NOUVELLE
ICONOGRAPHIE
DE LA
SALPÊTRIÈRE

TOME XII

1899

NOUVELLE ICONOGRAPHIE

DE LA

SALPÊTRIÈRE

FONDÉE PAR J. M. CHARCOT

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

F. RAYMOND
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

A. JOFFROY
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

A. FOURNIER
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES

PAR

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

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

ALBERT LONDE
DIRECTEUR DU SERVICE PHOTOGRAPHIQUE

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

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

Secrétaire de la Rédaction : HENRY MEIGE

TOME DOUZIÈME

Avec 67 figures intercalées dans le texte et 86 planches hors texte

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain

1899

NOUVELLE
ICONOGRAPHIE
DE LA SALPÊTRIÈRE

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

(HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE).

POLYNÉVRITE ET POLIOMYÉLITE

PAR

F. RAYMOND,

Professeur de Clinique des Maladies du Système Nerveux.

Messieurs,

Le cas du malade qui va faire l'objet de la leçon de ce jour se rapporte à une question de diagnostic différentiel, que j'ai longuement, et à maintes reprises, étudiée dans mes leçons du vendredi. Je n'hésiterai pas à y revenir de temps à autre, quand se présentera une occasion favorable de le faire. Il s'agit de vous pénétrer d'une notion qui n'est pas encore assez répandue dans vos classiques et dans l'esprit des médecins ; je l'énoncerai ainsi : Une paralysie grave, plus ou moins généralisée, à marche aiguë ou subaiguë, accompagnée de douleurs spontanées ou provoquées, souvent très vives, et de bien d'autres manifestations pénibles ou inquiétantes, aboutissant à une atrophie musculaire plus ou moins prononcée, à des rétractions tendineuses irrémédiables, peut être l'expression d'une simple névrite périphérique et d'une névrite radicalement curable. Or, il y a seulement une dizaine d'années, on n'eût pas hésité, en présence d'un pareil ensemble symptomatique, à diagnostiquer une myélite. Au surplus, pareille erreur de diagnostic est commise encore très fréquemment par des médecins qui ne se sont pas tenus au courant de l'évolution survenue dans l'histoire des névrites multiples. Elle a été commise, en particulier, par le médecin qui nous a adressé le malade que je vais vous présenter. Pour lui, il s'agissait d'une myélite généralisée, qui devait être rapidement mortelle. Vous concevez dès lors mon empressement à saisir

toutes les occasions qui s'offrent à moi de vous prémunir contre ce genre de méprises, dont je vous ai maintes fois fait ressortir les fâcheuses conséquences. Une occasion de ce genre m'est fournie par le malade qu'on vient de placer devant vous.

*
* *

C'est un nommé Ch..., âgé de 38 ans, couché au nº 2 *bis* de notre salle Bouvier ; il exerce la profession de maçon.

Sa mère, une « nerveuse », est morte phtisique. Son père vit encore et se porte bien. Nous n'avons rien relevé, dans ses antécédents héréditaires, qui ait un semblant de rapport avec l'affection dont il est atteint.

Vers l'âge de 10 ans, le malade a eu des convulsions ; sa tête se déviait surtout à gauche.

Les yeux se convulsaient un peu en haut ; le malade ne perdait pas connaissance.

Ces crises, au nombre d'une dizaine, ne se sont reproduites que pendant une période de 7 ou 8 mois.

Ch... a eu aussi de l'incontinence d'urine, dans le jeune âge.

Il est père d'une petite fille, âgée de 2 ans, qui, elle aussi, a eu des convulsions.

Il a perdu une sœur, morte, à l'âge de 7 ans, d'une maladie dont il ignore le nom et la nature. Il lui reste un frère qui, depuis environ quatre années, tousse beaucoup et a eu des hémoptysies.

Ch... est marié ; il est père de deux enfants, qui sont d'une bonne santé habituelle. En 1883, alors qu'il faisait son service militaire, il a eu une fièvre typhoïde. A la suite de cette maladie il a présenté, dit-il, du tremblement des mains.

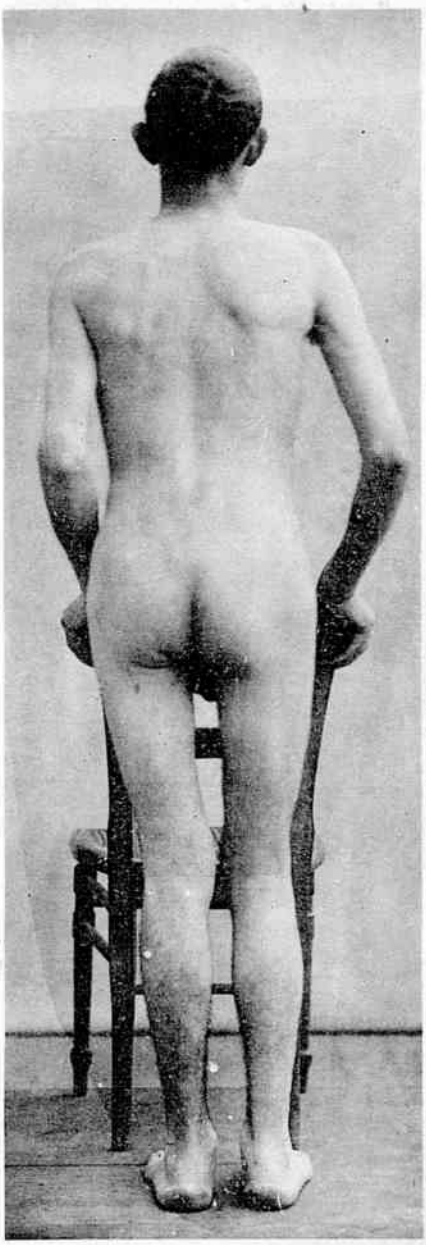
Le début de son affection actuelle remonte au milieu du mois d'août de la présente année. A cette époque, Ch... a été pris de vomissements et de diarrhée, pendant quelques jours ; il a pu continuer son travail. Toutefois ses jambes se sont mises à faiblir ; dès les premiers jours qui ont suivi, le malade y éprouvait des fourmillements.

Le 22 août, Ch... dut renoncer à se mettre au travail, tant à cause de la faiblesse de ses jambes, qu'en raison des sensations pénibles qu'il éprouvait, dans les membres inférieurs, au niveau des lombes, des tempes et des mâchoires ; c'étaient des fourmillements plutôt que des douleurs proprement dites.

Le 26 août, le malade a eu les lèvres et les paupières enflées. Il parlait difficilement et il ne pouvait plus ni fumer, ni cracher. Ses yeux restaient grand ouverts, même pendant le sommeil.

Jusque-là, Ch... était simplement resté au repos ; du 8 au 10 septem-





Photocoll. Berthaud

POLYNÉVRITE

(F. Raymond)

MASSON & Cie, Editeurs.

bre, il dut s'aliter ; il était comme paralysé aux quatre membres, au tronc et à la face. La moindre pression, exercée sur une masse musculaire quelconque, lui occasionnait des souffrances horribles ; il n'éprouvait pas de douleurs spontanées. Le malade mettait un peu plus de temps à uriner qu'avant d'être malade, mais il ne présentait pas de troubles des sphincters. Cette gêne de la miction tenait sans doute à la paralysie des muscles de la paroi abdominale, et, en partie, à l'impossibilité où se trouvait le malade de se redresser sur son lit.

A partir de ce moment-là on s'est aperçu que Ch... était en voie de maigrir ; toutefois, au moment de son entrée à l'hôpital, il ne présentait pas d'atrophie musculaire bien nette, si ce n'est aux mains. D'après les renseignements que nous avons recueillis de la bouche de sa femme, Ch... n'a pas présenté de troubles de l'intelligence ou de la mémoire ; son caractère ne s'est pas modifié. Il n'a pas eu d'accès d'oppression, pas de palpitations. Il souffrait simplement au niveau des attaches du diaphragme, à chaque mouvement d'inspiration. Il n'a pas non plus présenté de signe d'une paralysie du voile du palais. Cependant la sphère des nerfs crâniens a dû être touchée, car le malade assure que, par moments, il a vu double et louché.

Au dire de Ch...,la paralysie des mouvements est parvenue à son apogée dans les premiers jours de septembre ; à partir du 15, les symptômes se sont mis à rétrocéder, et l'amélioration est allée en augmentant de jour en jour. Le médecin qui l'avait soigné lui avait prescrit des purgatifs salins, répétés quotidiennement, pendant une quinzaine de jours.

*
* *

Voici l'état présent, qui a été relevé par mon chef de clinique M. Gasne, le 29 septembre, jour de l'entrée du malade à l'hôpital.

Ch... s'est présenté à la consultation, soutenu par deux personnes. A première vue, mon chef de clinique a été frappé de l'immobilité des traits de la face ; seuls, les yeux avaient conservé quelque vie, et leur expression tranchait sur le reste du masque facial (Pl. I).

Le malade était dans l'impossibilité de se tenir debout, sans assistance, même en écartant les jambes ; sitôt qu'on l'abandonnait à lui-même, il se mettait à osciller, et il serait infailliblement tombé, si on ne l'avait de nouveau soutenu. Pour qu'il fît de nouveau quelques pas, il a fallu en quelque sorte le porter ; il maintenait le genou fortement élevé, et le pied était tombant.

Les mouvements des orteils, les mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin étaient conservés, mais ils s'exécutaient sans force. Les mouvements phy-

siologiques des différents segments des membres supérieurs se comportaient de même. Aussi le malade était-il encore en état de s'habiller et de manger seul, mais non sans difficulté.

De même encore les mouvements qui nécessitent la contraction des muscles du tronc et du cou s'exécutaient sans vigueur.

La figure se maintenait dans une immobilité complète ; la bouche était entr'ouverte ; les lèvres étaient fortement renversées en dehors, les sillons nasolabiaux effacés. Les yeux étaient largement ouverts ; on n'observait pas le moindre clignotement ; les rides du front étaient effacées (Pl. II).

Le jeu de la physionomie était complètement aboli ; le malade ne pouvait ni plisser la peau du front, ni froncer les sourcils, ni abaisser ou élever les commissures labiales. Essayait-il de clore les paupières, les globes oculaires se déviaient convulsivement en haut et en dedans ; la paupière supérieure s'abaissait à peine, et le blanc de la sclérotique restait visible sur une assez grande étendue.

Le malade pouvait ouvrir largement la bouche, et les muscles, intéressés à ce mouvement, se contractaient avec vigueur ; il pouvait serrer les dents avec la force normale, il exécutait, sans difficulté, les mouvements de diduction qu'on lui commandait. Il pouvait mouvoir la langue en tous sens. De même, le voile du palais se contractait normalement, aussi bien à l'occasion des mouvements de phonation que lorsqu'on l'excitait par le Foucher. Jamais, du reste, le malade n'avait avalé de travers et encore beaucoup moins rendu les aliments par le nez.

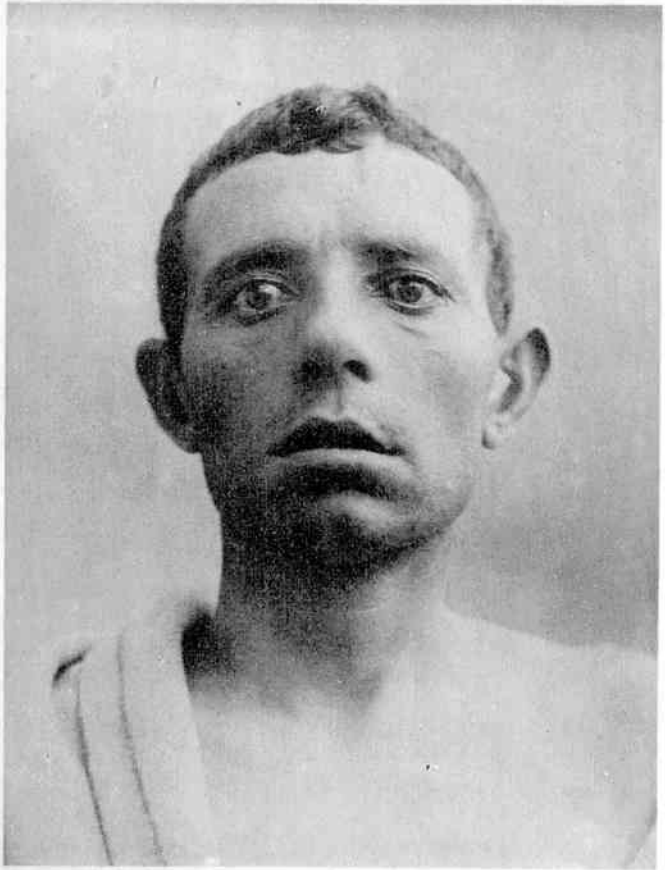
Il éprouvait une certaine gêne pendant le premier temps de la déglutition ; les aliments, au lieu d'être véhiculés vers l'arrière-gorge, retombaient entre les dents et les joues, par suite de la paralysie des joues et des lèvres.

On ne constatait plus de traces d'une paralysie des muscles extrinsèques de l'œil. Les pupilles réagissaient d'une façon très nette, aux impressions lumineuses et aux efforts d'accommodation. Ch... avait de l'épiphora, mais moins qu'au début de sa maladie, à ce qu'il prétendait.

Les troubles de la parole, présentés par le malade, reconnaissaient la même cause : Ch... ne remuait pas les lèvres en parlant ; aussi sa voix était-elle confuse, comme embrouillée, on comprenait cependant tout ce qu'il disait.

Naturellement Ch... était dans l'impossibilité de souffler, de siffler, de faire le mouvement que nécessite l'acte de donner un baiser.

Il ne présentait pas, non plus, le moindre trouble de la sensibilité objective superficielle ; au contraire la moindre pression exercée sur les masses musculaires développait des douleurs très vives. Le moindre tiraillement, imprimé à un tronc nerveux, arrachait des cris au malade ; le





POLYNÉVRITE

(F. Raymond)

MASSON & cie, Editeurs.

signe de Lasègue existait au plus haut degré. Le malade n'éprouvait pas de douleurs spontanées.

Il ne présentait pas non plus de troubles de la gustation et de l'audition.

Le réflexe plantaire se produisait sous la forme de la flexion des orteils.

Les réflexes tendineux étaient abolis partout, au cou-de-pied, au genou, au poignet, au coude.

On ne constatait pas de troubles vaso-moteurs bien nets ; toutefois la température était manifestement abaissée, aux mains et aux pieds.

Le malade avait les jambes émaciées, les éminences thénar et hypothénar peu saillantes ; l'avant-bras était aplati, mais sans qu'il y eut d'atrophie musculaire circonscrite dans le sens propre du mot. D'ailleurs, le malade affirmait n'avoir pas maigri. De temps en temps, les muscles des membres supérieurs étaient agités par quelques secousses fibrillaires.

Le pouls battait 120 à la minute ; la pression de la dixième paire était douloureuse. La température interne était normale.

La respiration également était accélérée (28), mais le malade n'avait aucune sensation subjective de dyspnée.

Ch...avait bon appétit ; ses digestions étaient régulières. Il allait difficilement à la garde-robe, on était obligé de lui administrer des purgatifs et des lavements. Il urinait sans difficulté à cette époque, ses urines étaient normales.

*
* *

Voici, d'autre part, l'état des réactions électriques, relevé par M. Huet, à la date du 30 septembre 1898.

L'exploration électrique de la face a fait constater de la façon la plus nette les signes de la R. D., des deux côtés, dans les muscles du menton, dans les zygomatiques et dans le frontal.

Les signes de la R. D. se manifestaient d'une façon moins nette, à l'exploration de l'élévateur commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, de l'orbiculaire des paupières.

A la date du 12 octobre, un second examen a permis de constater que les réactions faradiques et galvaniques étaient sensiblement normales aux deux membres supérieurs, sans la moindre trace de R. D.

De même, les réactions faradiques et galvaniques étaient assez bien conservées, dans les muscles des deux membres inférieurs, sauf dans le vaste interne et dans le jambier antérieur, à droite ; à l'exploration de ces deux muscles, on constatait une diminution considérable de la contractilité faradique et galvanique, avec quelques indices de R. D.

Le 27 octobre, l'état des réactions électriques était à peu près le même. La

R.D. était bien caractérisée dans l'élévateur commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, mais comme précédemment elle était moins accentuée que dans les autres muscles.

Le 11 novembre, l'excitabilité faradique restait toujours abolie des deux côtés, pour le nerf facial et pour les muscles ; à gauche, cependant, l'excitabilité faradique commençait à reparaître dans l'orbiculaire des paupières et dans le frontal ; toutefois il était difficile de l'apprécier exactement, à cause des douleurs provoquées par les forts courants qu'il était nécessaire d'employer.

L'excitabilité galvanique des muscles restait notablement augmentée, mais à gauche, il n'y avait plus d'inversion polaire. Les contractions étaient assez vives dans le frontal, l'orbiculaire des paupières, l'élévateur commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, l'orbiculaire des lèvres, les muscles du menton ; dans les zygomatiques, les contractions étaient encore lentes, avec NFC $\geqq$ PFC.

A droite, les contractions étaient assez vives, avec NFC = PFC dans l'orbiculaire des paupières, l'élévateur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, les muscles du menton ; les contractions étaient encore lentes avec NFC = PFC dans le frontal, et avec NFC $\geqq$ PFC dans les zygomatiques.

Aux membres supérieurs et inférieurs, l'état des réactions électriques restait sensiblement le même qu'à la date du 12 octobre.

