaire de virulence plus ou moins considérable de l'agent pathogène ? Et la virulence de l'agent spécifique de la syphilis, atténuée selon toute vraisemblance dans les productions morbides dites tertiaires, ne peut-elle pas, s'exaltant tout à coup sous une influence quelconque, donner naissance de nouveau à des désordres anatomiques analogues à ceux des premières périodes de l'infection.·

Nous n'avons pas à aborder ici toutes ces questions, qui se rapportent à l'histoire de la syphilis en général. Nous ferons remarquer seulement en terminant que la localisation du côté du système nerveux des lésions syphilitiques que nous avons envisagées, n'est pas toujours sans relation avec l'état de prédisposition de celui-ci. Deux de nos observations sont spécialement instructives à ce sujet. Notre malade W. (obs. V) est un névropathe avéré. A deux reprises, et à l'occasion de chocs moraux, il a présenté des accidents hystériformes. Seize ans après l'accident primitif, survient un grave revers de fortune, qui le plonge dans un état de neurasthénie profonde : des céphalées spécifiques apparaissent alors et une paraplégie se déclare au bout de quelques mois. Dans l'observation VIII les accidents médullaires sont précédés d'un surmenage physique inaccoutumé. La syphi-

(1) Lang, *Viertel Jahrschrift f. Dermatologie und syphilis*, 1881, p. 499. — Schnabel, même journal 1881, p. 473.

(2) *Berlin. klin. Woch.*, 1889.

lis, jusqu'ici bénigne, avait été parfaitement soignée depuis deux ans : le malade peu vigoureux change alors de profession et prend un métier très pénible. Un mois plus tard il éprouve des douleurs lombaires, de la faiblesse des membres inférieurs, et il devient paraplégique dans l'espace de quelques jours.

Ne semble-t-il pas qu'il y ait à tirer de là un enseignement applicable à l'hygiène des syphilitiques, et tout particulièrement de ceux qui sont prédisposés aux complications nerveuses par leur hérédité ou leurs antécédents personnels ?

CONCLUSIONS

I. — Anatomiquement, le type qui s'observe le plus communément dans les lésions syphilitiques de la moelle épinière se rapporte à une méningo-myélite diffuse, accompagnée d'une façon constante d'altérations du côté des vaisseaux nourriciers de la moelle. Les lésions des méninges et des vaisseaux qui les traversent sont les premières en date ; elles commandent visiblement dans leur forme et dans leur répartition les désordres anatomiques des éléments nerveux.

II. — Dans une première variété, la lepto-méningo-myélite existe seule ; dans une seconde variété la dure-mère prend part au processus. La pachyméningite, indépendamment de toute altération du canal rachidien, se rencontre plus fréquemment à la région cervicale (sans que l'on soit en mesure de donner une raison satisfaisante de cette particularité).

III. — La méningite spinale s'accompagne souvent d'altérations du même genre du côté de l'encéphale et plus spécialement de méningite de la base, de la région interpédonculaire et du chiasma.

IV. — Les lésions méningées semblent parfois le céder en importance aux altérations vasculaires qui les accompagnent ; à tel point qu'on serait presque autorisé, faisant abstraction des premières, à décrire à part l'artérite syphilitique de la moelle, comme on distingue la méningite et l'artérite syphilitique du cerveau. Une observation attentive montre toutefois que cette distinction n'est généralement pas possible à faire en ce qui concerne la moelle, et que les deux ordres de lésions prennent toujours leur part respective au processus, bien qu'elles semblent parfois évoluer d'une façon presque indépendante.

D'ailleurs l'examen anatomique de plusieurs cas de ce genre, à une période tout à fait rapprochée du début, en montrant, du côté des vaisseaux,

l'existence de lésions exclusivement veineuses suffit à indiquer que l'on ne saurait assimiler, dans tous les cas au moins, les altérations médullaires observées au ramollissement cérébral par thrombose.

V. — En ce qui concerne les caractères anatomiques particuliers aux méningo-myélites syphilitiques étudiées ici, les formes de lésions récentes seules peuvent donner des renseignements précis : l'examen histologique est nécessaire. Ces caractères doivent être recherchés dans les altérations des méninges et des parois vasculaires.

Un premier fait paraît acquis, c'est que les lésions des veines spinales se montrent les premières, et restent généralement dans la suite plus intenses que celles des artères. Le début de la lésion, dans les cas les plus favorables à cette recherche, a lieu par la tunique adventice des vaisseaux, par les vasa vasorum, conformément à l'opinion de MM. Lancereaux, Baumgarten, Koester.

Il serait prématuré actuellement de vouloir fixer d'une manière définitive les particularités anatomiques qui distinguent les méningo-myélites syphilitiques des autres lésions analogues, par ce seul fait que nous sommes encore insuffisamment renseignés sur l'étiologie dans la plupart des myélites aiguës. Toutefois, même dans ces formes diffuses, l'examen microscopique peut révéler la présence de lésions spécifiques assez caractéristiques pour permettre de conclure à la nature syphilitique de la maladie (granulations embryonnaires avec cellules géantes, foyers gommeux microscopiques émanant des méninges, ou dans les parois vasculaires elles-mêmes — (Observ. I). La tuberculose, il est vrai, peut donner lieu à des lésions semblables.

VI.— Cliniquement les formes les mieux caractérisées de méningo-myélite syphilitique présentent dans leur évolution deux périodes correspondant aux localisations de la syphilis sur les méninges d'abord et sur la moelle ensuite.

La période prodromique est marquée par des troubles de la sensibilité en relation avec la méningite spinale. Ceux-ci consistent principalement en une rachialgie qui rappelle parfois les céphalées de la syphilis cérébrale, ainsi que l'a montré M. le professeur Charcot ; à tel point qu'elle mériterait d'être dénommée rachialgie syphilitique. Il est très commun d'observer à cette période, et souvent à son début, des accidents cérébraux plus ou moins graves, céphalées, paralysies oculaires.

Les paralysies spinales syphilitiques caractérisent la deuxième période, celle des lésions médullaires. Ces paralysies, dans les formes les plus communes, se présentent sous l'aspect clinique d'une myélite transverse dorsale de moyenne gravité, c'est dire qu'elles consistent en *paraplégies spas-*

modiques généralement incomplètes, accompagnées constamment de troubles dans le fonctionnement des sphincters de la vessie et du rectum.

La nature syphilitique de ces paralysies pourra être soupçonnée à bon droit, non pas en prenant pour base d'un diagnostic différentiel les caractères de la paralysie elle-même, mais en se fondant sur les particularités indiquées plus haut de la période prodromique, et sur la coexistence de phénomènes cérébraux dans le passé ou dans le présent.

VII. — Dans quelques cas rares, les paralysies syphilitiques évoluent avec une grande rapidité, à la suite d'une période prodromique courte et peu significative, et avec les allures de la myélite centrale aiguë, pour aboutir à la mort en l'espace de quelques jours à un mois. L'existence plusieurs fois constatée de lésions spécifiques dans l'examen anatomique de cas de ce genre ne laisse aucun doute sur la nature de cette redoutable complication de la syphilis, bien que les auteurs aient pendant longtemps émis des doutes sur ce point.

H. LAMY,
Interne de la clinique des maladies du système nerveux.

LE JUIF-ERRANT A LA SALPÊTRIÈRE

ÉTUDE SUR CERTAINS NÉVROPATHES VOYAGEURS

(*Suite*[1]).

LES NÉVROPATHES VOYAGEURS

Les observations qui vont suivre ont toutes été recueillies à la Salpêtrière.

Les malades, venus de loin pour demander une consultation à M. Charcot, sont tous israélites. Il y a là assurément autre chose qu'une banale coïncidence ; nous nous expliquerons plus loin sur cette question. Mais hâtons-nous de le dire, il n'est pas invraisemblable de supposer que, l'attention une fois attirée sur cette forme de névropathie, on puisse rencontrer des cas semblables parmi des individus de races et de religions différentes. — Les exemples abondent, dans tous les peuples et dans toutes les classes de la société, de gens qui sont poussés par un perpétuel besoin de mouvement, et dont la vie se passe en déplacements continuels. — Beaucoup ne sont pas juifs ; mais la proportion de ceux-ci est assurément considérable. Les observations suivantes en font foi.

Observation I.

Klein, israélite hongrois, 23 ans. — C'est le malade dont M. Charcot a retracé l'histoire pleine de péripéties (2) :

Il a d'abord traversé l'Allemagne, s'arrêtant à Dresde, à Leipsick, à Breslau, à Berlin, exerçant un instant dans chacune de ces villes, son métier de tailleur, dans le but de ramasser quelque argent lui permettant de continuer son voyage. De Berlin, il passe en Angleterre qu'il trouve « triste » et où il ne reste que deux mois. De là, riche de 70 shellings, il se rend à Anvers où il s'installe pendant 4 mois ; mais l'ouvrage venant à manquer, il part pour Bruxelles, où, à son grand désappointement, il ne trouve pas de travail.

Bientôt son trésor s'épuise, et n'ayant plus que 4 francs en poche, il prend le parti de se rendre à Liège, à pied. Mille misères l'attendaient dans ce voyage

(1) Voir numéro 4, 1893.
(2) Charcot, *Leçons du mardi*, 1889, p. 348.

pédestre qui n'a pas duré moins de cinq jours. Les deux premiers jours, il dut marcher sous une pluie battante, à travers des chemins défoncés. Le matin du 3e jour, c'était le 2 août 1888, la pluie ayant cessé un instant, il se couche vers 9 heures, tombant de fatigue et trempé jusqu'aux os, le long de la route sur la terre humide. Là, il s'endort lourdement, reposant sur le sol par le côté droit du corps. Il a dormi jusqu'à 2 heures de l'après-midi. Il est certain que, pendant toute la durée de son sommeil, il n'a pas changé un instant de position, car c'est seulement sur le côté droit que ses vêtements ont été couverts de boue. Au réveil, il ressentait dans toute l'étendue du membre supérieur droit et dans la cuisse ainsi que dans le genou du même côté, des douleurs vives accompagnées d'un sentiment d'engourdissement fort pénible. Il lui fallait cependant malgré tout se remettre en marche : il n'était qu'à mi-chemin, et ses ressources pécuniaires étant complètement épuisées, il ne devait plus compter que sur la charité publique. Il rassembla toutes ses forces et continua sa route clopin clopant, traînant sa jambe gauche dont il souffrait beaucoup. Enfin il arriva à Liège, le 5e jour, dans un état déplorable et fut reçu à l'hôpital anglais où il resta traité, paraît-il, pour un « rhumatisme », à l'aide de l'électricité. Sa famille lui ayant sur ces entrefaites, envoyé quelque argent, il se rend à Spa, toujours à pied, et de là à Verviers où il entre encore à l'hôpital. Il y éprouva quelque soulagement de sa douleur sous l'influence de bains de vapeur locaux qui lui furent administrés. Il quitte Verviers pour Metz où il arriva boitant plus que jamais. L'association israélite de cette ville lui donna quelques secours d'argent qui lui permettent de prendre le train pour Châlons-sur-Marne. De Châlons, toujours souffrant et boitant, il se met en route à pied pour Paris, marchant environ quatre heures par jour, et vivant de quelques aumônes qui lui sont faites, par ceux de ses coréligionnaires qu'il rencontre dans les villes où il s'arrête chemin faisant.

Je n'ai pas cru, Messieurs, devoir vous épargner les détails relatifs à toutes ces pérégrinations singulières parce qu'elles révèlent chez notre homme, si je ne me trompe, un état psychique particulier qui nous conduit à le considérer comme un anormal, un déséquilibré. Il était important également de bien mettre en relief les misères, les privations, les fatigues excessives dont il a souffert pendant ses voyages, et d'insister aussi sur cette malencontreuse matinée du 3 août où il est resté couché dormant pendant plusieurs heures, sur la terre humide, reposant par le côté droit du corps. Ce sont là, en effet, des circonstances qui nous paraissent avoir joué un rôle important dans le développement de la maladie.

Klein a fait son entrée à Paris le 11 décembre 1888, le lendemain il se présentait à la Salpêtrière où il a été admis dans le service de clinique.

Il faisait vraiment peine à voir ; déguenillé, sale, pâle, amaigri, tombant de fatigue et tout ahuri, il présentait vraiment l'image poignante du complet dénûment. Il avait les pieds meurtris, et pendant plusieurs jours, il ne se sentit pas le courage de sortir un instant du lit. Enfin lorsque sous l'influence du repos et d'une alimentation à discrétion, il se fut un peu remis, l'examen que nous fîmes de son état nous apprit ce qui suit :

Aucune lésion viscérale quelconque..

Les lésions du système nerveux constituent tous les symptômes : Contracture spasmodique du bras droit de l'avant-bras et de la main qui est déformée suivant le type d'extension cubital. — Ces déformations remontent aux premiers jours qui ont suivi la journée du 2 août 88. — Anesthésie complète et sous tous les modes du membre supérieur droit — limitée en gigot.

Au membre inférieur droit, contracture analogue au niveau de la hanche et du genou, anesthésie en manchon de la hanche au genou. — Les mouvements sont douloureux, mais pas d'inflammation. Pas de stigmates sensoriels, sauf la perte du goût sur une moitié droite de la langue.

Pas d'attaques ni de points hystérogènes.

Rêves pénibles : des chiens le poursuivent venant de droite à gauche.

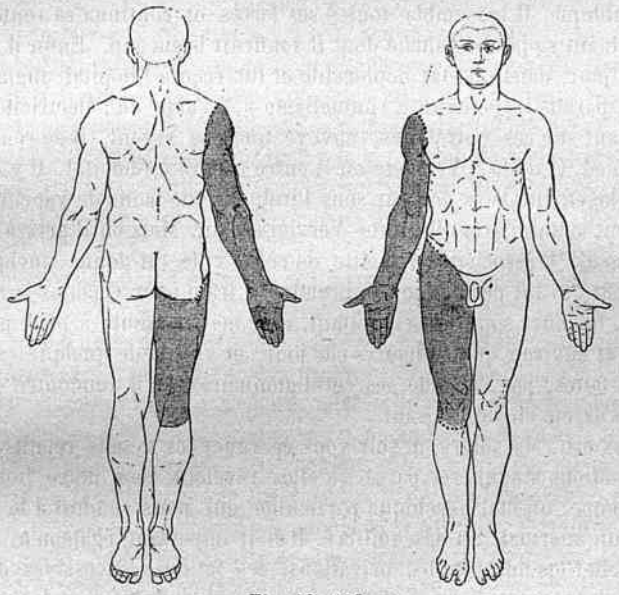


Fig. 28 et 29.

Pas de symptômes neurasthéniques (céphalée, plaque sacrée) ; pas de confusion de l'esprit, de vertiges.

M. Charcot conclut :

« Il est remarquable que, chez notre homme, on ne rencontre pas de symptômes neurasthéniques bien accentués. — L'hystérie paraît être chez lui primitive : pour le moins c'est elle qui, de beaucoup, domine la situation. — Evidemment il s'agit d'un cas d'hystérie traumatique avec contracture.

« Il était d'ailleurs, antérieurement peut-être, déjà spécialement prédisposé à la névrose hystérique ; c'est un israëlite, remarquez-le bien, et le fait seul de ses pérégrinations bizarres, nous le présente comme mentalement soumis au régime des impulsions ; à la vérité, la recherche des antécédents héréditaires n'a pas

fourni de résultats précis ; mais il nous a raconté l'histoire d'un de ses grands pères mort en 1848 en Russie, « *sous le knout* (?) », et cette circonstance est bien de nature à faire supposer, pour le moins, que sa famille a dû vivre plus d'une fois sous le coup d'émotions dramatiques.

Sous l'influence du traitement, une amélioration considérable est survenue dans l'état physique et moral de ce malade.

Mais ses récents malheurs ne l'ont, paraît-il, nullement guéri de sa manie des voyages, car il se propose aussitôt qu'il sera remis sur pied de partir pour le Brésil.

Observation II (1).

Moser B. dit Moïse, âgé de 38 ans, juif polonais, né près de Varsovie.

Il a pérégriné dans tous les pays de l'Europe.

Tout enfant, il fut recueilli par l'autorité militaire russe et placé dans une école spéciale où il reçut une certaine instruction. Pressé de quitter la religion juive par ses supérieurs, il lutta longtemps avant de se décider à renier la foi de ses pères ; se sentant près de succomber, il s'enfuit brusquement et quitta la Russie. Il avait alors 15 ou 16 ans et ne savait aucun métier.

Dès cette époque, il se mit à errer de pays en pays, sans but bien arrêté. A Buda Pesth il s'est marié, et il a séjourné quelque temps dans cette ville, où il a eu trois enfants.

Mais cette halte était trop longue à son gré et le besoin de voyager le tourmentait sans cesse.

Il conduisit alors sa famille à Jérusalem où il la laissa pour aller parcourir le monde. De cinq en cinq ans, il y retournait en pèlerinage, revoyait les siens pendant quelques jours, puis repartait vers de nouveaux pays.

Comment a-t-il vécu pendant ces voyages incessants ? Ne sachant et ne pouvant faire aucun métier, il a dû compter sur la charité publique, et la solidarité de ses coréligionaires. A cet égard, il est peu explicite. D'ailleurs, il a dû se contenter de très peu ; souvent même, il a dû manquer de tout.

Quant à la raison de ces déplacements perpétuels, « c'était, dit-il, pour trouver un remède au mal dont je souffrais depuis l'âge de 25 ans, mal qui ne me laissait ni trêve, ni repos, et pour lequel j'ai été consulter tous les spécialistes du monde. »

En effet, dans un volumineux dossier de paperasses crasseuses qui ne le quitte jamais, il nous montre des ordonnances datées de toutes les universités de l'Europe et signées des noms les plus illustres.

Il a vu Meynert, Leyden, Erb, Kussmaul, etc. L'an dernier il est allé consulter Van Lair.

Il a parcouru plusieurs fois et dans tous les sens, la Pologne, l'Allemagne, l'Autriche, la Belgique, l'Angleterre etc.

(1) Une partie de cette observation nous a été communiquée par notre ami M. le Dr Dutil, chef de clinique à la Salpêtrière que nous remercions bien vivement de son obligeance ; nous avons également observé le malade à la Salpêtrière dans le courant de l'année 1892.

MOSER B. DIT MOISE.

L. BATTAILLE ET Cie, ÉDITEURS

Enfin la renommée de l'école de la Salpêtrière l'attira à Paris dans le courant de l'année 1892.

Il fit son apparition dans un accoutrement sordide. Vêtu d'une longue lévite noire, usée et rapiécée, couverte de graisse et de poussière, luisante aux manches et aux revers, un pantalon trop long, frangé dans le bas, une chemise d'une saleté repoussante. Des souliers tout percés de trous. Sur la tête, un chapeau haut de forme indescriptible.

Son facies rappelle celui des juifs polonais ou allemands :

La face maigre, aux traits fortement creusés, disparaît dans une large barbe malpropre, frisant sur les côtés. D'épais cheveux retombent sur les oreilles et sur la nuque en papillottes graisseuses. Le front haut et rond est sillonné en travers de rides profondes. Les sourcils épais se rapprochent au-dessus du nez par deux plis très accentués. Ces rides donnent à la physionomie une expression à la fois douloureuse et attentive. Les yeux petits, mais vifs et intelligents, sont bridés par un clignotement des paupières, comme pour éviter la poussière ou la lumière vive ; le clignotement ajoute encore à l'air pleurard et réfléchi. Le nez long et busqué tombe sur des lèvres fortes un peu retournées. Un pli profond le sépare des joues et sa mobilité est telle qu'on ne sait jamais si cet homme va rire ou pleurer.

Il marche à tous petits pas, le dos raidi, légèrement voûté, l'air humble et misérable, arrêtant les passants comme pour demander une aumône. Il parle sur un ton lamentable, presque toujours en allemand ; et cependant il sait l'anglais, le turc, le russe et l'hébreu.

Dans sa poche il garde soigneusement une bible, ses précieuses ordonnances cosmopolites, et une petite fiole qui contient tantôt un cordial, tantôt du lait, tantôt même de l'urine qu'il veut faire examiner.

Dès son entrée dans le cabinet de M. Charcot, il commence la longue histoire de ses souffrances, et suivant le procédé familier aux neurasthéniques, il sort une liste détaillée des symptômes qu'il éprouve et en commence la lecture.

Voici le résumé de cette auto-observation où se retrouvent la plupart des signes classiques de la neurasthénie :

Céphalée persistante, consistant en une sensation pénible de pression autour de la tête et prédominant à la partie postérieure, un peu au-dessus de la région occipitale.

Douleurs vagues le long de la colonne vertébrale, se montrant particulièrement marquée entre les deux épaules et à la région sacrée.

Dans les membres, aux jointures et dans les muscles, des douleurs vagues, qui changent de place : « des rhumatismes qui se promènent ».

Troubles gastriques divers : digestions pénibles, ballonnement du creux épigastrique, éructations, prolongées et répétées un grand nombre de fois après chaque repas.

Insomnie : cauchemars très compliqués dont la description est presque impossible à comprendre.

Il accuse en outre une foule de sensations obsédantes en divers points du

corps : tiraillement des yeux vers le fond de l'orbite, impression de froid continuelle sur la joue droite. Picottements à fleur d'épiderme qui parcourent tous les membres, etc., etc.

Toutes ces impressions, le sujet paraît les avoir observées, analysées et méditées longuement. Il les décrit avec une loquacité et une mimique singulièrement expressives. — Quand il commence le récit détaillé d'une nouvelle sensation, rien ne peut l'arrêter dans son discours. — Il poursuit son interlocuteur dans toutes les pièces, dans toutes les cours de l'hôpital, et si l'on parvient à lui échapper, il se tourne vers une autre personne à laquelle il recommence son récit lamentable.

Parfois, il décrit ses souffrances sur un ton enthousiaste, se complaisant dans les détails, fier en quelque sorte de la méticuleuse analyse qu'il en a faite. — Puis, tout à coup, il s'attendrit sur son sort malheureux et se prend à larmoyer de la façon la plus attendrissante. Sa voix est pleine de sanglots, ses yeux sont remplis de larmes, il joint les mains dans une supplication pressante : « Mon Di ! Mon Di ! Soulachez moi, mon bon Mossi ! » dit-il en se précipitant vers M. Charcot, puis il lui prend la main et la baise respectueusement en courbant son échine et avec une esquisse furtive d'agenouillement.

Mais si on lui propose un traitement, aussitôt il prend un air attentif et sérieux cherchant à se bien pénétrer des paroles qu'on lui dit ; puis, peu à peu il esquisse un sourire, ses petits yeux malins se clignent à demi, il hoche la tête d'un air sceptique. — « Non ! ce n'est pas cela qui lui convient. Il le sait bien, lui. Il a tout essayé ; médications internes, hydrothérapie, pointes de feu, etc. Non ! ce n'est pas encore cela. »

Et avec son sourire et son hochement de tête, il s'en va, paraissant dire : « Allons ! ceux-ci ne sont pas plus forts que les autres »

Ce pauvre diable est cependant resté près d'un an à Paris, venant régulièrement tous les jours à la Salpêtrière où il suivait un traitement par l'électricité. — Comme c'était chose neuve pour lui, il en fût enchanté, et même, il crut avoir trouvé là le soulagement après lequel il courait depuis si longtemps. Il demanda à M. Charcot un certificat qui lui permit d'obtenir de M. Rothschild l'argent nécessaire pour acheter un appareil électrique. Il voulait l'emporter dans son pays, en Russie, où il espérait terminer heureusement ses jours, ayant entre les mains un procédé de guérison certain.

Mais pendant qu'il attendait ses subsides, il s'aperçut que le traitement perdait peu à peu de son efficacité. — De nouveaux symptômes qu'il observa en lui, n'étaient pas guéris par l'électricité (1). — Il recommença alors ses jérémiades, arrêtant M. Charcot tous les jours dans le service, ou bien le chef de clinique, les internes, les externes ; heureux quand il pouvait trouver une oreille complaisante, un nouvel auditeur se laissant attendrir par ses lamentations.

Mais à la fin, voyant qu'on faisait la sourde oreille, que chacun l'évitait, le fuyait, redoutant son triste bavardage, il disparut. — Qui sait vers quels nou-

(1) C'étaient surtout des pollutions nocturnes dont il avait, disait-il, 20 à 30 chaque nuit.

NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE PHOTOCOLLOGRAPHIE CHÊNE & LONGUET

GOTTLIEB M.

ISRAÉLITE NÉVROPATHE VOYAGEUR

L. BATAILLE ET Cie

ÉDITEURS

veaux pays il a dirigé sa marche vagabonde ? A quels médecins il a été répéter son histoire misérable, cherchant toujours une introuvable guérison.

OBSERVATION III (personnelle).

Gottlieb M., âgé de 42 ans, apparut à la Salpétrière au mois de février 1892.

Dénué de toutes ressources, il venait demander un lit à l'hôpital. Les salles étant pleines, on ne put le recevoir de suite, mais on lui promit de l'admettre, s'il revenait le surlendemain. Pendant le peu de temps qu'il resta dans le service, nous pûmes recueillir son histoire, et faire de lui un croquis et des photographies. Mais, malgré une aumône assez large qui lui fut faite, pour l'aider à attendre le surlendemain, il ne revint pas. Son apparition avait duré quelques heures seulement.

Il était né dans un village des environs de Wilna. Son origine devait être fort obscure : jamais il n'avait appris à lire ni à écrire et cependant, comme ses congénères, il parlait couramment plusieurs langues, le russe, l'allemand et un peu l'anglais. Il a commencé à voyager de très bonne heure par nécessité, ou simplement par goût de la vie errante ; il n'est pas explicite à cet égard. De bonne heure aussi, il a fréquenté les hôpitaux, d'abord ceux de son pays où il a été traité pour les affections les plus diverses. A St-Pétersbourg, il est resté longtemps dans un service où on le soignait, dit-il, pour une maladie de foie (?)

Mais ne pouvant trouver en Russie de remède à ses maux, il s'adressa à l'Allemagne, puis à l'Autriche, quêtant dans chaque université une consultation pour son mal de tête, sa douleur de dos, ses points de côté. Ce fut en vain.

Il se décida alors à passer en Angleterre, et pensait avoir trouvé enfin à Londres un soulagement à ses souffrances. Ce ne fut qu'une bien courte accalmie, car il s'aperçut bientôt que si les médecins amélioraient son état, le climat de l'Angleterre lui était particulièrement défavorable. Cruel dilemme qui l'obséda péniblement et dont il ne put se tirer qu'en passant le détroit et en venant chercher en France la guérison rêvée.

Il se présenta à plusieurs consultations d'hôpitaux, dans un état de dénuement extrême, espérant être admis et soigné. Mais jamais reçu, et toujours mécontent des remèdes qu'on lui proposait, il se décida à venir à la Salpêtrière dont il avait entendu parler depuis longtemps.

Il arriva l'air profondément misérable, vêtu de la façon la plus sordide. Ses habits étrangement disparates, témoignaient de leur origine cosmopolite : une longue houppelande tachée de graisse et frangée au bas, couvrant un gilet attaché avec des ficelles et une chemise russe noire de crasse.

Ses souliers informes accusaient les longues pérégrinations qu'ils avaient dû faire.

Dans une poche, il serrait précieusement une bouteille de verre blanc à moitié pleine d'un liquide trouble d'odeur alcoolique : « C'est un cordial, nous dit-il, pour me remonter quand je me sens trop faible ».

L'ensemble de la physionomie exprime la souffrance et l'inquiétude. Et quand il parle, sa voix sourde est plaintive, pitoyable. La tête est longue, étroite aux cheveux coupés ras. Le front couvert, anguleux, cerclé de rides très profondes. Les sourcils touffus et rapprochés dans un pli douloureux. Les yeux petits, tristes et malpropres. Le nez court, aplati. La bouche large et les lèvres épaisses sous une moustache inculte. Le sillon naso-labial très accentué se perd en bas dans les joues amaigries d'où part une longue barbe d'un gris sale couvrant le haut de la poitrine.

Fig. 30. — Gottlieb M.

Tout en lui, on le voit, donne l'impression d'une cruelle misère et d'une longue souffrance. Il ne tarit pas en histoires interminables sur ses douleurs et les traitements qu'il a subis, s'attardant aux plus menus détails, et analysant toutes ses sensations avec une profusion de gestes qui facilite heureusement l'intelligence de son mauvais allemand.