*
* *

Depuis le 29 septembre, date de son entrée dans la clinique, le malade a été traité par l'électrisation et le massage.

Les mouvements ont commencé à revenir dans le membre inférieur, d'abord dans les muscles de la cuisse, ensuite dans ceux des jambes, enfin dans ceux du pied.

Aux membres supérieurs, l'amélioration a suivi le même ordre, de la racine du membre à l'extrémité.

L'état général était bon.

*
* *

Aujourd'hui le malade se lève, marche, se promène, mange et dort bien. Il relève encore le genou plus que normalement ; le pied est toujours ballant ; mais Ch... peut s'habiller et se déshabiller tout seul, ce qu'il ne faisait auparavant.

Les jambes et les cuisses sont encore amaigries ; il y a de l'atrophie diffuse, surtout dans le groupe des muscles antéro-externes.

Il résiste aux mouvements d'extension générale ; cependant il relève à peine la pointe du pied, et les mouvements d'adduction et d'abduction qu'il lui imprime se font sans force.

La jambe droite résiste mieux que la jambe gauche.

En outre, Ch... ne peut se tenir sur la pointe du pied, et quand on lui fait fermer les yeux, il présente un certain degré d'incoordination.

La sensibilité objective est conservée sous toutes ses formes.

La jambe étant placée dans l'extension, on note au creux poplité, un point très douloureux ; les masses musculaires sont très sensibles à la pression, surtout à droite.

Quant aux réflexes rotuliens, ils sont abolis des deux côtés. En fait de troubles vaso-moteurs, on ne constate pas de refroidissement du pied, mais une légère sécrétion sudorale.

Enfin, on voit aussi, pendant l'examen, se dessiner des contractions fibrillaires.

Les mouvements d'extension du tronc se font bien. D'ailleurs, les muscles du tronc et des épaules sont normaux. De même, les mouvements des bras sont revenus à l'état physiologique, à l'exception des mouvements d'extension des mains. La pression au dynamomètre est de 15 à droite et de 16 à gauche.

La pronation et la supination sont correctes.

Reste le masque facial ; vous voyez que le malade siffle et souffle difficilement. Cependant, du côté gauche, le front commence à se plisser (Pl. II). Les yeux, il est vrai, se ferment difficilement, et il y a encore du nystagmus au repos. Pour en finir, il me reste à vous signaler l'existence d'un point douloureux, sur le trajet du pneumogastrique, au niveau des scalènes.

*
* *

En résumé, chez un homme d'une bonne santé habituelle ont éclaté, sans cause appréciable, des accidents gastro-intestinaux aigus, sous la forme de vomissements et de diarrhée. Les jambes se sont mises à faiblir ; les membres inférieurs, la région des lombes, les tempes et les mâchoires ont été envahis par des sensations pénibles ; elles revêtaient surtout les caractères du fourmillement. Dix jours au plus s'étaient écoulés, et le malade dut prendre le lit, en raison des progrès de la faiblesse des membres. La paralysie s'était étendue aux muscles du tronc et à ceux de la face. Le malade n'éprouvait pas de souffrances spontanées, mais partout la pression des masses musculaires provoquait des douleurs extrêmement vives ; de même, les mouvements inspiratoires déterminaient des douleurs, au niveau des attaches du diaphragme.

Bref, le tableau morbide, à cette période de la maladie, était dominé par une parésie motrice presque généralisée dans le domaine d'innervation des nerfs spinaux ; dès cette époque, elle avait dû empiéter sur la sphère des nerfs crâniens, car le malade a présenté de la diplopie et du

strabisme. Elle a mis environ trois semaines à atteindre son apogée. Quand nous avons vu pour la première fois le malade, elle subsistait dans toute l'étendue des quatre membres et du tronc, avec son caractère de parésie, de paralysie motrice incomplète ; elle se conciliait avec la persistance d'un certain nombre de mouvements physiologiques, mais ceux-ci s'exécutaient sans force. De plus, elle avait envahi les muscles de la face, les muscles innervés par la VII[e] paire, au point de supprimer tout le jeu de la physionomie.

Elle ne se compliquait pas d'une atrophie musculaire bien nette ; c'est tout au plus si on constatait un amaigrissement diffus des muscles. Elle ne s'accompagnait pas non plus de troubles de la sensibilité objective bien accusés, ni de troubles vaso-moteurs, ni de troubles des fonctions sphinctériennes, ni de troubles des fonctions intellectuelles. Par contre, il y avait de la tachycardie et de l'accélération des mouvements respiratoires, sans signes stéthoscopiques concomitants, susceptibles de rendre compte de ces deux phénomènes.

Enfin l'examen électrique a fait constater les signes de la R. D., à l'exploration d'un certain nombre de muscles de la face, avec quelques indices de R. D. dans le vaste interne et le jambier antérieur du côté droit.

* * *

Diagnostic. — Messieurs, la question de diagnostic, que soulève le cas de ce malade, me paraît des plus faciles à résoudre :

Une paralysie motrice, qui réalise le mode d'évolution et la distribution que nous lui trouvons chez cet homme, ne peut dépendre que d'une lésion spinale ou d'une lésion diffuse des nerfs périphériques. Le problème que soulève le cas actuel peut donc être posé en ces termes : *Myélite* ou *polynévrite aiguë généralisée*.

Quand je dis myélite, je ne m'exprime pas avec la rigueur exigible dans les circonstances actuelles.

En effet, admettons que myélite il y ait eu ; pour qu'elle se fût traduite par une paralysie exclusivement motrice, sans douleurs spontanées, sans troubles concomitants de la sensibilité objective, sans contracture, il eût fallu qu'elle se cantonnât dans les colonnes antérieures de la moelle, c'eût été une *poliomyélite antérieure aiguë*.

Eh bien ! je ne crois pas que cette hypothèse soit la bonne, et je vais vous exposer rapidement les raisons qui me font incliner vers l'hypothèse d'une polynévrite aiguë généralisée. Je ne ferai du reste que reprendre une question de diagnostic différentiel, dont je me suis occupé à maintes reprises déjà.

*
* *

Messieurs, la maladie dont souffre cet homme a eu un début aigu.

En pleine santé, et sans cause apparente, Ch... a été pris de vomissements et de diarrhée. Nous ignorons s'il a eu de la fièvre, le malade ne peut nous renseigner à cet égard, mais certainement elle a dû être modérée, en raison même de ce qu'elle a passé inaperçue.

Eh bien ! Messieurs, la brusquerie dans l'invasion des accidents est un mode de début, commun aux formes aiguës de la poliomyélite antérieure et de la polynévrite diffuse plus ou moins généralisée, mais un début franchement fébrile ne manque presque jamais dans les cas de poliomyélite antérieure aiguë ; il est relativement rare dans les cas de polynévrite.

En second lieu, dans un cas de poliomyélite antérieure aiguë, la paralysie motrice atteint son maximum d'extension très rapidement, c'est-à-dire en l'espace de trois ou quatre jours. Elle frappera en totalité les quatre membres, ou seulement deux, situés d'un même côté ou de côtés différents, ou un seul, ou même un ou plusieurs segments, et de préférence ceux qui constituent les racines des membres. Une fois parvenue à son apogée, elle rétrocède en partie, elle se cantonne dans une portion seulement du territoire qu'elle occupait primitivement. Du même coup, l'atrophie s'empare des muscles dans lesquels la paralysie s'établit à demeure. L'atrophie musculaire, qu'on voit survenir dans ces conditions, est généralement irréparable.

Les choses marchent de toute autre façon, dans les cas de polynévrite plus ou moins généralisée. Ici, la paralysie se développe avec une lenteur relative et avec une progressivité bien manifeste. Elle débute presque toujours par les membres inférieurs, et elle se propage des extrémités vers les racines des membres ; presque toujours, elle suit une marche symétrique.

Elle met ainsi deux ou trois semaines à se généraliser, à envahir les quatre membres et le tronc.

Presque toujours, elle reste incomplète, en ce sens qu'elle épargne certains groupes de muscles. Aussi est-il exceptionnel que tous les mouvements physiologiques soient abolis. Elle ne s'accompagne pas d'une atrophie en masse de certains groupes de muscles, ou de segments entiers de membre, mais seulement d'une émaciation diffuse, dont l'intensité est très variable. Enfin, après s'être maintenue pendant quelque temps *in situ*, elle se retire dans l'ordre inverse de son apparition. C'est bien ainsi que les choses se sont passées chez notre malade.

D'autre part, il est exceptionnel que dans un cas de poliomyélite anté-

rieure aiguë, les muscles innervés par l'encéphale participent à la paralysie atrophique. Quand cette éventualité se réalise, elle implique un pronostic d'une haute gravité. Cela peut se dire surtout des cas où une poliomyélite antérieure se complique de troubles cardiaques et respiratoires, sous la forme d'une tachycardie, d'une accélération de la respiration. Du reste, les manifestations bulbaires de la poliomyélite antérieure aiguë se présentent presque toujours sous cette forme. Des troubles en rapport avec une paralysie des muscles de l'œil, ou avec une 7e paire sont tout à fait exceptionnels.

Le contraire est vrai pour ce qui concerne la polynévrite aiguë généralisée ; assez souvent, elle s'accompagne de quelque paralysie des muscles de l'œil, et vous vous rappelez que notre malade a présenté, à un moment donné, de la diplopie et du strabisme.

On a publié des cas de polynévrite compliquée d'une paralysie simple ou double de la 7e paire ; la constatation d'une diplégie faciale, chez notre malade, plaide donc en faveur de l'hypothèse d'une polynévrite. On en peut dire autant du peu de gravité des troubles cardiaques et respiratoires qu'il a présentés. On conçoit sans peine que l'accélération du pouls et de la respiration ait une signification beaucoup moins grave, lorsqu'elle traduit une paralysie du pneumogastrique, que lorsqu'elle est liée à une lésion inflammatoire ou dégénérative de son centre bulbaire. En ce cas, une asphyxie mortelle ou une paralysie irrémédiable du cœur est presque inévitable.

* * *

Un autre argument plaide en faveur de l'hypothèse d'une polynévrite : vous vous rappelez qu'à un moment donné, la moindre pression exercée sur les masses musculaires du malade, le moindre tiraillement auquel on exposait ses troncs nerveux et en particulier le sciatique (signe de Lasègue) développait des douleurs d'une extrême violence. Voilà qui ne se voit pas dans un cas de poliomyélite antérieure ; voilà qui appartient en propre à la polynévrite généralisée. En maintes occasions déjà, j'ai insisté sur la valeur diagnostique de ces douleurs provoquées, et je vous ai dit, dans une précédente leçon, que pour Buzzard, Erb, Oppenheim, Strümpell, etc., c'était là un des plus sûrs caractères distinctifs de la polynévrite aiguë, à forme de polynévrite motrice.

Au surplus, et pour en finir avec ce qui concerne l'état de la sensibilité, l'absence de troubles objectifs que nous constatons chez notre malade s'observe dans les deux affections que je suis en train d'opposer l'une à l'autre ; seulement, elle est de règle dans les cas de poliomyélite antérieure aiguë, tandis qu'elle est l'exception dans les cas de polynévrite aiguë généralisée.

Il en est de même des douleurs spontanées ; il est vrai qu'elles ont fait défaut chez notre malade. Rappelez-vous cependant qu'il a éprouvé, à un moment donné, des sensations pénibles, assez tenaces ; c'étaient, suivant l'expression de Ch..., des fourmillements douloureux. Voilà encore un signe qui plaide en faveur de l'existence d'une polynévrite.

* * *

J'en dirai autant de l'absence d'une atrophie musculaire frappant, avec une prépondérance très nette, certains groupes de muscles, et de l'absence de ces troubles vaso-moteurs qui, dans les cas de poliomyélite antérieure aiguë, se montrent à la seconde période de l'affection, sous les dehors d'une cyanose et d'un refroidissement local des parties dans lesquelles se cantonnent la paralysie et l'atrophie musculaire.

Enfin, il n'est pas jusqu'à l'état des réactions électriques, qu'on ne puisse invoquer en faveur de l'hypothèse d'uue polynévrite. En effet, dans les cas de poliomyélite antérieure aiguë, les anomalies des réactions électriques sont en raison directe du degré de la paralysie :

Pas de paralysie, vous disais-je, dans une précédente leçon sur un cas de poliomyélite antérieure aiguë, pas de modification des réactions électriques ; parésie légère, signes en rapport avec une ébauche de réaction de dégénérescence ; paralysie complète, réaction complète de dégénérescence ; enfin dans les muscles complètement atrophiés, abolition complète de l'excitabilité galvanique et faradique.

Les choses se présentent tout autrement, en thèse générale, dans les cas de polynévrite aiguë ; ici on observe un défaut de corrélation, une *incongruence* entre le degré des modifications électriques et le degré de la paralysie. C'est précisément ce qui a eu lieu chez notre malade ; à une époque où la paralysie avait atteint son maximum d'intensité, aux quatre membres et au tronc, les réactions galvaniques et faradiques étaient, à peu de chose près, normales dans ces mêmes parties, sauf qu'on notait des indices de réaction de R. D. à l'examen du vaste interne et du jambier antérieur, à droite, lesquels muscles n'étaient pas plus paralysés que d'autres. Enfin, à la face, où la paralysie intéressait uniformément tous les muscles innervés par la 7e paire, on a constaté, d'une façon très nette, les signes de la R. D. dans quelques-uns de ces muscles ; dans les autres, les modifications des réactions électriques étaient moins bien accusées.

* * *

Etiologie. — Pronostic. — Notre diagnostic est donc : polynévrite aiguë généralisée à forme de poliomyélite antérieure, de cause obscure. Maintes fois, j'ai insisté sur ce que l'étiologie des polynévrites peut se ré-

sumer dans ces deux termes : *Infections*, intoxications (et auto-intoxications). Rien dans les renseignements anamnestiques que nous avons recueillis sur le compte de Ch... ne nous fournit un indice quelconque de l'intervention d'une infection ou d'une intoxication tangible, dans le développement de sa polynévrite. Nous en sommes donc réduit à des suppositions vagues, eu égard à l'intervention de quelque infection ou auto-intoxication latente.

Peu importe, en l'espèce. L'essentiel est de savoir que notre diagnostic entraîne une conclusion pronostique du plus haut intérêt, qui est celle-ci : Une polynévrite aiguë généralisée est beaucoup moins grave, *quoad vitam* et *quoad restitutionem ad integrum*, qu'une poliomyélite antérieure aiguë. Les deux affections comportent des dangers de mort, et dans les deux cas ces dangers sont liés à l'envahissement de la sphère d'innervation encéphalique par la myélite ou la polynévrite. Eh bien, Messieurs, ces dangers sont sensiblement plus grands, dans un cas de poliomyélite, que dans un cas de polynévrite, pour une raison facile à saisir, je vous l'ai déjà signalée dans le cours de cette leçon : Des accidents crânio-bulbaires, quand ils éclatent dans le cours d'une poliomyélite antérieure, dénotent que les noyaux gris bulbaires ou protubérantiels ont été envahis par le processus myélitique ; si cet envahissement porte sur les centres respiratoires et cardio-vasculaires, le malade est voué à une mort à peu près certaine. Dans un cas de polynévrite, ces mêmes accidents dépendent de lésions qui peuvent se cantonner dans les parties périphériques des nerfs crânio-bulbaires, lésions réparables, et qui n'intéressent pas forcément toutes les fibres de ces nerfs. Les chances de survie sont donc considérables.

Aussi bien, chez notre malade, les troubles cardiaques et respiratoires, qui impliquaient une extension de la polynévrite à la dixième paire, n'ont jamais revêtu des allures inquiétantes ; ils se sont dissipés spontanément.

Reste l'autre point de vue, celui qui est relatif à la restauration des nerfs et des muscles touchés. Il est extrêmement rare qu'une poliomyélite antérieure aiguë, aussi bien chez un enfant que chez un adulte, évolue sans laisser de traces irréparables, sous la forme d'une atrophie limitée à un segment de membre ou d'un groupe de muscles, et sous la forme de rétractions tendineuses consécutives. Nombreux sont les individus qui, ayant échappé à une attaque de paralysie infantile, restent impotents, infirmes, pour le restant de leurs jours, privés qu'ils sont de l'usage régulier d'un ou de plusieurs membres, en raison de ces atrophies et de ces rétractions tendineuses consécutives.

Cela se voit beaucoup plus rarement, à la suite d'une attaque de poly-

névrite généralisée, et cela se voit surtout dans les cas où l'intervention du médecin a été trop tardive ou mal dirigée. Non seulement la polynévrite aiguë comporte moins de dangers, *quoad vitam*, que la poliomyélite antérieure aiguë, mais encore elle est *radicalement curable*, quand elle est attaquée à temps et traitée par les moyens appropriés. Voilà une notion que vous ne sauriez trop vous graver dans l'esprit ; en la mettant à profit, vous aurez des chances de faire des cures qui passeront pour merveilleuses, chez des malades atteints d'une paralysie atrophique aiguë et subaiguë, et qui étaient voués à une infirmité irrémédiable. Les preuves de ce que j'avance n'ont pas fait défaut à ceux d'entre vous qui ont suivi mon enseignement pendant les précédentes années.

* * *

Traitement. — Quel est donc, dans un cas de polynévrite aiguë généralisée, la conduite à tenir, pour que le malade, une fois arraché aux dangers inhérents à l'envahissement des nerfs bulbaires par la polynévrite, ait les meilleures chances de récupérer l'entier usage de ses muscles, sans conserver ni résidu d'atrophie musculaire, ni rétractions tendineuses ?