Il souffre de la tête, depuis longtemps, surtout en arrière, dans la nuque et dans le cou.

Il accuse aussi des douleurs dans le dos et se plaint de points de côté très pénibles, sans qu'il ait jamais eu cependant de maladies de poitrine.

Il souffre aussi dans les membres, partout, dans les jointures, dans les masses musculaires ; et ses douleurs qui ne cessent jamais passent du bras à la jambe, de la main au pied, pour reparaître à l'ancienne place et recommencer de nouveau, sans trêve aucune. Il accompagne la description de ces douleurs erratiques d'une mimique des mains très mouvementée et sa figure prend une expression lamentable de désespoir.

Pas de paralysies, pas d'anesthésies. Il voit assez bien, dit-il ; mais sa vue se fatigue vite.

Il mange mal, n'a pas d'appétit et se plaint de ses digestions. Il dort mal également.

Quand on l'interroge sur les traitements qu'il a suivis, il semble qu'il énumère en répondant tous les chapitres de la thérapeutique. Il paraît avoir expérimenté la médication révulsive sous toutes ses formes : sinapismes, vésicatoires, pointes de feu, etc. Les douches ne lui font aucun bien. L'électricité l'a soulagé quelque temps : et c'est à elle qu'il attribue l'amélioration éprouvée en Angleterre.

Comme on lui a vanté les méthodes de traitement de la Salpêtrière, il désire en essayer. Mais quand on lui énumère les moyens thérapeutiques employés, il hoche la tête d'un air sceptique, et esquisse un sourire : « J'ai fait tout cela, dit-il ; ce n'est pas ce qu'il me faut ».

Il s'est laissé examiner et photographier avec une docilité parfaite, se lançant aussitôt qu'on le lui permettait dans la description de ses maux.

Puis il est parti promettant de revenir. On ne l'a jamais revu.

Observation IV (1).

Sigmund S... hystéro-neurasthénique, accidents nerveux provoqués par un coup de foudre.

Israélite, 49 ans, né d'un père allemand et d'une mère italienne ; son grand'père paternel est mort à 106 ans et s'est toujours très bien porté ainsi que sa grand'mère. Ils ont eu 5 enfants : 3 garçons et 2 filles. L'une d'elle est morte en couche, pas de renseignements sur les autres.

L'aîné de ces 5 enfants, *père* du malade mourut a 88 ans, rhumatisant.

Du côté maternel, son grand'père était musicien, organiste. Il n'a pas connu sa grand'mère. Ils ont eu 3 enfants dont l'ainée, mère du malade, morte jeune, était très douce, calme et jamais malade. Des deux autres enfants, deux garçons, l'un était musicien, l'autre instituteur.

S. a eu deux frères et une sœur : L'aîné fut peintre : il n'a jamais été malade, le second est commerçant. La dernière, mourut de la poitrine.

(1) Une partie de cette observation nous a été obligeamment communiquée par notre excellent ami M. le Dr Georges Guinon, ancien chef de clinique à la Salpêtrière. La seconde partie (1893) nous est personnelle.

Tous leurs enfants sont bien portants et aucun n'a eu d'affection nerveuse.

Sigmund S. est le quatrième enfant : Marié 2 fois, la première fois à une italienne grande musicienne qui est morte à 24 ans à la suite d'une hémoptysie et dont il a eu 4 enfants bien portants, et tous musiciens entrés dans des conservatoires.

Sa seconde femme a actuellement 49 ans. Il n'en a eu qu'un enfant, musicien aussi.

Dès son enfance, il montra des dispositions spéciales pour la musique.

A 8 ans il apprit le violon, et à 15 ans, il jouait devant Liszt, Haus Bulow, Verdi qui lui prédirent un brillant avenir musical. Il entra au Conservatoire où il resta jusqu'à 20 ans.

Il apprit là les langues étrangères, le français l'anglais ; par sa mère, il avait appris l'italien. Dès lors, il commença à voyager, allant donner des concerts en tous les points du monde. Il était très recherché comme premier violon solo.

En 1872, il vint à *Paris* où il parlait très couramment le français.

En 1882 il parcourut l'Amérique : *Chicago, New-York* etc., il comprenait et s'exprimait très correctement en anglais.

Au mois d'*août* 1882, de retour en Europe, il se trouvait à *Bruxelles*.

C'est là qu'au cours d'une promenade qu'il faisait avec son collègue, Henri W... il fut surpris par un violent orage. Tout à coup en passant près d'un arbre de la rue Royale, il est violemment jeté par terre et perd connaissance pour ne revenir à lui que 16 heures après l'accident dans son appartement où on l'avait transporté.

Il n'a conservé aucun souvenir de ce que s'est passé. Il sait, mais seulement par ce que lui a raconté W..., que la foudre est tombée sur l'arbre près duquel il se trouvait, que cet arbre a été brisé, et que lui, est tombé sans connaissance.

Ses vêtements ont été déchirés par les personnes qui sont venues lui porter secours ; mais il n'est pas sûr qu'ils aient été brûlés; par contre ses cheveux du côté gauche l'ont été. — Quant à sa barbe qu'il portait longue à cette époque, il ne peut rien dire.

Des parcelles de bois qui avaient pénétré sur le dos de sa main gauche ont été retirées alors : on voit encore les cicatrices.

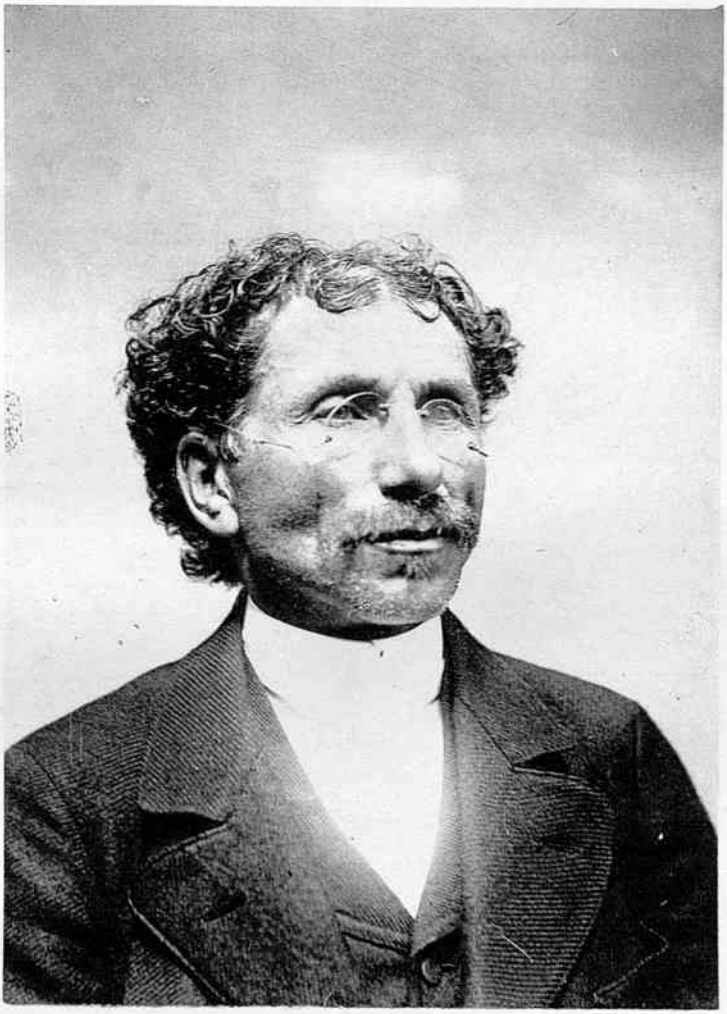
Mais, fait plus grave, à son réveil il s'est trouvé paralysé de tout le côté gauche. Les membres supérieur et inférieur raidis, contracturés, et couverts d'ecchymoses multiples. La face a dû participer à la paralysie, car il avait, dit-il, beaucoup de difficulté à parler, sa langue étant comme empâtée.

La sensibilité n'a pas été examinée.

24 heures après cet accident, son impressario le fait partir pour *Vienne* dans un compartiment spécial.

C'est pendant ce voyage qu'apparurent les premières attaques, sur lesquels il ne peut d'ailleurs donner aucun renseignement. — La première eut lieu à *Cologne*, la seconde à *Salzburg*, on lui a dit qu'elles duraient de 2 à 3 heures.

A Vienne, il est resté couché près de deux ans ; il était soigné par le Dr Lœrich (douches, frictions, électricité) sans qu'il en retirât un grand bénéfice.



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE PHOTOCOLLOGRAPHIE CHÊNE & LONGUET

SIEGMUND S.

L. BATTAILLE ET C^IE

ÉDITEURS

Pendant ce séjour, les attaques se renouvelaient fréquemment, mais d'une façon irrégulière ; parfois plusieurs dans une journée ; d'autres fois quelques jours se passaient sans attaques.

Elles survenaient sans que le malade puisse affirmer si elles étaient précédées ou non d'aura. Leur caractère rappelle celui de l'attaque d'hystéro-épilepsie type : arc de cercle, grands mouvements, attitudes passionnelles, etc. — C'est ainsi du moins qu'on les a décrites.

Pendant cette période l'appétit reste normal. Urines normales. — Insomnies sans cauchemars.

Le caractère de S. changea complètement dès ce moment. Il devint colère, emporté, ne supportant pas la contradiction. — Il fut même brutal avec sa femme et ses enfants employant dans ses emportements des mots grossiers qui ne lui étaient pas habituels. A la suite de ces colères, il tombait en attaque, et celle-ci terminée, il pleurait abondamment.

Sa mémoire fut aussi considérablement touchée, surtout pour les faits rapprochés. Il gardait encore nettement le souvenir de principaux événements de son enfance et de toute sa vie jusqu'à son voyage à Bruxelles. Il se rappelle bien la promenade dans le jardin public ; mais non l'orage et son accident, dont il a connu les détails par son impressario.

Il perdit aussi la mémoire des langues étrangères qu'il avait apprises. Un de ses amis d'Amérique étant venu le voir six mois après son accident fut tout surpris de voir que S... ne comprenait plus un mot d'anglais, alors qu'auparavant il l'entendait et le parlait fort couramment. Il en fut de même pour le français, et aussi pour l'Italien qu'il avait cependant appris de sa mère, laquelle parlait habituellement cette langue aussi souvent que l'allemand.

La mémoire musicale était presque entièrement abolie. Lui qui composait autrefois des airs et qui jouait de mémoire avec une grande facilité, il devint incapable de se rappeler un seul motif entendu. Mais il continuait à lire la musique couramment.

En 1885, il alla consulter le professeur *Benedickt* qui l'examina soigneusement et fit même une leçon sur lui, portant le diagnostic de paralysie par fulguration. Pendant 8 mois, il suivit un traitement par les douches, la galvanisation et la gymnastique suédoise. Ses attaques en furent diminuées. C'est depuis cette époque qu'il commença à ressentir l'aura classique : douleur au niveau du vertex, vertiges, bourdonnements d'oreilles, battements dans les tempes, constriction à la gorge. Mais l'amélioration des symptômes paralytiques fut très lente. Il pouvait cependant marcher avec des béquilles.

Il se rendit alors à *Tœplitz* où il fut pris de *coliques hépatiques* pour lesquelles on lui conseilla d'aller prendre les eaux à *Carlsbad*. Là le Dr *Schnee* porta le diagnostic d'*épilepsie* et lui fit des applications de pointes de feu sur l'épaule et le côté gauche du dos : on voit encore les cicatrices.

A la deuxième séance, le malade fut subitement *guéri de sa paralysie* : il put se lever et marcher. La sensibilité, très obtuse auparavant, était revenue.

L'ouïe très affaiblie depuis 1882, redevint bonne. Les attaques cessèrent tout à fait.

Seuls, les maux de tête, la plaque sacrée, le gonflement de l'estomac, les bouffées de chaleur après les repas, dont il se plaignait depuis longtemps, persistèrent sans amélioration notable.

Presque complètement rétabli, il reprit peu à peu son métier de violoniste ; mais la mémoire ne lui revint guère, pas plus pour les faits que pour les langues et pour la musique. Il ne pouvait jouer qu'avec la musique sous les yeux. Aussi dut-il renoncer aux concerts et donner des leçons de violon.

Cela dura jusqu'en 1889.

Le 12 août 1889, on crie « au feu » dans sa maison, S... voit l'incendie, pousse un cri, et tombe en attaque.

Au bout d'un quart d'heure il se réveille : il était de nouveau paralysé du côté gauche, mais moins fortement que la première fois. Le membre supérieur était surtout atteint. Il y avait une raideur assez prononcée.

Les attaques se reproduisent alors, mais moins fréquentes et moins longues qu'autrefois. Elles surviennent généralement à la suite d'une émotion, d'une contrariété, et durent de 6 à 12 minutes. Elles sont toujours précédées d'aura.

La dernière attaque, il y a 12 jours, a duré 6 minutes.

Mais la mémoire s'affaiblit de plus en plus. Les insomnies sont fréquentes.

S... se remit alors en quête d'un traitement pour sa maladie.

A la fin d'août 1889, il consulta à *Vienne* le Dr *Beck* qui lui donna un certificat constatant qu'il était atteint d'attaques d'épilepsie, et lui permettant de suivre un traitement d'électrothérapie gratuit.

En novembre 1889, il alla à *Bruxelles* consulter le Dr *Viemont* qui lui délivra un nouveau certificat : paralysie et attaques d'épilepsie survenues à la suite d'un coup de foudre.

Il se présenta à la Salpêtrière en *février* 1890.

Examiné le 4 mars, on constatait les symptômes suivants :

Le bras gauche tombe verticalement le long du corps, la main est aplatie, les doigts demi-fléchis, le pouce fléchi dans l'intérieur de la main.

L'épaule du même côté élevée, conservant continuellement une attitude de défense, à cause de la douleur. Cette douleur excitait déjà lors de la première paralysie.

Les membres paralysés sont contracturés, surtout le supérieur qui présente une sorte de raideur élastique.

Les mouvements passifs sont difficiles à cause de la douleur et de la raideur. Les mouvements actifs ne dépassent pas l'angle droit dans la flexion et l'horizontale dans l'élévation.

La résistance aux mouvements est presque nulle, et douloureuse pour le coude, l'épaule, le poignet.

La jambe gauche est traînante. Les mouvements du genou douloureux et limités.

NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE PHOTOCOLLOGRAPHIE CHÊNE & LONGUET

ROSA A.

L. BATTAILLE ET Cie

ÉDITEURS

A droite la résistance et les mouvements sont bien conservés.

Pas d'atrophie musculaire appréciable.

Examen dynamométrique : Le 5 mars, main gauche : 6 ; le 7 mai : 14 ; main droite : 23, 43.

Examen électrique (par M. le Dr Vigouroux). Réactions électriques normales. Les mouvements sont seulement limités par la raideur des muscles antagonistes.

Reflexes un peu exagérés à droite.

Points hystérogènes ; 1° Au-dessous du sein gauche ; 2° Les deux testicules très douloureux, le gauche surtout, la peau aussi bien que le testicule lui-même ; 3° Point pseudo-ovarien à gauche.

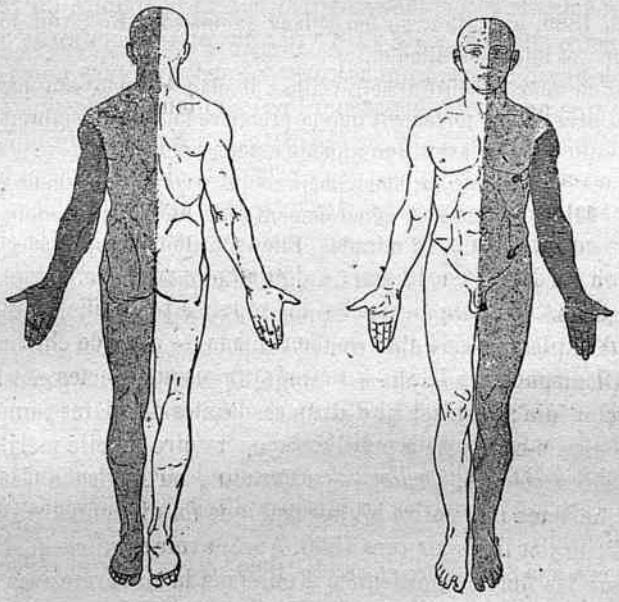


Fig. 31 et 32.

Sensibilité. — Profonde, affaiblie dans tout le côté gauche à la *douleur*, abolie au membre supérieur. Anesthésie en manche de veste. (Fig. 31, 32).

Au *toucher*, abolie sur le bras gauche, — au *froid*, presque abolie sur le bras gauche, diminuée dans tout le côté gauche.

Odorat, — presque normal. Goût, — aboli à gauche, très faible à droite. Ouïe, — abolie à gauche, très faible à droite.

L'examen a été fait par M. le Dr Gellé qui a formulé les conclusions suivantes : L'oreille gauche, totalement sourde, offre une caisse du tympan normale, et un appareil d'accommodation normal — donc surdité nerveuse.

Le 7 mai 90, l'examen de la sensibilité permet de constater la dissociation syringomyélique sur le bras gauche. — Le tact est bien conservé (pinceau), — la douleur n'est pas perçue, — le froid et le chaud sentis comme un contact.

(*A suivre*) HENRY MEIGE

NOTES ICONOGRAPHIQUES SUR L'HISTOIRE DE LA TRÉPANATION.

Dans le cours de recherches sur la médecine opératoire du crâne et du cerveau, notre attention a été attirée par un certain nombre de documents iconographiques, auxquels nous consacrerons quelques notes très brèves. Celle que nous publions aujourd'hui contient des dessins empruntés au *Livre de chirurgie* d'A. Cruce (1573) et à l'*Encyclopédie* (1774). Il est curieux de voir combien en ces deux cents ans, la pratique et le matériel de la trépanation ont peu varié. Du reste, les divergences seraient également bien minimes si nous comparions aux instruments des chirurgiens du XVI^e^ ou du XVIII^e^ siècle ceux qu'on employait il y a encore une trentaine d'années. C'est ainsi que sauf le trépan à pyramide mobile (trépan de Bichat) la planche de l'atlas de Von Bruns — atlas de chirurgie classique en Allemagne vers 1860 — reproduit presque exactement la planche de l'encyclopédie : ce n'est que dans ces toutes dernières années que la chirurgie cranio-cérébrale a pris l'essor opératoire qu'elle méritait.

I. La chirurgie d'A. Cruce. — « Cruceius ou A. Cruce (Jean André), dit M. Hahn dans une notice bibliographique du dictionnaire Dechambre, était de Venise et florissait vers 1560. Après avoir servi en qualité de chirurgien sur les flottes vénitiennes il enseigna la chirurgie avec éclat dans sa ville natale. Il a publié un ouvrage sur les découvertes en chirurgie faites avant lui et intitulé : « *Chirurgia universale e perfetta* » Venise 1583 et 1605, in-folio, divisé en 7 livres. Le même ouvrage a paru en latin sous le titre de *Chirurgiæ universalis opus absolunem Venesiis* 1596, in-folio ». Ces renseignements ne nous semblent pas tout à fait exacts, car la Bibliothèque de la Faculté de médecine possède un exemplaire d'A. Cruce en latin daté de 1573, et dont voici le titre exact. CHIRURGIAE | JOANNIS ANDREÆ | A CRUCE | VENETI MEDICI | LIBRI SEPTEM | *Quam plurimis instrumentorium imaginibus Arti Chirurgicæ opportunis* | *suis locis exornali Theonicam Practicam ac verissimam* | *Experientiam continentes* | IN QUIBUS EA OMNIA QUÆ OPTIMO CHIRURGO IN CURANDIS | VULNERIBUS CONVENIRE VIDENTUR, ORDINE QUODAM | AMPLISSIMO CONCERNI POSSUNT : | NUNC PRIMUM IN LUCEM EDITI | *Cum Indice copiosissimo rerum omnium memorabilium* | CUM PRIVILEGIIS | VENETIIS |

APUD JORDANUM ZILETTUM, 1573. — Enfin l'exemplaire de 142 feuilles doubles *in quarto*, se termine par la mention VENETIIS, *Aud Jordanum Zilettum* | MDLXXIII.

Le traité de Andrea a. Cruce contient sept livres. Le premier qui étudie la tête occupe à lui seul plus de la moitié de l'ouvrage : c'est avec le *Traité des fractures du crâne* de Bérenger de Carpi (1535) et le *Traité des plaies de tête* de Paré (1561), l'un des documents les plus curieux que nous possédions sur la chirurgie cranio-cérébrale du XVI^e^ siècle. Du reste, si l'auteur vénitien connaît Bérenger de Carpi, il ignore ou paraît ignorer le travail de Paré, à peu près contemporain.

Andréa a Cruce, après quelques notions anatomiques sur le crâne, étudie les symptômes, externes et internes de ses fractures : « *Casus, vomitus, vertigo, obcæcatio, sanguinis ore, auribus aut naribus emanatio, obmutescentia, stupor, rigor febris, paralysis, apoplexis, epilepsa, convulsio, delirium somnus superfluus, membranæ denigratio, et vulneris siccitas eximia* ». Sur tout ceci, rien de bien particulier à noter.

Plus curieux sont les préceptes thérapeutiques que nous trouvons ensuite, et parmi eux quelques-uns valent certes la peine d'être notés. « Dès que le médecin arrive près du malade, il doit de suite faire raser les cheveux autour de la plaie puis bien peser en son esprit les manœuvres qu'il va pratiquer ; si la plaie contient un fragment de pierre, ou de bois ou de fer, ou d'os fracturé ou des cheveux, qu'il les enlève avec ses doigts, une pince ou quelque autre instrument, « *cito atque eleganter* ». S'il y a une dépression du crâne qu'il puisse réduire, ou une pièce détachée qu'il puisse enlever, il le fera, de même que si la plaie de la peau n'est pas assez grande, il l'agrandira. Le patient sera laissé en lieu obscur, et, lui promettant la guérison, le chirurgien l'exhortera à la tranquillité, à la patience, à l'obéissance et à la gaieté ; tout en disant, à son jugement, la vérité aux assistants, amis et parents ». En outre, il prendra soin de placer le malade en bon air, il veillera sur sa nourriture et sa boisson, sur ses évacuations, sur ses heures de sommeil et de veille, et lui évitera toute émotion.

La manière de traiter chacune des diverses places de tête. « La simple et légère plaie de tête — la contusion sans solution de continuité ou fracture manifeste du crâne — la plaie contuse sans fracture — la fracture sans plaie du cuir chevelu et sans lésion des membranes — la fracture ouverte avec ou sans lésion des membranes ; cette manière est l'objet de préceptes nombreux, sur lesquels nous n'insistons point, ayant l'intention d'y revenir dans une note ultérieure sur le *Traité des plaies de tête* de Paré.

Le côté vraiment original du livre d'A. Cruce, c'est le côté iconographique ; on ne saurait se figurer l'innombrable quantité de trépans, de tarières, d'instruments divers utilisables pour la perforation du crâne qui y

sont figurés. Il est du reste bien évident qu'A. Cruce n'en est point l'inventeur, et qu'ils faisaient partie de l'arsenal chirurgical de l'époque, puisque Paré qu'A. Cruce ne connaît point, nous l'avons déjà dit, — avait figuré, 12 ans avant lui bon nombre de ces « ferrements ». Ajoutons qu'on peut en faire remonter quelques-uns à Hippocrate, à Chauliac, à Vigo, à Bérenger de Carpi, mais que la plupart restent d'origine inconnue.

Citons les pinces (*volselli*) assez analogues aux pinces à dissection ordi-

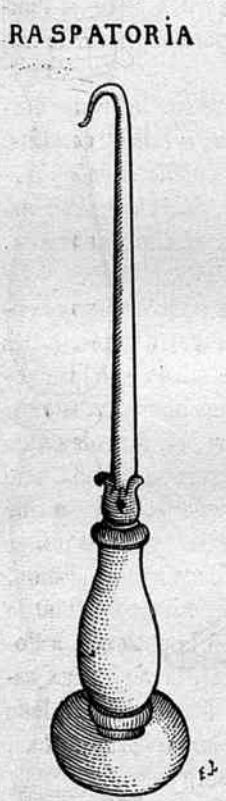


Fig. 33.

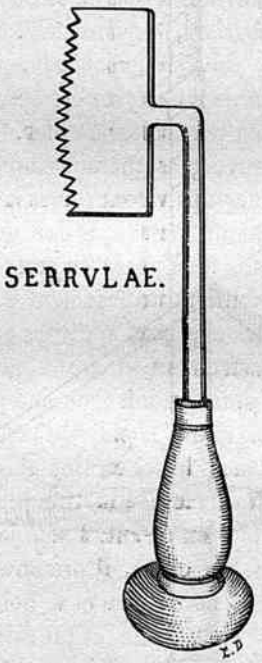


Fig. 34.

Fig. 35.

naires, les pinces à os (*forceps mordens, ossifrangens, attractor*), les crochets (*raspatoria*) pour soulever les fragments osseux peu adhérents, les scies (*serrulæ*) qui ressemblent singulièrement aux scies à crête de coq d'aujourd'hui, les ciseaux (*vectes, cyclisca*), pour élargir les fentes de fracture, soit avec la main, soit avec le maillet (*malleolus*). Les bords de l'orifice crânien étaient égalisés avec le couteau lenticulaire (*phacotus*), portant à son extrémité une lentille pour ne point piquer la dure-mère ; les méninges pendant les différentes manœuvres étaient protégées à l'aide des méningophylax, insinués entre l'os et la dure-mère.

La perforation du crâne se faisait avec les tarières ou les trépans. On

Fig. 36.

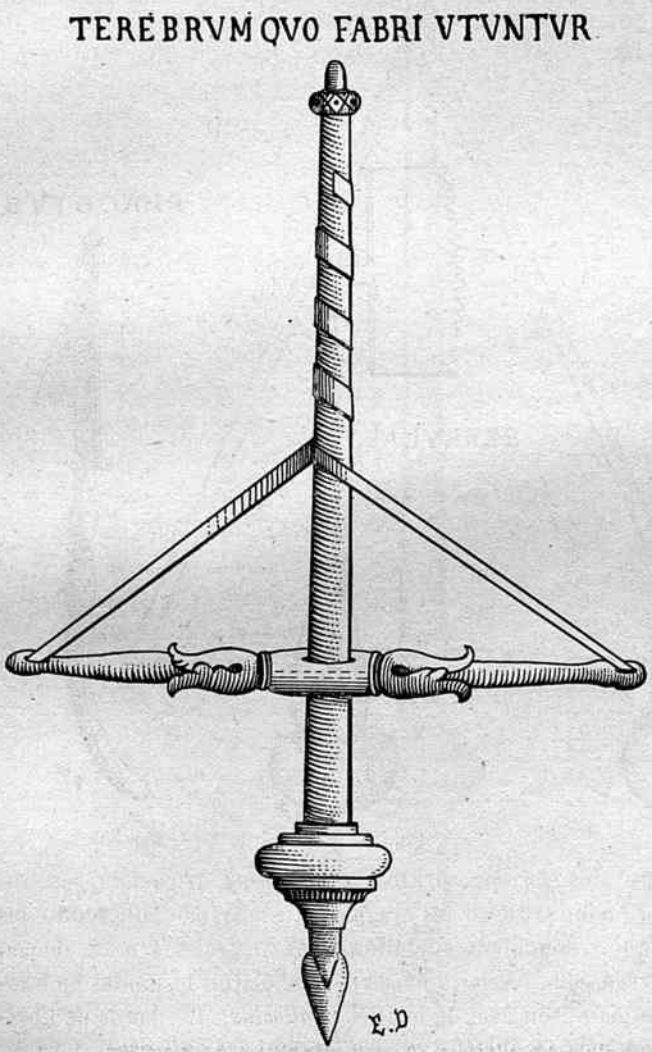


Fig 37.