Là-dessus, je me suis amplement expliqué dans deux précédentes leçons, consacrées au traitement des polynévrites. Je ne ferai que vous résumer en quelques phrases, les notions de thérapeutique que je vous ai exposées dans ces deux leçons :

Vous instituerez un traitement prophylactique et causal, quand la chose est possible, quand vous vous trouverez en présence d'une intoxication tangible (alcoolisme, intoxication professionnelle, alimentaire), d'une infection bien avérée, ou d'autres circonstances étiologiques telles que le surmenage physique, connues pour intervenir dans le développement d'une polynévrite.

Usez avec prudence des analgésiants, pour combattre les douleurs, à la période d'acuité de la polynévrite ; faites alterner les injections de morphine avec l'administration interne de l'antipyrine, du salicylate de soude, du salophène, de l'exalgine, de la phénacétine, du bleu de méthylène, de façon à éviter les effets cumulatifs d'un même médicament.

Contre l'insomnie, si fréquente à la période des douleurs, vous prescrirez de préférence le trional, le chloral, la paraldéhyde chez les alcooliques.

Sitôt disparu l'endolorissement des muscles à la pression, sitôt les malades devenus maniables et transportables, vous leur ferez prendre des bains chauds, puis des bains tièdes, pour les préparer au traitement curatif dont les ressources électro-thérapiques feront les frais principaux.

En outre, vous soumettrez les malades à des exercices de gymnastique bien gradués, en les assistant de vos encouragements, en les soutenant contre leurs propres défaillances.

Je vous répète que je me suis longuement étendu sur tout ce qui a rapport à cette partie du traitement des polynévrites ; le manque de temps ne me permet pas d'y insister davantage aujourd'hui.

Une fois obtenus la restauration anatomique des muscles atrophiés et leur rétablissement fonctionnel, vous ferez appel, pour activer et consolider la guérison, à toutes les ressources capables de tonifier les systèmes musculaire et nerveux : massage, hydrothérapie, exercice en plein air, alimentation appropriée.

Si, malgré des soins bien entendus, la polynévrite laissait comme traces des rétractions tendineuses, il ne nous resterait plus qu'à faire appel au concours d'un orthopédiste ou d'un chirurgien.

MALADIE DE THOMSEN A FORME FRUSTE AVEC ATROPHIE MUSCULAIRE

PAR

E. NOGUÈS — Médecin directeur de la Maison de Santé pour les Maladies Nerveuses de Toulouse.

J. SIROL — Médecin adjoint de la Maison de Santé pour les Maladies Nerveuses de Toulouse.

L'observation suivante relative à un malade que nous avons eu l'occasion d'examiner et de suivre régulièrement, nous a paru digne d'être publiée.

*
* *

Observation. — X.., plâtrier, 33 ans.

Antécédents héréditaires. — Nuls. Cependant nous noterons, comme pouvant avoir quelque intérêt dans la suite de cette observation, que le père de X... éprouvait une certaine difficulté à accomplir les premiers mouvements de mastication au commencement des repas.

Antécédents personnels. — Né à terme, X... n'a jamais eu de convulsions ni de maladies de l'enfance. A toujours joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de 17 ans. A ce moment, il a commencé de tousser un peu. Il s'enrhumait facilement surtout l'hiver. A cette même époque, X... a observé deux phénomènes qui persistent encore aujourd'hui mais qui le gênent peu, et pour lesquels il ne serait pas venu nous consulter si des accidents plus graves n'étaient survenus dans la suite.

Il éprouva d'abord une certaine difficulté à opérer les premiers mouvements de mastication. Cet accident ne se produisait que de temps à autre, irrégulièrement et toujours à l'occasion des premières bouchées d'aliments.

Nous avons dit que son père présentait ce même symptôme.

En second lieu, lorsque X... tenait dans la main un fardeau d'une certaine lourdeur et qu'il était obligé de fléchir fortement ses doigts pour le maintenir, il éprouvait une grande difficulté à le laisser aller. Il n'ouvrait sa main que lentement. Ce même phénomène se produisait s'il fléchissait fortement ses doigts dans la main. A part cela il était robuste et vigoureux. Cependant, le malade n'a pas fait son service militaire. Il a bénéficié de la loi qui dispense du service militaire un jeune homme dont le frère est au service. Mais il fut appelé à faire une période d'un mois d'abord, puis de 28 jours. Il avait alors 25 ans.

Le malade fit bien ces deux périodes d'instruction militaire, mais il toussait toujours un peu.

Trois ans plus tard, c'est-à-dire vers l'âge de 28 ans, il prit mal à une noce. Il fut très long à se remettre et dut cesser tout travail. Il était en pleine convalescence lorsqu'il fut appelé de nouveau pour faire une deuxième période de 28 jours. Il se présenta au corps et fut réformé pour bronchite. En rentrant chez lui il se soigna très sérieusement et au bout de quelques semaines d'un traitement rigoureux, il était beaucoup mieux et pouvait reprendre, en partie, ses occupations.

Mais à partir de cette époque, il s'aperçut qu'il se fatiguait vite et que ses jambes avaient de la peine à le porter. Cette fatigue se manifesta d'abord à la jambe gauche, puis à la jambe droite. Il ressentait aux pieds des fourmillements dès qu'il se reposait. Il dut de nouveau interrompre son travail. Ses jambes se raidirent. Il ne les pliait que très difficilement. Lorsque étant assis il se levait pour marcher, il était un moment sans pouvoir remuer ses jambes et devait se soutenir pour ne pas tomber. La durée de cette sorte d'hésitation était de 20 ou 30 secondes. Puis péniblement, il faisait un premier pas, puis un second. Après quelques pas, la marche devenait de plus en plus facile et enfin normale. Cependant, après avoir fait un kilomètre, le malade était las et devait se reposer.

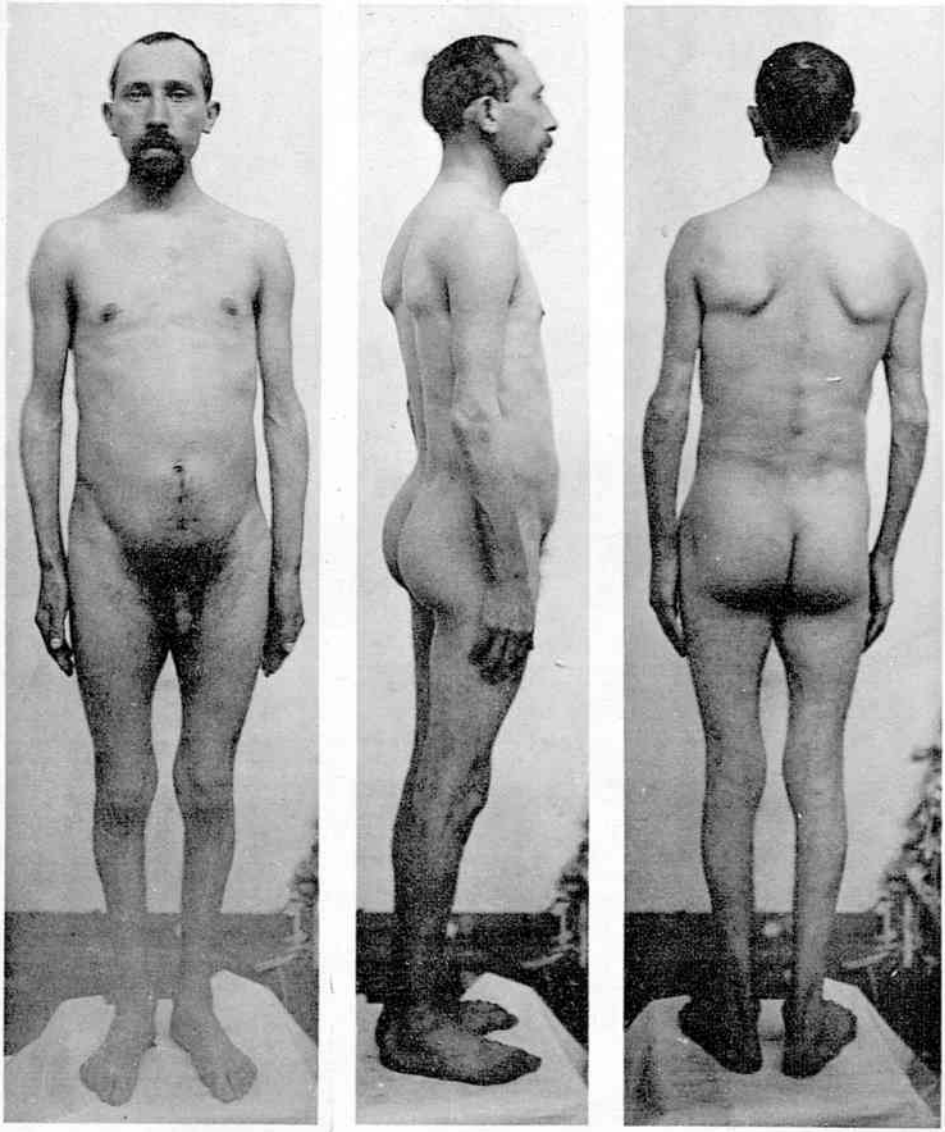
Il remarqua, à ce moment, que ses jambes avaient diminué de volume. Il consulta son médecin qui l'envoya à Lamalou. Il trouva dans cette station un peu de soulagement, ses jambes étaient moins raides, mais il ne pouvait pas encore travailler. L'année suivante il revint à Lamalou. A son retour, il éprouva une nouvelle amélioration. Il put dès lors s'occuper en se faisant aider. Il travaillait à peu près tous les jours, mais quand il rentrait chez lui, le soir, il était très fatigué. Il éprouvait bien encore de temps en temps un peu de gêne au début de la marche, mais il n'avait plus besoin de s'appuyer sur un objet voisin lorsqu'il se levait ni d'attendre quelques instants avant de faire les premiers pas. Il triomphait de cette gêne.

Comme la faiblesse que ressentait X... dans ses membres inférieurs, n'avait aucune tendance à disparaître, qu'elle semblait plutôt s'accentuer tous les jours, il s'est rendu à Toulouse où nous le voyons.

Etat actuel. — L'examen du malade nous a permis de constater une atrophie très nette du jumeau interne, du jambier antérieur, de l'extenseur commun des orteils. Celle-ci est un peu moindre pour le groupe des péroniers aux deux jambes. Une atrophie également très sensible des vastes interne aux deux cuisses (Pl. III).

Mensuration.

Cuisse droite.	*Cuisse gauche.*
A 0,09 centimèt. au-dessus du bord supérieur de la rotule, 0,30.	Au même niveau, 0,29.
A 0,17 centimèt. au-dessus du même point, 0,35.	— 0,34.



MALADIE DE THOMSEN

Forme fruste, avec atrophie musculaire.

(E. Noguès et J. Sirol)

MASSON & Cie, Editeurs.

Jambe droite.	*Jambe gauche.*
A 0,13 centimèt. au-dessous de l'angle inférieur de la rotule, 0,28.	Au même niveau, 0,27.
A 0,26 centimèt. du même point, 0,20.	— 0,19.

Réactions électriques.

L'excitabilité faradique des muscles atrophiés est très sensiblement diminuée. Elle l'est plus dans ceux de la jambe que dans ceux de la cuisse. Plus dans le jumeau interne et jambier antérieur que dans les extenseurs et les péroniers et le vaste interne.

L'excitation faradique des nerfs donne des contractions plus fortes que l'excitation directe des muscles.

L'excitabilité galvanique est encore plus diminuée que l'excitabilité faradique. Dans aucun des muscles atrophiés il n'y a de réaction de dégénérescence même partielle. Cependant, un fait nous paraît intéressant à signaler, très manifeste surtout aux muscles de la cuisse : à côté de réactions qualitatives normales pour des courants faibles, il se produit, pour un courant un peu plus fort, une tétanisation durable ; et celle-ci se manifeste d'abord à la fermeture positive. La tétanisation à la fermeture du pôle négatif se produit un peu plus tard.

Ainsi pour donner un exemple :

	Cuisse droite	Cuisse gauche
Vaste interne. La première contraction à la fermeture négative apparaît à . .	7 m. a.	à 5 m. a.
Contraction à la fermeture positive à .	10 m. a.	à 7 m. a.
Tétanisation à la fermeture positive à .	11 m. a.	à 9 m. a.
— — négative à .	13 m. a.	à 11 m. a.

Pour les autres muscles les proportions sont à peu près les mêmes.

Fait à remarquer, l'excitabilité galvanique et faradique est moins diminuée dans le côté qui est cependant le plus atrophié.

A côté de cette modification de l'excitabilité galvanique nous noterons un autre phénomène qu'il nous paraît bon de rapprocher de celui-là. Lorsqu'on percute brusquement les muscles du malade à la cuisse, à la jambe ou aux bras, on provoque une contraction tonique qui persiste plusieurs secondes et ne disparaît que lentement. A la cuisse sur le droit antérieur la percussion donne lieu à une série de contractions qui peuvent persister de quelques secondes à une minute et plus. Ces secousses se montrent parfois spontanément dans ce muscle, mais elles se produisent également quelquefois dans les autres. Elles sont plus fréquentes à droite qu'à gauche.

Les réflexes rotuliens sont diminués mais non abolis.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Le malade est légèrement constipé depuis un an environ. Il tousse toujours un peu ; s'enrhume facilement et cependant on n'entend rien d'anormal à l'auscultation. X... a très bon appétit.

Du côté des membres supérieurs on ne constate rien d'anormal sinon un peu d'amaigrissement. Cependant le malade sent que ses forces ont beaucoup diminué et il éprouve du côté de ses bras une sensation de lassitude et de faiblesse semblable à celle qui a marqué le début des troubles du côté des membres inférieurs.

Un seul phénomène nous semble devoir attirer l'attention : c'est qu'aujourd'hui, comme vers l'âge de 17 ans, il éprouve de la difficulté à ouvrir sa main lorsqu'il a fortement fléchi ses doigts.

*
* *

Telle est, aussi complète que possible, l'observation de notre malade.

Ce qui a préoccupé le malade et l'a décidé à venir nous consulter, c'est la faiblesse progressive qui envahit ses membres inférieurs et le gêne tous les jours davantage pour son travail ; c'est l'amaigrissement considérable de ces mêmes membres ; c'est enfin la crainte que cette impotence limitée encore aux membres inférieurs atteigne aussi ses bras, car il commence à éprouver dans les membres supérieurs ce qu'il a ressenti au début dans ses jambes.

En effet, cette impotence fonctionnelle et cette atrophie constituent la note dominante de l'affection de notre malade et lorsqu'on l'examine, ce sont les manifestations qui attirent d'abord l'attention. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité ; pas de troubles trophiques ; pas de modifications du côté des sphincters. Enfin les réactions électriques nous ont permis de constater une simple diminution de l'excitabilité électrique sans réaction de dégénérescence.

En présence d'une affection à évolution lente et progressive présentant les caractères que nous venons d'indiquer, il semble qu'un seul diagnostic s'impose, c'est celui de myopathie primitive progressive.

Le cas de X... diffère, néanmoins par certains côtés, des divers types cliniques de myopathie décrits jusqu'à ce jour. Il ne ressemble en rien à la paralysie pseudo-hypertrophique, maladie héréditaire et familiale qui atteint surtout les enfants et qu'il est rare de voir débuter après la dixième année. Il ne ressemble pas davantage au type Landouzy-Déjerine (*Facio-scapulo-huméral*) et à la forme juvénile de Erb.

Cette constatation peut-elle nous faire abandonner notre manière de voir ?

Si pour les besoins de l'enseignement on a cru devoir décrire des types nettement déterminés, la clinique nous apprend que l'on observe tous les jours des formes nouvelles qu'il est parfois difficile de rattacher à ces cas types. Certaines en diffèrent même tellement qu'on a cru devoir les séparer des précédentes.

Il y a quelques années, dit M. Dutil (1), dans son article sur les amyotrophies, « lorsque le remaniement nosographique des atrophies musculaires progressives eut abouti à la division fondamentale de ces affections en deux espèces différentes : 1° l'atrophie d'origine spinale (type Duchenne-Aran) ; 2° la myopathie progressive primitive, il semblait que ces deux grandes formes qu'on opposait l'une à l'autre, l'une individuelle, l'autre familiale, devaient englober tous les cas d'atrophie musculaire progressive. Il n'en est rien. En même temps que l'observation clinique des faits devient plus attentive et plus précise, l'histoire de l'atrophie musculaire progressive paraît se compliquer de plus en plus et l'on voit surgir pour ainsi dire chaque jour des faits qui, par leurs caractères cliniques ou anatomiques, procèdent à la fois de l'atrophie d'origine spinale et de la myopathie primitive, ou qui du moins ne rentrent exactement dans le cadre ni de l'une ni de l'autre. »

Le type de Charcot-Marie est un des mieux étudiés parmi ces formes irrégulières. Dans une certaine mesure, le cas de notre malade ressemble à ce dernier type et peut en être rapproché. L'atrophie atteint en premier lieu les petits muscles des pieds, puis ceux de la jambe en commençant par les extenseurs des doigts, puis le jambier, les péroniers, enfin les muscles du mollet. Après un temps d'arrêt variable, l'atrophie gagne les muscles des cuisses où elle frappe particulièrement le vaste interne.

Comme on le voit, la localisation de l'atrophie est à peu près la même dans notre cas, sauf pour les petits muscles des pieds qui sont indemnes chez X... Mais où les deux affections diffèrent essentiellement, c'est dans l'absence chez notre malade de troubles de la sensibilité, de troubles vasomoteurs et trophiques, dans l'absence surtout de réaction de dégénérescence. Au contraire, ces symptômes sont constants dans la maladie de Charcot-Marie.