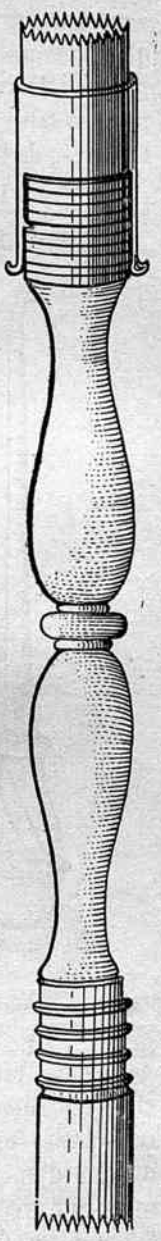


Fig. 38

leur faisait décrire ou bien des demi-cercles dans un sens puis dans l'autre, ou bien des cercles toujours dans le même sens. Le premier mouve-

ment était obtenu, soit en faisant rouler le manche de l'instrument dans la paume de la main autour de son axe de droite à gauche, puis de gauche à droite, soit avec un archet, en appuyant au menton la palette mobile su-

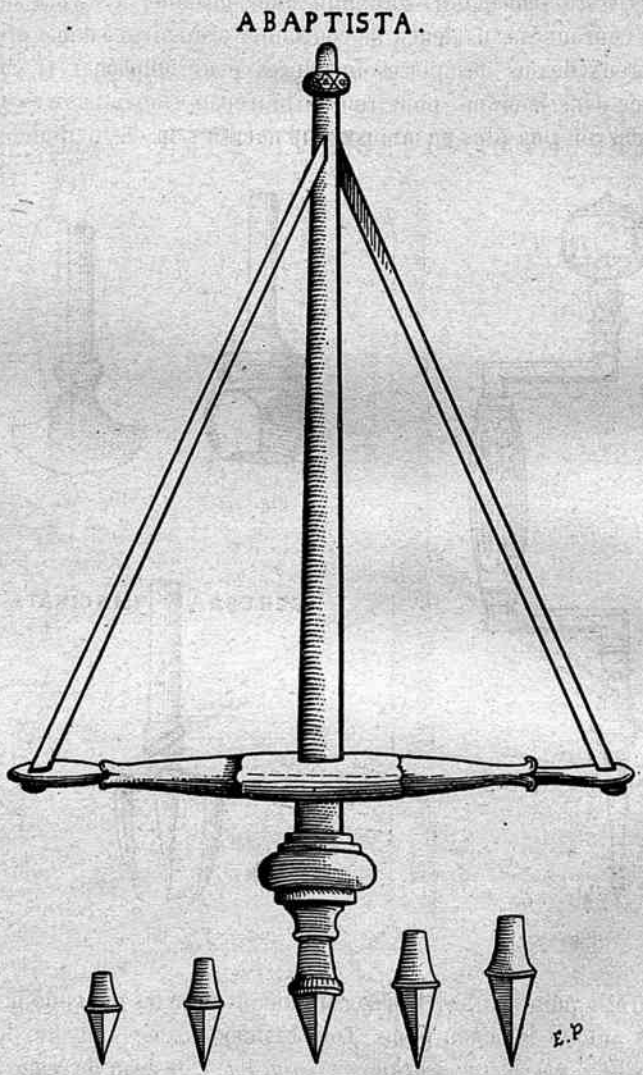


Fig. 39.

périeure. Les circulaires complets s'obtenaient, soit avec un manche en T manœuvré comme celui des vrilles ordinaires, soit avec un ruban formant ficelle de toupie, soit avec un arbre excentrique comme celui des trépans actuels.

Ces mécanismes mettaient en action, soit un foret, soit une tarière pyramidale, soit une tarière à ailes (*tebrera duabus, quatuor, plurimis, alis munita*), soit une tarière en pomme de pin, soit une tarière à plusieurs pointes (*tebrera imacinata*), soit enfin une couronne. A. Cruce donne la figure de couronnes sans dents, de couronnes ordinaires à dents et surtout de nombreux dessus des pièces imaginées pour empêcher la couronne d'enfoncer dans le crâne, pour rendre le trépan « abaptiston ». Ce sont souvent des ailes en plus ou moins grand nombre, ou des pyramides à base

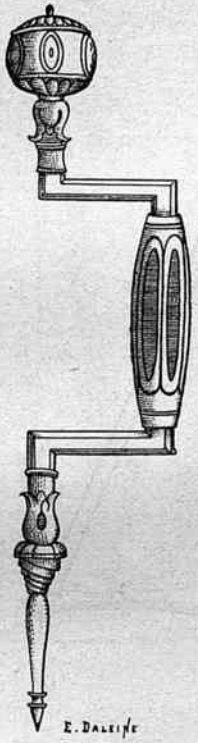


Fig. 40.

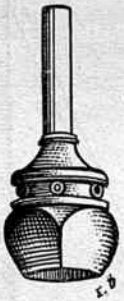


Fig. 41.

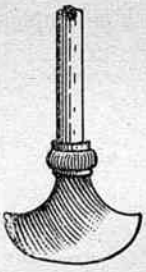


Fig. 42.

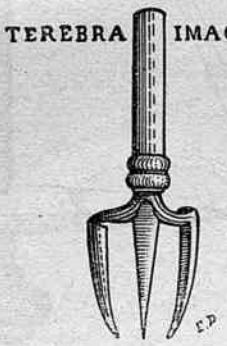


Fig. 43.

supérieure, à pointe inférieure se confondant avec les dents de la scie, et groupées autour de la couronne. Tous ces modèles ne sont que des dérivés du « *divinum instrumentum mespulatum* » de Jean de Vigo (1517). D'autres couronnes étaient rendues « abaptiston » par un rebord plus ou moins saillant et plus ou moins haut placé — moyen indiqué déjà par Galien. Enfin, il était tout naturel de rendre ce rebord mobile, en en faisant un cylindre engainant la couronne et montant ou descendant à l'aide d'un pas de vis ou bien, en perçant la couronne de trous placés à diverses

hauteurs et dans lesquels on introduit des chevilles : modification que note déjà Guy de Chauliac (1363).

Ajoutons qu'un instrument spécial permettait de manœuvrer sans danger tarières ou couronnes même lors de fractures comminutives : C'était le triploïde dont les trois pieds appuyaient au-delà des fragments mobiles sur les parties solides du crâne.

L'ouvrage de Cruce, en dehors des dessins purement techniques dont nous venons de parler, contient trois curieuses compositions qui nous initient à ce que pouvait être à la fin du XVI[e] siècle en Italie une opération chirurgicale. Le patient couché sur le ventre, retenu par des liens ou par les draps bien sanglés, les bras libres ou non, suivant certes qu'il était plus

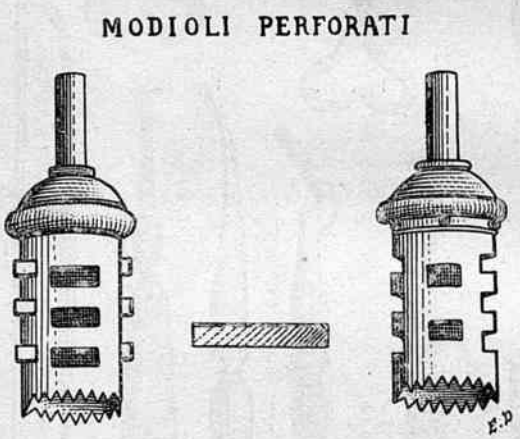


Fig. 44.

Fig. 45.

ou moins « raisonnable » avait la face appuyée sur un oreiller, et, l'opération se faisant sans anesthésiques, criait tout à son aise. Pendant ce temps, le chirurgien écarte les bords de la fente osseuse (Pl. XXXVIII) ou trépane, soit avec le trépan à main (Pl. XXXIX) soit avec le trépan à villebrequin (Pl. XL). Quant au personnage à l'allure doctorale qui se tient debout auprès de lui, c'est très vraisemblablement le médecin dédaigneux de toucher à la plaie, et qui se contente de donner des conseils, de la voix et du geste, en éclairant le champ opératoire ; les aides chirurgiens étalent le cérat, roulent des bandes, font chauffer les linges, ce qu'on regardait comme d'une importance capitale. Il était même bon

Une trépanation a la fin du seizième siècle,
d'après Andrea Cruce de Venise. — L'opérateur paraît écarter les bords de la fente osseuse à l'aide du ciseau.

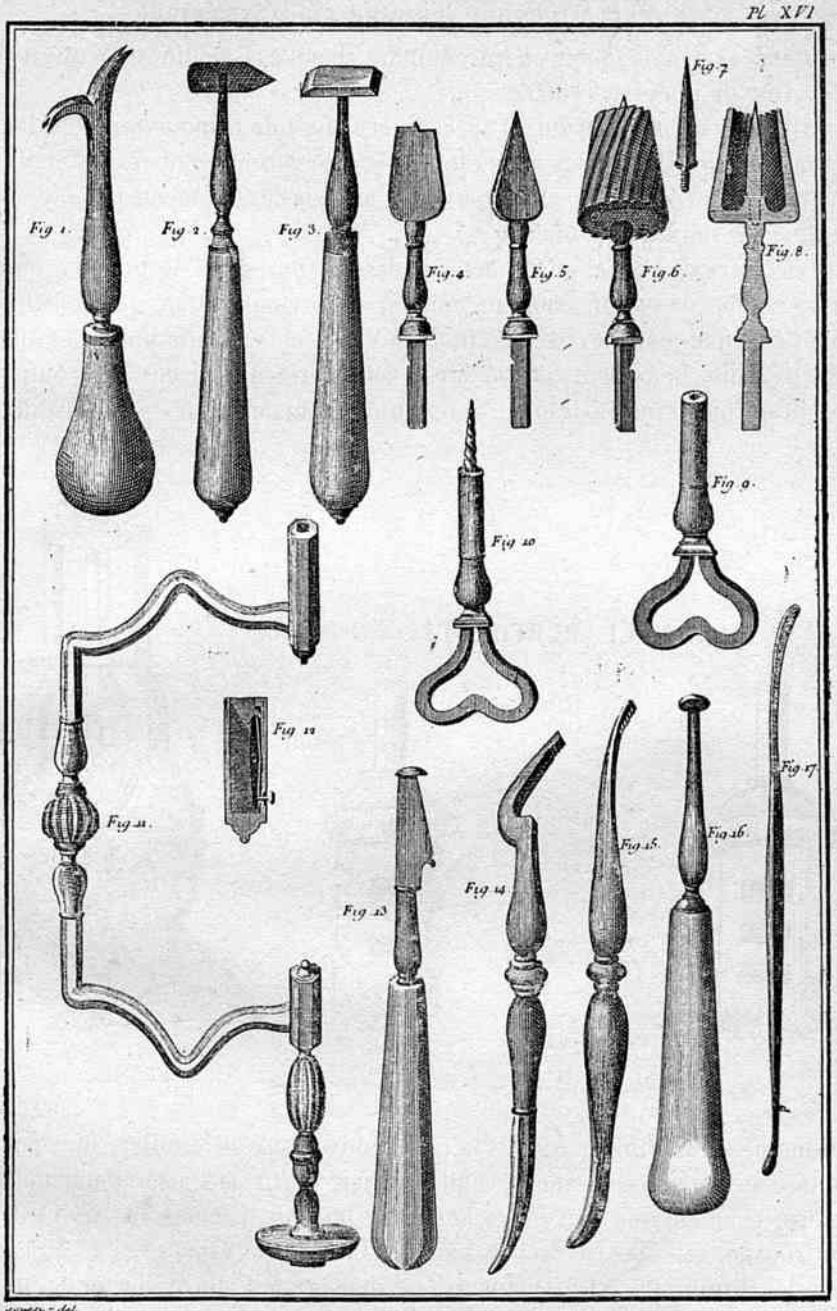
L. Battaille et Cie, Éditeurs.

L'opérateur, sur les conseils du médecin qui éclaire et « réchauffe » la plaie, trépane à l'aide du trépan à main.
D'après le même auteur.

L. Battaille et Cie, Éditeurs.

L'opérateur se sert d'un trépan manœuvré comme les trépans actuels.
D'après le même auteur.

L. Battaille et Cie, Éditeurs.



Chirurgie.

Fig. 46. Les instruments de la trépanation en 1765, d'après l'Encyclopédie. — 1 : Repoussoir ; 2 et 3 : Rugnies ; 4 : Trépan exfoliatif ; 5 : Trépan perforatif ; 6 : Couronne de trépan ou trépan couronné ; 7 : Pyramide la couronne ; 8 : Coupe d'une couronne et de sa pyramide ; 9 : Clé du trépan ; 10 : Tire-fond ; 11 : Arbre du trépan ; 12 : coupe de la portion qui reçoit les trépans perforatif, exfoliatif ou couronne ; 13 : couteau centiculaire ; 14 et 15 : 5 cevadoires ; 16 : méningophylan ; 17 : Petit levier ou houlette qui a le même usage que l'instrument précédent.

PL. XLI. Un chirurgien trépanant avec le trépan à couronne conique. D'après l'Encyclopédie (1765).

L. BATTAILLE ET Cie, ÉDITEURS.

de promener de temps en temps à légère distance du champ opératoire un cautère bien chaud, pour « ranimer les esprits animaux ».

Les personnages accessoires de ces petites scènes sont pris sur le vif et singulièrement naturels ; n'oublions pas le chien, le chat — et les rats qui semblent des hôtes plus intimes et familiers qu'ils ne sont aujourd'hui. Enfin jetons un coup d'œil sur le mobilier élégant et luxueux figuré par le dessinateur avant d'abandonner A. Cruce et de passer au XVIII[e] siècle.

II. *Les instruments de la trépanation au XVIII[e] siècle.* Fig. 46. — Deux siècles plus tard, on avait mis de côté la plupart des instruments que nous venons de voir décrire par A. Cruce. On employait encore les tenailles, le couteau lenticulaire ; les élévatoires, au lieu d'être simplement maniés à la main, étaient d'ordinaire montés sur le triploïde ou basculaient sur le chevalet inventé par J. L. Petit et modifié par Louis ; parmi les trépans on employait le « trépan exfoliatif », qui par rotation, écaillait les couches superficielles du crâne, le trépan « perforatif » terminé par une pointe triangulaire, enfin et surtout le trépan « à couronne conique » dont la découverte remontait à Guillemeau (1594) et que Sabatier, en 1796 décrit comme suit. « L'arbre du trépan doit être construit de manière que la palette qui le termine par en haut et l'espèce de boule qui est au milieu roulent sur leuraxe ; autrement les mains des chirurgiens éprouveraient un frottement qui lui serait fort incommode. Les couronnes diffèrent en grandeur. Les plus grandes conviennent le mieux. Elles sont terminées inférieurement par une scie de forme circulaire dont les dents sont bien affilées. Leur forme est celle d'un cône tronqué. Cette disposition les empêche d'agir avec autant de promptitude et de facilité, parce qu'elles portent sur tous les points de l'ouverture que l'on fait au crâne ; mais elle met la dure-mère à l'abri du déchirement qui pourrait y arriver sans cela... Chaque couronne porte sa pyramide, c'est-à-dire une tige d'acier pointue, laquelle est fixée à son milieu au moyen d'une vis qui entre dans un écrou, et qui la surmonte d'une ligne au plus. Cette pyramide sert à assujettir la couronne sur le lieu qu'on se propose d'ouvrir, mais comme elle en déborde les dents, et qu'elle percerait l'épaisseur entière du crâne avant que celles-ci eussent totalement détaché la pièce osseuse à enlever, on la démonte, quand il le faut, avec une pièce destinée à cet usage, et qui se nomme la clef de la pyramide.

C'est du trépan à couronne conique, que se sert l'élégant chirurgien représenté par l'Encyclopédie (1765), trépanant, après incision cruciale des parties molles, en manchettes de dentelle, le petit doigt levé XLI.

On sait du reste combien la trépanation était alors à la mode. Tout le monde cite les 28 trépanations que subit Philippe de Nassau, mais on sait moins que les grands seigneurs ne dédaignaient pas de faire de cette opé-

ration une distraction au moins passagère. « Le duc d'Epernon, nous dit Mlle Aissé dans ses lettres, s'est pris de fantaisie pour la chirurgie ; il saigne et trépane tout ce qui se rencontre. Un cocher, l'autre jour, se cassa la tête : il le trépana. Je ne sais s'il aurait pu réchapper, mais ce qu'il y a de sûr, c'est que le pauvre homme fut bientôt expédié avec un pareil chirurgien (1) ».

Ajoutons, pour donner à l'anecdote tout son charme, que le duc d'Epernon n'avait jamais fait la moindre étude de médecine.

A. Chipault et E. Daleine.

(1) Mlle Aissé, *Lettres à Madame Calendrini*, 5e édition, 1846, p. 145, lettre X, 1727.

Le gérant : Louis Battaille.

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

NOUVELLE ICONOGRAPHIE

DE LA SALPÊTRIÈRE

DE LA MORPHOLOGIE DES CONTRACTURES RÉFLEXES INTRAHYPNOTIQUES

ET DE L'ACTION DE LA SUGGESTION SUR CES CONTRACTURES

Les expériences de M. le professeur *Charcot* et plus tard celles de M. *Heidenhain*, nous ont fait connaître ce fait intéressant : la friction de la peau chez des sujets hystériques hypnotisés produit une contracture dans les muscles du corps.

Si l'on pratique disait *Charcot* des frictions sur la peau des hypnotisés, dans le stade de somnambulisme, les muscles sous-jacents se contractent ; cette contracture peut disparaître par les mêmes excitations. M. *Charcot* et ses élèves expliquent ce fait par un réflexe automatique sans intervention d'une cause psychique ; M. *Heidenhain* est du même avis, car pour lui aussi la conscience n'entre pas en jeu dans la production de ces symptômes. Au contraire, l'*école de Nancy* suppose une action psychique : le sujet hypnotisé sait bien de quoi il s'agit, mais ne peut empêcher le développement des contractures.

Nous ne trouvons aucune autre explication dans les littératures française et allemande. Mais des médecins hongrois ont cité des faits remarquables à ce sujet. M. le professeur *Laufenauer* et surtout M. le professeur *Hogyes* se sont occupé particulièrement des contractures réflexes des hystériques somnambules. Ils ont donné communication de leurs travaux à la Société Royale des médecins hongrois de Budapest et à l'académie des Sciences de cette ville, mais ils n'ont pas eu l'occasion jusqu'ici de publier leurs résultats.

Comme chef de clinique de M. *Laufenauer* j'ai eu la bonne fortune d'étudier de près ces phénomènes et de faire à ce sujet diverses expériences.

Avant de parler de mes recherches personnelles, je veux rappeler en quelques lignes les résultats très intéressants obtenus par MM. *Hogyes* et *Laufenauer*.

Ces auteurs éminents ont produit des contractures musculaires chez différents sujets hypnotisés, (il s'agit de 10 malades hystériques) non seulement par des excitations tactiles *mais aussi par des excitations sensorielles quelconques*. Si nous envisageons les faits décrits par M. *Hogyes*, nous voyons deux types dans l'évolution des contractures, chez plusieurs malades il s'agit d'une *hémi-contracture*, c'est-à-dire que sous l'influence d'une excitation sensorielle la moitié du corps du côté où l'excitation a été portée, entre en contracture ; dans une autre série de malades les contractures se répartissent sur le membre supérieur du côté excité et sur le membre inférieur du côté opposé. Ce sont les *contractures croisées*. Si l'excitation porte sur les deux côtés du corps en même temps, la *contracture* est *bilatérale*, généralisée.

M. *Hogyes* est aussi de l'avis de M. *Charcot* sur la nature réflexe de ces contractures. Je ne veux pas détailler les expériences si intéressantes de MM. *Hogyes* et *Laufenauer* ; je me contente de signaler ce fait important, trouvé par eux, à savoir que des *excitations sensorielles quelconques* peuvent faire naître des contractures réflexes chez des sujets hystériques hypnotisés.

Mais je crois devoir donner la description de la méthode d'investigation employée par M. *Hogyes* et par moi-même. Nous avons employé comme excitation tactile le doigt ou le manche du marteau à reflexes ; pour les excitations gustatives nous nous sommes servi de sel pulvérisé, pour les excitations auditives, du diapason. Pour avoir des excitations visuelles M. *Hogyes* employait le morceau de papier du campimètre. Le sujet fixant le bouton du campimètre comme dans la recherche du champ visuel nous mettons en mouvement un petit papier blanc dans les différents méridiens. Pour étudier l'effet des excitations olfactives, nous avons fait usage d'un tampon imbibé d'acide acétique.

Voici comment j'ai été amené à faire ces recherches : Parmi les malades hystériques de mon service il s'en trouvait une, chez laquelle une excitation quelconque provoquait dans l'état hypnotique une hémicontracture, si elle agissait sur un côté du corps. Ainsi, si je mettais du sel sur le côté droit de la langue, le côté droit du corps se contracturait ; si je faisais retentir le diapason près de l'oreille gauche, la contracture se présentait sur le côté gauche. En faisant agir des excitations sur les deux côtés du corps, la contracture devenait bilatérale ou généralisée.

J'avais donc dans cette malade un sujet très pratique pour étudier les circonstances morphologiques de ces contractures, puisqu'elles se manifes-

taient *constamment* de la même façon. D'autre part je ne me suis pas contenté d'étudier les phénomènes physiologiques, j'ai aussi employé la *suggestion*. La place me manque pour énumérer les circonstances qui m'ont conduit à utiliser aussi la suggestion ; j'en signalerai une seulement. C'est que je croyais que la contracture, apparaissant toujours d'une manière prompte et exacte, pouvait être une donnée précise de l'effet de cette suggestion. *J'avais donc dans la contracture un phénomène physiologique permettant de mesurer les phénomènes psychologiques.*

Dans une série d'expériences, j'ai employé *une hallucination négative comme suggestion*, c'est-à-dire, que j'ai exclu une perception sensorielle par la suggestion. Etant arrivé à une crédulité parfaite par des suggestions répetées et énergiques, il m'était facile alors de suggérer de la surdité, de l'amblyopie, etc. Je dois insister sur ce fait que la suggestion doit être énergique, et elle doit porter sur toutes les variations des aperceptions ; par exemple si on suggère la surdité, il ne suffit pas de dire au sujet qu'il est sourd ; il faut énumérer les différents bruits, voix etc. pour lesquels il doit être sourd. Par les suggestions énergiques je suis parvenu à produire une surdité telle, que le sujet n'entendait pas le diapason vibrant fortement, et, comme preuve, je constatais que la contracture ne s'effectuait pas ; du même si je suggérais une agousie du côté gauche de la langue, le sel appliqué sur ce côté ne produisait pas de contracture, mais au moment où j'ordonnais au malade, de sentir, la contracture, jusqu'ici absente, apparaissait tout de suite, etc.

Je dois déjà faire remarquer, que je ne me contentais pas seulement d'examiner l'effet *direct* des hallucinations négatives, mais je me demandais aussi, par exemple si une surdité droite n'avait pas quelque influence sur les autres réflexes sensoriels du *même côté* ? Je signale tout d'abord le fait, que la production des autres réflexes est notoirement retardée, ou même empêchée. J'appelle ce procédé la *suggestion indirecte* ou *héteronyme*. Ce phénomène compliqué trouvera son interprétation ultérieurement.

Enfin j'ai étudié les *hallucinations positives*. Par exemple je suggérais à l'individu, qu'il entendit le bruit d'un diapason, alors il n'y avait aucun bruit. Dans ces cas-là, j'ai observé que cette suggestion verbale suffisait à produire une hémicontracture semblable à celle que produit un bruit véritable. De même, si je suggérais au malade qu'il sente du sel sur toute la langue, une contracture bilatérale se produisait, etc.

Telles sont à grands traits les recherches que j'ai faites. J'entre dès maintenant dans la description de mes expériences, en signalant d'avance qu'elles m'ont mis dans la possibilité d'élucider le mécanisme et la nature de

ces contractures intrahypnotiques et d'envisager de près la nature de la suggestion et la localisation des hallucinations.

En ce qui concerne la valeur de mes recherches, je crois la trouver dans la possibilité de provoquer des contractures par la suggestion, puisque nous avons dans ces contractures un index palpable des suggestions psychiques. Naturellement j'ai employé la plus grande réserve pour éviter des erreurs dans ces recherches, erreurs qui pouvaient d'autant plus facilement se produire, qu'on doit admettre avec M. *Moll* : « que la suggestion inconsciente et involontaire est le plus souvent la source des fautes qui peuvent être commises dans les recherches hypnotiques ».

Avant d'exposer mes recherches, je veux rappeler les caractères morphologiques des contractures qui forment la base des expériences suggestives. Notamment, je veux parler des contractures réflexes produites par des excitations acoustiques, gustatives, olfactives et tactiles et seulement à la fin aborder les réflexes optiques, lesquels sont plus compliqués que les autres. Alors seulement en m'appuyant sur la morphologie de ces contractures, j'étudierai l'effet de la suggestion sur leur production, et pour finir, je donnerai une esquisse de ma conception de ces phénomènes.

Le sujet sur lequel j'ai fait mes recherches est une fille de 26 ans, laquelle présentait depuis plusieurs années les symptômes caractéristiques de la grande névrose. Pendant le temps qu'elle a été l'objet de mes expériences, elle avait une anaesthésie cutanée du côté droit, en outre il y avait une diminution très accentuée du goût, de l'odorat et de l'ouïe de ce côté. Les réflexes tendineux étaient fort exagérés. Il y avait un rétrécissement du champ visuel considérable de l'œil droit, et l'œil gauche était totalement amblyopique. L'examen du fond de l'œil révèle que l'œil droit est sain ; l'œil gauche présente une choroïdite circonscrite, qui siège en dedans de la papille et se manifeste par une augmentation du pigment, au milieu duquel apparaît la couleur blanche de la sclérose.

La réaction pupillaire est normale autant à la lumière qu'à l'accomodation. Si l'œil droit fixe quelque chose, l'œil gauche se tourne en dehors ; cet œil reste en arrière dans tous les autres mouvements. L'amblyopie est survenue chez la malade après une grande attaque pendant l'année 1892. Cette cécité hystérique persiste également dans les visions monoculaire, binoculaire, et stéréoscopique.

L'hypnose s'obtient en faisant fixer un bouton brillant ; le début de cet état se trahit toujours par une contracture généralisée. Le corps est entièrement tétanique ; la contracture s'efface, si on pratique, par exemple, des frictions sur la peau.

PHOTOTYPIE BERTHAUD.

CONTRACTURES PRODUITES PAR LES EXCITATIONS VISUELLES.

I

Morphologie des contractures hypnotiques.

J'ai déjà mentionné, que chez le sujet en question, il se produit pendant l'état hypnotique sous l'influence d'une excitation sensorielle quelconque, une hémicontracture si l'excitation est appliquée sur un côté du corps, et une contracture généralisée si l'excitation porte sur les deux côtés. Je commence la description de mes expériences par l'étude des excitations tactiles.

Excitations tactiles.

a). Si je frictionne avec la hampe du marteau la peau du côté droit de la face, malgré l'anesthésie qui siège là, une contracture survient au bout de quelques secondes. Ce sont les muscles corrugateur et frontal, qui commencent à se contracturer ; peu de temps après, de petites secousses apparaissent dans le muscle orbiculaire de la bouche, enfin le côté droit de la face tout entier entre en contraction tonique, pendant que les muscles de la face du côté gauche ne présentent qu'une tonicité peu accentuée. Le front se ride en plis horizontaux profonds ; le sillon nasolabial s'accentue et les lèvres se disposent comme pour siffler. Cette contracture de la face est suivie de mouvements des doigts de la main droite ; ils se fléchissent et s'étendent, puis la main se ferme et le bras droit devient rigide tout d'un coup. L'épaule droite est soulevée, le bras est en totalité étendu et tourné en dedans ; la main se ferme et entre en extension sur l'articulation métacarpienne. Les muscles du cou du côté droit sont eux aussi en contracture, et la tête est tournée du côté droit. Après la contracture du bras survient la rigidité du membre inférieur droit. Cette rigidité tonique débute dans les orteils par des mouvements pareils à ceux que nous venons de voir se produire aux doigts. La position du membre inférieur droit après la contracture est la suivante : le pied est en flexion plantaire, le genou est fortement plié et tout le membre est en adduction. Nous voyons donc, que la contracture débute par des mouvements dans les petits muscles ; les doigts de la main comme les orteils du pied présentent cet état avant la rigidité totale des membres. J'insiste aussi sur le fait qu'avant l'évolution complète de la contracture les muscles sont flasques.