Leur absence chez X... doit donc nous faire abandonner l'hypothèse d'une myopathie du type Charcot-Marie. Elle est, de plus, une preuve que les nerfs et les cellules des cornes antérieures sont indemnes ; ce qui nous permet d'éliminer en même temps toutes les affections où ceux-ci sont plus ou moins atteints : poliomyélites, névrites, etc.

La manifestation atrophique que nous observons est donc bien la conséquence d'une lésion primitive des muscles, car, seule, une semblable hypothèse nous permet de concilier tous les symptômes présentés par X...

Sans doute, l'affection de notre malade n'est ni héréditaire, ni familiale et cependant il nous semble difficile d'en faire autre chose qu'une myopathie primitive progressive.

(1) Dutil, *Manuel de médecine Debove et Achard*, t. III, p. 706.

Nous savons, en effet, que cette maladie « procède d'une manière élective, frappant certains groupes musculaires à l'exclusion d'autres groupes. Elle ne s'accompagne jamais, sauf de très rares exceptions, de contractions fibrillaires.

C'est une atrophie simple et qui ne donne pas lieu à la réaction de dégénérescence ; l'excitabilité électrique des muscles s'affaiblit seulement, puis disparaît au fur et à mesure de la destruction des fibres musculaires (1) ».

N'est-ce pas ce que nous observons chez X... ? L'hypothèse de myopathie primitive progressive est donc très vraisemblable et nous nous arrêterions volontiers à ce diagnostic si, à côté des symptômes qui nous ont amenés à cette conclusion, nous n'en observions pas d'autres qui, à notre avis, méritent d'être examinés. Nous mentionnerons d'abord les réactions électriques anormales que nous avons observées. Dans les myopathies, il existe une simple diminution de l'excitabilité électrique et pas autre chose. Le fait de la contraction tonique prolongée qui suit, soit l'excitation électrique, soit une excitation mécanique, ne se rencontre pas dans les myopathies. Il est une réaction particulière des muscles que l'on observe dans certaine maladie, et à laquelle ces phénomènes ressemblent beaucoup, c'est la réaction myotonique. En second lieu, il faut tenir compte de la contracture passagère dont le malade triomphe par un effort plus ou moins grand et qui suit la flexion un peu forte des doigts dans la main.

Dans le même ordre d'idées nous rappellerons les sensations de raideur survenues à un moment donné de l'affection et la difficulté qu'avait X.... à faire les premiers pas au début d'une promenade.

Enfin, il existe chez notre malade de la difficulté dans l'acte de la mastication au début des repas, symptôme que son père éprouvait également.

Si ces phénomènes réunis ne sont pas la reproduction exacte de la maladie de Thomsen, du moins nous autorisent-ils à penser à cette affection.

Nous ne trouvons pas en effet, comme dans celle-ci, d'hypertrophie musculaire, il existe au contraire de l'atrophie très manifeste. L'excitabilité électrique est diminuée chez X..., tandis qu'elle est, en général, augmentée dans la maladie de Thomsen.

Nous ne trouvons enfin qu'une ébauche, il est vrai, de cette raideur et de cette difficulté qui existe au début des mouvements voulus et qui est le signe pathognomonique de la maladie de Thomsen.

Ces accidents ne se produisent pas à l'occasion de tous les mouvements et ce n'est que de temps en temps qu'ils se manifestent. Enfin nous n'observons aussi qu'une hérédité relative et les réactions électriques ne se

(1) *Traité de médecine*, Myopathies progressives.

rapprochent que par certains côtés seulement de celles que l'on rencontre dans la maladie de Thomsen.

Nous n'hésiterons pas cependant à conclure à un cas de cette dernière affection.

Quelques symptômes tels que : l'atrophie musculaire et la diminution de l'excitabilité électrique, nous avaient permis de penser à la myopathie primitive progressive ; mais la contraction tonique prolongée qui suit une excitation mécanique ou électrique, la raideur et la difficulté éprouvées au début des mouvements voulus, même si elle ne se montre que de temps en temps, et enfin, le fait que cette difficulté limitée, il est vrai, à l'acte de la mastication a pu être notée chez le père du malade constituent un ensemble symptomatique que l'on ne rencontre que dans la maladie de Thomsen.

Et d'ailleurs, les deux affections ne pourraient-elles pas coexister chez le même malade ? On observe assez souvent de ces associations. Cela serait d'autant moins surprenant dans le cas actuel que les deux manifestations paraissent dues à une lésion primitive des muscles.

Quoi qu'il en soit, nous nous arrêterons, pour ne rien préjuger, au diagnostic de maladie de Thomsen à forme fruste avec une atrophie musculaire.

TROIS CAS D'ATAXIE CÉRÉBELLEUSE

HÉRÉDITAIRE DANS LA MÊME FAMILLE

PAR

G. ROSSOLIMO

Privat-docent à l'Université de Moscou.

Décrit pour la première fois en 1880 (Fraser) et qualifié seulement en 1893 par P. Marie, qui lui a donné le nom d'*ataxie cérébelleuse héréditaire*, le symptôme complexe de cette affection, à en juger par les données de la littérature, n'a été observé jusqu'à présent que cinq fois dans sa manifestation multiple, chez plusieurs membres d'une même famille.

Dans toutes ces observations les phénomènes morbides correspondaient si bien au tableau classique donné par Marie qu'à l'heure actuelle l'existence de cette forme nosologique spéciale doit être considérée comme solidement établie et ne pouvant plus être l'objet d'aucun doute sérieux ; son diagnostic est facile dans tous les cas où les symptômes morbides cardinaux se trouvent présents chez plusieurs membres appartenant à une même famille.

Il existe pourtant une série de questions se rattachant à cette nouvelle affection, qui sont loin d'être suffisamment élucidées et qui, pour être tranchées, exigent de nouvelles observations. Telles sont surtout les questions ayant trait au rôle de l'hérédité générale et spéciale, à la genèse de l'arrêt de développement électif du cervelet et de ses connexions, à la physionomie spéciale *familiale* de l'affection, aux cas sporadiques du symptôme complexe de Marie, au rapport de cette affection avec la maladie de Friedreich (dans les cas de combinaison de ces deux affections, cas de Mentzel, d'Erb, de Seeligmüller), au caractère des premiers symptômes de la maladie, etc., etc. (1).

Ce sont les considérations de cet ordre qui nous décident de publier l'observation suivante concernant trois membres d'une même famille, une sœur et deux frères, dont les deux derniers ont été en traitement

(1) Nous nous abstenons de donner ici les détails d'histoire et de littérature ; ils sont admirablement compulsés dans la thèse classique de P. Londe : *Hérédo-ataxie cérébelleuse*, Paris, 1895.

dans notre clinique aux mois de février et de mars 1898 (la première a été examinée à notre consultation externe). Ce qui renforce l'intérêt de notre observation c'est que c'est le premier cas d'ataxie cérébelleuse héréditaire étudié et décrit en Russie (Pl. IV et V).

Pour plus de facilité de la lecture, nous préférons mettre en regard les observations de nos trois malades dans un même tableau, où se trouvent condensées les données des antécédents et de l'examen clinique.

Nom.	*Olga S.* (2e enfant).	*Michel S.* (5e enfant).	*Nicolas S.* (6e enfant).
Age.	29 ans.	24 ans.	17 ans.
Etat civil.	Jeune fille.	Célibataire.	Célibataire.
Lieu de naissance.	La ville de Twer.	Twer.	Twer.
Antécédents héréditaires.	Le *père* de ces trois malades est mort à l'âge de 64 ans d'une maladie du foie (ictère et œdèmes). Etait alcoolique. La *mère* vit encore (elle a 55 ans) et se porte bien. Ils avaient 7 enfants, dont un est mort en bas âge d'une cause inconnue. Les autres enfants vivent encore : trois de ces enfants font l'objet de notre observation, les autres sont bien portants et assez solides, n'ayant jamais présenté de phénomènes nerveux tels que : titubation, tremblements, strabisme. Pas de maladies psychiques dans la famille, ni de tuberculose. La famille est d'une culture intellectuelle peu élevée.		
De quoi les malades se plaignent.	Démarche vacillante et faible ; faiblesse et tremblement des mains ; diplopie.	Faiblesse des bras et des jambes ; démarche vacillante.	Faiblesse des jambes ; démarche vacillante.
Conditions de la vie.	A toujours habité avec ses parents ; a peu appris et apprenait difficilement ; actuellement ne s'occupe de rien.	Vit dans sa famille, s'occupe de commerce dans son magasin ; fréquentait l'école de 8 jusqu'à 14 ans. Boit peu de vin.	Vit dans sa famille. A l'âge de 8 ans entra à l'école primaire qu'il ne finit pas. De là, il passa au collège, d'où il fut retiré pour incapacité et placé à l'âge de 14 ans dans une petite école spéciale d'agriculture.
Antécédents personnels.	Née à terme ; accouchement nor-	Né à terme et normalement. Le	Né à terme et normalement. Dé-

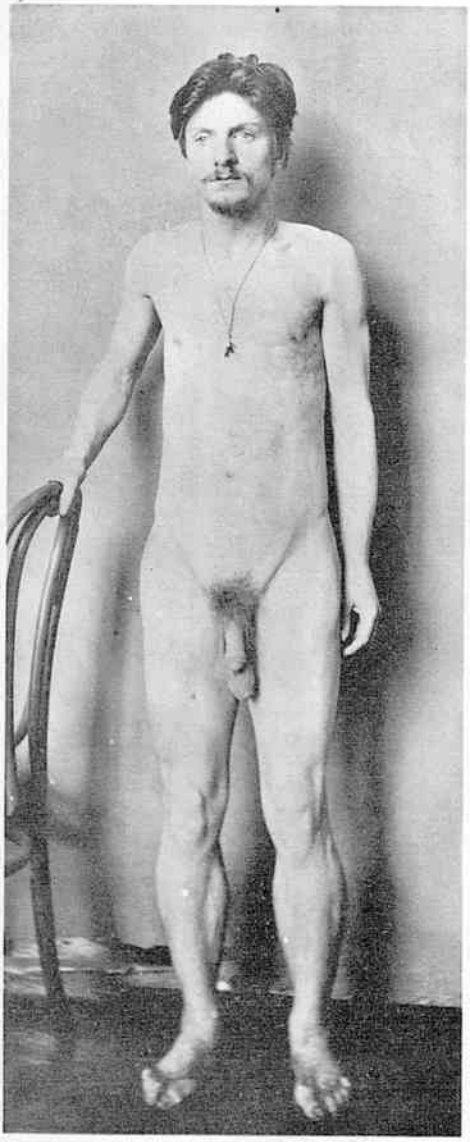
	Olga S.	*Michel S.*	*Nicolas S.*
	mal. Le 3e jour de sa vie supporta une maladie aiguë de nature mal déterminée : elle a crié toute la journée, puis resta sans forces et sans mouvements, les yeux ouverts. Se remit complètement bientôt après. Commença à parler dans sa 2e année et zézayait jusqu'à l'âge de 12 ans. Commença à marcher dans sa 3e année et apprit très difficilement à marcher. A l'âge de 6 ans eut des terreurs nocturnes durant 18 mois consécutifs. A l'âge de 22 ans fit une chute sur un rail en fer et se fit une contusion très forte du genou droit, lequel resta pendant 3 mois dans un pansement contentif. N'a pas eu de maladies infectieuses.	développement fut normal. Pas de maladies à signaler dans le bas âge. A partir de l'âge de 14 ans, pratiques de masturbation, d'abord modérées, puis de plus en plus fréquentes jusqu'à l'âge de 20 ans. Après un intervalle de 18 mois, reprit cette mauvaise habitude, bien que d'une façon plus modérée. Souffre de céphalées, surtout le soir, depuis 3 ou 4 ans. Il y a 6 ans eut une affection fébrile qui le tint au lit durant deux mois ; la convalescence fut longue. Ne se rappelle pas avoir subi de traumatismes. N'a pas eu de rapports sexuels. Pas de maladies vénériennes.	veloppement normal. Comme maladies de l'enfance eut la rougeole et une pneumonie. Pas de traumatismes. Pratiques de masturbation à l'âge de 10 ans jusqu'à 13 ans. Pendant cette époque se plaignait d'une faiblesse générale. Par moments, hémicranie du côté droit sans vomissements. N'a pas eu de rapports sexuels. Pas de maladies vénériennes.
Début de la maladie actuelle.	Il y a 7 ans, après avoir été guérie du traumatisme du genou droit, commença à ressentir une *faiblesse des jambes* en même temps qu'une *incertitude* croissante dans sa *démarche.*	A l'âge de 18 ans, à la suite de la maladie fébrile, dont nous avons parlé plus haut, commença à ressentir une *courbature générale* ; la *démarche* devint *incertaine* et	A l'âge de 13 ans *incertitude et titubation de la démarche.* Un peu plus tard (à l'âge de 14 ans) la *parole* devint *lente* et *difficile.* Ces phénomènes s'accentuèrent peu

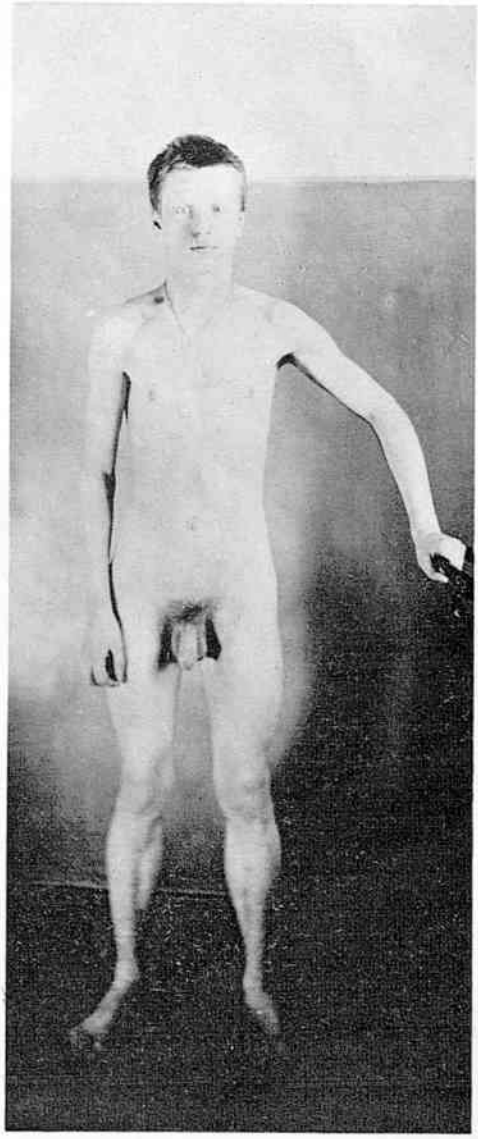
	Olga S.	*Michel S.*	*Nicolas S.*
	La jambe droite était toujours la plus faible. Plus tard survinrent une faiblesse *progressive des membres supérieurs et un tremblement des mains*. Le dernier temps elle ressent de la *diplopie* au regard dirigé en bas et à droite.	*vacillante*. Les phénomènes s'accentuaient peu à peu et s'établirent d'une façon constante et prononcée à partir de l'âge de 20 ans. Il s'y ajouta également une *faiblesse des membres supérieurs*. Mais même le dernier temps la marche progressive de ces phénomènes ne s'est pas arrêtée. Dans le temps il y avait un léger *strabisme*, qui s'accentua à l'âge de 19 ans, en même temps qu'apparut une *diplopie* au regard dirigé à droite. Cette diplopie fut également constatée dans la clinique de M. le prof. Kojewnikow en 1895 (le malade avait alors 21 ans), en même temps qu'un léger *nystagme* aux positions extrêmes des globes oculaires, et une certaine *exagération des réflexes rotuliens* (sans parler des autres symptômes mentionnés plus haut).	à peu, d'une façon très lente.
Constitution. Etat de la nutrition générale.	Moyenne Assez bon	Moyenne Assez bon	Moyenne Assez bon

	Olga S.	*Michel S.*	*Nicolas. S.*
Taille.	1 mètre 41 cent. (longueur des jambes :	1 m. 59 cm. (longueur des jambes : 78 cm. 5).	1 m. 78 cm. (longueur des jambes : 78 cm.).
Dentition.	Les dents sont irrégulièrement implantées.	Les dents supérieures sont très proéminentes.	Les dents sont irrégulièrement implantées.
Crâne.	Le crâne est *symétrique*. Le *front* est étroit, surtout en haut, et un peu déclive.	*Idem.* Le front est plutôt étroit et quelque peu déclive.	*Idem.* Le front est déclive.
	L'occiput est aplati ;	*Idem.*	*Idem.*
	La protubérance occipitale externe est fortement proéminente.	*Idem.*	*Idem.*
	La mâchoire inférieure est très peu proéminente.	*Idem.*	La partie faciale est plus développée que la partie crânienne.
	Diamètre longitudinal : 168 mm.	— 186 mm.	— 180 mm.
	Diamètre transversal : 136 mm.	— 140 mm.	— 132 mm.
	Hauteur : 95 mm.	— 96 mm.	— 96 mm.
	Index céph. 85,5	— 75, 2	— 73,3
Conques auriculaires.	Sans anomalies appréciables.		
Organes internes.	Normaux.	*Idem.*	*Idem.*
Attitudes du corps.	Dans l'attitude debout vacille. Reste debout les jambes largement écartées. Impossible de se tenir immobile sur une seule jambe, surtout sur la jambe droite. Dans l'attitude assise le corps ne vacille pas.	*Idem.*	*Idem.*