Pendant que la contracture se manifeste toujours de la même façon à la face et au bras, on observe à la jambe des différences, qui tiennent à la situation du corps. Si la malade est assise, la contracture survient de la façon précédemment décrite ; mais si elle est couchée, la contracture s'effectue de la même façon qu'au bras, c'est-à-dire que le membre inférieur n'est pas plié au niveau du genou, mais étendu en totalité.

b. La contracture siège au côté gauche, si l'excitation tactile est appliquée à la face gauche.

c. Si je frictionne le milieu du crâne, une contracture généralisée se produit. L'évolution est toujours la même, comme pour l'hémicontracture, seulement la contracture survient à la fois des deux côtés.

Les contractures s'effectuent en 15-20 secondes. Les photographies ci-jointes la mettent bien en évidence (Pl. XLII et XLIII). En variant le point d'excitation, l'évolution des contractures varie aussi, mais ce sont toujours les muscles excités qui se contractent les premiers. Ainsi, si l'excitation était faite sur le pied droit, c'est une flexion plantaire, qui survenait la première; puis le membre inférieur se contractait, bientôt suivi de la contracture des muscles du bras et de la face. Si l'excitation était appliquée sur la main, l'ordre du développement des contractures était le suivant : la main, le bras, la face, et en dernier lieu l'extrémité inférieure.

Nous arrivons par ces faits expérimentaux à la conclusion, que le développement de la contracture suit la propriété fonctionnelle ; par exemple : l'excitation du bras produit en premier lieu une contracture du bras, l'excitation du membre inférieur, la contracture de celui-ci.

La propagation des contractures se produit vraisemblablement d'après des règles anatomiques, analogues à celles, que nous observons pour l'évolution des convulsions dans l'épilepsie Jacksonienne.

Quel est le sort de ces contractures ?

Elles persistent sans se modifier, mais si nous employons une excitation nouvelle soit de la peau soit de l'ouïe ou des autres appareils sensoriels, les contractures disparaissent. Par exemple, si je fais des frictions sur la peau du pied quand les muscles sont contracturés, la disparition commence à se manifester au pied par les mêmes mouvements de flexion et d'extension, que nous venons de décrire pour l'apparition de la contracture, et se propage dans le même ordre. Avant la disparition complète le sujet pousse un soupir, ce qui prouve que les muscles respiratoires étaient eux aussi contracturés. Les contractures peuvent être détruites par des excitations quelconques, il n'est pas nécessaire d'employer la même excitation qui a servi a les produire ; ainsi je peux par une excitation acoustique, près de l'oreille du même côté du corps, faire disparaître une contracture occasionnée par une excitation tactile.

La disparition s'effectue aussi en 15-20 secondes.

Conclusions : 1. L'excitation tactile de la peau du côté droit est suivie d'une hémicontracture localisée sur le côté droit du corps ; de même l'excitation appliquée au côté gauche produit une hémicontracture gauche.

2. L'excitation des parties correspondantes du corps (par exemple la

PHOTOTYPIE BERTHAUD

HÉMICONTRACTURES PRODUITES PAR DES EXCITATIONS TACTILES ET GUSTATIVES UNILATÉRALES.

« glabella ») donne naissance à une contracture bilatérale, c'est-à-dire que nous voyons survenir une contracture généralisée.

3. La contracture produite peut être effacée par une excitation sensorielle quelconque.

4. Si les muscles sont seulement à l'état d'hypertonie, l'excitation renouvelée ne fait pas cesser cette hypertonie, mais détermine une contracture.

J'insiste enfin sur le fait que l'hémianesthésie observée chez la malade, ne gêne en rien la production des contractures provoquées par l'excitation tactile, elles se produisent avec la même promptitude que du côté gauche non anesthésique.

Il est nécessaire de faire remarquer aussi que les deux côtés du corps sont indépendants l'un de l'autre ; c'est-à-dire que s'il y a une hémicontracture droite, et si je frictionne des points de ce côté du corps, l'hémicontracture droite se dissipe, mais le côté gauche qui était flasque, devient contracturé à son tour. D'autre part, nous pouvons longtemps exciter le même point du corps, sans que l'autre côté se contracte ; seulement si cette excitation dure très longtemps, l'autre côté se contracte aussi.

Parmi les excitations tactiles, je comprends aussi l'*application de l'électricité*. Si j'emploie un courant électrique de 3 milliampères en appliquant la kathode au côté droit et l'anode au côté gauche, une contracture droite se manifeste, et inversement, si l'application des électrodes est renversée. Si j'emploie des courants alternatifs, la contracture survient toujours du côté où se trouve la kathode ; la variabilité des contractures est très rapide ; si le courant est de 5-6 milliampères ; elle est plus lente, si celui-ci n'a que 0, 5 — 1 m. ap.

Excitations acoustiques.

Comme excitation acoustique, j'ai employé le diapason (Sol 3) dans la majorité de mes expériences, mais j'ai aussi expérimenté avec d'autres excitations acoustiques, sans trouver une différence dans l'effet produit. En résumant mes recherches, je peux dire :

1. Le son du diapason, appliqué à l'oreille droite produit une hémicontracture droite : appliqué à l'oreille gauche, une hémicontracture gauche.

2. Si le diapason est posé sur le milieu du crâne, une contracture généralisée se produit.

Nous voyons donc, que les effets produits par les excitations acoustiques sont conformes à ceux des excitations tactiles ; l'évolution des contractures est aussi la même.

Les recherches du transfert à l'égard des excitations acoustiques ont donné des résultats assez curieux.

Après une durée de 20 secondes, le diapason appliqué à l'oreille droite détermine une hémicontracture droite, laquelle entre en résolution après une minute ; alors survient une hémicontracture gauche. Si le bruit du diapason cesse, cette hémicontracture gauche disparaît d'elle-même. A ce moment toute la musculature du corps est en résolution, mais après 4 minutes une contracture généralisée se manifeste spontanément, laquelle cesse d'elle-même après 2 1/3 minutes. Les 5 minutes suivantes, les extrémités sont en résolution complète (Pl. XLIV et XLV).

Si nous récapitulons ces différents stades, nous pouvons décrire les phases suivantes :

1. Après une durée de 20 secondes du bruit produit près de l'oreille droite : hémicontracture droite :

2. Après une durée d'une minute continuant à l'oreille droite : l'hémicontracture droite cesse, elle est remplacée par une hémicontracture gauche ;

3. (Le diapason enlevé) après 2 minutes, l'hémicontracture gauche cesse, il y a une résolution complète ;

4. Au bout de 4 minutes une contracture bilatérale survient ;

5. Après 2 1/3 minutes, résolution complète ;

6. Pendant les 5 minutes suivantes, la résolution persiste.

Les expériences suivantes prouvent la similitude des excitations acoustiques et des excitations tactiles, en ce sens, que le début des contractures acoustiques suit aussi la projection fonctionnelle ; c'est-à-dire que la partie du corps, qui se trouve la plus proche du diapason vibrant, entre la première en contracture. Ainsi :

1. Si le diaparon sonne à l'oreille gauche, les muscles de la face se contractent les premiers (après une période de petits mouvements) et sont suivis par ceux du bras et du membre inférieur gauches ; en définitive, une hémicontracture gauche se présente. La résolution suit le même ordre.

2. Si le diapason est posé au-dessus de la main, c'est le bras qui commence la série des contractures, et bientôt suivent les contractures du membre inférieur et de la face.

3. La contracture débute dans le membre inférieur et gagne aussitôt le bras et la face, si le diapason est situé au-dessus du pied.

4. Si nous mettons le diapason au-dessous du pied pour déterminer une résolution d'une hémicontracture, alors c'est le membre inférieur, qui entre en résolution le premier pour être bientôt suivi par la résolution de la contracture du bras et de la face.

Je constate, que le sujet peut indiquer le lieu où le diapason est placé,

PHOTOTYPIE BERTHAUD.

CONTRACTURES PRODUITES PAR DES EXCITATIONS AUDITIVES ET VISUELLES.

si même nous fermons ses yeux ; il éprouve une sensation de picotement et de fourmillement à cet endroit. Ces sensations subjectives expliquent les contractures acoustiques ; ce sont des sensations de la peau analogues aux excitations tactiles.

Le son du diapason a un effet assez intéressant sur les mouvements des yeux ; si nous le posons au-dessus du front, alors les yeux se tournent en haut : de même ils se tournent en bas, si le diapason vibre au-dessous du menton, et c'est la même chose pour le diapason posé au côté droit ou gauche — les yeux se tournent toujours du côté d'où le son vient. Si nous enlevons brusquement le diapason, les yeux restent tournés dans la direction du diapason entendu.

Les yeux se tournent donc, vers la source du son, suivant en association le bruit du diapason. Le bruit cessant brusquement, ils restent fixés en contracture dans la direction prise. Ce fait intéressant fût découvert par M. *Hogyes*.

Excitations gustatives.

Les contractures provoquées par des excitations gustatives se manifestent conformément à celles des excitations tactiles et acoustiques.

1. Si nous mettons du sel pulvérisé sur le côté gauche de la langue tirée il survient une hémicontracture gauche dont les modalités sont analogues aux autres déjà décrites ; l'excitation gustative du côté droit de la langue détermine une hémicontracture droite.

2. En mettant du sel sur le bout de la langue, c'est-à-dire sur les deux côtés, une contracture généralisée apparaît.

Excitations olfactives.

Il en est exactement de même pour les *excitations olfactives*.

Excitations optiques.

Tous les reflexes étudiés jusqu'ici, c'est-à-dire tactiles, acoustiques, gustatifs et olfactifs, sont caractérisés en général par ce fait qu'ils apparaissent toujours et exclusivement du côté où l'excitation agissait. Le diapason vibrant à l'oreille gauche, donnait une hémicontracture gauche ; excitant avec le sel la moitié droite de la langue, nous avions une hémicontracture droite, etc. Seulement l'excitation bilatérale produisait une contracture bilatérale.

Très différents sont les reflexes qui apparaissent à la suite de l'excitation de l'œil. Tandis que les expériences déjà décrites démontrèrent, *qu'à l'excitation unilatérale* de l'un quelconque des appareils sensoriels correspondait *une contracture unilatérale* (hémicontracture), *l'irritation de la*

rétine unilatérale donne au contraire une contracture bilatérale. Si par exemple l'œil gauche fixe une lumière ou le bouton blanc du campimètre, c'est-à-dire si la macule jaune se tourne vers ce point brillant, alors apparaît une contracture totale ou bilatérale. Donc, il faut admettre que l'excitation unilatérale du nerf optique produit une contracture bilatérale.

Le réflexe rétinien produit-il donc toujours une contracture bilatérale?

Mes expériences ont démontré, qu'on peut provoquer aussi une hémicontracture en excitant la rétine, de la manière suivante :

Irritons la rétine latéralement, de telle façon que l'excitation soit localisée exclusivement sur la moitié temporale ou nasale de la rétine. Expérimentons d'abord avec l'œil droit.

Le malade fixe avec ses yeux le bouton du campimètre, le cercle étant dans le plan horizontal. En conduisant la petite carte blanche, comme objet lumineux excitateur de dehors en dedans, j'excite la moitié nasale de l'œil droit. Au moment, où l'objet excitant est arrivé à peu près à 80 degrés, la moitié droite du corps fait un mouvement convulsif et devient raide. Nous avons produit *une hémicontracture droite*, pendant que la moitié gauche restait tout à fait flasque (fig. 47).

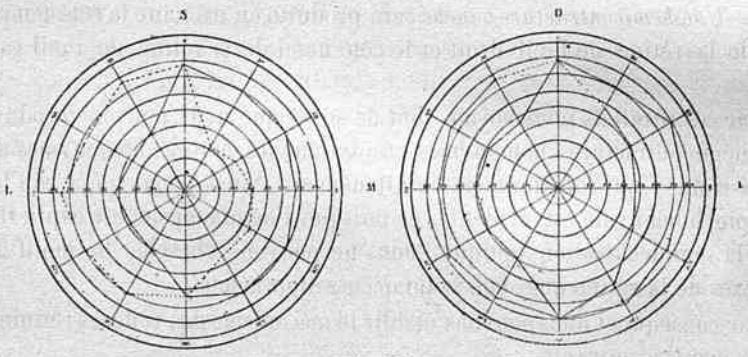


Fig. 47.

Puis nous excitons la moitié temporale de l'œil droit. Maintenant l'objet excitant produit à 40-50 degrés *une hémicontracture gauche* pendant que la moitié droite du corps reste flasque. En résumant les réflexes qui se rapportent à l'œil droit, nous voyons que :

1. L'excitation de la macule jaune ; (l'excitation étant portée dans le plan vertical passant par la macule jaune) produit une contracture bilatérale.

2. L'excitation du côté nasal de la rétine droite produit une hémicontracture droite.

3. L'excitation du côté temporal de la rétine droite donne une hémicontracture gauche.

Examinons maintenant l'œil gauche, qui est atteint, comme nous le savons, de cécité hystérique, Malgré cet état nous pouvons produire les réflexes rétiniens. Et voici ce qu'on observe :

1. L'excitation de la macule jaune, dans le plan vertical, produit une contracture bilatérale. Ce qui s'accorde avec le résultat, que nous avons obtenu avec l'excitation de l'œil droit.

2. L'excitation de la moitié temporale de la rétine gauche produit une hémicontracture droite.

3. L'excitation du côté nasal de la rétine gauche produit une hémicontracture gauche.

Ainsi en résumant tous les réflexes optiques, nous pouvons les grouper de la manière suivante :

1. *Une contracture bilatérale* apparaît chaque fois que nous excitons l'œil droit ou le gauche au niveau de la macule jaune ou dans le plan vertical qui passe par celle-ci.

2. *Une hémicontracture droite* sera le résultat de l'excitation du côté nasal de la rétine de l'œil droit ou du côté temporal de la rétine de l'œil gauche.

3. *Une hemicontracture gauche* sera produite en excitant le côté temporal de la rétine de l'œil droit et le côté nasal de la rétine de l'œil gauche.

Par ces résultats nous voyons tout de suite, que nous pouvons produire des hémicontractures homonymes en excitant les moitiés homonymes des deux rétines qui fonctionnent simultanément. Ainsi l'analogie avec l'hémiopie homonyme est évidente, et puisque l'hémianopsie est explicable par la sémidécussation optique, nous ne pouvons chercher le motif des réflexes de la rétine que dans cette décussation même.

Par conséquent nous pouvons établir le mécanisme des réflexes rétiniens de la manière suivante.

L'excitation produite par la lumière, parvient le long du nerf optique au tubercule antérieur du corps quadrijumeau, centre optique subcortical, ou au lobe occipital, centre cortical ; duquel de ces deux points passe-t-elle à la voie motrice ? c'est ce que démontrent mes autres déductions. Ces dernières ont prouvé avec précision, que les réflexes intrahypnotiques sont produits par un mécanisme cortical et ainsi nous sommes forcés de supposer, que les réflexes de la rétine passent aussi de l'écorce occipitale aux circonvolutions motrices. Donc l'excitation, produite par la lumière sur le côté nasal de la rétine droite, suit le chiasma optique, et en conséquence parvient à l'autre côté, au lobe occipital gauche. D'ici l'excitation passe à l'écorce motrice gauche et puisque les faisceaux pyramidaux se croisent

au-dessous du bulbe, il est évident, que l'excitation passe de nouveau au côté droit : ainsi le résultat sera une hémicontracture droite.

Par ce mécanisme nous pouvons comprendre sans peine, que l'irritation de la moitié temporale de la rétine droite et de la moitié nasale de la rétine gauche produira chaque fois une hémicontracture gauche, l'irritation des moitiés opposées des rétines donnera une hémicontracture droite. De cette manière le problème des hémicontractures trouve son explication.

Mais comment expliquons-nous la contracture bilatérale, qui se présente lors de l'excitation de la macule jaune ? Tout simplement par cette raison que la macula lutea d'un œil est liée aux deux centres subcorbicaux (*Wernicke*), et ainsi en excitant une macule jaune, les deux centres se trouvent excités en même temps. Par suite le réflexe suit en même temps les deux faisceaux pyramidaux : le résultat ne peut être qu'une contracture bilatérale.

Les réflexes du nerf optique nous donnent ainsi un moyen expérimental, avec lequel nous pouvons déterminer, comment se rendent à la rétine le fascicule croisé et non-croisé de l'opticus ? Nous le constatons très simplement, en déterminant avec le campimètre les contractures de la manière suivante.

Expérimentons avec l'œil droit, dirigeons l'arc du campimètre dans le méridien vertical et procédons avec la carte blanche en excitant de bas en haut. Nous voyons, que quand la *macula lutéa* de l'œil droit regarde le bouton du campimètre à 78 degrés, il se produit une contracture bilatérale.

Un fait caractéristique de cette contracture, c'est qu'elle apparaît dans la musculature des deux moitiés du corps *tout d'un coup* et *avec une intensité égale*. Les membres des deux côtés, au moment où la carte blanche du campimètre arrive à 78 degrés, se raidissent et la catalepsie tétanique des extrémités droites est identique à celle des extrémités du côté gauche. — Si nous avançons avec la carte excitante jusqu'au point 0, nous ne pouvons pas modifier la contracture déjà développée ni dans son extension, ni dans sa qualité. Il faut remarquer en outre un fait important : c'est que si nous procédons du centre à la périphérie de l'arc c'est-à-dire dans le sens centrifuge, la contracture bilatérale se résout au même point où les membres sont devenus tétaniques, savoir à 78°. — Après avoir fait disparaître la contracture bilatérale, dirigeons l'arc du campimètre à 30 degrés vers le dehors, et procédons à l'excitation de la rétine vers le centre. Nous voyons qu'à 87° la contracture bilatérale se présente tout d'un coup, mais non pas avec la même intensité, parce que pendant que le bras et le pied *droit* sont dans une catalepsie tétanique, le bras et le pied *gauche* sont seulement dans un état d'hypertonie notable. En conduisant la carte excitante vers

le centre, à 70-68° l'hypertonie gauche se change en catalepsie, analogue à celle que nous voyons à la moitié droite. La marche de l'excitation vers le centre ne change pas la contracture bilatérale déjà égale.

Maintenant, éloignons-nous de nouveau de 30°, du plan médian jusqu'au méridien marqué 120° dans la table campimétrique. Ayant relâché la contracture précédente, nous renouvelons l'irritation, et ainsi nous voyons qu'à 76° le résultat ne sera qu'une hémicontracture droite, tandis que la moitié gauche du corps reste tout à fait flasque. En avançant vers le centre nous produisons à 52° une catalepsie tétanique momentanée à gauche. Enfin, en dirigeant l'arc du campimètre dans le méridian horizontal, nous voyons, que nous avons à 70°-80° seulement une hémicontracture droite, à laquelle une hémicontracture gauche exactement correspondante ne s'ajoute qu'à 48°-50°. En procédant vers le centre, nous ne pouvons pas modifier la contracture bilatérale; mais si nous amenons la carte irritante du centre vers la périphérie, nous pouvons constater, qu'à 50° s'efface l'hémicontracture gauche et à 80° l'hémicontracture droite.

Résumons les résultats que nous avons obtenu jusqu'ici :

Irritant le quart supérieur nasal de l'œil droit nous avons vu que, l'excitation dans le plan vertical à la *macula lutea* donna une hémicontracture bilatérale, qui se produisit dans les deux moitiés du corps au même moment et avec la même intensité. A mesure que nous nous éloignons du plan médian vers le méridian horizontal, nous produisons une hémicontracture se formant indépendamment à droite, pendant que l'hémicontracture gauche se joint (seulement à l'excitation des points plus centraux de la rétine) à l'hémicontracture droite déjà développée.

En renouvelant ce procédé expérimental pour le quart nasal inférieur de l'œil droit, nous obtiendrons le même résultat; plus nous nous approchons du plan médian, plus s'approche le point de la rétine qui produit la contracture gauche, du point de la rétine qui donne une catalepsie droite. L'excitation étant portée en haut du méridien vertical, nous avons à 78° une contracture bilatérale. Pour nous expliquer en peu de mots nous pouvons dire : bien que l'irritation du côté nasal de la rétine droite produise non seulement une hémicontracture droite, mais encore une hémicontracture gauche, néanmoins l'hémicontracture droite se présente à l'irritation des points plus périphériques de la rétine, tandis que la catalepsie gauche apparaît avec l'excitation des points de la rétine plus centraux, plus voisins de la *macula lutea*. Ces deux sortes de points, qui produisent une hémicontracture droite et gauche, sont éloignés l'un de l'autre au méridien horizontal, tandis qu'ils coïncident dans le plan vertical passant par la *macula lutea*.

Procédons maintenant à l'irritation du côté temporal de la rétine droite.

D'après ce qui vient d'être dit nous pouvons résumer brièvement nos résultats. En excitant dans le méridien horizontal, nous obtenons d'abord (par suite de l'excitation d'un point plus périphérique) une hémicontracture gauche (720), tandis que l'hémicontracture droite se présente à l'excitation d'un point plus central. Pour la moitié temporale de la rétine droite le fait, qu'on peut comparer avec ce qui se passe pour la moitié nasale, est inverse ; ces deux sortes de points s'approchent de plus en plus au fur et à mesure que nous approchons du plan médian.

En opérant pour la rétine droite en toutes ses parties avec le campimètre de la manière précédemment détaillée, nous voyons qu'en la partie périphérique de la rétine il y a des séries de points de deux espèces, lesquels réunis, donnent des courbes ou des cercles de deux espèces. Par l'excitation des points de l'un des cercles nous produisons une hémicontracture droite, par l'excitation des points de l'autre cercle une hémicontracture gauche. Ces deux cercles ne coïncident pas, mais ils sont séparés l'un de l'autre à peu près de 20-30 degrés, et ainsi il faut qu'ils se coupent. Ces deux points d'intersection sont situés l'un et l'autre sur le plan méridien vertical du point fixe. Là coïncident donc les deux espèces de points, qui produisent une hémicontracture droite et gauche ; ainsi il faut, qu'à l'excitation faite en ces deux points, corresponde une contracture bilatérale, ce que démontrent mes expériences souvent répétées.

La série des points périphériques de la moitié nasale de la rétine, représente le lieu des points de la rétine dont l'irritation donne une hémicontracture droite, tandis que la série de points plus centraux constitue le lieu des points dont l'excitation produit une hémicontracture gauche. Sur la moitié temporale de la rétine droite sont situées les deux séries de points inverses ; savoir, les points qui donnent une hémicontracture droite et qui ont un siège plus central, et ceux, dont l'irritation produit une hémicontracture gauche, situés à la périphérie.

Maintenant nous pouvons résumer très brièvement nos expériences détaillées sur l'œil gauche. Ici nous pouvons démontrer sur la rétine aussi des points de deux espèces, situés sur deux arcs, dont l'excitation produit seulement une hémicontracture droite ou gauche. Les deux arcs se coupent dans le plan médian, vertical passant par la macula lutea, et de l'irritation des deux points d'intersection résulte aussi une contracture bilatérale. Ces deux arcs se comportent, comme des moitiés rétiniennes à fonction identique. *Pour la moitié temporale* de l'œil gauche : l'irritation des points de l'arc périphérique donne une hémicontracture droite, tandis que l'arc central donne une hémicontracture gauche ; ce fait coïncide exactement avec les observations correspondantes de la moitié rétinienne nasale de l'œil droit. *Pour la moitié nasale de l'œil gauche* : l'arc périphérique donne

une hémicontracture gauche, pendant que l'arc central produit une hémicontracture gauche ; ce fait coïncide avec les observations de la moitié temporale de la rétine de l'œil droit.

Ainsi nous avons traité la morphologie bien compliquée, mais exacte, des réflexes de la rétine pendant l'hypnose. Mes conclusions définitives sont les suivantes :

1. Si nous excitons la rétine droite ou gauche dans un plan vertical passant par la macula lutea et des deux côtés de celle-ci, nous produirons toujours une contracture bilatérale.

2. Sur la rétine il y a deux lieux séparés, dont l'irritation produit une hémicontracture. La partie la plus périphérique nasale de la rétine droite et la partie la plus périphérique temporale de la rétine gauche produit exclusivement une hémicontracture droite, tandis qu'à l'irritation du segment le plus périphérique de la rétine droite et du côté nasal de la rétine gauche apparaît une hémicontracture gauche.

3. Ces relations des réflexes de la rétine trouvent leur explication dans la sémidécussation du nerf optique, nous pouvons donc établir la répartition de l'opticus sur la rétine, en nous appuyant sur nos résultats ; et cela de la manière suivante.

a) Le faisceau non-croisé du nerf optique droit occupe par la plupart de ses filets la moitié temporale de la rétine de l'œil droit jusqu'à la périphérie de la rétine ; une faible partie dépasse la moitié nasale de la rétine, mais occupe seulement la région centrale de celle-ci.

b) Le faisceau croisé de l'opticus droit occupe par la plupart de ses filets la moitié nasale de la rétine de l'œil droit jusqu'à la périphérie de la rétine ; une faible partie dépasse la moitié temporale de la rétine où elle occupe seulement la région centrale.

c) Le passage réciproque du faisceau croisé et non-croisé de l'opticus droit (démontré sub. a et b), a lieu dans un plan vertical passant par la macule jaune.

d) Quant à la rétine de l'œil gauche, c'est-à-dire à ses moitiés homologues (temporale et nasale), nous constatons les mêmes particularités que nous avons dit sub. a, b, et c.

En résumant ces résultats, nous sommes frappés de cette circonstance, que nous puissions obtenir seulement du bord le plus périphérique des moitiés de la rétine une hémicontracture, tandis que l'irritation des parties plus médianes des moitiés temporales ou nasales de la rétine produit une hémicontracture opposée. Nous pouvons dire que ce résultat est intéressant, parce qu'en expliquant les relations des réflexes énumérés avec la semidécussation du nerf optique, nous avons renvoyé à l'analogie, qui rapporte ces symptômes à l'hémiopie homonyme bilatérale circonscrite si

intense. Mais dans l'hémiopie, la ligne séparant la moitié voyante de la rétine de la moitié aveugle, est située verticalement sur le point fixé et ainsi elle sépare exactement les deux moitiés de la rétine d'un œil.

En abordant la question, il ne faut pas oublier, que dans mes recherches il s'agit seulement *des contractures réflexes* ; la vision ne joue aucun

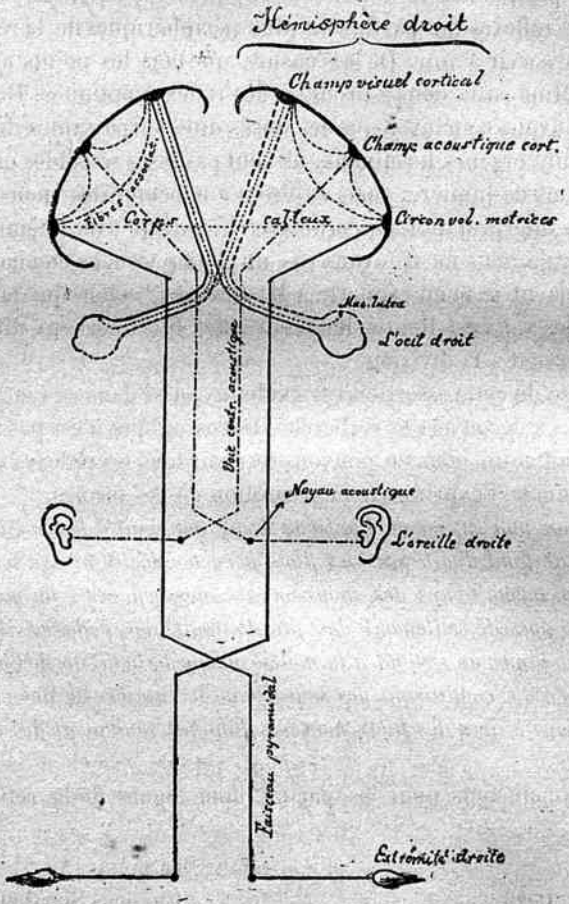


Fig. 48.

rôle en produisant ces réflexes, car ces contractures mêmes apparaissent avec l'excitation des parties de la rétine qui ne fonctionnent pas, même à l'état normal, comme des points visuels dans la recherche campimétrique ; et particulièrement dans le cas présent, ou, comme nous le savons, il y a un rétrécissement concentrique considérable du champ visuel, l'œil gauche étant même aveugle tout à fait. Ainsi il faut que nous distinguions — comme le fit le premier M. *Hogyes* — les parties de la rétine qui produisent

seulement des réflexes, des autres parties dont l'excitation éveille une sensation de la lumière.

Ce disant, je ne veux pas prétendre qu'il existe là une fonction spéciale de la rétine, mais j'en veux retenir seulement le fait suivant.

Nous savons, que cette faculté de la rétine de percevoir la lumière se réduit vers la périphérie. Et nous avons vu, que nous obtenons justement les contractures réflexes des parties les plus périphériques de la rétine qui ne peuvent pas servir à voir. De là s'ensuit, que déjà les points moins sensibles de la rétine suffisaient à produire des réflexes optiques. De ce dernier fait nous pouvons conclure, que les fibres dites surpassantes du nerf optique, vers leurs organes terminaux, ne sont pas assez sensibles pour éveiller des sensations de lumière, mais suffisent à effectuer des mouvements réflexes. Cette interprétation s'accorde avec le fait, qu'avec l'hémiopie homonyme bilatérale nous ne trouvons pas un champ visuel s'étendant à l'autre côté. Autrement je m'en rapporte à M. *Heddens*, selon qui la sensibilité de réflexe des yeux est liée évidemment à des filets nerveux différents des filets qui servent à la division.

La justesse de cette assertion est évidente aussi dans ce cas ; l'œil gauche comme l'a découvert la recherche stéréoscopique n'est pas sensible à la lumière, néanmoins nous en pouvons recevoir tous les réflexes de la rétine.

Pour résumer, j'exprimerai mon opinion en ces termes.

Le faisceau non croisé de l'opticus droit pourvoit à la moitié temporale de la rétine de l'œil droit par des filets nerveux éveillant des sentiments de lumière et en même temps des mouvements, des réflexes ; la moitié nasale de la rétine possède seulement des fils donnant des réflexes. Le fascicule non croisé de l'opticus s'étend à la moitié nasale de la rétine de l'œil droit par des filets nerveux conduisant des sensations de lumière et des réflexes, à la moitié temporale avec des filets nerveux donnant seulement des mouvements réflexes.

Mêmes conclusions pour les parties homologues de la rétine de l'œil gauche.

(*A suivre*)

CHARLES SCHAFFER,
Professeur agrégé à la Faculté de Budapest.

OSTÉO-ARTHROPATHIE AIGUE CHEZ UNE ALIÉNÉE

K. S. Z-aïa (1) âgée de 40 ans, mariée, a deux enfants, n'a jamais souffert de maladies somatiques aiguës ou chroniques. Ses règles étaient normales, quoique toujours très abondantes. Avant sa maladie, elle ne présentait rien d'anormal au point de vue psychique, sauf un amour-propre exagéré et une certaine tendance à l'affectation. Peu de temps avant l'apparition des troubles psychiques, elle eut une grossesse suivie d'un avortement. L'apparition des troubles psychiques eut lieu en 1885, vers le 17 avril. La maladie débuta par un état dépressif et par des accès spasmodiques ; bientôt ces phénomènes firent place à une période d'excitation motrice, pendant laquelle la malade se déshabillait, chantait des cantiques et des chansons, et parfois refusait toute nourriture. Le 17 mai 1885 elle a été placée à l'hôpital Préobragenscki : La malade est presque immobile ; son visage et ses yeux présentent des signes d'abattement ; elle ne répond pas aux questions. Elle est très anémique.

18 mai-8 juin. — Elle saute d'un lit à l'autre, elle se dépouille de ses vêtements et ne garde que sa chemise ; elle gesticule, prend des poses plastiques, chuchote, chante en français et en polonais, rarement en russe. Elle refuse de prendre les remèdes et se donne le titre de docteur. Il y a des jours où elle reste étendue de tout son long, la tête renversée en arrière, les yeux fermés, les dents serrées, en gardant un silence absolu. Le sommeil et l'appétit sont satisfaisants.

9 juin-2 juillet. — La malade est plus calme, mais elle continue à chantonner doucement, assise près de la fenêtre.

3 novembre 1885-12 mars 1886. — Elle reste étendue sur son lit, se couvre souvent la tête avec un mouchoir, froisse ses vêtements ; elle est calme, elle répond d'une manière incohérente aux questions qu'on lui pose.

13 mars 1886-22 décembre 1886. — Elle s'est mise peu à peu aux ouvrages manuels. Elle travaille régulièrement et constamment. Elle est

(1) Les données anamnestiques auxquelles on a joint la description de la marche de la maladie jusqu'au 1er février 1891, sont fournies par les observations de l'hôpital Préobragencki où la malade a été placée à deux reprises.

indifférente à sa situation ; rien ne l'intéresse. On remarque un certain affaiblissement de l'activité intellectuelle. L'état général est satisfaisant.

24-25 décembre. — La malade se plaint de céphalée et garde le lit.

2-4 février. — Etat fébrile. Aucun changement dans l'état psychique.

5-6 février. — Mal à la tête, vomissement, langue chargée ; la malade garde le lit.

7 février. — Les vomissements ont cessé et la température est redevenue normale ;

8 février, 3 mars. — La situation ne s'est pas modifiée.

10-11 mars. — La malade se plaint de nouveau de céphalalgie et de nausées ; elle reste couchée.

29 mars-10 avril. — Céphalalgie.

11 avril-26 septembre. — La malade est calme et n'accuse aucune souffrance, elle répond assez régulièrement aux questions.

Il y a affaiblissement de la réflexion et de la mémoire. Elle travaille avec zèle et régularité. L'appétit et le sommeil se maintiennent.

27 septembre. — A l'extrémité interne de la clavicule droite on constate l'apparition d'une enflure dure et douloureuse au toucher ; cette douleur persiste à la pression.

A la fin de novembre 1887 ces symptômes douloureux disparaissent.

1er décembre 1887-10 février 1888. — Pas de changement dans l'état psychique et physique. La malade continue à se livrer à divers travaux.

11 février 1888. — La malade est transférée à l'hospice Catherine à Moscou ; elle y reste jusqu'au 26 mars 1890. Pendant cette période l'état reste stationnaire.

27 mars 1890. — La malade est réintégrée à l'hôpital Préobragenski ; elle est très agitée.

10 avril. — Elle prend aux cheveux une garde-malade qui veut l'obliger à se laver, lui arrache le sceau des mains et cherche à la frapper.

7-11-12-19. — La malade est agitée et dort mal.

25. — Elle urine sous elle. Le reste du mois elle garde le lit.

1-2-7-9-11-12-17-30 mai. — Elle reste couchée.

7-30 juin. — Idem.

2-5 juillet. — L'appétit est nul. La malade frappe une malade de ses compagnes et l'expulse de la salle ; elle frappe également la garde-malade.

7-9 juillet. — Elle reste au lit.

11-12-16-18-22 août. — Idem.

16-30 septembre. — Idem. Pendant tout le mois d'octobre elle reste couchée.

Le 12. — Elle urine sous elle.

A partir du 1er février 1891, la malade est confiée à ma surveillance.

État present — La malade est immobile ; elle reste assise ou étendue sur son lit ; la tension des muscles du cou, du visage, des extrémités inférieures, du dos et du ventre est très prononcée ; la tête est penchée en avant et il est impossible de lui faire changer de position ; dans la région de la glabelle la peau forme des rides profondes : les yeux sont fermés ; il est impossible de soulever les paupières ; les lèvres et la mâchoire sont serrées ; le visage a une expression morose et mécontente ; les extrémités supérieures sont fléchies à angle droit et ramenées vers le tronc ; les mains présentent les anomalies suivantes : les doigts, quoique n'étant pas courbés à la 2e et à la 3e phalange, sont ramenés vers la paume ; le pouce est roide et serré contre la surface radiale de l'index ; par suite de la pression produite par les doigts, les tissus cutanés de la paume sont usés ; les tentatives faites pour redresser les doigts causent à la malade une douleur très vive. Dans la région du cou et de la poitrine, la colonne vertébrale s'incurve en formant une concavité antérieure ; le ventre est en forme de voûte. Les mouvements passifs dans les articulations radio-carpiennes rencontrent une grande résistance ; dans les articulations du coude et de l'épaule, ils sont à peu près impossibles. La tension des muscles des extrémités inférieures est bien moins prononcée ; la malade est incapable de se lever ; si on l'oblige à marcher en la soutenant, elle déplace ses pieds avec beaucoup de lenteur, sans flexion des articulations du genou ; les mouvements passifs dans les articulations coxo-fémorale et tibio-tarsienne sont possibles, la résistance est insignifiante. L'excitabilité mécanique des muscles des troncs nerveux (phénomène facial) n'est pas augmentée. Les réflexes rotulien et plantaire sont conservés, la sensibilité douloureuse aussi. Les tissus cutanés sont secs, rudes au toucher et se rident facilement ; ceux des jambes et des pieds sont plus pâles et plus froids que dans les régions supérieures du corps. Les gencives sont ramollies. L'appétit est bon. (On nourrit la malade). Le sommeil est passable. La malade garde un silence absolu.

MARCHE ULTÉRIEURE DE LA MALADIE

1-2 février 1891. — La malade urine sous elle.
4-7 — — Elle chantonne pendant l'espace d'une demi-heure.
18 — — Elle se mord à la partie inférieure de l'avant-bras. Il se produit une ecchymose. Interrogée, la malade se met à pleurer.
18-22 février. — Apparition des règles.
24-28 — La malade garde les aliments dans sa bouche.
2-3 mars. — Herpes labialis à la lèvre inférieure.
20 — La malade urine sous elle.

24 mars. — Ecoulement de salive, sueur visqueuse sur le visage.

30-31 — OEdème des pieds ; les tissus cutanés sont pâles. La quantité d'urine émise dans l'espace de 24 heures est de 1800 centimètres cubes ; sa couleur est jaune paille ; elle ne dépose pas et ne contient ni sucre ni albumine. Constipation.

2 avril. — L'œdème des pieds disparaît. La constipation persiste pendant tout le mois ; l'évacuation de l'intestin, provoquée par les lavements, s'effectue du 4e au 5e jour.

Mois de mai. — La constipation persiste pendant toute la durée du mois.

21-28 mai. — Menstrues. Pendant tout le temps qui vient de s'écouler la malade a gardé un silence absolu.

1-10 juin. — La malade chantonne de temps en temps et embrasse les mains du médecin. Des tâches bleu-pourpre apparaissent aux cuisses.

25 juin. — Pendant la nuit il survient un gonflement de l'articulation cubitale gauche.

26 juin. — La température du corps est normale ; la température de la peau sur la face interne de l'articulation et dans la région inférieure de l'épaule est relativement plus élevée que sur la face externe où elle est normale, les tissus cutanés sont pâles, sauf à la surface interne des articulations, où l'on remarque deux taches irrégulières de la grandeur d'une pièce de 3 kopeks ; ces taches ont une teinte bleuâtre ; on ne remarque ni œdème ni infiltration du tissu cellulaire sous-cutané ; les muscles, principalement ceux du côté antérieur, sont durs ; l'articulation est fusiforme ; en haut, le gonflement envahit la région inférieure de l'épaule, les tentatives faites pour redresser ou courber l'extrémité occasionnent de la douleur ; la pression exercée sur les tissus mous et les condyles est douloureuse ; il n'y a pas de fluctuation ; l'extrémité est courbée à angle droit.

27. — La température du corps est normale. Les tâches bleuâtres disparaissent sans laisser de traces. Quand on mesure avec un ruban la circonférence de l'articulation, on trouve une différence d'un à 10 centimètres par rapport au côté sain ; la mesure de l'épaule vers les condyles au moyen du compas d'épaisseur donne une augmentation de 1 à 1, 5 centimètres.

28-30. — La température est normale. Les phénomènes de tension musculaire décrits plus haut disparaissent progressivement ; l'extrémité malade et les doigts des deux mains demeurent courbés.

1er juillet. — Soir t. 38°.

3-6. — t. normale.

6. — t. matin 37, 2°, soir 38, 1.

7. — t. soir 37, 7°.

9. — OEdème du côté externe de l'articulation et de la région inférieure

de l'épaule ; à partir du 13 l'intestin commence à fonctionner librement du 3e au 4e jour ; dans la région fémorale les taches bleu-pourpre ont disparu.

21 juillet. — Les métatarsiens et les articulations tibio-tarsiennes des deux extrémités sont œdémateux ; l'œdème est plus prononcé du côté gauche que du côté droit.

25. — L'œdème des extrémités inférieures diminue considérablement. Le gonflement et la sensibilité de l'articulation cubitale diminuent aussi et les mouvements passifs y deviennent possibles. La température de la peau sur la face interne de l'articulation est presque normale. Le réflexe tendineux du muscle triceps du côté sain est flasque ; les réflexes rotuliens sont plus actifs. L'urine ne présente ni sucre ni albumine. Le sommeil et l'appétit sont bons.

31. — Apparition de périostite limitée dans la région moyenne de la jambe gauche.

2 août. — Le volume de l'articulation cubitale diminue encore. Sur sa face interne la température de la peau est normale.

A partir du 4 l'intestin fonctionne normalement. La malade commence à pouvoir remuer librement le pouce et l'index ; les autres doigts demeurent courbés.

5. — L'œdème du côté externe de l'articulation cubitale disparaît ; l'étendue des mouvements passifs s'accroît davantage.

8. — L'œdème des extrémités inférieures disparaît. Les doigts des mains se resserrent de nouveau.

12. — La tension des muscles apparaît de nouveau des deux côtés, les mouvements passifs dans les articulations de l'épaule et du coude rencontrent une résistance considérable.

23-24. — Herpes à la lèvre supérieure.

28-29. — La malade urine sous elle.

1er septembre. — Les phénomènes de tension musculaire s'accentuent encore.

3-7. — Menstrues ; léger œdème de la plante des pieds.

12-16. — Herpès à la lèvre inférieure.

16. — La mesure des deux articulations cubitales au moyen du ruban et du compas d'épaisseur, fournit des chiffres identiques. Les mouvements de flexion et d'extension redeviennent possibles. La tension musculaire est considérable.

12. — Les phénomènes de tension musculaire disparaissent, sauf dans le corrugateur du sourcil ; la nutrition musculaire est normale. La malade continue à garder le silence. Son immobilité est presque complète.

13-17 octobre. — La malade prie et se tient à genoux dans l'attitude de

la prière. Elle embrasse les mains de ceux qui l'approchent. Elle prie ordinairement le matin.

17-25 octobre. — La prière finie, elle chante des morceaux d'opéras. Elle manifeste des penchants sexuels.

25-31. — Elle répète pendant des heures entières, en la scandant et en paraissant y attacher une signification particulière, la phrase suivante : « *ca sele pochovam, ia sebe s grobou ostanou* ». Elle chante pendant la plus grande partie du jour. Ses chansons ont un caractère érotique. A l'approche d'un homme, elle se roule sur le plancher, urine et expulse des matières fécales. A partir du 29 les règles apparaissent. L'appétit augmente. Poids 129 livres.

1-3 novembre. — Les règles continuent. La malade continue à être malpropre.

A partir du 4 elle reprend ses habitudes de propreté.

5-30. — Elle change constamment de place, chante et prend des poses. Poids du corps : 126 livres 1/2.

1-14 décembre. — Le visage de la malade prend une expression de joie et de contentement. Elle chante pendant l'espace de 10 heures par jour. Le sommeil et l'appétit sont bons.

15-20. — Elle prend une des malades pour son mari et lui fait des caresses ; quand on essaye de l'en détourner, elle se répand en injures obscènes.

21-22. — Elle est immobile ; elle est en extase, sont visage offre tout le temps une expression de bonheur extraordinaire.

22-25. — Menstrues. La malade s'égratigne les oreilles, le cou, les mamelons ; elle se masturbe ; pendant des journées entières elle danse en exécutant des mouvements rythmiques.

29-31. — Elle urine sous elle.

1-14 janvier 1892. — Elle déchire et rejette ses vêtements, se masturbe, prend des poses obscènes ; elle continue à se faire des égratignures ; elle chante, annonce qu'elle est enceinte et demande de la toile pour faire des langes à son enfant. Poids du corps : 134 livres.

15-18. — Menstrues. La malade annonce qu'elle vient d'accoucher, elle montre son enfant imaginaire et se masturbe.

19-31. — Elle chante plus rarement ; elle exécute des mouvements cadencés et continue à prendre des poses. Elle tient des discours ; son langage est un assemblage de mots informes tirés de différentes langues elle répète ces néologismes dans un certain ordre et avec une intonation particulière.

1er février. — Apparition d'un abcès purulent dans la partie moyenne de l'avant-bras gauche, du côté cubital : tout autour rougeur intense. Poids du corps : 126 livres.

2. — La rougeur des tissus cutanés occupe presque toute la largeur de

l'os cubital ; le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré. Le soir, la température est de 38°. On constate également une élévation de température de la peau.

3-9 février.— La température du corps est normale. Au centre de la région atteinte par le processus phlegmoneux survient la mortification des tissus cutanés avec élimination de petits fragments du tissu cellulaire. Absence de pus. Le processusse termine par la formation d'une eschare ; l'infiltration disparaît, la rougeur cesse et la température de la peau redevient normale. Bandage sec sans application de substances médicamenteuses.

10. — Sur le côté externe de l'avant-bras gauche, aux endroits indiqués sur la figure, apparaissent les phénomènes morbides suivants : en deux endroits *a*) pustules avec eschares au centre ; sur un troisième point, *b*) bulle ayant la forme et la grosseur de la moitié d'un pois, avec segment inférieur occupé par un liquide purulent, et segment supérieur rempli de sérosités ; dans la région de l'apophyse styloïde, *c*) pustule avec eschare, infiltration et rougeur à l'entour ; *d*) eschare occupant la place des tissus mortifiés par suite du phlegmon.

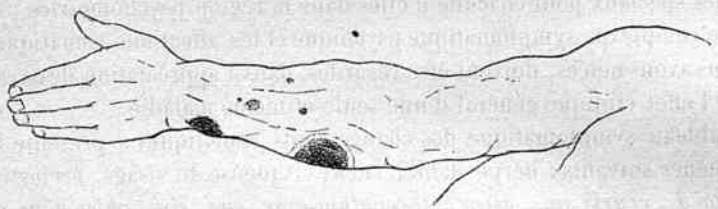


Fig. 49.

11-12. — Le contenu de la bulle a été absorbé, l'épiderme exfolié adhère fortement à la peau ; rougeur tout autour ; l'infiltration a disparu.

13-17. — Les pustules ont peu à peu disparu ; à leur place sont restées des eschares avec pigmentation à l'entour.

18-29. — Desquamation de l'épiderme dans toute la région qu'occupait le phlegmon. Dans le courant du mois, la malade s'est montrée moins remuante ; elle chante moins et se livre moins à la masturbation ; sa loquacité continue ; parfois elle pleure, elle s'irrite facilement.

II-XII. — Dans le même état.

C'est à cette phase de la maladie que nous nous arrêterons. Quoique ce cas continue à être soumis à mes observations, et que je ne considère pas celles-ci comme entièrement terminées, je le publie maintenant, sans attendre le développement ultérieur du tableau général de la maladie, l'affection morbide qui sert de thème à ma communication ayant déjà passé par tous les stades cliniques de son développement. En décrivant séparément

une affection somatique chez une aliénée, telle que celle de l'articulation cubitale, en lui attribuant une importance spéciale, et en indiquant l'intérêt scientifique qui s'attache à la détermination des rapports qui existent entre cette affection et la maladie qui en est la cause, j'apporte en outre des données également détaillées sur l'état psychique de la malade, les cas de ce genre n'étant pas encore du nombre de ceux qui ont été suffisamment étudiés, et la psychiatrie ne s'étant pas encore formée à leur sujet d'opinion bien définie et universellement adoptée. Les uns, en effet, rapporteront ce cas à la catatonie, les autres, à la folie catatonique délirante, d'autres enfin à l'amentia chronique.

Remettant à l'époque où la maladie aura entièrement achevé son développement l'analyse des symptômes psychiques, de même que ma conclusion générale, je me bornerai pour l'instant à indiquer que, dans sa marche, la maladie tend à prendre une forme cyclique. En effet l'alternat des deux états, expansion et dépression, épisodique durant les premières années de la maladie, présente dans ces derniers temps, un cycle bien déterminé de deux phases, l'exaltation et la dépression, avec phénomènes morbides spéciaux pour chacune d'elles dans la région psychomotrice ; en outre le complexus symptomatique psychique et les affections somatiques, que nous avons notées, doivent être regardés, dans l'appréciation de ce cas, comme l'effet clinique général d'une seule et même maladie.

Le tableau symptomatique des changements somatiques a présenté les phénomènes suivants : herpès labial, sueur visqueuse du visage, *periostitis claviculæ d.*, *cruris sin.*, *osteo arthropathia extr. sup. sin.*, *phlegmore antibrachii sin.*, oedème de l'articulation tibio-tarsienne et de la plante des deux pieds, taches violacées des tissus de la peau dans la région située au-dessus du genou, abaissement de la température de la peau des extrémités inférieures. Tous ces phénomènes, sauf l'ostéo-arthropathie, se retrouvent isolés ou réunis dans les diverses formes de maladies mentales et se rapportent en partie aux troubles trophiques, en partie aux troubles vaso-moteurs. En passant en revue les troubles trophiques qui accompagnent les maladies mentales, nous indiquerons ceux qui ont été solidement établis au point de vue clinique. Ces troubles comprennent des modifications de la peau et des formations épidermoïdales, qui se manifestent par la gerçure et la rudesse excessive de l'épiderme, la formation anormale du pigment (*nigrities*), la décoloration de la peau (vitiligo) et des cheveux, l'irrégularité de la croissance de ces derniers, les éruptions cutanées, principalement les eczémas et les diverses poussées herpétiques, l'atrophie des ongles, leur fendillement et leur friabilité, les modifications du tissu cellulaire sous-cutané, sous forme d'épaississement du tissu adipeux, de

phlegmons diffus (1) et de furoncles, les modifications de l'enveloppe muqueuse, déterminant l'hémorragie, crachements de sang ; les modifications des muscles sous forme d'atrophie ou de tumeur sanguine, le ramollissement ou l'ossification des cartilages, le ramollissement des os s'étendant à tout le squelette ou principalement aux côtes, enfin les entités cliniques et anatomo-pathologiques telles que l'otématome, les décubitus chroniques et aigues et le mal perforant.

La littérature fournit peu d'indications sur les affections des articulations chez les aliénés; nous ne connaissons sur ce sujet que la communication publiée en 1872 par M. With Zencher (2). L'auteur de cette communication, se basant sur des considérations théoriques et sur l'observation clinique de trois cas d'affection simultanée de psychose et d'arthritis déformant s'est efforcé d'établir pour l'une et l'autre forme un lien réciproque entre la maladie cérébrale et la lésion des articulations. Au point de vue clinique, cette communication est trop incomplète et trop inexacte, et les observations elles-mêmes présentent trop de contradiction pour pouvoir satisfaire les exigences de la vérité scientifique. C'est pourquoi, ne pouvant trouver dans ce travail de données suffisamment concluantes, je dois me borner à constater son existence. Passons maintenant à l'examen des troubles observés chez notre malade dans la région de l'articulation cubitale gauche. En analysant les phénomènes morbides qui constituent l'affection dont il est question, nous trouvons ce qui suit : variations inégales de la température de la peau, apparition sur la peau de taches de teinte bleuâtre, œdème du tissu cellulaire sous-cutané, infiltration des muscles, modification du périoste et des os formant l'articulation des membres, principalement de l'épaule, affaiblissement de la motilité et état morbide de l'articulation, qui devient fusiforme avec l'élévation épisodique de la température du corps, le développement subit de l'affection, et son cours éphémère avec terminaison par la restitution *ad integrum*, sans le secours d'agents thérapeutiques. L'ensemble de ces modifications nous donne le droit de désigner cette affection sous le nom d'ostéo-arthropathie. Ici plusieurs questions se présentent. De quelle manière cette affection s'est-elle développée ? Est-elle l'indice de quelque maladie constitutionnelle ou de quelque forme aigue de lésions connues, telles que l'arthrite rhumatismale, l'ostéo-myélite, *haemarthrosis sub. haemophilia et arthritis sub trauma*, et si elle n'appartient à aucune de ces affections, comment s'explique alors sa pathogénie ?

(1) On a observé en outre des lésions organiques de la moëlle épinière de différentes sortes. Helweg. Messager de psychiatrie 2. VII. livr. II rapport.

(2) Deformirende Gelenkentzündung bei Gusteskrarken Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, B. XXIX, 4. 3.

Il est hors de doute que, dans le cas qui nous occupe, nous n'avons eu affaire ni à une maladie chronique, affection tuberculeuse, syphilitique ou rhumatismale de l'articulation, ni aux maladies aigues citées plus haut. Le développement, la marche et l'issue de la maladie ne permet pas d'admettre, en effet, que nous ayons eu affaire aux affections appartenant à la première de ces catégories ; quant à celles de la seconde catégorie, elles doivent être également rejetées, vu l'absence ici de symptômes cardinaux se rapportant aux troubles qui accompagnent ces affections. En outre l'issue de la maladie, qui s'est effectuée sans nécessiter l'emploi de moyens thérapeutiques, doit faire écarter les deux catégories. D'un autre côté, l'absence d'*haemophiliae* ne permet pas de diagnotiquer l'*hoemarthrosis sub haemophiliae*. En général, nous devons dire que la position sus-mentionnée de l'extrémité, déterminée par la tétanie, rend inadmissible l'action d'une influence traumatique. Il est impossible d'indiquer les moments favorables au mécanisme d'une lésion traumatique dans telle ou telle forme ; il ne peut être question ni de luxation, ni d'entorse ; lors des épanchements sanguins qui se produisent dans l'articulation *sub trauma*, cette dernière prend une configuration tout autre que celle que nous avons observée : les taches bleuâtres que nous avons mentionnées n'ont rien de commun avec les ecchymoses d'origine traumatique, leur teinte était répartie également sur toute la surface qu'elles occupaient, sans modification progressive de la qualité et de l'intensité dans n'importe quelle direction ; leur disparition a été soudaine et complète et non progressive, ainsi que cela s'observe lorsque les ecchymoses et les stases *e trauma* commencent à disparaître. Il nous a paru nécessaire de nous étendre sur tous ces détails dans toutes les autres conditions analogues, parce que chaque fois qu'il est question de troubles somatiques d'une certaine nature chez les aliénés, on ne manque pas de les attribuer au *trauma*, que l'on considère même dans certains cas comme l'unique élément étiologique, contredisant en cela ceux qui affirment que, chez les aliénés, ces troubles peuvent se développer par une voie purement organique et sans qu'on puisse les attribuer au *trauma*. Les conditions, ou plutôt la possibilité des conditions, dans lesquelles ces affections ont pu être observées, ont sous ce rapport une influence non moins considérable. L'idée que le trauma doit nécessairement exister dans leur pathogénie prend le caractère de condition *sine qua non*. Il suffit, par exemple, de rappeller de quelle façon s'est résolue et se résout encore maintenant la question de l'origine de l'otématome chez les aliénés ; et cependant, les observations cliniques et anatomo-pathologiques récentes démontrent que, sans certains rapports, l'affection en question présente par elle-même une unité determinée et non pas un phénomène accidentel quelconque dépendant de conditions extérieures. Il nous

est donc impossible de nous arrêter à aucune des formes de l'affection inflammatoire habituelle de l'articulation. Nous n'avons pas davantage le droit de rapporter cette affection à une lésion de la moelle épinière, les symptômes cliniques propres à ce genre de lésions faisant défaut.

Ces considérations, ainsi que l'existence des troubles trophonévrotiques qui précédent (*periostites claviculae*) qui accompagnent (*herpes labialis periostitis cruris*, troubles des nerfs de l'intestin) et qui suivent (phlegmon antibrachial, lésion bulleuse de la peau) l'ostéo-arthropathie, nous obligent à reconnaître que ces affections prises dans leur ensemble, ont un élément pathogénique commun et à considérer l'ostéo-arthoropathie comme étant de même nature qu'elles. Il n'entre pas dans notre plan d'examiner les causes de ces troubles trophiques ; c'est pourquoi nous ne parlerons pas des théories qui s'y rattachent. Actuellement, l'existence des troubles trophiques n'est plus mise en doute par personne, et rien n'est mieux établi en pathologie que l'existence de ces troubles et leur développement dans les affections des centres nerveux et des nerfs (Charcot) où se trouvent les lésions qui déterminent les troubles trophiques dans les maladies mentales. De quelle nature sont-elles ? c'est ce que l'avenir nous apprendra. L'examen clinique des cas analogues et l'étude attentive du tableau symptomatique des troubles trophiques qui s'offrent avec une telle abondance et un caractère si bien défini et qui ont probablement quelque lien avec certaines formes déterminées de maladies mentales doivent nous suffire pour le moment.