	Olga S.	*Michel S.*	*Nicolas S.*
Symptôme de Romberg.	Peu prononcé.	Allusion seulement.	Fait défaut.
Démarche.	En marchant vacille dans tous les sens, bien qu'elle marche avec un certain aplomb. Boite un peu de la jambe droite (genou contusionné). La titubation augmente d'une façon très accusée quand la malade tourne. Pas d'indices des phénomènes parétiques ou spasmodiques.	Démarche assez calme, bien qu'un peu lourde. Pas de phénomènes spasmodiques dans la démarche : titube surtout quand il tourne.	Marche avec aplomb, mais les pas sont petits et précipités. On remarque qu'il éprouve de l'incertitude à la marche. Souvent en marchant le corps s'écarte brusquement de la ligne droite vers l'un ou l'autre côté. Tourne assez bien.
	Les yeux fermés l'incertitude de la marche augmente.	*Idem.*	*Idem.*
L'Attitude de la tête.	Ne présente rien d'anormal. Pas de tremblement.	Léger tremblement, qui dans le temps était plus prononcé.	*Idem.*
Expression de la physionomie; mimique.	Apathique, peu éveillée, mimique paresseuse.	La mimique est un peu exagérée, surtout quand il sourit.	*Idem.* La physionomie exprime de l'étonnement.
Parole.	Zézayait jusqu'à l'âge de 12 ans.	Parole lente ; quand on le force à parler vite, butte et perd des mots.	Parole précipitée, par à-coups et saccades, rappelant en elles le caractère de sa démarche.
Phonation.	Normale.	Normale.	Parle d'une voix de tête (aiguë), avec un petit accent d'enrouement. Les lettres *ch.* ne sont pas bien prononcées.
Déglutition. *Articulation.*	Normales.	*Idem.*	*Idem.*

	Olga S.	*Michel S.*	*Nicolas S.*
Convulsions générales et partielles.	Font défaut et n'ont jamais existé.	*Idem.*	*Idem.*
Nerfs crâniens	Tous les nerfs crâniens sont intacts, sauf les nerfs moteurs oculaires : *parésie* du m. *pathétique* droit. Pas de ptosis. *Nystagmus* horizontal dans les positions extrêmes, surtout du côté droit. Pupilles normales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.	Tous les nerfs sont normaux sauf les deux n. n. moteurs oculaires : *parésie* des m. m. *droits internes* des deux côtés. Quelques secousses sous les globes oculaires dans les positions extrêmes.	La seule anomalie consiste en une *parésie* du m. *droit interne* du côté droit. Pas de ptosis. Quelques secousses cloniques dans les muscles du pourtour orbiculaire, de même dans les muscles frontaux.
Membres supérieurs.	Développement normal, sauf les petits doigts qui sont beaucoup trop courts en comparaison avec les autres doigts. La musculature est normale. Pas de paralysies ni de tremblements. Tous les mouvements, actifs et passifs, s'effectuent bien.	La seule anomalie consiste en ce que le 2e doigt de la main gauche possède la faculté de l'hyperextension. Du reste tout est normal.	Rien d'anormal à noter sous aucun rapport.
Force dynamométrique.	A droite : 29. A gauche : 33.	A dr. : 50. A g. : 50.	A dr. : 38. A g. : 34.
Réflexes.	Normaux.	*Idem.*	*Idem.*
Excitabilités mécanique et électrique.	Normales.	Normales.	
Ecriture.	Irrégulière, parfois tremblante, les lettres inégales, de dimensions diffé-	Même caractère de l'écriture, mais ne dénote pas de tremblement. Le	Mêmes remarques qu'à propos de son frère.





ATAXIE HÉRÉDO-CÉRÉBELLEUSE

(G. Rossolimo)

MASSON & Cie, Editeurs.

	Olga S.	*Michel S.*	*Nicolas S.*
	rentes, la ligne est oblique.	malade écrivait toujours mal, mais le dernier temps écrit encore plus mal.	
Sensibilité (des membres supérieurs).	La sensibilité est tout à fait normale. Pas de troubles objectifs. Les troncs nerveux ne sont pas sensibles à la pression.	*Idem.*	*Idem.*
Tronc.	La musculature du tronc (dos, poitrine, abdomen) est normale. Pas de déformations de la colonne vertébale.	*Idem.*	*Idem.*
Réflexes.	Tous les réflexes du tronc, de même que des organes pelviens sont normaux chez tous les trois malades.		
Membres inférieurs.	Le squelette et la musculature sont très bien développés, surtout en ce qui concerne la jambe gauche. Le genou droit (ancien traumatisme) ne présente pas d'anomalies visibles de conformation. Le tonus musculaire est normal. Le pied est normal. Les mouvements, passifs et actifs, s'effectuent bien. Pas d'incoordination.	Rien d'anormal à noter, sauf que les plantes des pieds sont légèrement voûtées. La circonférence max. de la cuisse droite est de 44,5, à gauche : 44 ; celle des jambes à droite : 34,5 ; à gauche : 34,5. Les mouvements actifs sont libres et s'exécutent bien. Les mouvements *passifs* ne sont pas tout à fait libres et se heurtent à une certaine résistance. Le tonus musculaire est normal, de même	Rien d'anormal à noter, sauf la conformation voûtée des plantes. La musculature des cuisses est d'un développement considérable. Tous les mouvements sont normaux et ne présentent pas d'anomalies.

	Olga S.	*Michel S.*	*Nicolas S.*
		que la coordination des mouvements.	
Réflexes tendineux: patellaire.	manifestement exagéré.	exagéré.	fortement exagéré
Clonus du pied.	fait défaut.		
Réflexes cutanés.	Le réflexe plantaire est normal.		
Excitabilité mécanique et électrique.	normale.	existe, faible.	existe, assez prononcé.
Sensibilité.	Pas de troubles objectifs de la sensibilité.		
	Subjectivement il existe chez tous les trois malades une sensation de fatigue et de courbature.		
Troubles vasomoteurs.	aucuns.	extrémités froides et moites.	aucuns.
Sensibilité spéciale.	*Acuité* visuelle normale chez tous les malades.		
Vue.	Le *fond de l'œil* a été trouvé normal chez les deux frères (pas examiné chez la malade Olga).		
	Le *champ visuel*, normal chez Olga et Nicolas, est légèrement rétréci (concentriquement) chez Michel. Pas de troubles d'accommodation ni de rétraction.		
Ouïe.	normale.	faible à droite, à la suite d'une ancienne otite perforative.	normale.
Olfaction.			
Goût.	normaux.	*Idem.*	*Idem.*
Céphalées.	d'origine anémique.	hémicranie.	hémicranie.
Vertiges.	font défaut.	*Idem.*	*Idem.*
Vomissements.	font défaut et n'ont	*Idem.*	*Idem.*
Syncopes.	jamais existé.		
Etat psychique.	Certaine apathie; culture intellectuelle primitive. Du côté de la mémoire et de la sphère émotive rien d'anormal à noter, pas d'hallucinations.	*Idem.* En outre rire très facile.	*Idem.*
	Le *sens moral* est bien développé chez tous les trois malades.		





TROIS CAS D'HÉRÉDO-CÉRÉBELLEUSE DANS LA MÊME FAMILLE

(G. Rossolimo)

MASSON & Cie, Editeurs.

Résumons maintenant les données essentielles de nos trois observations (Pl. IV et V).

I. — Olga S..., âgée de 29 ans, née à terme, sans dystocie ; se développait quelque peu lentement ; d'une intelligence et de capacités bien médiocres ; toujours malhabile dans ses mouvements. A l'âge de 22 ans, subit un traumatisme du genou droit, à la suite de quoi remarqua, en même temps qu'une certaine faiblesse de la jambe droite, une incertitude croissante de la démarche ; plus tard un tremblement et une gêne des mouvements des mains ; enfin dans les derniers mois, une diplopie.

Front étroit, occiput aplati, petits doigts courts. Tremblement et gêne dans les petits mouvements des deux mains ; écriture irrégulière (ataxique) avec léger tremblement.

Démarche ataxique de nature cérébelleuse. Instabilité des jambes ; impossibilité de se tenir sur une seule jambe. Développement considérable de la musculature des jambes. Exagération des réflexes rotuliens. Sensation de lassitude dans les jambes. Parésie du nerf pathétique droit.

II. — Michel S..., 24 ans, né à terme et sans dystocie ; se développait tout à fait normalement. Depuis l'âge de 14 ans — avec quelques intervalles — pratiques de masturbation.

A l'âge de 18 ans contracta une maladie fébrile, à la suite de laquelle survint une incertitude croissante de la démarche, plus tard il s'y ajouta également de l'incertitude dans les mouvements des mains. A l'âge de 19 ans le strabisme, qui avait déjà existé depuis longtemps mais à un degré faible, s'accentua : l'œil droit se tourna du côté extérieur (strabisme divergent) ; il y eut de la diplopie.

Front étroit. Occiput aplati. Mimique exagérée. Rire facile. Intelligence médiocre.

Parésie des muscles droits oculaires internes des deux côtés. Gêne dans les petits mouvements des mains ; écriture irrégulière, légèrement ataxique.

Instabilité. Impossibilité de se tenir sur une seule jambe. Démarche ataxique, cérébelleuse. Développement considérable des muscles des jambes. Sensation de lassitude dans les jambes. Plantes voûtées. Exagération des réflexes rotuliens. Léger clonus des pieds.

Léger embarras de la parole. Hémicranie.

III. — Nicolas S..., né à terme et sans dystocie, se développait normalement. Intelligence et aptitudes médiocres. De l'âge de 10 ans jusqu'à l'âge de 13 ans, pratiques de masturbation. A partir de l'âge de 13 ans, incertitude croissante de la démarche. A l'âge de 14 ans, parole embarrassée, lente. Front étroit ; occiput aplati. Mimique exagérée. Rire facile. Parole embarrassée, par à-coups et saccadée. Ecriture très irrégulière,

ataxique. Gêne dans les petits mouvements des mains. Instabilité. Démarche ataxique, cérébelleuse. Impossibilité de se tenir sur une seule jambe. Sensation de lassitude dans les jambes. Exagération des réflexes rotuliens. Clonus du pied. Plantes voûtées. Développement considérable de la musculature des membres inférieurs. Légère parésie du muscle droit interne oculaire du côté droit. Secousses cloniques de courte durée dans les muscles de la moitié inférieure de la face, au repos, de même dans les muscles du front pendant l'effort de l'attention. Hémicranie.

Le *diagnostic* repose sur l'ensemble des données suivantes :

1° Les malades appartiennent à la même famille ;

2° La maladie remonte non à la première enfance, mais à l'âge de 13, 18, 22 ans ;

3° Évolution progressive et lentement progressive des symptômes ;

4° Instabilité des membres inférieurs ; attitude debout, les jambes largement écartées ; impossibilité de se tenir debout sur une seule jambe ;

5° Démarche ataxique de nature cérébelleuse ;

6° Sensation de lassitude dans les jambes ;

7° Exagération des réflexes rotuliens chez tous les trois malades et clonus du pied chez le 2e et le 3e malades ;

8° Gêne dans les petits mouvements des mains ; écriture ataxique ;

9° Affaiblissement des muscles oculaires moteurs avec secousses nystagmiformes ;

10° Mimique faciale exagérée chez le 2e et le 3e malades ;

11° Secousses choréiformes dans les muscles inférieurs de la face et secousses intentionnelles dans les muscles supérieurs de la face (chez le 3e malade) ;

12° État mental presque normal.

Ces données suffisent pour nous permettre de rejeter l'hypothèse de toute autre maladie nerveuse, telle que :

1° *Ataxie spinale médullaire ou maladie de Friedreich*, laquelle débute à l'âge de première enfance et se caractérise en première ligne par l'absence des réflexes rotuliens, sans parler d'autres symptômes.

2° *Sclérose en plaques*, qui n'est pas une affection familiale et diffère sensiblement dans son évolution et dans sa symptomatologie, de ce que nous avons vu dans l'observation de nos trois malades.

3° *Diplégie infantile*, qui se développe à la suite d'une dystocie, débute dès les premières années de la vie extra-utérine, et se révèle par des phénomènes paréto-spastiques et non ataxiques ;

4° Diverses *affections cérébelleuses acquises* (tumeurs, abcès du cervelet, etc.), qu'on peut exclure ici sans plus ample discussion.

Il ne reste donc plus de doute sur le vrai diagnostic qui est celui *d'a-*

taxie cérébelleuse héréditaire, à évolution progressive et à caractère familial (P. Marie).

Nous trouvons cette affection chez nos malades dans le stade précoce de son développement. En effet, chez le premier malade, elle ne dure que 4 ans, chez le deuxième 6 ans, chez le troisième 7 ans, ce qui est une période relativement courte pour une maladie qui évolue ordinairement pendant des dizaines d'années. L'affection n'est encore que dans la première période, période ataxique (Londe) ; d'où l'absence d'astasie et d'impotence, symptômes qui caractérisent les stades ultérieurs de la maladie. Il n'y a pas non plus d'atrophie des nerfs optiques.

Notre observation présente quelques particularités que nous ne pouvons passer sous silence et qui sont probablement la marque de famille. C'est d'abord la *distribution particulière de l'affection des muscles des globes oculaires*, et notamment la parésie des muscles droits internes et obliques supérieurs (dans les autres cas de cette maladie, on rencontre plus souvent l'affection des muscles droits externe et supérieur). C'est ensuite le *développement considérable de la musculature des membres inférieurs*. Il ne s'agit ici, ni d'un état pseudo-hypertrophique, ni d'un état myotomique de la musculature, mais bien certainement d'une conséquence de l'exercice fonctionnel en vue de la conservation de l'équilibre. C'est en troisième lieu la constatation d'autres phénomènes pathologiques ayant précédé l'éclosion de l'ataxie héréditaire, et notamment : traumatisme de la jambe avec immobilité consécutive durant trois mois, dans l'obs. I ; affection fébrile ayant duré 2 mois, dans l'obs. II ; enfin, dans les obs. II et III, nous constatons la masturbation forcée ; si celle-ci ne peut être invoquée comme facteur étiologique, elle doit être considérée en tout cas comme un facteur qui affaiblit l'organisme et contribue à l'avènement précoce d'une maladie à laquelle il existe une prédisposition héréditaire.

En publiant notre observation, nous nous permettons de croire que, tout en confirmant tout ce qui est déjà acquis dans ce nouveau chapitre de la nosologie névropathique, elle contribuera en certaine mesure au développement plus détaillé et plus précis de nos connaissances au sujet de la symptomatologie de la *Maladie de Marie*.

LE SYNDROME DE LITTLE

(CONGÉNITAL SPATIC RIGIDITY OF LIMBS)

ET LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

PAR

TOMMASI DE AMICIS

Professeur à la Clinique dermo-syphiligraphique de Naples.

Histoire clinique.

Antécédents. — Pierre, 3 ans, fils de Innocent et de Anna S. de Montenero (Campobasso), est le sujet de cette observation. Mère âgée de 32 ans, mariée à 18, a toujours joui d'une bonne santé ; bien constituée, sans aucune tare névropathique.

Ses 3 premières grossesses se terminèrent par la naissance de 3 fils sains, le dernier a aujourd'hui 9 ans. Son mari fut absent pendant quelques années et contracta la syphilis ; à son retour dans sa famille, il contagionna sa femme qui devint enceinte. Pendant sa grossesse, elle eut de fortes douleurs de tête, de la tuméfaction ganglionnaire ; elle avorta à six mois.

Après six mois, nouvelle grossesse et avortement à 6 mois. Autre grossesse après 2 mois, et avortement à 8 mois.

Après ces trois avortements, elle fut soumise à une cure iodique et mercurielle, qui se continua pendant une autre grossesse laquelle, grâce au traitement, vint à terme sans aucun trouble ; l'enfant qui naquit heureusement est le sujet de cette observation. Celui-ci, dans les premiers mois, profita régulièrement, mais la mère s'aperçut d'une certaine rigidité des membres inférieurs, qui alla tous les jours en augmentant jusqu'à l'âge de neuf mois, sans s'accompagner de phénomènes convulsifs. Quand l'enfant fut sorti des langes, la mère nota avec étonnement qu'il n'était pas capable de faire un pas, de se tenir sur ses pieds, et quand il s'essayait à marcher, les cuisses se serraient fortement l'une contre l'autre, les jambes se raidissaient en extension pendant que les pieds en extension dorsale permanente se plaçaient l'un sur l'autre.

Elle remarqua de même, en ce qui regarde les membres supérieurs, qu'à droite en particulier, l'avant-bras avait de la tendance à rester contracté en flexion sur le bras, le pouce étant replié dans le creux de la main.

Étant donnés les antécédents d'infection syphilitique des parents, l'enfant fut soumis à une cure iodo-mercurielle, mais sans résultat ; la contracture spasmodique des membres ne se modifia pas. Quant au reste, l'enfant est de bonne venue ; la dentition s'est complétée sans aucun trouble ; les fonctions gastro-intestinales sont excellentes. Il est vif, joyeux, et ne paraît pas avoir d'insuffisance intellectuelle. Toutefois, le langage est défectueux car, à part papa et maman, il ne prononce que les monosyllabes oui et non.

C'est dans ces conditions qu'il est conduit à la clinique dermo-syphilopathique de la R. Université de Naples (janvier 1898).