M. Potovski,
Médecin-adjoint de l'hôpital Préobragenski
pour les aliénés à Moscou.

LE JUIF-ERRANT A LA SALPÊTRIÈRE

ÉTUDE SUR CERTAINS NÉVROPATHES VOYAGEURS

(*Suite et fin*[1]).

Examen des yeux. — Pas de lésions du fond de l'œil ; les pupilles réagissent, quoique faiblement. — Un peu d'achromatopsie pour le bleu et le vert. — Micromégalopsie, à gauche — pas de diplopie monoculaire. Le champ visuel examiné le 26 février 1890 montre un rétrécissement concentrique à 10° des 2 côtés le 5 mars à 40°, le 7 mai à 70°. (Fig. 11 et Fig. 12).

Au commencement du mois de mai 1893, S. a reparu à la Salpêtrière, où nous avons pu continuer son observation.

En quittant l'hôpital vers la fin de l'année 1890, porteur d'une recommandation de M. Charcot, il s'est rendu à *Vienne*, dans le service de M. le Pr Benedickt où il est resté tout l'été suivant régulièrement un traitement par les douches et l'electricité.

Son état, déjà notablement amélioré après son séjour à Paris, continua à de-

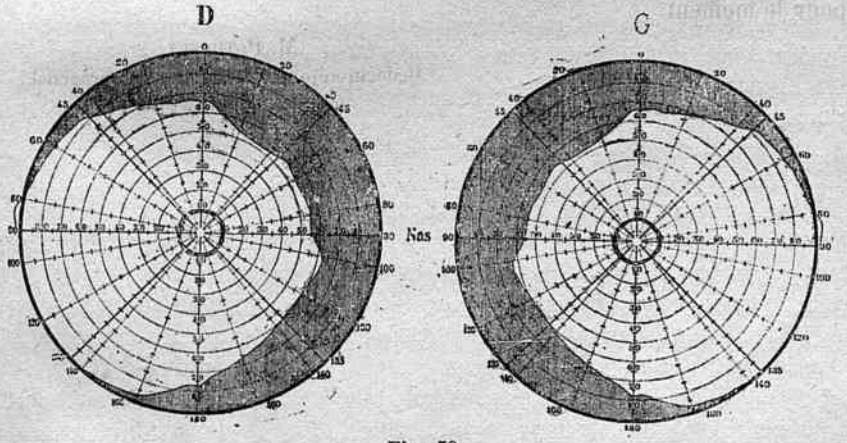


Fig. 50.

venir meilleur. — Les attaques s'espaçaient, devenaient de plus en plus frustes, durant deux à trois minutes à peine. Les mouvements des membres paralysés, quoique pénibles et difficiles encore, se faisaient sensiblement mieux. Les dou-

(1) Voir numéros 4 et 5, 1893.

leurs de tête et la rachialgie persistèrent seules sans amélioration. Il resta tout l'été à Vienne, espérant que la guérison arriverait peu à peu. Cependant, sa main restait raide et il ne pouvait plus tenir son violon.

Pendant six semaines il alla suivre un traitement par les bains froids dans une station des environs de Vienne.

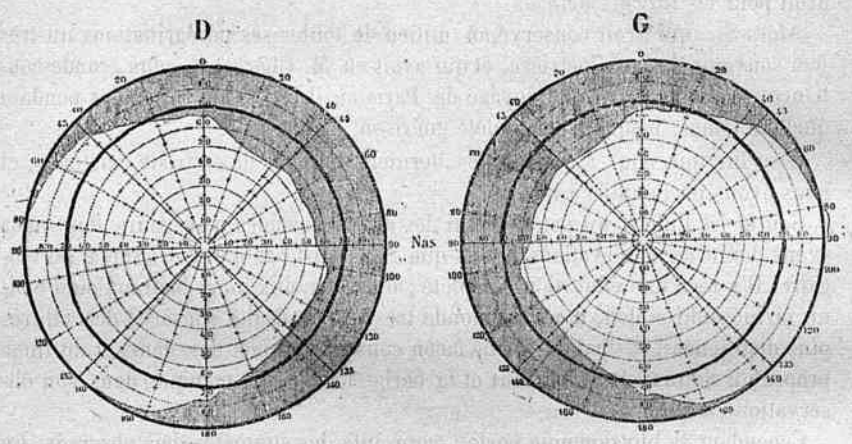


Fig. 51.

Puis, désireux de rentrer dans sa famille, il partit pour *Hambourg*. Il y resta près de deux ans, se soignant lui-même avec un appareil électrique, continuant les douches et les autres traitements prescrits antérieurement. — Ce qui ne l'empêcha pas d'ailleurs d'aller successivement consulter tous les médecins de Hambourg. — Mais après avoir essayé des multiples remèdes que chacun d'eux lui conseillait, et n'en tirant aucun bénéfice, il se remit à se traiter lui-même d'après les conseils des maîtres de Paris et de Vienne. Son état restait stationnaire.

Au mois d'août 1892, le choléra fit son apparition à Hambourg, l'épidémie fut des plus graves, et en raison de sa soudaineté et de son intensité le service médical s'y fit, au début, au milieu de la plus grande confusion. Le 29 août, on vint lui annoncer qu'une de ses filles venait d'être atteinte subitement par la maladie, et que, ramassée dans la rue, elle était morte en quelques heures.

Cette terrible nouvelle produisit sur S..., l'effet accoutumé des violentes émotions. Il eut une grande attaque d'hystérie et à son réveil, un nouveau phénomène apparut : un *tremblement* dans le bras et la jambe du côté *droit*, tremblement qui persiste encore aujourd'hui, et qui venait ajouter une nouvelle infirmité à la longue liste de ses malheurs.

Il consulta de nouveau à ce sujet les médecins de Hambourg.

Les bains de mer lui furent conseillés. Il alla donc passer à *Schevening*, en Hollande, une saison de 2 mois. Il n'en tira aucun bénéfice, et se rendit à *Amsterdam* où il prit conseil du Dr Berns. Il se soigna quelque temps dans cette ville ; mais ses ressources déjà fort entamées par son séjour aux bains de mer, vinrent à manquer totalement. Il retourna à *Hambourg* dans sa famille.

Pendant toute cette période les attaques se reproduisirent à intervalles de plus en plus éloignés, et de plus en plus brèves ; mais chaque émotion, chaque colère les réveillaient encore.

Cependant le tremblement persistait moins fort qu'au début, mais toujours très pénible et mettant le malade dans l'impossibilité de se servir de son bras droit pour les travaux délicats.

Alors S... qui avait conservé au milieu de toutes ses pérégrinations un très bon souvenir de la Salpêtrière, et qui avait en M. Charcot la plus grande confiance, se décida à faire le voyage de Paris où il est venu s'installer pendant quelque temps, jusqu'à sa complète guérison, dit-il.

C'est lui qui nous a raconté les derniers épisodes de sa triste existence, et nous avons pu l'étudier à loisir.

Son faciés diffère un peu de celui des autres malades voyageurs dont nous avons donné les observations. C'est que S... n'est pas d'une origine aussi vulgaire. Il a reçu une éducation complète ; il a vécu, aux jours heureux où il était un virtuose du violon, dans un monde très relevé, et il a conservé des allures plus distinguées. Il s'habille d'une façon convenable, met des gants et du linge propre ; il se rase fréquemment et la barbe légendaire manque dans son observation.

Cependant sa physionomie porte l'empreinte des stigmates déjà observés. Le front est creusé de grosses rides. Les plis des sourciliers sont accentués très fortement. L'œil que cachent un peu des lunettes, est triste, enfoncé, cerclé de paupières plissées. Les joues très creuses, les pommettes proéminentes, le sillon naso-labial profond. C'est bien la même expression douloureuse, le même visage las et désespéré à la fois.

Les accidents neurasthéniques déjà signalés à son premier voyage n'ont fait que s'accroître depuis.

La douleur de tête « en casque » ne le quitte presque jamais. Il se plaint surtout de son dos et de ses reins. Chez lui la « plaque sacrée » est spécialement douloureuse. Il marche raidi et évite de ployer l'échine.

Les douleurs se retrouvent aussi dans les membres, mais légères, erratiques, sauf l'épaule gauche dont il n'a cessé de souffrir depuis le fameux coup de foudre de Bruxelles.

C'est le jour surtout qu'elles sont intenses. La nuit, elles se calment un peu.

Il souffre plus assis que debout, et plus *aussi quand il est immobile que quand il marche*. Les changements de temps, les orages surtout exagèrent son mal. Il n'est pas rare qu'il ait une attaque quand le temps est orageux.

Le nouveau phénomène qui date du 29 août 1892 est un tremblement qui intéresse tout le côté droit du corps : bras, jambe et tête.

Il a franchement l'allure d'un tremblement hystérique.

Il n'est pas constant ; il disparaît même complètement quand le malade est tranquille de corps et d'esprit. Mais à la moindre émotion il reparaît. Il est plus fort dans la station assise.

Ce tremblement imprime à la marche une sorte d'allure sautillante, le malade s'avançant sur la pointe du pied.

De plus le haut du corps est rejeté en arrière.

La jambe gauche traîne encore un peu.

Un autre symptôme qui date de la même époque ; c'est une sorte de sanglot, une inspiration brusque accompagnées d'un rejet rapide dans la tête en arrière et d'une grimace qui se reproduit à intervalles inégaux. Quand on demande des explications sur ce phénomène, le malade dit qu'il est forcé de faire ce mouvement, parce que quelque chose l'oppresse, le sert à la gorge. De lui-même, il le compare fort judicieusement avec la dernière période de l'aura, ou le début d'une attaque qui avorte.

L'appétit est faible. Après les repas le ballonnement devient excessif, il doit défaire tous ses vêtements, et il éprouve un grand malaise. Il est généralement constipé et irrégulier dans ses garde-robes.

Les symptômes hystériques décrits dans la première partie de l'observation persistent pour la plupart.

La raideur des membres existe encore, au point qu'il faut un temps très long au malade pour porter sa main sur sa tête. Il y arrive cependant, des deux côtés ;

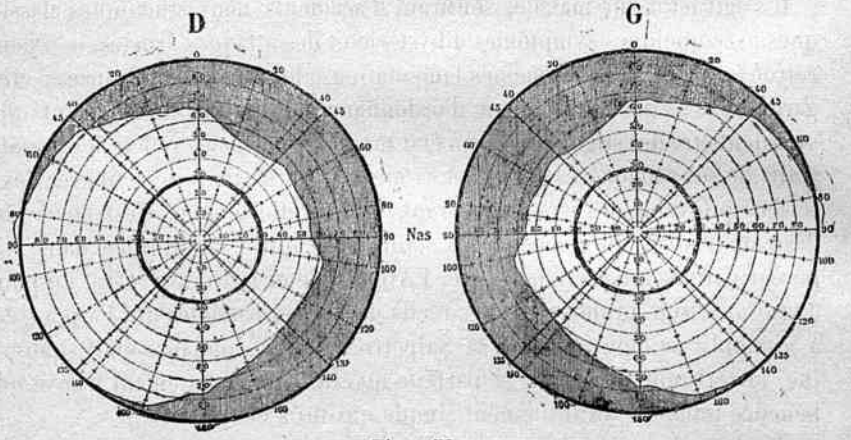


Fig. 52.

il ne souffre pas, dit-il : mais il est raide. La déformation de la main gauche, la parésie de la jambe du même côté s'observent encore. Toutefois S..... trouve une légère amélioration sur l'état de ces membres lors de son premier voyage.

L'anesthésie cutanée est nettement limitée à toute la moitié gauche du corps (bras, jambe, face). (Côté hémiplégié).

La sensibilité est bien conservée sur tout le côté droit. (Côté du tremblement).

Les sens spéciaux sont altérés à gauche.

L'examen du champ visuel fait le 10 mai a montré un rétrécissement concentrique à 30 degrés des 2 côtés. (Fig. 13).

Pour l'œil gauche, dischromatopsie pour le violet et le bleu. Micromégalopsie.

L'ouïe est totalement abolie à gauche.

L'odorat et le goût sont parfois altérés au dire du malade.

L'état mental n'a pas subi de modifications notables. S... n'a pas recouvré la mémoire des langues apprises autrefois (italien, anglais, français). Il ne peut s'exprimer qu'en allemand.

Il est bien pareil à ses congénères quand on le met sur le chapitre de ses souffrances, et son ton larmoyant est caractéristique. Toutefois, étant plus éduqué, il est plus discret dans ses doléances.

Signalons, pour terminer, un renseignement qu'il nous a donné. Il a toujours été très grand marcheur, infatigable, dans les excursions, il faisait les ascensions de montagne les plus périlleuses et fournissait des courses surprenantes.

A ces observations de Juifs névropathes errants, vient s'ajouter celle d'une femme israélite dont l'histoire et les symptômes morbides concordent absolument avec ceux des précédents.

La Juive Errante n'a pas la popularité du Juif-Errant. Ni les légendes, ni l'Imagerie n'ont vulgarisé son histoire. Un seul ouvrage portant ce titre dû à la marquise de Vieuxbois (1), n'offre pas grand intérêt pour le sujet qui nous occupe.

Il s'agit ici d'une malade, souffrant d'accidents neurasthéniques classiques avec quelques symptômes d'hystérie et des attaques frustes. — Nous retrouvons chez elle les mêmes lamentations, les mêmes souffrances ; elle garde dans sa poche le paquet d'ordonnances et l'élixir réconfortant qui semblent être des stigmates de son état mental. Son facies reflète les grands traits de ses congénères mâles ; et sa mise concorde parfaitement avec l'extérieur pitoyable des israélites errants. Chez cette femme, c'est encore le désir de trouver un remède à ses souffrances qui l'a entraînée dans ses pérégrinations à travers la Russie, l'Allemagne et la France. C'est l'espoir d'une guérison promise par les récits de ses compatriotes qui l'a poussée à accomplir ce long voyage à la Salpêtrière. Et sa confiance était si absolue, la certitude du succès si parfaite qu'elle a immédiatement trouvé un bénéfice immense au traitement simple qui lui a été prescrit.

Combien de temps durera cette heureuse suggestion ? Il est à craindre qu'un jour ne germe en son faible cerveau, une idée malencontreuse qui vienne gâter tous les bienfaits de sa première cure. Elle repartira alors vers de nouvelles cliniques, et recommencera à vagabonder d'un médecin à l'autre. — Peut-être reviendra-t-elle nous redemander conseil dans quelques années, pour disparaître encore, suivant le cycle fatal de ses impulsions voyageuses,

« *Juive errante* »
parmi le monde, pleurant et soupirant.

(1) La *Juive Errante*, Paris, 1845, 2 vol. in-8°.

Observation V (personnelle).

Rosa A..., Israélite, âgée de 47 ans est née en Russie à Dugnau.

Sa mère s'est mariée à l'âge de 13 ans. Son père n'était lui-même âgé que de 15 ans.

Ils ont eu 15 enfants dont beaucoup sont morts.

Au dire de la malade, il n'y aurait jamais eu de maladies nerveuses dans sa famille ni du côté paternel, ni du côté maternel. Elle seule est névropathe.

Elle a épousé un marchand israélite de santé assez mauvaise, et qui mourut à 35 ans. De ce mariage sont nés deux enfants qui sont actuellement bien portants à Kiew.

Rosa A....., n'a fait aucune maladie sérieuse jusqu'à ces dernières années.

Elle souffrait souvent de maux de tête, et de quelques douleurs vagues dans le dos et les membres ; mais c'étaient de très légères indispositions. Elle a dû éprouver des émotions douloureuses assez fréquentes depuis quelque temps, chagrins de famille et revers de fortune dans le détail desquels elle ne veut pas entrer, mais dont le souvenir l'impressionne péniblement.

Elle habitait Kiew depuis l'âge de 20 ans, et c'est là qu'elle a commencé à ressentir les premières douleurs qui l'obsèdent aujourd'hui et qui rentrent toutes dans le cadre des accidents neurasthéniques.

Mais le premier événement qui a commencé à l'inquiéter sur son état de santé, c'est une hémoptysie abondante survenue brusquement il y a 2 ans, et bientôt suivie de plusieurs autres à intervalles irréguliers. — Elle en fut très affectée et c'est à partir de cette époque qu'elle commença à consulter tous les médecins de Kiew.

On lui conseilla d'aller en traitement à Meran, ce qu'elle fit de suite. C'est pendant son séjour en cette ville, qu'elle eut une première attaque.

Se promenant avec une amie, elle se sentit tout d'un coup défaillir ; elle perdit connaissance et serait tombée si on ne l'avait soutenue. Cela dura quelques minutes pendant lesquelles elle resta étendue sur le dos, raidie (?), mais sans se débattre.

Quelques jours après, elle eut une seconde attaque, puis une troisième et depuis lors celles-ci se reproduisent à intervalles irréguliers. — Elles les pressent et les redoute ; aussi craint-elle de sortir seule de peur de tomber dans la rue, — Les jours d'orage sont surtout appréhendés.

A Méran, elle fut soignée par le Dr Schreiber qui lui fit du massage sur le dos.

L'amélioration tardant à venir, elle se rendit à *Munich* où elle ne resta que quinze jours, les médicaments qu'on lui prescrivit lui parurent absolument inefficaces, car elle eut trois attaques rapprochées, semblables aux précédentes.

Elle partit pour *Reichenhall* où elle fut soignée sept semaines par le Dr Ortenau.

Puis, il lui fut conseillé d'aller prendre les eaux à *Wiesbaden* où elle resta quatre mois.

Depuis longtemps déjà, elle caressait le projet de venir à Paris pour consul-

ter M. Charcot. Des Russes de Kiew lui avaient fait grand éloge de la Salpêtrière : « là, lui disaient-ils, est la seule médecine pour votre mal, et M. Charcot est le seul médecin qui le connaîtra. » Malheureusement, elle fut longtemps avant d'avoir les ressources nécessaires pour accomplir le voyage ; mais, un beau jour, grâce à ces mystérieux subsides que les Israëlites voyageurs savent obtenir de leurs coréligionnaires, elle apparut à la Salpêtrière, pleine d'espoir et de confiance. Son visage rappelle par bien des points celui des malades déjà étudiés. Le front ridé, les sourcilliers souvent contractés en un pli douloureux ; les yeux petits, clignotants et cerclés de fines rides ; le sillon naso-labial très accentué et les commissures basses. C'est aussi la même mobilité d'expression la même mimique excessive pendant les mêmes longues jérémiades.

Chaque phrase est accompagnée d'une grimace exagérée et des gestes exubérants, passant sans transition de la tristesse à la joie, de l'inquiétude à la confiance.

Son costume porte aussi l'empreinte des longues pérégrinations ; une robe usée de couleur indécise, un manteau rapiécé, des souliers fatigués, un chapeau informe et cependant on y sent une certaine prétention, une tentative d'élégance.

Rosa A., a étudié longuement et méticuleusement les sensations pénibles qu'elle éprouve. — Elle en sait plus, dit-elle, que bien des médecins ; et elle connaît les bons remèdes.

Une longue liasse d'ordonnances crasseuses ne la quitte jamais ; elles sont datées de toutes les villes où elle a consulté ; et elle les conserve précieusement : « pour voir dit-elle, si on ne lui ordonne pas les mêmes remèdes dont elle a pu apprécier l'inefficacité. Aussi, fut-elle toute heureuse quand on lui ordonna à la Salpêtrière un médicament nouveau pour elle, des pilules à l'oxyde de zinc. — C'est bien la meilleure médecine qu'elle ait prise, et elle trouve son état très amélioré depuis qu'elle suit ce traitement.

Après quelques minutes d'entretien, on la voit sortir de sa poche une petite fiole contenant un liquide qu'elle appelle « éther » et qui ne la quitte jamais. Quand elle est fatiguée, elle en prend cinq gouttes sur un morceau de sucre et cela prévient souvent les attaques.

L'interrogatoire n'est pas toujours aisé à faire, en raison de l'excessive loquacité de la malade. Dès qu'on lui pose une question, elle entame un long discours qui l'entraîne à des digressions confuses sur des sujets souvent fort éloignés de la question posée. On est sans cesse obligé d'interrompre son verbiage pour la ramener au fait ; car si on l'abandonne à elle-même, elle ne connaît plus de bornes et parlerait pendant des heures entières, toujours sur un ton monotone et dolent, cherchant à apitoyer sur ses malheurs, heureuse quand elle s'attarde à décrire par le menu ses sensations.

D'elle-même, elle nous annonce, non sans fierté, qu'elle parle cinq langues couramment, le russe, le polonais, l'allemand, l'hébreu et un peu le français. C'est surtout en allemand qu'elle nous répond, très correctement. Elle a, paraît-il, reçu une bonne éducation et se considère comme intellectuellement bien au-

dessus de sa condition misérable. Sa mémoire ne paraît pas avoir été touchée.

Le phénomène sur lequel elle attire d'abord l'attention, c'est le mal de tête qui répond bien au type neurasthénique (céphalée en casque, plaque occipitale). Elle accuse en outre des douleurs vives avec élancements dans tout le côté gauche de la face (œil, oreille, front) et du crâne.

Dans le dos, douleur sourde le long de la colonne vertébrale avec maximum dans la région lombo-sacrée.

Douleurs vagues dans les membres, surtout le bras et la jambe droits ; le poignet de ce côté a été le siège d'un gonflement douloureux qui a presque complètement disparu aujourd'hui.

Toutes ces douleurs sont plus vives les jours de pluie, et surtout d'orage.

La sensibilité est conservée à peu près intégralement dans tous ses modes.

Il faut noter cependant une hypoesthésie à la piqûre du côté gauche de la face, et sur les membres du côté droit (correspondant aux régions où s'accusent les plus vives douleurs).

Les sens spéciaux ne sont pas atteints d'une façon très appréciable.

L'odorat, le goût, l'ouïe, normaux. La vue est faible ; la malade est myope et voit mal, surtout de l'œil gauche. Pas de rétrécissement du champ visuel, pas d'achromatopsie.

Les mouvements se font bien ; quelquefois limités pour les bras par une douleur dans l'épaule ; mais pas de contracture, pas de paralysie. — La pression des mains est forte.

La marche est normale. On remarque cependant une certaine raideur de la colonne vertébrale, causée par la vigilance des muscles vertébraux, pour éviter les douleurs.

Les viscères sont normaux : cœur, poumons, foie, etc.

L'appétit conservé ; les digestions pas trop pénibles, sauf parfois une sensation de plénitude et des bouffées de chaleur après les repas. — Selles régulières.

Rosa A... est restée environ un mois à Paris, suivant le traitement qu'on lui avait prescrit avec une ponctualité scrupuleuse. — Elle s'est trouvée très sensiblement améliorée, et est revenue le 15 juin pour en exprimer sa satisfaction. Les douleurs ont diminué, et depuis qu'elle est à Paris, elle n'a jamais eu d'attaques. Elle a hâte de retourner en Russie pour montrer à ses parents et amis, les bienfaits de son traitement de la Salpêtrière ; elle déclare qu'aucune autre médecine ne lui a jamais fait tant de bien. « Aussi, ajoute-t-elle, je comprends aujourd'hui tous les éloges qu'on me faisait de M. Charcot. Il peut compter sur moi désormais, et tous ceux de mes compatriotes qui souffriront de mon mal, je les enverrai à la Salpêtrière ».

Ayant fait renouveler son ordonnance pour emporter là-bas une ample provision de pilules d'oxyde de zinc, elle est repartie pour la Russie confiante et rasserénée.

Après lecture de leurs observations, on ne peut s'empêcher de recon-

naître qu'il existe entre ces différents malades de nombreux point de ressemblance, et déjà il est aisé d'entrevoir des analogies avec le Juif-Errant de la légende.

Nous allons essayer d'en faire ressortir les points principaux.

ESSAI NOSOGRAPHIQUE SUR LES NÉVROPATHES VOYAGEURS

Tout d'abord, on est frappé de l'*origine* même de ces malades.

Tous semblent être partis d'une même source située sur les confins de l'Allemagne, de la Pologne et de l'Autriche. Tous parlent l'allemand de préférence aux autres langues. Et cependant tous sont polyglottes comme leur ancêtre, le Juif-Errant : « En quelque lieu qu'il allât, nous apprend un écrit de 1618, il parlait toujours la langue du pays (1) ». Quoi qu'il en soit, l'origine germanique paraît indéniable ; peut-être tous sont-ils allemands ; mais n'osent pas le crier trop haut en France.

Un exégète d'une grande érudition M. Ch. Schœbel (2), qui est en même temps un orientaliste indianisant et hébraïsant, a étudié la légende

(1) La grande aptitude des Juifs pour les langues est un fait bien connu. On lit dans la « *Cosmographie universelle* » d'André Thevet, Paris, 1575, tome I, livre III, ch. VI, p. 75. *Histoire d'un juif esclave chez le roy du Cap verd* (Sénégal). « Entre autres (esclaves) estait un juif natif de Marroque, aagé de quarante neuf ans, qui aussi avoit été vingt six ans, tant en Afrique qu'en quelques endroits des Indes Orientales d'Asie. J'ose bien dire qu'alors que ce pauvre *Alhanar* (c'était son nom) vivoit, il avoit la plus heureuse mémoire d'homme qui fust au monde : car il savoit parler de vingt huict sortes de langues toutes différentes, et en chacune d'icelles, lire et escrire, et s'il eust ouy parler un homme dix ou doux jours entiers, conversant avec luy, et luy donnant les choses à entendre, il eust plus apprins en ce peu de temps, qu'un autre n'eust faict en deux ans. Il me souvient, qu'un marchant anglois, estant de mon temps par delà, adverti de la mémoire gaillarde de cet esclave, le voulut avoir avec luy, pour luy servir de Trucheman : ce que *Adallach* (en traitant maître du juif) son maître accorda : comme de fait l'anglois le tinst environ un mois, communiquant ordinairement avec luy. Un jour entre les autres ledit anglois lui commença à discourir la généologie des roys, roynes, princes et grands seigneurs de son païs : la manière de vivre que ceux d'Angleterre ont tenue depuis qu'ils ont receu le christianisme ; les guerres et batailles qu'ils ont eues contre leurs voisins escossois et françois : la richesse et revenu du royaume, avec sa largeur et grandeur, ses villes, rivières, goulfes et promontoires. Ce que l'esclave retinst si bien, le mettant secrettement par escrit, et en fit tellement son profit, que, quelques temps après devant son maistre *Adallach* et ledit marchant, il commença à discourir et dire de mot à mot en un jour, ce que l'autre lui avait raconté en un mois, suyvant les histoires et chroniques angloises : voire les mesmes mots, il les proféroit en sorte, que l'ayant parler on eust jugé qu'il eust demeuré au païs bien vingt ans, jaçoit qu'il n'eut jamais veu ny parlé à anglois, qu'à celuy seul. (Note communiquée par M. Abel Delafosse).

(2) Charles Schœbel, *La légende du Juif-Errant*, Maisonneuve, 1877.

du Juif-Errant au point de vue mythique, et en a recherché l'origine et l'évolution.

Pour lui la légende est essentiellement germanique : c'est même pour les Allemands une légende nationale.

Le peuple errant, ce n'est pas le peuple Juif, c'est le *Deutsch*, qu'il s'appelle Vandale, Normand, ou Wisigoth. S'il y a des Juifs errants, ce sont des Juifs Allemands (*Heimathlos* : sans patrie).

Fig. 53. — *Le Juif-Errant*, d'après une gravure de la fabrique d'imagerie de Metz donnée par Champfleury.

Cette assertion de M. Schœbel est en partie confirmée par nos observations.

Poussant plus loin son étude d'exégèse, cet auteur s'attache à démontrer que la légende du Juif-Errant, « par une sorte de compromis entre le merveilleux païen et le merveilleux chrétien » se confond avec la *légende du Chasseur sauvage*, et par elle, avec le mythe de *Wodan vegtamr*, le dieu qui est sans cesse par voie et par chemin.

Il voit une analogie singulière entre la parabole hébraïque de Caïn, le premier meurtrier auquel Dieu commanda : « Tu seras agité et fugitif sur la terre ». Et Loki, chef des Ases, qui commit le premier crime, *harmslang*.

« Dès lors, les Ases ont couru le monde entier, et on dirait que c'est d'eux que leurs descendants, les Germains, tiennent le penchant irrésistible qui les pousse à quitter sans esprit de retour le sol natal, pour se répandre dans tous les pays du monde... Le Juif-Errant Allemand a changé sa constitution exotique primitive, à l'instar de ce qui se passe sur le sol allemand à l'égard de ses congénères vivants, dont un grand nombre présente le phénomème étrange de Juif à cheveux blonds » (1).

Certes, ce sont là d'ingénieuses explications. Mais tout en faisant une large part à l'importance de cette origine germanique, nous croyons qu'elle est insuffisante pour expliquer les pérégrinations des névropathes voyageurs. La pathologie chez eux revendique ses droits.

Nous irons également à l'encontre de l'opinion de M. Schœbel lorsqu'il refuse aux Juifs le goût des voyages. « La prédilection supposée aux Juifs pour l'existence errante, écrit un Israélite (2), est un des axiomes créés par le fanatisme de la race arienne ». — Assurément les Israélites n'entendent pas la vie nomade à la façon des Tziganes ou Gitanos. Ils sont plutôt enclins à s'implanter solidement dans le pays où ils arrivent. Que d'efforts font alors certains peuples pour s'en débarrasser ! Mais, comme nous l'avons déjà fait remarquer plus haut, ils n'hésitent jamais à abandonner leur résidence, quand l'espoir d'une entreprise heureuse les attire au loin. C'est précisément ce trait fondamental de leur caractère qui constitue chez eux une prédisposition aux déplacements faciles. C'est ce qui fait que nos névropathes errants sont surtout des Israélites.

Nous l'avons déjà fait remarquer, la proportion des névropathes est grande dans la race Juive. Les statistiques dressées à la Salpêtrière où viennent se présenter des malades de toutes races et de toutes religions, sont des plus éloquentes à cet égard. Est-ce à dire que les Israélites sont tous victimes d'une névrose héréditaire et qu'ils en porteront la marque dans leur descendance ? — Assurément non. Il est heureusement de très nombreuses exceptions qui sont elles-mêmes une conséquence presque inévitable de cette hérédité nerveuse, et, si, parmi les Juifs, les désordres nerveux abondent, il faut reconnaître qu'on rencontre souvent chez eux des intelligences supérieures, des esprits merveilleusement équilibrés, des aptitudes artistiques et scientifiques de premier ordre. — Plus que les autres, ils sont soumis à cette loi d'alternance, si inconstante dans ses manifestations, qui fait s'entrecroiser les grandes puissances intellectuelles et les débilités cérébrales. A côté de cette hérédité de race, il faut placer l'hérédité personnelle. Nous manquons malheureusement de renseigne-

(1) Schœbel, *loc. cit.*, p. 64. — Virchow a constaté au Congrès anthropologique d'Iéna (août 1876) une proportion de 11 pour 100 de Juifs blonds en Allemagne.

(2) J. Derembourg, *Revue critique* du 30 sept. 1876, p. 214, note 1.

ments précis à cet égard dans quelques observations, soit que le malade n'ait conservé aucun souvenir de sa famille, soit que ses réponses n'aient pas été assez concluantes. L'un d'eux S., est d'une famille où les musiciens et les peintres abondent : il est bien vraisemblable que comme lui, musicien, beaucoup d'entre eux étaient des nerveux à des degrés divers.

Il n'est pas besoin d'ailleurs, pour confirmer cette hypothèse, de retrouver dans les ancêtres ou les collatéraux des accidents nerveux similaires.

L'hérédité en neuropathologie revêt des formes multiples. On voit se suivre ou s'entrecroiser les névroses et les affections organiques, l'arthritisme et le diabète. Dans les statistiques qui portent sur les israélites en particulier cette alternance a été souvent notée et il n'est pas rare de voir un diabétique formant le trait d'union qui relie les deux moitiés d'une chaîne névropathique héréditaire.

Quelles ont été les *causes* occasionnelles de cette maladie du voyage? Des traumatismes comme dans le cas de Klein. Des émotions violentes comme chez S..., (la foudre qui tombe, un incendie, la mort de sa fille, etc.) C'est l'étiologie même de leurs attaques, car ceux-ci sont des hystériques. N'est-ce pas à la suite d'une émotion poignante, la vue de Jésus-Christ sous la torture du calvaire, que Cartophilus s'enfuit de sa demeure, et se mit à pérégriner? Chez les deux autres malades, les causes brutales n'existent pas: ils trouvent en eux-mêmes, l'impulsion qui les entraîne à voyager (besoin de consulter un médecin nouveau, de tenter un autre remède). Les premiers ont mené jusqu'à un certain âge une existence presque normale, et cependant ils ne pouvaient se fixer longtemps nulle part, trouvant toujours un prétexte pour aller chercher ailleurs une nouvelle occupation. Les seconds semblent avoir toujours vécu de leur vie vagabonde. Mais chez les uns et les autres, la misère, les souffrances et les privations de toutes sortes, les fatigues excessives, ont dû contribuer pour une large part à l'éclosion des accidents nerveux. En somme c'est le chapitre étiologique de la neurasthénie et de l'hystérie, avec toutes ses variantes. Peut-être y a-t-il lieu de faire intervenir comme dans l'observation de S..., ce fait que les douleurs dont il souffre sont moindres pendant la marche que pendant le repos. On pourrait trouver là une explication toute simple du besoin de pérégriner. La chose mérite d'être contrôlée par des observations ultérieures.

L'existence de ces pauvres hères, misérablement dotés au physique comme au moral, est un véritable problème.

« N'ayant point de ressource
En maison ni en bien

ils peuvent vivre cependant. Grâce à quels subterfuges? — Peut-être, l'es-

prit éminemment pratique de leur race les pousse-t-il à tirer parti de leur extérieur pitoyable et exciter ainsi la générosité publique. — Il est certain qu'ils ne restent jamais dénués de tout. Et pour expliquer leur modeste rente qui semble ne jamais s'éteindre, la tradition a imaginé l'intervention miraculeuse :

J'ai cinq sous dans ma bourse
Voilà tout mon moyen
En tous lieux, en tous temps
J'en ai toujours autant.

Ces cinq sous mémorables deviennent deux schillings dans la légende anglaise et un groschen dans les récits allemands. La solidarité des Israélites envers leurs semblables ne les enrichit pas ; mais elle leur ouvre dans toutes les villes du monde des maisons de crédit où ils vont toucher ce revenu modique qui la fait éternellement riches, tout en restant éternellement pauvres.

Ce n'est pas d'ailleurs en frais de costume qu'ils gaspillent leur avoir. Le vêtement du Juif-Errant a toujours frappé ceux qui l'ont rencontré, autant par sa pauvreté que par sa bizarrerie.

« Son habit tout difforme
Et très mal arrangé

attirait toujours l'attention du public. Il y a même chez eux parfois une sorte d'entêtement à conserver le costume national, comme chez les malades observés par M. Charcot. Ce fait avait frappé les écrivains et les dessinateurs :

« De grandes chausses il porte à la marine
Et une jupe comme à la florentine,
Un manteau long jusqu'en terre traînant
Comme un autre homme il est au demeurant ».

Si dans les images on retrouve souvent le costume allemand ancien, celles qui représentent le Juif-Errant vêtu à l'orientale ne sont pas rares et semblent bien se rapporter aux israélites levantins qui sont venus pérégriner dans nos pays.

Au cours de cette étude, où nous avons été appelés à examiner les Israélites errants, nous avons été rapidement frappés par les caractères communs typiques de leurs traits et de leur habitus extérieur.

Ce sont des hommes de 30 à 40 ans en moyenne, mais auxquels on donnerait facilement le double de leur âge, grâce à leur visage sillonné de grosses rides et à cette barbe proverbiale qu'ils laissent croître indéfiniment.

Jamais on n'avait vu
Un homme aussi barbu

est-il dit dans la complainte, et plus loin :

A voir votre visage
Vous paraissez fort vieux
Vous avez bien cent ans
Vous montrez bien autant.

Fig. 54. — Le vrai portrait du Juif-Errant, tel qu'on l'a vu passer à Avignon le 22 avril 1784. — Croquis pris à la Bibliothèque nationale.

A quoi Isaac Laquedem répond :

Chose sûre et certaine
Je passe encore trente ans.
J'avais douze ans passés
Quand Jésus-Christ est né.

La barbe du Juif-Errant est peut-être le trait le plus caractéristique de sa figure. Les imagiers primitifs l'ont rendue avec une grande sincérité. Celles qu'on voit sur les plus anciennes estampes reproduisent aussi exactement que possible celles des malades des observations II et III, l'une frisant dans toute sa longueur, l'autre s'enroulant en papillottes sur les côtés et se confondant avec les cheveux, bouclés eux aussi. Malheureusement de nos jours, l'imagination des artistes les a entraînés dans des fan-

taisies pleines de verve, il est vrai, mais qui n'ont plus rien de la sincérité de leurs prédécesseurs. Dans la dernière image d'Epinal (1) et dans les illustrations de G. Doré (2), le Juif-Errant est doté d'une barbe invraisemblable qui balaye le pavé de Bruxelles.

Il serait d'ailleurs puéril de donner à un caractère aussi instable, une valeur excessive. Un coup de rasoir peut le faire disparaître. C'est le cas de S. qui lors de sa première visite possédait une barbe opulente et qui, la seconde fois, nous apparut rasé. Mais la longue barbe inculte et le peu de soin que les malades en prennent, sont sans doute une conséquence de leur état mental. Ayant l'esprit toujours occupé de leurs souffrances, ils n'ont pas plus de souci des soins corporels élémentaires que de leurs vêtements misérables. Ce sont pour eux de trop mesquines préoccupations à côté de celle de leur santé.

La *physionomie* de tous les névropathes voyageurs exprime la souffrance, la lassitude et le désespoir.

Leur face est amaigrie, les pommettes saillantes au-dessus des joues creusées. Les rides du front sont remarquables. On les retrouve chez tous les malades et sur tous les portraits. Très longues, très profondes, elles se perdent en haut dans l'attache des cheveux, formant autour du front un triple ou un quadruple cercle. Au-dessus du nez deux sillons obliquement ascendants sont l'indice de la fréquente contraction des sourciliers, les muscles de la douleur.

L'œil est petit, triste, enfoncé, cerclé de rides qui s'enchevêtrent, et le brident parfois en un clignotement furtif. Le nez tantôt long et busqué, plus souvent large, épaté, comme il se voit fréquemment dans la race germanique.

Un profond sillon sépare le nez et les lèvres des joues, gagnant les commissures qu'il abaisse, et ajoutant encore à l'expression douloureuse.

Ce portrait, on le voit, n'est pas celui d'un homme heureux. C'est le « vieillard ridé qui jette un regard mélancolique sur les murs des cités auprès desquelles il passe (3) ».

C'est celui d'un homme qui souffre et qui s'inquiète vivement de souffrir sans trouver de remède.

Ce qui est surtout remarquable dans le facies des névropathes errants, c'est la grande mobilité d'expression de leur physionomie.

La richesse de leur mimique est extrême, et de même qu'ils exagèrent les récits des souffrances qu'ils éprouvent, de même aussi, ils accompagnent ces récits d'un luxe de grimaces et de gestes d'une infinie variété.

(1) Imagerie d'Epinal, *Le Juif-Errant*. Pellerin et Cie, n° 5 *bis*.
(2) P. Dupont, *loc. cit.*
(3) Champfleury, *loc. cit.*

La note dominante est l'expression douloureuse. Mais qu'une idée joyeuse, un espoir de guérir, leur arrive soudain, aussitôt le masque change, et devient radieux — pour être remplacé bientôt par l'ancienne tristesse quand revient la pensée de la maladie obsédante.

Il nous reste maintenant à passer en revue les symptômes morbides que présentent les malades dont nous avons retracé l'histoire.

La prédominance des accidents neurasthéniques est manifeste et l'on est tenté d'en faire des neurasthéniques au premier chef.

Fig. 55. — Le Juif-Errant, d'après une image populaire tirée du Cabinet des Estampes à la Bibliothèque Nationale.

La *céphalée* est constante : c'est la forme en *casque* de Charcot enserrant la tête comme dans un étau circulaire, ou la *plaque occipitale* qui s'étend aux muscles de la nuque (*plaque cervicale*).

Puis la *rachialgie* que les malades décrivent en se plaignant de douleurs dans le dos, entre les deux épaules, et au niveau des reins (*plaque sacrée*).

Certains, comme le dit M. Levillain (1), « attribuent même une importance exagérée à ces souffrances, croyant qu'elles sont le signe d'une maladie pulmonaire grave quand elles siègent entre les omoplates ». La douleur

(1) F. Levillain, *La neurasthénie*, A. Maloine, 1891.

rachidienne communique à la colonne vertébrale une raideur spéciale qui fait que les malades marchent à tout petits pas, évitent de se pencher en avant, de se tourner trop vite : on dirait qu'ils ont peur de réveiller cette douleur par un mouvement trop brusque.

Ils accusent aussi des sensations douloureuses dans tous les membres, souvent appelées par eux « rhumatismes » et dont le principal caractère est de sauter d'un membre à l'autre du jour au lendemain.

L'*insomnie* est fréquente, accompagnée de rêves pénibles et de cauchemars.

Un signe sur lequel tous attirent l'attention, c'est l'état de faiblesse musculaire dans lequel ils se trouvent (*Amyosthénie*). Sensation de brisement, de courbature, de fatigue invincible dont on ne doit pas chercher l'explication dans les longues courses fournies par les malades, car elles existent encore quand ils ont passé quelques jours de repos à l'Hôpital. « Les jambes fléchissent quand ils sont debout, les genoux ploient alternativement, surtout en marchant » (Dutil).

Les *troubles dyspeptiques* manquent rarement : sensations de lourdeur, de gonflement de l'estomac après les repas ; bouffées de chaleur au visage, éructations répétées.

Du côté de l'appareil génital, nous devons signaler la *spermatorrhée* qui devient par son abondance une cause d'épuisement rapide, et qui affecte profondément le malade.

La *sensibilité générale* est aussi atteinte et ses altérations se manifestent par des sensations bizarres que les malades décrivent avec un grand luxe de détails parfois incompréhensibles : fourmillements, picotements, brûlures, etc.

Les *phénomènes oculaires* ne font pas défaut. Tous se plaignent de souffrir des yeux, de ne pouvoir fixer longtemps un objet, ni lire, ni écrire, sans ressentir une fatigue douloureuse rapide.

Si chez certains malades les phénomènes morbides semblent se limiter à ces symptômes purement neurasthéniques comme dans les observations II et III, il en est d'autres chez qui l'*hystérie* domine la situation et se manifeste avec un bruyant appareil.

A la suite d'une émotion, d'un traumatisme, une attaque se déclare suivie bientôt de plusieurs autres qui évoluent suivant le type classique : aura perçue par le malade ; bourdonnements d'oreilles, vertiges, battements dans les tempes, sensation de constriction à la gorge (boule hystérique), perte de connaissance, arc de cercle, grands mouvements, attitudes passionnelles. Au réveil, sensation de fatigue extrême, parfois hémiplégie généralement accompagnée de contractures. Hémianesthésies limitées à la racine des membres.

L'examen révèle la présence de points hystérogènes, d'un rétrécissement concentrique du champ visuel ; dyschromatopsie, micromégalopsie.

Les accidents neurasthéniques et hystériques peuvent d'ailleurs se superposer. Le malade de l'observation IV est un type d'*hystéro-neurasthénie traumatique*. Il offre presque au complet les symptômes des deux névroses, tandis que dans l'observation I les phénomènes restent peu accusés pour l'une et l'autre affection.

En remontant pour un instant à la légende, il faut convenir que les renseignements d'ordre purement médical sont peu nombreux sur le Juif-Errant. Le fait n'a rien de surprenant. Cependant il est un passage du livre de Mathieu Pâris (1), un des écrits les plus naïfs et les plus sincères, qui permet de supposer que Cartophilus a été bel et bien hystérique : « A certaines époques, dit-il, il fait une maladie qu'on croirait incurable ; il est *comme ravi en extase* ; mais bientôt guéri, il renaît et revient à l'âge qu'il avait avant ». — Et cette autre phrase de Collin de Plaucy (2) : « Pendant un mois, il s'*obstine à repousser tout aliment* ; mais chaque nuit le sommeil rétablissait ses organes ».

Sans y chercher autre chose qu'une curieuse analogie il n'est pas inutile de rapprocher ces renseignements de ceux qui nous ont été laissés sur les hystériques extatiques et anorexiques.

Nous arrivons à l'examen de l'*état mental* des névropathes voyageurs. Ici encore la neurasthénie revendique ses droits. L'*asthénie psychique* produit des désordres intellectuels et moraux. C'est l'impotence fonctionnelle du cerveau qui amène l'impossibilité de suivre une voie tracée, de continuer un travail, un traitement entrepris. L'esprit vacille dans toutes les directions et se laisse entraîner n'importe où. Qu'une idée soit suggérée alors, ou qu'elle germe spontanément sous forme d'impulsion, le malade s'y abandonnera tout entier et la suivra jusqu'à ce que la fatigue cérébrale l'en empêche. Or, cette fatigue n'est pas longue à venir car « ces malades ne sont plus les maîtres de leur énergie psychique ». Ce sont de véritables abouliques. Aussi sont-ils perpétuellement indécis et mobiles.

L'affaissement moral se traduit par les idées tristes et le découragement. Avant toutes choses, la préoccupation de leur santé les obsède. Nous avons suffisamment insisté déjà sur les fastidieuses doléances dont ils accablent les médecins, sur les interminables descriptions qu'ils font de leur maladie, sur leurs larmes, leurs sanglots, leur mimique lamentable.

Ils tombent à la longue dans une sorte d'état hypochondriaque, et vont jusqu'à songer au suicide ; mais sans jamais l'exécuter.

Au milieu de leur désespoir, ils retrouvent pourtant quelquefois des

(1) Mathieu Pâris, *loc. cit.*
(2) Collin de Plancy, *loc. cit.*, p. 112.

lueurs d'espérance quand un médecin a su gagner leur confiance. Leur état s'améliore ; mais c'est un mieux très passager. Une nouvelle cause dépressive ne tarde pas à surgir. Et la maladie reparaît.

La *mémoire* est souvent touchée, soit dans son ensemble, soit partiellement. Témoin le cas de S. qui a oublié trois langues sur quatre qu'il parlait couramment.

Ainsi les phénomènes de dépression psychique tiennent une large place dans les troubles mentaux.

Mais ils ne sont pas toujours les seuls, et de même que l'hystérie s'ajoute à la neurasthénie, de même aussi les *impulsions* apparaissent au milieu de l'affaissement intellectuel. L'influence héréditaire joue en cela un grand rôle. Et c'est à ces nouveaux facteurs qu'on doit attribuer les brusques départs, les lointains voyages entrepris tout à coup, sans raison plausible, ou sous le couvert de prétextes irraisonnés.

Cette impulsion peut d'ailleurs venir du dehors. On est frappé de la facilité avec laquelle ces malades s'abandonnent au médecin qui les conseille et du soin qu'ils mettent à exécuter scrupuleusement le traitement prescrit. Malheureusement en ceci comme en toutes choses, ils sont incapables de suivre longtemps leur idée, et s'il survient un nouveau docteur, ils oublient tout de suite le premier, pour se confier aveuglement à celui-là.

M. le Dr Ph. Tissié (1) dans une thèse fort intéressante, a réuni sous le titre des « *Aliénés voyageurs* » plusieurs groupes de malades. Il distingue en particulier parmi eux, les *captivés* qui conservent leur conscience, ou à peu près, pendant leurs voyages. Ils savent où ils vont et ce qu'ils font ; mais ils ne marchent que pour obéir à une volonté toute puissante, un désir impérieux qui les entraîne et les maîtrise. — Chez eux, pas d'hésitations, pas de demi-mesures. Ils ne connaissent pas d'obstacles.

« X... avant de s'échapper songe à une ville dont le nom a frappé ses oreilles. Il se figure y rencontrer des monuments superbes. Le désir de la visiter s'empare de son esprit, et un beau jour, il part, abandonnant tout, mais, cruelle déception, la réalité ne répond pas à la splendeur du rêve ». Et cependant, on le voit repartir quelques temps après pour aller visiter une localité nouvelle, « sans autre raison que celle de satisfaire son besoin ».

Voilà un cas qui se rapproche singulièrement de celui de nos israélites errants.

C'est encore dans la même série de malades qu'il convient de faire rentrer les militaires observés par M. le Dr Duponchel (2), professeur au Val-

(1) Ph. Tissié, *Les aliénés voyageurs*, O. Doin, 1887.

(2) E. Duponchel, *Etude clinique et méd. légale. — Des impulsions morbides à la déambulation observées chez des militaires*. Paris, 1888.

de-Grâce ; pour lui, certains soldats poussés à la déambulation, ne seraient que des suggestionnés, la suggestion venant d'eux-mêmes ou du dehors. M. Duponchel donne à ce phénomène le nom de *déterminisme ambulatoire*.

Nous arrivons de la sorte à cette conclusion que les névropathes voyageurs sont avant tout des neurasthéniques dont ils présentent tous les stigmates physiques et psychiques, l'hystérie pouvant parfois se surajouter.

Existe-t-il d'autres catégories de malades chez lesquels on observe également des pérégrinations étranges ? Assurément. — Et il faut savoir faire le *Diagnostic*. — En première ligne, il faut citer l'affection que M. Charcot a décrite sous le nom d'« *Automatisme comitial ambulatoire* » (1). « Il s'agit là d'une « forme » ou, comme on dit encore, d'un « équivalent épileptique » marqué par l'accomplissement inconscient d'actes de la vie ordinaire, plus ou moins compliqués, avec impulsion à marcher, à se déplacer, à voyager. » Le malade peut entreprendre un long voyage avec une apparence d'intelligence et de lucidité souvent parfaites. « Des actes automatiques remarquablement compliqués, rappelant absolument par leur aisance et leur précision ceux de la vie consciente, tant ils semblent parfaitement adaptés à un but » peuvent être exécutés au cours de l'attaque, sans que les spectateurs puissent remarquer quelque chose d'anormal. Là se bornent les analogies, et le diagnostic est aisé à faire.

Dans le mal comitial ambulatoire, il est presque toujours possible en effet de retrouver les traces d'accidents épileptiques vulgaires, crises convulsives, morsures à la langue, urination involontaire, etc.

Et lors même que ces stigmates n'existent pas, comme chez un des malades de M. Charcot, le diagnostic s'impose par l'amnésie presque complète des faits qui se sont passés pendant le voyage.

Nous ne dirons qu'un mot des courtes pérégrinations accomplies pendant l'état de *somnambulisme*. Qu'il s'agisse de somnambulisme naturel ou provoqué, de noctambulisme, ou de vigilambulisme, l'attitude des malades, leur démarche, les chemins bizarres qu'ils prennent, la courte durée de leurs promenades dont le but reste toujours mal défini, tout cela n'a rien de commun avec la vie vagabonde des névropathes errants.

Parmi les aliénés voyageurs, M. Tissié considère aussi les *Délirants* : ce sont ceux qui, partant d'une idée absurde, accomplissent logiquement les actes secondaires. Tels sont les réformateurs de l'humanité, les prophètes, les inventeurs qui parcourent le monde pour répandre leurs doctrines, et accomplissent souvent de surprenants voyages.

Tels sont aussi les *hallucinés* avertis par une voix qui leur crie : « Tu es roi. Tu es Dieu » et qui partent à la recherche de leur royaume et de leurs adorateurs.

(1) Charcot, *Leçons du mardi*, 1887-88, p. 165 et *Leçon* du 21 février 1889, p. 304.

Le Juif-Errant, par certains actes de sa vie, méritait de prendre place parmi ces aliénés voyageurs :

« A plusieurs époques, *il lui vint de curieuses hallucinations ; il se persuada souvent que lui-même était le Messie immortel*, qu'un ennemi l'avait enchanté, qu'il oubliait sa propre puissance, et qu'il pourrait par le mouvement rompre le charme dans le cercle duquel il languissait comprimé » (1). C'est là, il faut en convenir, un délire bien systématisé et qui ne manque pas d'analogies avec celui des malades de M. Tissié.

On peut même trouver dans certaines versions allemandes de la légende des passages où le Juif-Errant était devenu de persécuté persécuteur.

« Il aurait accompli plusieurs meurtres, partant de l'idée que les Juifs redeviendraient une nation, s'il crucifiait un chrétien ». Dans certains pays, le Juif-Errant passe pour porter malheur ; ceux qui l'ont vu mourront dans l'année.

« L'empereur Frédéric Barberousse (2) s'est noyé en Cilicie trois mois après avoir vu le Juif-Errant, lequel lui *promettait l'empire du monde.* Frédéric II, son petit-fils, fut étouffé par Manfred, sous des coussins, dans les mêmes conditions.

Toutefois, cet aspect funeste du Juif-Errant est assez rare, et dans la légende, il est plutôt bonhomme, quoique très malheureux.

Peut-on confondre l'état mental des névropathes voyageurs avec celui des vrais *hypochondriaques* ? L'erreur n'est pas possible quand la vésanie est nettement accusée. Les idées de l'hypochondrie ont un caractère de ténacité, de fatalité très spécial. Elles sont généralement fixes et obsédantes ; les malades sont inaccessibles aux encouragements. Ce n'est pas le cas des neurasthéniques qui se laissent volontiers consoler et dont l'esprit mobile saute facilement d'une idée à une autre. Il n'en est pas moins vrai que les limites peuvent être difficiles à établir entre les deux psychoses.

Il n'est pas aisé de porter un *pronostic* sur l'avenir des névropathes voyageurs ; car ils échappent, par leur maladie même, aux observations complètes. On ne peut que répéter ce qui a été dit sur le pronostic de la neurasthénie et de l'hystérie dont ils souffrent. « Ces deux névroses associées sont particulièrement tenaces, et presque incurables : bien qu'il ne s'agisse pas d'affections organiques, une neurasthénie profonde, compliquée d'hystérie, entraînant avec elles la misère intellectuelle et morale pour toujours peut-être, sont des choses incontestablement très graves (Charcot).

La neurasthénie, dit Beard, peut ouvrir la porte à toute une série de désordres nerveux. « Beaucoup de mélancoliques qui entrent dans les asiles, ont passé par un long stage de neurasthénie, avant d'en arriver aux

(1) Collin de Plancy, *loc. cit.*, p. 104.
(2) Collin de Plancy, *loc. cit.*

troubles permanents de la psychose ». On peut en dire autant de bien des dipsomanes et de morphinomanes.

En ce qui concerne spécialement la maladie des voyages dont ces malades sont atteints, on peut affirmer qu'elle ne cessera que le jour où une impossibilité absolue les mettra dans l'obligation de cesser toute pérégrination. Qu'adviendra-t-il alors? l'avenir nous l'apprendra peut-être.

Est-il donc impossible de songer à améliorer leur état? Certes non, on peut obtenir par un *traitement* approprié un mieux sensible, mais avec cette restriction toutefois que ce mieux sera passager.

Le traitement institué à la Salpêtrière amène, le fait est certain, pendant les premiers temps, une diminution des symptômes les plus pénibles. L'hydrothérapie, les médicaments toniques et calmants et surtout l'électrisation d'après la méthode de M. Vigouroux produisent de bons résultats. Et la figure radieuse des malades qui suivent ce régime, atteste pendant les premiers jours la satisfaction qu'ils en retirent. Malheureusement c'est un bien-être éphémère, et ils reviennent bientôt entamer de nouveau le chapitre de leurs doléances ; jusqu'au jour où, désespérés, ils partent pour aller se faire soigner ailleurs.