Etat actuel. — Nutrition générale bonne. Constitution squelettique moyenne. Le crâne paraît un peu volumineux par rapport au reste du corps ; la région occipitale au-dessus du tubercule de même nom ne présente pas la légère convexité que l'on note normalement, elle paraît aplanie. Les bosses frontales sont un peu plus saillantes qu'à l'état normal.

L'affection de l'enfant est caractérisée en général par une contracture spasmodique des membres.

Motilité. — Il est incapable de se maintenir dans la station debout. Au lit dans la position horizontale, on remarque que les cuisses sont rigides, tournées en dedans, les genoux se touchent, les jambes par l'adossement et la rotation des genoux sont pour ainsi dire écartées laissant entre elles un espace ovale ; les pieds sont tournés en dedans, le gauche tendant à chevaucher le droit. Tous les deux par suite de la contracture des jumeaux sont en flexion plantaire exagérée, plus accentuée à gauche, au point que la tête de l'astragale fait une saillie notable sur le dos du pied ; il existe une déviation du bord externe (pied équin-varus). A la palpation les muscles des cuisses et des jambes sont rigides et les tendons d'Achille semblent des cordes fortement tendues.

On rencontre une résistance énergique quand on veut vaincre la contracture et la rigidité des cuisses et des jambes ; celle-ci se résout en particulier quand l'enfant est tranquille ou distrait, alors quelquefois les cuisses s'écartent et les jambes se fléchissent, mais on ne peut vaincre la contracture des pieds qui reste permanente.

La marche est impossible. En maintenant l'enfant dans la position debout la contracture en extension des membres inférieurs devient plus visible par suite de la rigidité des muscles des cuisses et particulièrement des adducteurs qui maintiennent les deux cuisses en adduction forcée avec rotation en dedans ; le pied gauche tend toujours à chevaucher le pied droit.

Dans les membres supérieurs la contracture est en flexion et se montre plus intense à droite qu'à gauche, l'avant-bras est fléchi sur le bras, la

main sur l'avant-bras, les 4 derniers doigts ont de la tendance à se fléchir sur le métacarpe ; le pouce est fléchi et sa première phalange est fléchie sur le métacarpe correspondant. On peut vaincre ces contractures en y mettant une certaine énergie : on réussit difficilement à produire l'extension de l'avant-bras.

Sous l'influence d'une émotion les contractures des membres supérieurs et inférieurs s'exagèrent, ou elles se manifestent tout à coup si elles étaient calmées. Alors même qu'on n'observe pas de contracture les mouvements des membres supérieurs sont incomplets et lents et cela plus à droite qu'à gauche, de telle façon que l'enfant pour prendre un objet se sert plus de la main gauche que de la droite.

Aucun autre groupe musculaire n'est intéressé que ceux indiqués ; il existe du strabisme alternant.

Etat de la nutrition des muscles. — Aucune dénutrition.

Sensibilité. — La sensation douloureuse est conservée, les autres formes de la sensibilité ne semblent pas altérées mais l'agitation de l'enfant ne permet pas de les déterminer exactement.

Réflexes. — Exagération des réflexes rotuliens.

Langage. Intelligence. — Outre les mots déjà indiqués l'enfant ne prononce que quelques syllabes. L'enfant se montre éveillé, gai, comprenant tout ce qui se dit ; il ne donne aucun signe d'insuffisance intellectuelle.

Peau. — On note une cicatrice incolore de la forme et de la largeur d'une pièce d'un centime au milieu de la région externe de la cuisse gauche, et une autre oblongue, linéaire ou peu frangée qui du pli du creux axillaire se porte en haut sur une longueur d'environ 5 centimètres s'arrêtant à la partie la plus élevée de la tête de l'humérus.

La mère affirme que l'enfant est né avec ces lésions qui étaient rougeâtres et plus étendues puis perdirent leur couleur et se réduisirent à l'état actuel.

Etat des glandes. — Rien à noter.

Examen électrique (Vizroli). — Contractilité galvanique des muscles, normale ; contractilité faradique un peu augmentée tant pour le courant de la moelle aux nerfs que pour le nerveux musculaire ou musculaire direct, en tenant compte toujours de la grande tension musculaire qui empêche l'interprétation complète des mouvements provoqués. La sensibilité électro-musculaire est un peu augmentée.

Analyse des urines. — Rien de spécial ; on note quelques granules d'urate de soude et quelques cristaux très rares d'oxalate de chaux.

La mère de l'enfant ne présente actuellement comme manifestation syphilitique qu'une tuméfaction des ganglions du cou et des ganglions épitrochléens qui atteignent le volume d'une petite noix.

L'HYDROCÉPHALIE ET L'HYDROMYÉLIE

COMME CAUSES DES DIFFÉRENTES DIFFORMITÉS CONGÉNITALES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL (1)

PAR

NICOLAS SOLOVTZOFF

Prosecteur de la Maison des Enfants Trouvés et de la Maternité, à Moscou.

Continuant mes recherches sur les difformités congénitales du système nerveux central, je passe maintenant à la description de cas plus rares, qui ont aussi leur raison d'être dans l'hydrocéphalie interne du cerveau ; les difformités ainsi provoquées sont très curieuses.

Cas I. — Une fillette née avant terme (8 mois).

Le corps tout à fait bien conformé (Pl. VI, B).

La tête présente une curiosité frappante (Pl. VI, A).

A côté de la fissure labiale supérieure se remarque une absence complète de la voûte crânienne, et le cerveau se présente comme une vésicule, séparé en deux moitiés sillonnées ; en outre, il y a encore plusieurs sillons plus insignifiants.

En coupant le cerveau on trouve une cavité remplie d'un liquide transparent. Les parois de cette vésicule se composent d'une membrane mince d'épaisseur de 2-3 millimètres.

Chez cette fillette existe une absence des arcs postérieurs des vertèbres dans la partie supérieure de la colonne vertébrale et dans sa continuation les corps vertébraux sont couverts d'une mince membrane nerveuse. Cette membrane représente la continuation directe de la vésicule cérébrale.

Dans nos recherches microscopiques sur cette vésicule et par la coloration au bleu de méthylène nous avons trouvé un tableau ordinaire qui se remarque habituellement dans les cas de très forte hydrocéphalie. L'écorce se compose de cellules nerveuses dans la première époque de leur formation embryonnaire, nommément dans l'époque de noyaux. La membrane qui couvre en arrière les corps vertébraux a la formation sui-

(1) Rapport fait à la Société des Neurologistes et des Aliénistes de Moscou le 9 octobre 1898. — Voy. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. T. XI, 1898, p. 185 et 368.

vante : des deux côtés de la ligne du milieu se trouve une accumulation de cellules nerveuses à la première époque de leur formation, de là se continuent les racines antérieures passant à travers les fibres myéliniques qui entourent la membrane périphérique.

Cette fillette présente un très grand intérêt et se distingue très nettement d'autres monstruosités de même genre. Chez les anencéphales nous remarquons habituellement la base crânienne couverte, ou bien seulement d'une membrane cérébrale, ou bien d'une tumeur vasculaire, et si la colonne vertébrale est ouverte, la membrane se continue dedans.

Chez notre fillette, malgré la complète absence de la voûte crânienne, le cerveau se réserve une vésicule. Avec cela, nous remarquons la fissure labiale. L'existence des deux simultanément ne démontre-t-elle pas que l'anencéphalie, comme la fissure labiale, est provoquée par la non-jonction des deux moitiés, provient de la non-fusion des bourrelets médullaires ? Cependant, je dois dire que, parmi toutes les monstruosités que j'ai remarquées, c'est seulement chez cette fillette que se trouvait le bec-de-lièvre et justement chez elle. Chez elle plutôt que chez toutes les autres aurait dû être absent le cerveau. Or, justement chez elle le cerveau est bien formé, présentant une forme de vésicule, ce qui n'aurait pas pu être en aucun cas, si la cause de cet effet était effectivement un arrêt de développement analogue à la formation du bec-de-lièvre.

Ce cas démontre que la cause de pareilles difformités n'est pas la non-fusion des bords de la gouttière médullaire, mais l'hydropisie des vésicules embryonnaires. En effet à cause d'elle la vésicule est trop élargie, mais il n'y avait pas atrophie complète de cette dernière, comme ordinairement dans ces cas, malgré que les parois soient amincies, Ainsi, sous l'influence de l'hydrocéphalie et de l'hydromyélie, s'est produite l'absence de la voûte crânienne et des arcs postérieurs des vertèbres.

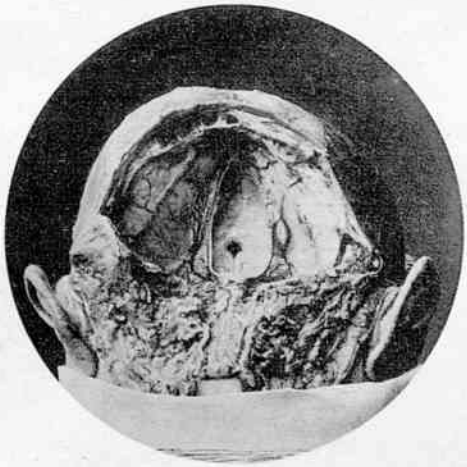
Cas II. — Deux jumelles. Quoique nées en même temps, l'une d'elles présentait l'aspect d'un fœtus de 8 mois et se distinguait fortement de sa sœur qui était complètement formée et présentait l'aspect d'un enfant venu à terme ; la première ne criait pas, ne remuait presque pas, était mal et mourut le 15e jour par débilité ; trois jours après, sa sœur est morte de diarrhée. A l'autopsie, le système nerveux central chez la seconde était normal, tandis que chez la première nous avons trouvé ce qui suit : la figure et le corps étaient parfaitement bien constitués, la tête trop petite, les fontanelles non élargies. Après l'ouverture de la colonne vertébrale et après la section de l'os occipital, de la cavité postérieure, il s'écoula une demi-tasse à thé de liquide transparent qui s'était accumulé sous la membrane très fine, adhérente à la face intérieure de l'os occipital.



A



B



C

DIFFORMITÉS CONGÉNITALES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

(N. Solovtzoff)

A et B. *Cas I.* Aspect du monstre.

C. *Cas II.* Fosse crânienne postérieure. 4e ventricule très élargi, avec une fine membrane.

L'ouverture faite, on voyait ce qui suit (Pl. VI, C). D'abord la moelle épinière, continuant le bulbe rachidien, le 4e ventricule tout à fait découvert et trop élargi. Au-dessus l'ouverture de l'aqueduc de Sylvius très élargie. Le reste du cerveau couvert sous la tente du cervelet. Tout l'espace entre cette dernière et l'os occipital était rempli d'un liquide transparent. Celui-ci s'amassa au-dessus de la moelle allongée, ou dans le 4e ventricule trop élargi et communiqua avec les ventricules latéraux par l'aqueduc de Sylvius, et ainsi en place du cervelet dans la fosse crânienne postérieure s'amassa sous une membrane très fine le liquide transparent. Après l'enlèvement du cerveau en l'examinant de profil nous voyons (Pl. VII, D) les lobes frontaux et temporaux. Le lobe occipital est aplati et relevé parce que l'accumulation de liquide dans la fosse crânienne postérieure a refoulé la tente du cervelet en haut. Le cervelet manque. En face de sa partie postérieure (Pl. VII, E) nous trouvons que la surface des hémisphères cérébraux est couverte par de nombreux sillons. Le 4e ventricule est trop élargi et tout à fait découvert. L'aqueduc de Sylvius est élargi. Après la dissection du cerveau on voit que les ventricules latéraux sont très élargis, voilà pourquoi les hémisphères sont amincis principalement dans les lobes occipaux, où ils sont pressés de deux côtés, du côté des ventricules latéraux et du côté de la fosse crânienne postérieure à cause de l'accumulation trop grande de liquide sous la tente du cervelet. L'hydrocéphalie provoqua une atrophie égale du cerveau, du côté de la voûte, et du côté de la base. Ainsi outre l'absence du corps calleux et l'amincissement des hémisphères, le pulvinar, les corps genouillés et les couches optiques ne sont pas développés. — Dans ce cas nous avons l'hydrocéphalie interne du ventricule latéral de même que celle du 3e ventricule ; le cervelet manque ; à sa place dans la fosse crânienne postérieure est un liquide transparent ; — c'est le résultat de l'hydropisie du 4e ventricule. Ce fait est intéressant, en ce que, malgré l'hydrocéphalie interne du ventricule latéral et la grande hydropisie du 4e ventricule qui provoqua l'absence du cervelet, la tête de la fillette était trop petite. Ceci explique que l'absence du cerveau se manifeste quelquefois seulement à l'autopsie.

Cas III. — La fillette venue à terme est morte avec une hydrocéphalie très marquée. Les os du crâne sont écartés, les fontanelles agrandies, la tête molle et fluctuante. Dans la région dorsale et lombaire le canal rachidien est privé des arcs postérieurs des vertèbres. A l'autopsie on constata les ventricules latéraux très élargis ainsi que les hémisphères très amincis. Le cervelet est trop enfoncé en bas. Après la dissection de la colonne vertébrale nous avons trouvé ce qui suit (Pl. VII, F et G). En-dessous de

l'ouverture de la colonne vertébrale on trouve la moelle ; à la place où l'ouverture commence, la partie dorsale de la moelle épinière se termine et la partie antérieure s'élargit et se transforme en une membrane de laquelle partent les racines des nerfs.

Sous cet aspect la moelle épinière se continue dans toute l'étendue de l'ouverture et là où elle se termine apparaît de nouveau la moelle épinière et sa partie dorsale.

Immédiatement au-dessus de l'ouverture de la colonne vertébrale, la moelle épinière a la grosseur d'une plume d'oie, mais sa partie supérieure s'épaissit et la partie cervicale augmente jusqu'à la grosseur du petit doigt : voilà pourquoi le canal rachidien dans sa partie cervicale est trop élargi. Ce grossissement de la moelle épinière dans sa partie cervicale provient de ce que la masse du cerveau en forme de cône à sommet tourné en bas, se dirige vers la moelle allongée ; dans sa partie inférieure elle n'est pas liée avec la moelle épinière qui est seulement comprimée d'arrière en avant par cette masse accumulée, mais plus haut ces deux parties sont unies entre elles et passent ainsi dans la moelle allongée.

Ainsi les particularités de ces cas sont :

1° L'ouverture de la colonne vertébrale dans la partie dorsale de la moelle épinière ;

2° L'hydrocéphalie interne ;

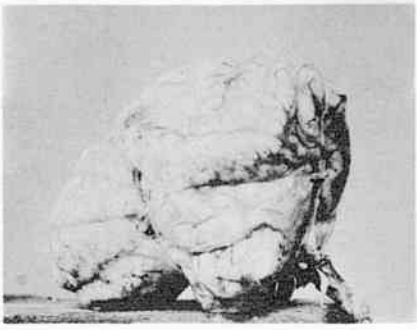
3° Dans la partie cervicale la moelle épinière est couverte par une masse qui descend du bulbe rachidien.

Un tableau tout à fait analogue est présenté par le cas suivant :

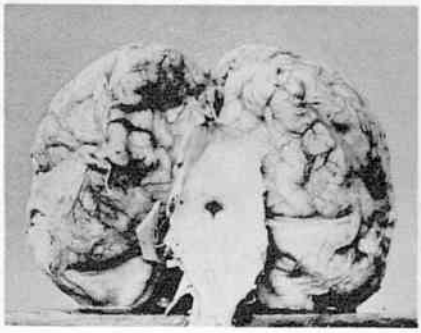
Cas IV. — Fillette âgée de 18 jours. Pendant sa vie, nous avons observé ce qui suit : la tête est un peu agrandie ; les sutures sont écartées ; les fontanelles sont plus normales. Au toucher la tête est molle. En un mot, tableau habituel de l'hydrocéphalie.

L'enfant tétait mal, ne dormait presque pas. Les extrémités inférieures tout à fait paralysées. Elle urinait bien et les selles étaient normales. A sa mort la température était élevée, ce qui démontre que l'inflammation commençait dans la place où la colonne vertébrale était ouverte. A l'autopsie nous avons aussi trouvé un très fort grossissement de la moelle épinière dans sa partie cervicale, provoqué par la descente de la partie dorsale du bulbe rachidien.

En cette occasion je crois qu'il n'est pas superflu de rappeler encore une fois les avantages que présente l'inclusion des préparations dans la paraffine non seulement pour la coloration des préparations par le bleu de méthylène, mais aussi pour le traitement des préparations par le procédé de Pal. Ainsi pour l'examen du cerveau de la fillette sans cer-



D



E



F



G

DIFFORMITÉS CONGÉNITALES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL
(N. Solovtzoff)

D et E. *Cas II.* Cerveau, face et profil.

F et G. *Cas III.* Moelle disséquée et cervelet. La moelle, très épaissie dans la région cervicale, est de grosseur normale au-dessus de la fissure.

velet je n'employais pas plus de 10 jours : 7 jours le cerveau resta conservé dans une solution de sels de chrome par 36°, 1 jour dans l'alcool, changé quelquefois ; puis après dans l'aniline pendant 1-2 heures ; ensuite xylol pendant 1-2 heures, enfin dans la paraffine saturée de xylol pendant une nuit et après dans la paraffine pure fondue à une température de 45°. Ainsi le dixième jour je recevais déjà les rubans des préparations, alors qu'à l'inclusion dans le collodion, je devais attendre environ 10 jours pour que les grands morceaux puissent être bien imbibés.

Passons maintenant à l'examen du système nerveux central de la fillette sans cervelet.