Pour terminer l'histoire des israélites errants nous dirons encore un mot d'une question médico-légale qui n'est pas sans importance. *Les vagabonds sont-ils tous neurasthéniques ou hystéro-neurasthéniques?*

Dans une de ses belles leçons du mardi sur l'hystéro-neurasthénie, M. Charcot a fait une remarque dont l'intérêt est grand à cet égard : « On compte, dit-il, parmi les hospitalisés, une assez forte proportion de gens sans profession avouée, sans domicile fixe, des vagabonds, en un mot, qui sont exposés à chaque instant, à tomber sous le coup de la police. Or, l'hystéro-neurasthénie paraît chose vraiment fréquente parmi les misérables, les loqueteux, les gens sans aveu, qui fréquentent tour à tour les prisons, les asiles de nuits, et les dépôts de mendicité.

« Serait-ce que le vagabondage conduit à l'hystéro-neurasthénie, ou que celle-ci inversement conduit au vagabondage? 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 ».

M. le professeur Benedick (1) de Vienne s'est attaché à résoudre la question posée par M. Charcot ; pour lui les vagabonds ne seraient que des neurasthéniques vagabonds. — Tous les neurasthéniques ne pérégrinent pas assurément. Mais le fait s'observe chez beaucoup d'entre eux ; aussi M. Benedick formule-t-il les conclusions suivantes : « Le vagabondage accidentel doit disparaître du Code pénal, et devenir un appel obligatoire

(1) Benedick, *Le vagabondage et son traitement.*

de secours pour la société. Dans ces malheureux accidentellement sans domicile et sans moyens de subsistance, le mot technique de vagabond, doit même disparaître de la langue ; ils représentent des malheureux arrivés au comble de la misère...

Fig. 56. — Le Juif-Errant, d'après une gravure d'Épinal reproduite par Champfleury.

Le premier élément constituant du vagabondage, c'est la neurasthénie physique, morale et intellectuelle, qui rend difficile ou impossible aux individus de gagner leur vie par le travail continuel, régulier et spontané.

« Chez les vagabonds, la neurasthénie morale et principalement la faiblesse de volonté est dominante ; ainsi ils travaillent sous une pression morale, alors qu'ils sont incapables de travailler, abandonnés à eux-mêmes, c'est-à-dire en liberté.

Les vagabonds neurasthéniques, pour M. Benedick, seraient curables, et la société devrait pourvoir à leur traitement.

Ces conclusions sont pleines d'une sage philanthropie ; mais il ne faudrait pas en exagérer la portée ; on risquerait fort de voir se grossir rapidement le nombre des vagabonds. Il y aurait bien des vagabonds nullement neurasthéniques tentés d'exploiter la neurasthénie à leur profit.

Il est loin de notre pensée de vouloir traiter cette question difficile ; mais en ce qui concerne la catégorie de malades que nous venons d'étudier, nous sommes portés à croire que leur vagabondage est bien la conséquence de leur névrose, et que s'ils ne peuvent se fixer nulle part, c'est qu'ils sont soumis au régime des impulsions multiples qui germent en leurs cerveaux déprimés de neurasthéniques.

Ces pauvres diables ne sont donc pas seulement des malheureux dignes d'une aumône. Ce sont de vrais malades, de tristes névropathes, souffrant plus de leur névrose que de la misère qu'ils traînent avec eux. Leurs lamentables doléances, pour être fastidieuses, ne sont pas mensongères. On doit tenter de leur venir en aide par les moyens qu'offre la thérapeutique. Sans doute, en raison même de leur besoin de pérégriner, ils échappent à tout traitement méthodique. Mais on ne doit pas pour cela les honnir. Et il faut avoir pour les *Juifs-Errants des cliniques*, un peu de cette pitié des bourgeois de Bruxelles pour le *Juif-Errant de la légende*.

« Nous pensions être un songe
Le récit de vos maux.
Nous traitions de mensonge
Tous vos plus grands travaux.
Aujourd'hui nous voyons
Que nous nous méprenions ».

Le Juif-Errant existe donc encore aujourd'hui ; il existe sous la forme qu'il avait prise aux siècles passés. Sa figure, son costume, ses manières conservent les mêmes caractères à travers les âges. C'est que ce mystérieux voyageur est un malade ; ce qui nous frappe en lui, c'est précisément le cachet spécial que lui imprime sa maladie, et qu'on retrouve dans toutes ses apparitions.

Cartophilus, Ahasverus, Isaac Laquedem relèvent de la pathologie nerveuse au même titre que les malades dont nous venons de retracer l'histoire.

BIBLIOGRAPHIE

La Bibliographie Médicale est indiquée en notes. Consulter en outre pour la Bibliographie de la Légende :

Paris (Mathieu). — *Historia Major.* London, 1571.

Philippe Mouskès. — *Chronique*, publiée par le baron de Reiffenberg. Bruxelles, 1836-38-45, 3 vol. in-4°.

— *Wanderlicher Bericht von einem Juden aus Jerusalem bürtig und Ahas-*

verus genannt. Leipzig, 1602, in-4°. *Histoire admirable du Juif-Errant.* Bruges, s. d. in-12. (Réimprimé Rouen, 1751, in-4°).
— *Discours véritable d'un Juif-Errant.* Bordeaux, 1608.
Crysostomus Dudulœus. — *Von einem Juden von Jerusalem, Ahasverus genannt.* Augsbourg, 1619, in-4°. (Autres éditions 1634, in-8°, — 1661, in-8°).
— *Relation oder kürzer Bericht von zween Zeugen von Leiden Jesu Christi.* s. l., 1645, in-4°.
Droscher. — *De duobus testibus vivis passionis dominicae.* Iéna, 1668.
Frentzel (Johann). — *Meletema historicum de Judæo immortali.* Wittebergœ, 1672, in-4°.
Hadeck (Johann Georg.). — *Relation eines Waldbruders, mit namen Ahasverus...* s. l. 1687, in-4°, (autre 1697, in-4°).
Niemann (Sebastian). — *De duobus testibus vivis passionis Christi,* Jenœ, 1668, in-4.
Thilo (Gottfricd). — *Meletema historicum de Judæo immortali.* Wittebergœ, 1668, in-4°, (autre ibid. 1671, in-4°).
Schultz (Christian). — *Dissertatio historica de Judæo non mortali,* Kœnigsberg, 1689, in-4°. (Autres, 1693, in-4° ; — ibid. 1698, in-4° ; — ibid., 1711, in-4° ; Iéna, 1734, in-4°).
— *Historische Nachricht von dem ewigen Juden.* Erfürth, 1723, in-4°.
Anton (Carl). — *Dissertatio in qua lepida fabula de Judæo immortali examiniatur.* Helmstadt, 1756, in-4°. (Autre ibid., 1760, in-4°).
Ducos (Luis Fris). — *Historia del Judio errante.* Madrid, 1819, in-8°.
Schubart. — *Ballade sur le Juif-Errant,* dans ses *Œuvres complètes.* Stuttgard, 1839-40, 8 vol. in-16.
Royaards (H. J.). — *Nederlandsch archief voor Kerkelige geschiedenis,* XIII, D. Leiden, 1842, pp. 311-328.
Quinet (Edgard). — *Ahasverus.* Nouvelle édition, avec notice par Ch. Magnin. Paris, 1843, in-12.
Grœsse (Johann Georg. Theodor.). — *Die Sage von ewigen Juden.* Dresden, 1844, in-8°.
Brunet (Gustave). — *Notice historique et bibliographique sur la légende du Juif-Errant.* Bordeaux et Paris, 1845, in-12.
Vieuxbois (marquise de). — *La Juive-Errante.* Paris, 1845, 2 vol. in-8°.
Coremans (Victor Amadeus). — *La licorne et le Juif-Errant.* Bruxelles, 1845, in-8°.
Collin de Plancy. — *Légende du Juif-Errant.* Paris, 1847, in-8°.
Schœnhuth (Ottman). — *Ahasverus, des ewige Jude.* Reutling, 1849, in-8°.
Sue (Eugène). — *Le Juif-Errant.* Nouvelle édition. Paris, 1877, 4 vol. in-12.
Scribe et Saint-Georges. — *Le Juif-Errant,* opéra en 5 actes, musique d'Halévy (se trouve dans les *Œuvres complètes* de Scribe, troisième série, tome V, Paris, 1874-77).
Grenier (Edouard). — *La mort du Juif-Errant,* poème, Paris, 1857, in-12.
Lavayssière (P.). — *Légende d'Ahasverus,* épisode, Paris, 1857, broch. in-12
— Art. *Juif-Errant* dans l'*Encyclopédie moderne,* complément, tome VII, p. 174.
Dupont (Pierre). — *La légende du Juif-Errant,* illustré par Gustave Doré. Paris, 1862, in-folio.

Nisard (Charles). — *Histoire des livres populaires*, 2e édition augmentée. Paris, 1864, 2 vol. in-12.

Piessac (comte de). — *Les légendes d'outre-tombe.* Paris, 1869, in-8°.

Bonneau (Alcide). — *Encyclopédie du XIXe siècle*, tome XIII, p. 291. Paris, 1872, in-8°.

Schœbel. — *La légende du Juif-Errant.* Paris, 1877.

Paris (Gaston). — *Encyclopédie des sciences religieuses*, tome VIII, p. 498. Paris, 1880, in-8°.

— *Le Bonnet du Juif-Errant*, comédie en 12 scènes. Nancy, 1882, in-16. [Yth. 20. 905] (cote de la bib. Nat.).

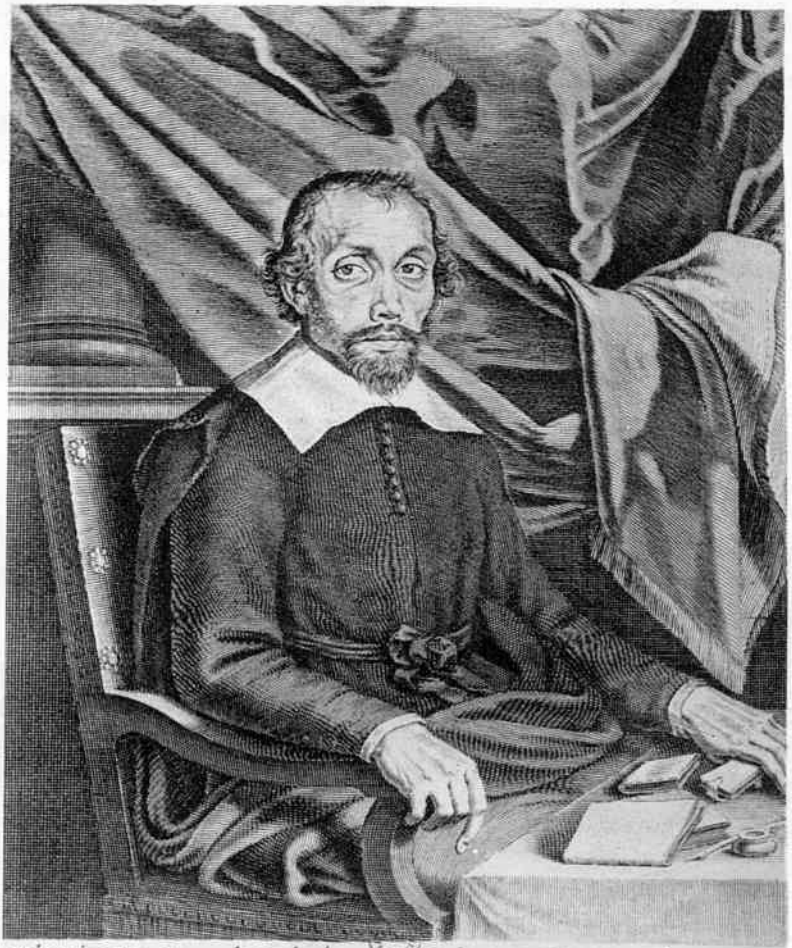
Blechmann (Bernhard). — *Ein Beitrag zur Anthropologie der Juden.* Dorpat, 1882, in-8° [8° O, Dorp. med. 1].

Naubaur (Dr L.). — *Die sage von ewigen Juden.* Leipzig, 1884, in-8° [A. 20. 112].

Wahrmund (Adolf). — *Das Gesetz des Nomadenthums und die heutige Judenherrschaft.* Karlsruhe, 1887, in-8° [8° H 5. 207].

Lœb (Isidore). — *Le Juif de l'histoire et le Juif de la légende.* Paris (L. Cerf), 1890, in-16 [8° H 5. 524].

HENRY MEIGE



PHOTOTYPE NÉGATIF A. LONDE. PHOT. BERTHAUD

THÉOPHRASTE RENAUDOT

Fondateur des Consultations Charitables.

(1586-1653).

RENAUDOT MÉDECIN

Le 4 juin dernier a été inaugurée rue de Lutèce, la statue de Théophraste Renaudot, dont l'exécution avait été confiée à l'habile sculpteur Alfred Boucher.

Cet événement contemporain intéresse toute la médecine et tous les médecins. C'est en effet une réparation, trop tardive, il est vrai, mais qui venge dignement un homme de cœur de l'injustice de ses contemporains. C'est aussi un succès bien mérité par celui qui pendant de longues années a combattu avec énergie pour faire accomplir cet acte de justice.

Déjà en 1884, M. le Dr Gilles de la Tourette, ayant en sa possession des documents inédits sur Théophraste Renaudot, entreprit de faire revivre l'homme et son œuvre, grosse de généreuses innovations.

Son livre (1) fut une surprise et un succès.

Il y avait eu en France au commencement du XVIIe siècle, un homme d'un grand savoir et d'un esprit vraiment supérieur auquel nous devons plusieurs des institutions les plus charitables et les plus puissantes de notre siècle.

Il avait fondé le premier Bureau d'Adresse, le premier Hôtel des Ventes, le Mont-de-Piété. Il avait inauguré la première Gazette. Il avait créé enfin les *Consultations Charitables*, son plus grand titre de gloire peut-être à la reconnaissance de la postérité, car c'était la première base de l'*Assistance Publique*.

Et seuls, quelques rares érudits auraient pu dire que cet homme s'appelait Théophraste Renaudot.

Nous ne pouvons malheureusement pas retracer les multiples innovations que tenta ce réformateur philanthropique, mais nous devons dire un mot de celles qui touchent directement à la médecine.

Après avoir commencé ses études médicales à Montpellier, Renaudot voyagea en Italie où il étudia les institutions mises en vigueur par les papes pour apporter un soulagement à la misère qui faisait alors de si cruels ravages. Il vint ensuite à Paris ; mais ses idées révolutionnaires pour l'é-

(1) *Theophraste Renaudot*, d'après des documents inédits. in-8, Plon et Cie. Paris, 1884.

poque ne purent s'y faire accepter. Il dut s'en retourner à Loudun, sa ville natale où il conquit rapidement une célébrité.

Sa renommée croissante attira sur lui le regard d'un homme tout puissant caché sous un habit modeste : le père Joseph, l'Éminence Grise.

Cet homme impénétrable, doué d'une perspicacité surprenante, comprit vite tout le parti qu'il pourrait tirer du jeune médecin, intelligent, tenace, passionné pour les idées neuves et belles.

Il sut l'attirer à la cour et le fit nommer médecin ordinaire du roi Louis XIII, malgré ses attaches protestantes.

Fig. 57. — Allusion aux succès remportés par les Français sur les Espagnols, et que Renaudot relate dans sa gazette au grand désespoir de ces derniers.

Renaudot qui écrivait alors son *Traité des Pauvres*, employa toute son influence pour « mettre en pratique et établir toutes les inventions et moyens par luy recouverts pour l'emploi des pauvres valides, et *traitement des invalides et malades*, et généralement tout ce qui sera utile et convenable au règlement desdits pauvres... » (Brevet du 14e jour d'octobre 1612).

L'année suivante, il était nommé *Commissaire général des pauvres du royaume*, mais il ne put se mettre à l'œuvre que dix-sept ans plus tard en 1629, par la protection de Richelieu qui aplanit toutes les difficultés et fit cesser toutes les vexations qu'on opposait à ses « innocentes inventions ».

Ce fut rue de la Calandre, au *Grand Coq* que s'établit le « Bureau d'adresse ou de rencontre » « où chacun peut donner et recevoir des avis de toutes les nécessitez et commoditez de la vie et société humaine ». Là, tout était gratuit pour le malheureux : renseignements, conseils, remèdes etc. Et un appel fut lancé aux âmes charitables pour créer ainsi un intermédiaire facile entre le patron et l'ouvrier, le riche et le pauvre, le médecin et le malade.

Là naquit un véritable mont-de-piété et notre premier hôtel des ventes. Mais Renaudot, dédaignant les calomnies de ceux qui le traitaient d'usurier ou de fripier, demeurait avant tout charitable et humain. Il restait surtout médecin, et hygiéniste très prudent, ne voulant pas que les hardes ou meubles apportés à son bureau « sortent d'un lieu infecté par quelque maladie contagieuse ».

L'article suivant de son inventaire est digne d'être cité en entier :

« XXI. — Les pauvres artizans et autres mêmes gens malades qui, faulte d'une saignée ou de quelque autre léger remède, encourent souvent de longues et périlleuses maladies qui réduisent souvent leur famille à l'Hôtel-Dieu, trouveront icy l'adresse de médecins, chirurgiens et apothicaires, qui sans doute ne voudront pas céder à d'autres l'honneur de consulter, soigner et préparer *gratuitement* quelques remèdes à ces pauvres gens qu'on leur adressera ».

Cet appel à la générosité des médecins et des apothicaires ne fut pas sans réponse, et, si la Faculté vit naître d'un œil soupçonneux une organisation qui donnait une place si prééminente à un homme qu'elle ne s'était pas *agrégé*, de nombreux philanthropes vinrent mettre à la disposition de Renaudot les secours de leur bourse et de leur savoir.

Alors furent instituées les *Consultations Charitables*, dont le mode de fonctionnement n'a presque pas changé de nos jours.

« Le mardi de chaque semaine, et plus tard tous les jours, dans la grande salle du Bureau d'adresse, siégeaient une quinzaine de médecins, « divisés en plusieurs tables ». Les malades se présentaient devant eux ; si le cas était simple, un médecin suffisait ; si le cas était difficile, plusieurs docteurs se réunissaient, donnaient chacun leur avis, et, après avoir discuté, remettaient au patient une consultation écrite. Les apothicaires présents exécutaient l'ordonnance, et délivraient les médicaments. Les chirurgiens pratiquaient la partie manuelle de la prescription. »

Les pauvres ne payaient rien, les riches donnaient leur obole ; mais ces libéralités n'étaient pas considérables et l'on sait pertinemment que l'entretien des consultations coûtait personnellement à Renaudot plus de 2.000 livres par an.

Ce n'est pas tout. Si le malade était trop impotent pour se rendre rue de la Calandre, des médecins choisis à cet effet, allaient le visiter à domicile. On traitait même par correspondances avec la province.

Et, quelle que soit l'idée qu'on se fasse de ce procédé, il n'en est pas moins certain qu'on lui doit un livre, modeste d'apparence, mais riche en observations et en conseils précieux. « La Présence des Absens, ou facile moyen de rendre présent au médecin l'état d'un malade absent ; dressé par les docteurs en médecine consultant charitablement à Paris pour les pauvres malades. » Ce livre, écrit en entier de la main de Renaudot est notre premier traité de diagnostic clinique, débarassé des préjugés d'alors et du rationalisme de la médecine aristotélique.

A la fin du volume se trouvaient des livrets rappelant nos feuilles d'observations médicales actuelles, et des figures schématiques pour représenter objectivement l'état du malade. Avons-nous changé de méthode aujourd'hui ?

Bientôt, cet homme infatigable résolut d'instituer un enseignement à côté de son œuvre de charité publique.

Pendant deux ans ce furent de simples conversations médicales entre les docteurs du Bureau d'adresse, hommes instruits et distingués qui échangeaient leurs idées scientifiques et discutaient leurs opinions dans l'intimité.

Mais un jour s'ouvrit un cours public : le premier lundi de novembre 1633 commencèrent les *Conférences du bureau d'adresse*.

« Là, le jeune s'y façonne, le vieil y rafraischit sa mémoire, le docte s'y fait admirer, les autres y apprennent et tous y rencontrent un divertissement honneste ».

Tout esprit pedantesque était banni et toutes les opinions même « contraires à celles de l'eschole » pouvaient y être librement exprimées.

Tous les sujets étaient abordés, et à la fin de chaque conférence, on proposait deux questions qui étaient traitées à huitaine.

Le succès fut immense et en 1636 il fallait s'inscrire à l'avance pour avoir une place le mardi.

Renaudot qui avait créé la première *Gazette* et compris l'importance de la publicité, fit imprimer les comptes rendus de ces séances hebdomadaires. Le tout forme cinq gros volumes qui de son vivant eurent, chose rare à cette époque, deux éditions.

Ainsi se trouva fondée une véritable école de sciences médicales et affé-

rentes, un corps professoral de médecins, chirurgiens et apothicaires, de conférenciers pour les sciences dites accessoires, un *Laboratoire* et une *Clinique*.

Mais un tel succès devait rencontrer des jalousies terribles. La Faculté qui n'avait pas vu d'un bon œil l'installation de ce concurrent actif et intelligent, s'apercevant que les élèves désertaient l'antique enseignement pour accourir en foule aux conférences du Bureau d'adresse, la Faculté commença alors une sourde campagne contre Théophraste Renaudot.

Pendant longtemps celui-ci soutenu par Richelieu et par sa haute situation de médecin ordinaire du roi, parvint à résister à toutes les intrigues. Mais la Faculté ne cessant de revenir à la charge, fit des progrès croissants.

Fig. 58. — Caricature de Renaudot en crieur des « feuilles volantes » de son Bureau d'Adresse.

Elle adressa requêtes sur requêtes, intenta procès sur procès, finit par gagner à sa cause le Parlement et un grand nombre de personnages influents. Richelieu tomba malade et mourut, bientôt suivi dans la tombe par le roi lui-même.

Renaudot restait sans appui à la veille du jour où il allait fonder un hôpital modèle.

Il fut vaincu. Tout s'écroula autour de lui ; ce long échafaudage de bonnes œuvres et d'œuvres utiles tomba en poussière. Il lui fut défendu d'exercer la médecine ; la Faculté s'empara même de ses dépouilles et installa des médecins de son choix dans le bureau d'adresse pour diriger les *Consultations charitables* que Renaudot avait fondées. On falsifia ses institutions, on falsifia ses écrits (1). On supprima sa pension de Commissaire général des

(1) Principalement ses *Extraordinaires*, sortes de résumés des faits intéressants survenus pendant l'année.

pauvres, à lui qui avait tant donné de sa bourse pour secourir les malheureux.

Il n'en continuait pas moins à diriger sa *Gazette*, et bien que frappé d'hémiplégie il s'efforçait de tenir ses lecteurs au courant de toutes les nouvelles. Réduit à la plus extrême misère, il distribuait encore des secours aux malheureux.

Il mourut d'une attaque d'apoplexie le 25 octobre 1653.

Guy Patin, son ennemi mortel qui avait dirigé contre lui les attaques incessantes de la Faculté, écrivit à ce sujet : « Le vieux Théophraste Renaudot mourut ici le mois passé, gueux comme un peintre. »

M. Gilles de la Tourette a heureusement fait sortir d'un injuste oubli cette belle et généreuse figure. A celui dont la maxime était : « Pretez sans rien espérer, » et qui, abreuvé de dégout pendant sa vie, resta si longtemps méconnu, la postérité devait une réparation. La statue élevée sur l'emplacement du bureau d'adresse perpétuera à jamais la mémoire du médecin Théophraste Renaudot, le plus grand philanthrope du XVII[e] siècle.

GEORGES GUINON,
Ancien chef de Clinique à la Salpêtrière.

PHOTOTYPIE A. LONDE

THEOPHRASTE RENAUDOT

MONUMENT D'ALFRED BOUCHER

ÉLEVÉ RUE DE LUTÈCE

PHOT. CHÊNE & LONGUET

L. BATTAILLE & Cie ÉDITEURS

TABLE DES MATIÈRES

Arthropathies myélopathiques. Trois cas par Revilliod et Audcoud, 78.

Arthropathie tabétique des deux hanches, par P. Londe, 145.

Charcot. J. M. par Gilles de la Tourette, 241.

Contractures reflexes. (Sur la morphologie des) par Schaffer, 322.

Danse macabre de Bar, par J. M. Charcot et P. Richer, 119.

Démence apathique. Indices physionomiques par J. Sikorsky, 177.

Exorcisation récente en Bavière, par A. Souques, 56.

Faradisation thérapeuthique des nerfs vasomoteurs et du nerf pneumogastrique (suite et fin), par Katicheff, 49.

Hypertrichose de la partie inférieure du corps chez un épileptique, par Féré, 142.

Hystérie simulatrice des maladies organiques de l'encéphale chez les enfants, (suite), par A. Bardol, 21, 102.

Juif-Errant à la Salpétrière. Etude sur certains névropathes voyageurs, par Henry Meige, 191, 277, 333.

Lèpre systématisée nerveuse à forme syringomyélique par Pitres et Sabrages, 121.

Méningo-myélite syphilitique, par H. Lamy, 86, 153, 205, 251.

Myopathie progressive, type Landouzy-Dejerine (deux cas), par Georges Guinon, 8.

Névrite traumatique, deux cas d'élongation et résection du nerf médian, par Le Dentu, 65.

Ostéo-arthropathie aiguë chez une aliénée, par Potovski, 322.

Paraplégies syphilitiques, (Deux observations pour servir au diagnostic), par Gilles de la Tourette et Hudelo, 1.

Renaudot médecin, par Georges Guinon, 359.

Rubens, sur une esquisse retrouvée par Souques, 238.

Trépanation, notes iconographiques par Chipault et Daleine, 292.

TABLE DES AUTEURS

Bardol, 21, 102.
Le Dentu, 65.
J. M. Charcot et P. Richer, 119.
Chipault et Daleine, 292.
Féré, 142.
Gilles de la Tourette et Hudelo, 1, 241.
Georges Guinon, 8, 359.
Katicheff, 49.
Lamy, 86, 153, 205, 251.
P. Londe, 145.
Meige, 191, 277, 333.
Pitres et Sabrages, 121.
Potovski, 322.
Revilliod et Audcoud, 78.
Schaffer, 305.
Sikorsky, 177.
Souques, 56, 238.

TABLE DES PLANCHES

Arthropathie et fracture spontanée tabétiques, IX, X, XI.

— des deux hanches, XX, XXI, XXII.

Charcot, portrait, XXXIII.

Chapelle de Vallombrosa, dite des Bienheureux, dans laquelle on guérissait les possédés, VII.

Contractures réflexes, XLII à XLVI.

Danse macabre du Bar, XVI.

Déformation des pieds dans la maladie de Friedreich, XII.

Hypertrichose chez un épileptique, XIX.

Indices physionomiques dans la démence apathique, XXII à XXXI.

Juif-Errant à la Salpêtrière, XXIV à XXXVII.

Lèpre à forme syringomyélique, XVII, XVIII.

Méningomyélite syphilitique, coupes de la moelle, XIII, XIV, XV.

Myopathie, forme facio-scapulo-humérale avec pseudohypertrophie des mollets et du deltoïde, II, III, IV, V.

— Forme facio-scapulo-humérale avec pseudohypertrophie du triceps crural gauche, et de l'avant-bras du même côté, VI.

Paraplégie syphilitique coïncidant avec une éruption cutanée, I.

Renaudot médecin, XLVII et XLVIII.

Rubens, une esquisse retrouvée, XXXII.

Trépanation. Notes iconographiques, XXXVIII à XLI.

Troubles trophiques consécutifs à une blessure du nerf médian, VIII.

TABLE DES FIGURES

Champ visuel dans : lèpre nerveuse, 6. contractures réflexes, 47.
Juif-Errant à la Salpétrière, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 30, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56.
Méningo-myélite syphilitique, coupes de la moëlle, 4, 5, 15, 16, 17, 18, 19, 26, 27.
Pied dans la lèpre nerveuse, 7, 8.
Pseudo-hypertrophie dans la myopathie, type Landouzy-Dejerine, 1.
Renaudot, 57, 58.
Sensibilité, dans la lèpre systématisée, 9, 10, 11, 12, 13, 14.
— Chez les névropathes voyageurs, 28, 29, 31, 32.
Suspension, appareil du professeur Revilliod. 3
Suture des nerfs, 2.
Trépanation, notes iconographiques, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46.
Troubles trophiques, chez un aliéné, 49.
Voies optiques, Schéma, 48.

Le gérant : Louis Battaille.

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