A l'examen microscopique de la moelle épinière par la méthode de Pal les particularités pathologiques sautent aux yeux surtout dans la région cervicale. Nous trouvons ici ce qui suit (Pl. VIII, H): le faisceau pyramidal du cordon latéral manque ; à la place du faisceau cérébelleux du cordon latéral il y a une grande fissure s'enfonçant vers la profondeur de la périphérie ; manquent aussi le faisceau de Gowers et le faisceau pyramidal du cordon antérieur. S'observent seulement le faisceau fondamental du cordon antéro-latéral, mais mal développé, et le faisceau de Goll et de Burdach bien développé.

A l'examen de la moelle allongée, au niveau de l'entrecroisement des fibres du ruban de Reil, nous ne trouvons pas ces fibres, non plus que les pyramides (Pl. VIII, I). Manque aussi le faisceau cérébello-spinal. La racine descendante du nerf trijumeau n'est pas encore marquée. Le noyau du faisceau de Goll et celui de Burdach sont marqués très nettement. Ainsi nous avons ici : le faisceau fondamental du cordon antéro-latéral, le nerf hypoglosse, le cordon postérieur. Plus haut, au niveau de l'ouverture du 4e ventricule, nous trouvons (Pl. VIII, J) les pédoncules cérébelleux absents ; la racine descendante du nerf trijumeau à travers laquelle passe le nerf pneumogastrique, est disposée tout à fait extérieurement au-dessus de la racine descendante du glosso-pharyngien et du vague, qui est placé très latéralement parce que le quatrième ventricule est très distendu par l'hydrocéphalie. Les fibres arciformes internes sont marquées très mal et seulement dans la partie supérieure ; les fibres arciformes externes et antérieures avec le noyau arciforme ne sont pas développées, ainsi que les fibres arciformes externes postérieures, les fibres arciformes internes dans la partie inférieure et les olives. La coupe du ruban de Reil et les pyramides manquent. Quant aux olives, elles ne contiennent pas leurs cellules spéciales. Ainsi nous avons ici le faisceau longitudinal postérieur, les fibres arciformes internes, presque non développés et seulement dans la partie supérieure, au-dessus du bord supérieur des olives, la racine descendante du nerf trijumeau, la racine descendante du glosso-pharyngien et du vague, le

nerf hypoglosse et le nerf pneumogastrique. Au niveau du pont de Varole nous trouvons celui-ci très aplati (Pl. VIII, K). Dans la partie postérieure nous trouvons le faisceau longitudinal postérieur, au-dessus le genou du facial, en dehors le noyau et les fibres du nerf oculo-moteur externe, et d'un côté la branche radiculaire externe du facial, de l'autre les racines du nerf acoustique, le noyau accessoire et le noyau de Deiters. La racine spinale du nerf trijumeau est marquée très bien, mais le pédoncule cérébelleux inférieur n'est pas développé. Le corps trapézoïde est très bien développé ainsi que les olives supérieures. La couche des fibres sensitives manque, ainsi que dans la partie antérieure les fibres protubérantielles et les pyramides. Plus haut, au niveau du nerf trijumeau, nous trouvons le 4e ventricule très élargi et à la partie latérale du toit le reste très petit des noyaux dentelés (Pl. VIII, L). Quant à l'axe cérébro-spinal, nous trouvons ici le faisceau longitudinal postérieur; en dessous la formation réticulaire, mais mal développée dans sa partie basale, en dehors nous voyons les fibres radiculaires du nerf trijumeau.

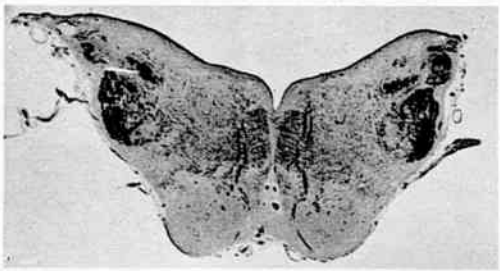
Nous trouvons encore les olives supérieures et l'origine de la couche latérale du ruban de Reil. La couche médiane des fibres sensitives n'est pas développée, ainsi que les pyramides et les fibres protubérantielles. Les pédoncules cérébelleux inférieurs et supérieurs manquent aussi. Sous l'épithélium épendymaire normal du plancher nous voyons les vaisseaux très élargis avec les parois un peu épaissies. Plus haut, là où le 4e ventricule est encore ouvert, d'un côté du reste du toit on observe le très petit reste du cervelet. En ce qui concerne l'axe cérébro-spinal nous trouvons ce qui suit (Pl. VIII, M) : le faisceau longitudinal postérieur, les fibres arciformes internes de la formation réticulaire mal développées, la couche latérale des fibres sensitives. Mais les pédoncules cérébelleux supérieurs, la couche médiane des fibres sensitives manquent; manquent aussi les pyramides et les fibres transversales du pont. L'aqueduc de Sylvius est formé seulement au niveau du nerf oculo-moteur commun ; il est ici très élargi et déformé. En dehors nous observons les noyaux des éminences antérieures des tubercules quadrijumeaux (le pulvinar et les corps genouillés manquent). En dessous les fibres du faisceau longitudinal postérieur qui viennent en contact avec les noyaux du nerf de la 3e paire et les fibres radiculaires du nerf oculo-moteur commun. Quant aux noyaux rouges, ils ne sont presque pas développés ; en dedans il y a le faisceau de Meynert. La partie basale est très déformée. Toutes les fibres nerveuses qui forment le pied du pédoncule manquent; manque aussi la couche des fibres sensitives. Plus haut, au niveau du 3e ventricule, nous voyons tous les noyaux de la couche optique et le noyau lenticulaire presque non développés.



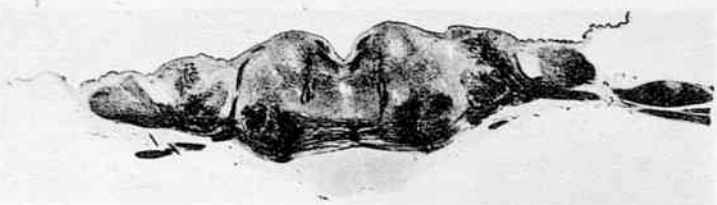
H



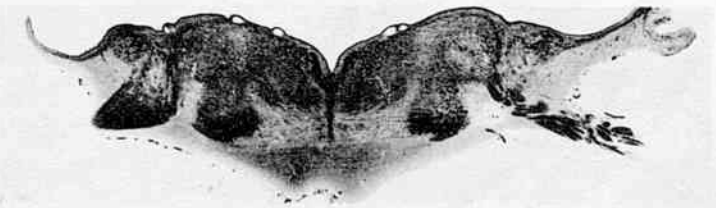
I



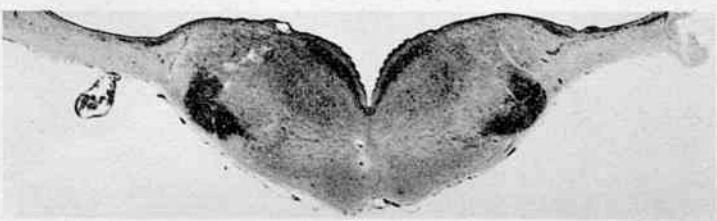
J



K



L



M

DIFFORMITÉS CONGÉNITALES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL
(N. Solovtzoff)

Coupes du Cas II. H Moelle, région cervicale ; — I Bulbe au niveau de l'entrecroisement des pyramides ; — J à l'ouverture du 4e ventricule ; — K au niveau du pont de Varole ; — L au niveau du trijumeau ; — M un peu au-dessus.

Ainsi dans ce cas nous avons trouvé :

1° une absence complète du cervelet ;

2° une atrophie des hémisphères cérébraux ;

3° une atrophie presque totale des ganglions cérébraux centraux (le pulvinar, les corps genouillés et les noyaux de la couche optique manquent de même que les noyaux lenticulaires) ;

4° l'absence de voies pyramidales ;

5° l'absence de la couche du ruban de Reil ;

6° l'absence du faisceau cérébello-spinal, du faisceau de Gowers, des fibres arciformes externes et antérieures et du noyau arciforme, de même que des fibres arciformes externes et postérieures, des olives, des fibres arciformes internes et des pédoncules cérébelleux inférieurs. Les fibres protubérantielles, les faisceaux cortico-protubérantiels et les pédoncules cérébelleux supérieurs ne sont pas développés, ainsi que les noyaux rouges.

L'absence des voies pyramidales s'explique par l'atrophie des hémisphères. L'absence de la couche du ruban de Reil résulte de l'absence de la couche optique. Toutes les modifications indiquées en 6° proviennent de l'absence du cervelet. Les modifications 3°, proviennent de l'hydropisie du 3e ventricule.

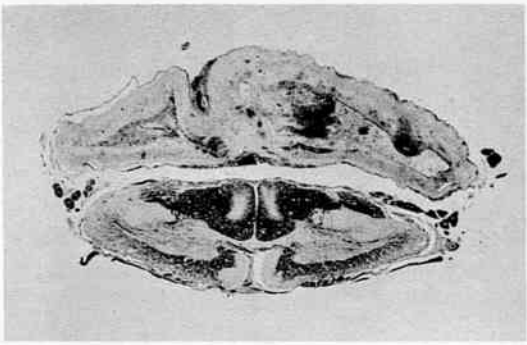
Passons maintenant à l'examen du système nerveux central des cas III et IV.

Au-dessous de l'ouverture de la colonne vertébrale la moelle est normale, excepté un très grand développement des vaisseaux. Au niveau de l'ouverture, où la moelle épinière se transforme en membrane, nous trouvons les cellules nerveuses disposées symétriquement de part et d'autre la ligne médiane et au stade du développement embryonnaire prématuré. A l'examen de cette membrane par la méthode de Pal, nous voyons que du côté tourné ventralement elle est recouverte de myéline et des deux côtés vont vers elle les racines nerveuses qui se terminent dans les cellules nerveuses. Au-dessus de l'ouverture, la moelle épinière a la forme ordinaire, seulement elle est un peu comprimée d'avant en arrière. Plus haut, à la place où commence la séparation de la moelle en deux parties, elle est fortement comprimée d'avant en arrière. A cela près, la moelle épinière a la forme ordinaire de celle d'un enfant nouveau-né (Pl. IX, N). Le faisceau pyramidal du cordon antérieur est très bien développé et n'a pas de fibres myéliniques, le faisceau cérébro-spinal latéral manque. Le cordon postérieur est bien développé. En arrière, est située une formation triangulaire, dont un côté, le plus éloigné de ce triangle suit parallèlement la partie postérieure de la moelle. Dans le côté opposé du triangle se trouve son sommet ; à quelque distance de ce sommet se trouve un enfoncement, allant vers la profondeur. Un enfon-

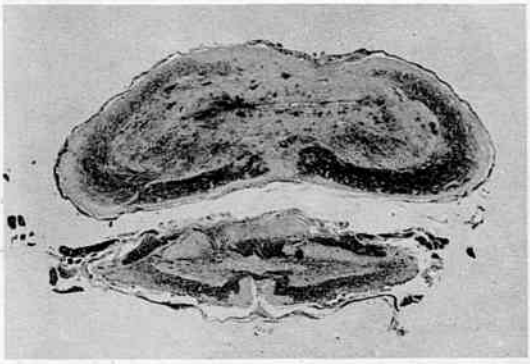
cement moins considérable se remarque dans le bas du triangle. Toute cette formation est couverte tout autour de fibres myéliniques. Au centre de ce triangle, il y a beaucoup de vaisseaux. Plus haut la moelle épinière est comprimée encore plus (Pl. IX, O); les cordons postérieurs sont mal formés. La formation, située en arrière, est sensiblement agrandie, elle a conservé une forme triangulaire, mais les coins sont fortement arrondis. Tout autour la formation est couverte de fibres myéliniques. Plus haut (Pl. IX, P) les deux parties se joignent entre elles, avec cela la partie antérieure reste sans changement, mais les cordons postérieurs se portent dans la formation située sur eux.

Symétriquement de deux côtés situées dans la partie postérieure, les stries arciformes de fibres myéliniques rappellent les noyaux du faisceau de Goll et du faisceau de Burdach. Plus près du cerveau nous voyons que la fusion passe plus loin. La partie antérieure n'est pas changée, mais les cordons postérieurs n'apparaissent pas comme formation indépendante, ils montent en haut, dans l'addition située au-dessus et s'élargissent par la périphérie comme le noyau de Burdach. Si nous montons encore plus haut, alors la fusion se fait plus distinctement (Pl. X, Q), pourtant on remarque que la moelle se compose de deux parties, et sa partie antérieure apparaît parfaitement normale. Dans la partie postérieure, nous trouvons le noyau de Goll duquel s'écartent les fibres entrecroisées dans la ligne du milieu. Le canal central de la moelle et celui de la formation supérieure s'unissent entre eux. Dans la partie antérieure se remarque l'entrecroisement des pyramides. Si nous montons encore plus haut, alors la fusion est complète (Pl. X, R). Cette raie de fibres myéliniques qui était située dans la périphérie de la formation supplémentaire passe maintenant dans les noyaux de Goll et de Burdach ; nous trouvons encore ici la racine descendante du nerf trijumeau, la racine descendante du glosso-pharyngien, le faisceau cérébelleux du cordon latéral, les fibres arciformes internes et l'entrecroisement des pyramides. Enfin au niveau des olives, la moelle allongée a une structure normale (Pl. X, S). Ainsi commençant du niveau des olives par en bas, la partie postérieure du bulbe rachidien s'atténuait ; elle se déplaçait et entraînait les cordons postérieurs de la moelle, s'unissant avec eux et aplatissant la moelle, d'avant en arrière. Plus bas, à quelque distance, elle se propage au-dessus de la moelle comme formation indépendante.

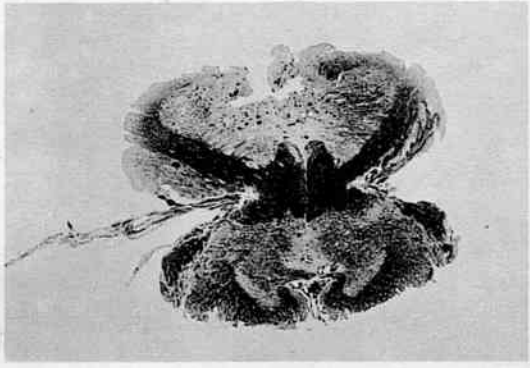
Quelle est la raison de cette curieuse déformation ? Dans les deux cas, il existe une ouverture complète de la colonne vertébrale dans la partie dorsale, avec cela nous avons une hydrocéphalie interne très forte. C'est dans ces deux conditions qu'il faut chercher l'explication de cette curieuse déformation. Dans ces deux cas il y a une hydro-



N



O



P

BIBLIOTHÈQUE
DE LA SALPÊTRIÈRE

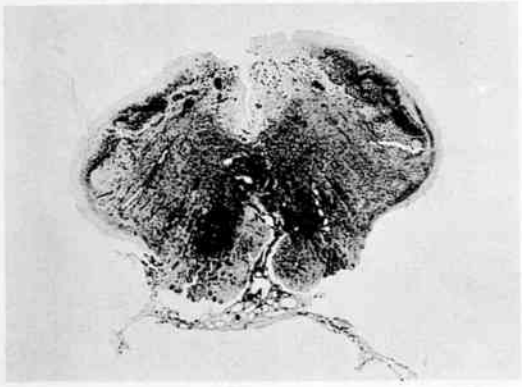
DIFFORMITÉS CONGÉNITALES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL
(N. Solovtzoff)

N et O. *Cas IV.* Moelle comprimée surplombée par une formation supplémentaire. (Coupes à deux hauteurs voisines)

P. *Cas III.* Soudure de la moelle et de la formation supplémentaire.



Q



R



S

DIFFORMITÉS CONGÉNITALES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

(N. Solovtzoff)

Cas III. Q et R. Coupe de la moelle et du bulbe avec la formation supplémentaire. La partie antérieure de la moelle n'a pas changé. Au-dessus noyaux de Goll et de Burdach, entrecroisement du ruban de Reil ; au-dessous entrecroisement des pyramides.

S. Coupe au niveau des olives. Le bulbe est normal.

myélie très forte dans la partie dorsale, qui provoqua l'ouverture de la colonne vertébrale et aussi la disparition des cordons postérieurs; de la moelle restait seulement le faisceau fondamental du cordon antéro-latéral (tableau ordinaire dans les cas de forte hydromyélie). Par conséquent, pendant la formation du système nerveux central, la partie dorsale située au-dessus de l'ouverture ne trouvait pas le soutien nécessaire dans la partie inférieure et c'est la raison d'être suffisante pour provoquer la dislocation de la partie dorsale du bulbe rachidien. Mais cette condition était augmentée par l'hydrocéphalie. L'amas du liquide dans les ventricules latéraux n'a pas seulement aminci les hémisphères, mais encore déplacé en bas la partie du bulbe rachidien. La partie dorsale du bulbe rachidien montrait moins de résistance à cette dépression parce qu'elle était complètement libre dans le canal rachidien et ne s'unissait avec rien, parce que les racines nerveuses s'enfoncent seulement dans la partie antéro-latérale. Ainsi la cause qui provoqua cette curieuse difformité de la moelle dans ces deux cas était double. D'un côté, à cette difformité aidait l'hydromyélie qui provoqua non seulement la disparition du cordon postérieur, mais aussi l'ouverture de la partie dorsale du canal rachidien ; de l'autre côté l'hydrocéphalie des ventricules latéraux. Il est vrai, comme nous l'avons dit, que la seule ouverture de la colonne vertébrale dans la partie dorsale est suffisante pour produire cette difformité de la moelle. Mais si le spina bifida est dans la région sacrée de la colonne, alors nous observons seulement la dislocation du vermis inférieur du cervelet.

*
* *

Ainsi, la cause de toutes les difformités congénitales du système nerveux central que nous avons décrites est l'hydrocéphalie et l'hydromyélie. Pour comprendre comment l'accumulation du liquide dans les ventricules peut provoquer des difformités si variées et si curieuses nous rappellerons quelques considérations embryologiques.

Les différentes parties de l'axe cérébro-spinal de l'homme proviennent de la différenciation des cinq vésicules cérébrales embryonnaires ou des six anneaux placés au-dessus l'un de l'autre, qui donnent naissance aux différentes parties du cerveau. Ainsi : 1° le myélencéphale, 2° le métencéphale, 3° l'isthme du rhobencéphale donnant naissance à la moelle allongée, à la protubérance annulaire, aux pédoncules cérébelleux supérieurs, à la partie des pédoncules cérébraux, etc., forment ensemble la partie de l'encéphale connue sous le nom de *rhombencéphale*. Le canal neural primitif qui correspond à ce rhombencéphale devient le quatrième ventricule et la partie dorsale du métencéphale donne dans sa partie dorsale le cervelet ; 4° le mésencéphale produit les tubercules quadrijumeaux et il est

traversé par l'aqueduc de Sylvius ; 5° le diencéphale produit les couches optiques. La partie du canal neural primitif qui correspond au diencéphale devient le troisième ventricule ; 6° le télencéphale se transforme en cerveau terminal avec le bulbe olfactif. La cavité du télencéphale forme les ventricules latéraux.

Le plus souvent l'hydrocéphalie frappe le télencéphale et provoque un amincissement des hémisphères, de sorte qu'ils ont l'aspect d'une membrane très fine, ou elle s'étend plus ou moins vers le diencéphale provoquant l'absence du pulvinar, de corps genouillés et des couches optiques. L'hydrocéphalie de la vésicule cérébrale primitive antérieure se propage parfois aux vésicules optiques primaires et provoque la cyclopie. Si ce processus s'étend au bulbe olfactif, il explique l'élargissement de son ventricule.

Quand le mésencéphale est frappé plus ou moins, nous trouvons ou l'ouverture de l'aqueduc de Sylvius ou seulement son élargissement. Très rarement l'hydropisie frappe aussi le rhombencéphale et alors sa partie dorsale ne se développe pas, le cervelet manque, et nous trouvons seulement le plancher très élargi. Très souvent l'hydropisie frappe les cinq vésicules, alors la voûte crânienne n'est pas développée et le cerveau chez l'enfant se présente sous l'aspect d'une vésicule ou ordinairement sous l'aspect d'une membrane qui couvre la base du crâne. Si l'hydrocéphalie ne frappe pas le myélencéphale, nous trouvons alors chez l'enfant le bulbe rachidien et dans ce cas il peut rester une partie de la voûte crânienne, ce qui ne peut être si l'hydrocéphalie se répand dans les six segments. Nous trouvons la même chose dans la moelle épinière : le processus commence par l'hydromyélie et finit par l'ouverture de la colonne vertébrale. L'ouverture de la colonne vertébrale peut provoquer la dislocation de la partie dorsale du bulbe rachidien si ce processus frappe la partie dorsale de la moelle ou elle peut provoquer seulement la dislocation de l'extrémité du vermis inférieur ; dans ce cas le spina bifida occupe la région sacrée.

En ce qui concerne les changements observés lorsqu'une des vésicules n'est pas développée, on peut les caractériser de la manière suivante : l'absence d'un centre quelconque provoque une absence du système qui commence à ce centre et l'absence du système qui s'y termine immédiatement, avec leurs noyaux. Par exemple, le manque des hémisphères et des couches optiques produit une absence des pyramides et de la couche du ruban de Reil qui provient des noyaux du cordon postérieur et se termine dans les couches optiques. Nous observons la même chose, si sous l'influence d'une hydropisie du rhombencéphale le cervelet ne se développe pas. Alors manquent tous les systèmes du cervelet constitués par des cylindres-axes descendants et ascendants avec leurs noyaux. Ainsi manquent les fibres arciformes exter-

nes et antérieures et les noyaux arciformes, les fibres arciformes internes et les olives, etc.;—et aussi le pédoncule cérébelleux inférieur et moyen ainsi que les pédoncules cérébelleux inférieurs avec les noyaux rouges.

La cause de toutes les difformités que nous avons décrites est l'hydropisie des ventricules cérébraux et du canal central de la moelle épinière. L'accroissement énorme du liquide céphalo-rachidien à l'époque de la vie intra-utérine rompt mécaniquement quelques-unes des vésicules cérébrales, entrave la formation d'une partie correspondante du cerveau et même du crâne, si les cinq vésicules sont atteintes d'hydropisie simultanément. Quant à l'étiologie et à la pathogénie de cette hydropisie, nous avons dit plus haut, dans quel degré sont atteints les vaisseaux sous l'épendyme. A un faible grossissement on en peut déjà voir s'élargir avec les parties épaissies. Mais ces changements si fortement marqués macroscopiquement se manifestent mieux dans les recherches plus fines ; justement la tunique externe est épaissie, la quantité de ses noyaux est augmentée, la tunique interne est aussi épaissie ; à ce moment nous avons affaire à l'artérite chronique. Il faut encore noter une augmentation de la quantité des vaisseaux, et il est de règle que plus le système nerveux est déformé, plus la quantité des vaisseaux nouveaux est augmentée. Enfin, en approchant de la partie cervicale nous rencontrons de plus en plus de vaisseaux, et là où la moelle se termine, elle est toute infiltrée de vaisseaux ; enfin quelquefois l'encéphale, à la place de la membrane la base du crâne est couverte d'une tumeur vasculeuse.

Ce changement des vaisseaux par le fait de l'artérite chronique existe plus ou moins chez toutes les monstruosités décrites par nous auparavant. Cela peut favoriser, pendant le premier cours de la vie intra-utérine, l'exsudation du liquide lymphatique dans le cerveau, d'où résulte l'hydropisie de vésicules qui provoque les différentes difformités du système nerveux central.

Cette artérite généralisée dépend, pensons-nous, de la syphilis. Quoique la syphilis à l'examen fut indiquée seulement chez un anencéphale par une ostéo-chondrite épiphysaire, à l'examen microscopique nous avons trouvé que le foie chez tous les monstres que nous avons décrits jusque-là était infiltré d'éléments embryonnaires qui s'accumulaient parfois en nodosités miliaires caractéristiques de gommes syphilitiques. Ainsi, nous pensons que la cause de toutes les difformités congénitales du système nerveux central est la syphilis héréditaire (1).

(1) En terminant je trouve de mon devoir d'exprimer ma profonde reconnaissance à M. le Dr W. Weidengammer, qui m'a aidé de ses conseils.

LABORATOIRE DES CLINIQUES DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

DOCUMENTS CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES AVEC PHOTOSTÉRÉOGRAPHIES

MYOPATHIE PRIMITIVE ET PROGRESSIVE AVEC AUTOPSIE

(FORME TARDIVE ; TYPE HUMÉRO-SCAPULO-FACIAL) (1)

PAR MM.

SABRAZÈS ET **BRENGUES**

Agrégé, Chef du laboratoire des Cliniques de l'Université de Bordeaux. — Assistant du laboratoire des Cliniques.

Observation.

G. (Auguste), âgé de 58 ans, marchand de journaux, vient réclamer nos soins le 28 mars 1898, à la salle 12 de l'hôpital St-André de Bordeaux, pour une tuberculose pulmonaire à marche rapide ; il est de plus atteint d'une atrophie musculaire qui a débuté insidieusement à l'âge de 20 ans par le muscle biceps droit et qui a acquis un haut degré d'intensité.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Le père de cet homme a vécu jusqu'à 81 ans ; il travaillait encore à 70 ans. Sa mère est morte à 60 ans asthmatique. Ni dans les ascendants ni dans les collatéraux on ne relève de cas d'atrophie musculaire non plus que chez ses deux frères — dont l'un était très vigoureux à 40 ans, époque à laquelle il a été perdu de vue, et dont l'autre a succombé à la phtisie pulmonaire à 43 ans — et chez sa sœur actuellement âgée de 39 ans.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — L'atrophie musculaire a débuté à l'âge de 20 ans ; G... était alors tailleur de pierre à Lyon ; il était très bien conformé et doué d'une force musculaire moyenne. Nourri au sein par sa mère il a commencé à marcher à un âge tout à fait normal. Pendant son enfance et son adolescence on n'avait jamais rien remarqué de particulier dans sa musculature.

A 7 ou 8 ans, rougeole bénigne. A 9 ans, il a eu une *maladie grave*

(1) Les particularités intéressantes — d'ordre clinique et anatomo-pathologique — de cette observation sont indiquées en *italiques*.

qui l'a laissé 2 mois dans la stupeur. La convalescence fut très longue. Il se rappelle qu'il ressentait des douleurs très vives à la racine du cou et qu'on dut lui appliquer des sangsues à la région cervicale et des vésicatoires sur les jambes ; on eut même recours à une saignée. Après guérison, G... n'accusait aucune espèce de trouble dans la locomotion, dans le fonctionnement des membres supérieurs et du tronc ; il pouvait sans difficulté courir, jouer avec ses camarades, exercer son métier de tailleur de pierre ; cependant, lorsqu'il écrivait, il se plaignait parfois de crampes dans le membre supérieur droit. Pas de syphilis. Alcoolisme modéré.

A 20 ans, comme il se faisait inscrire pour le tirage au sort, on lui demanda s'il avait quelque réclamation à faire valoir ; il réfléchit, s'examina et remarqua qu'il éprouvait une *certaine gêne dans l'épaule droite*. Il en fit part au conseil de revision. On constata en effet que son biceps droit était atrophié mais que les autres muscles étaient intacts. Il fut réformé pour *atrophie musculaire du bras droit*.

Il était droitier, mais il travaillait difficilement du bras droit ; il s'essaya de la main gauche, d'abord sur de la pierre tendre, et finalement il devint gaucher. Deux ans après, le bras gauche a commencé à être intéressé et l'atrophie a tout d'abord porté sur le biceps.

Cette *atrophie symétrique* a évolué sans douleurs. Le Dr Vernet, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon, l'a examiné très longuement : seuls les muscles des deux bras s'étaient en partie atrophiés sans que jamais ils aient été le siège de secousses, de contractions fibrillaires, de contracture. Le malade va ensuite habiter Marseille ; il suit à l'hôpital un traitement par l'électrisation sans qu'il en retire un bénéfice quelconque.

A l'âge de 28 ans, les *muscles des membres inférieurs* ont commencé à participer à l'atrophie. Ses amis se sont aperçus avant lui qu'il boitait.

A 38 ans, il a eu une fluxion dentaire en même temps que des lésions multiples de carie qui ont amené la chute de plusieurs dents.

En 1881, il fut soigné pour une blépharo-conjonctivite par le Dr Martin, oculiste à Bordeaux, qui a constaté l'existence d'une *double paralysie faciale*. Enfin, dans le courant de ces dernières années, le malade ne pouvait plus réussir à fermer *complètement les paupières*.

Etat actuel, le 28 mars 1898 (1). — Face. — On est frappé par l'émaciation de cet homme ; les pommettes sont saillantes, les sillons nasogéniens nettement accusés et surmontés d'un second sillon sous-jacent aux pommettes.

(1) [La Planche XI reproduit par le procédé de la photocollographie une photographie stéréoscopique du malade. En l'examinant avec un appareil stéréoscopique on obtiendra une impression de relief qui permettra d'apprécier très exactement les anomalies morphologiques. N. D. L. R.]

Le crâne est chauve, dénudé jusqu'à l'occiput ; la barbe est clairsemée ; la moustache peu fournie et à poils rudes. Les yeux sont *saillants*, particulièrement à gauche. Le front est lisse, *dépourvu de rides* (Pl. XI).

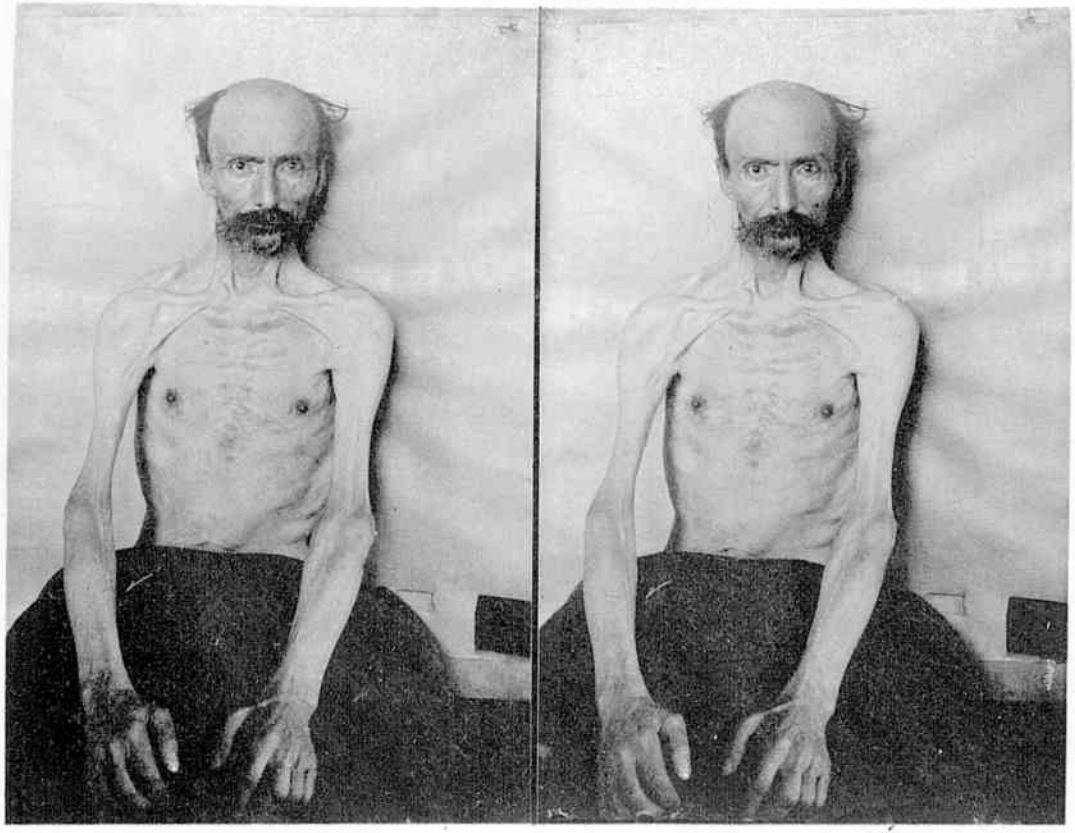
Le malade ne peut ni souffler ni siffler, il est incapable de disposer ses lèvres de façon à expulser l'air ; il ne peut même pas faire le simulacre ; il n'éteint pas une allumette placée à 4 centimètres de la bouche. Lorsqu'on lui demande de gonfler ses joues il lui est impossible d'emmagasiner de l'air dans la bouche ; les joues se rident, le sillon naso-génien se tend, mais les lèvres restent flasques, proéminentes, molles, insuffisantes pour fermer la cavité buccale. G... arrive cependant à faire la moue et à froncer le sourcil. Lorsqu'on lui dit de fermer les yeux, la paupière supérieure n'atteint pas l'inférieure ; les paupières restent séparées l'une de l'autre par une fente de 5 à 6 millimètres à gauche et d'un demi centimètre à droite. Le malade s'efforce, sans y réussir, de fermer les yeux en redressant la paupière inférieure et les joues. L'examen des yeux a été pratiqué à la clinique ophtalmologique de M. le professeur Badal par M. Cabannes, médecin oculiste des hôpitaux ; il a donné les résultats suivants : lagophtalmos paralytique ; dans l'occlusion des paupières le segment le plus inférieur des deux cornées reste à découvert ; une kératite à hypopyon s'est développée à l'œil gauche ; on a dû pratiquer une paracentèse de la cornée qui a produit une amélioration notable. Myosis double ; pas d'insensibilité cornéenne ni conjonctivale ; pas de strabisme ; quelques secousses nystagmiques dans l'horizontalité ; examen ophtalmoscopique : pas de lésions du fond de l'œil ; pas de tremblement des paupières.

Le malade tire la langue, mais celle-ci ne se dégage que très difficilement de la lèvre inférieure saillante qu'elle pousse devant elle. La langue est mobile latéralement ; elle n'est pas déviée ; elle se redresse dans la cavité buccale.

La parole est traînante, mal articulée mais non scandée ; la physionomie est peu mobile et devient asymétrique dans le rire, dans l'action de faire la moue, etc.

Membres supérieurs. — Lorsqu'on découvre le malade, on voit que les bras sont considérablement émaciés, surtout dans leur moitié inférieure. L'humérus se trouve immédiatement sous la peau ; celle-ci est flasque, *beaucoup plus large que le membre qu'elle enveloppe* ; les plis que l'on forme en la soulevant entre le pouce et l'index ont une hauteur de 3 à 4 centimètres ; au-dessous d'elle on palpe avec la plus extrême facilité les artères, les veines et les nerfs.

Le biceps, le brachial antérieur, le triceps, ont complètement disparu, ou ne sont plus représentés que par un petit nombre de fibres qui échappent à la palpation. Le coraco-brachial fait un relief assez appréciable.



Phototypie Berthaud. Paris. 5-99

Photostéréographie.

MYOPATHIE PRIMITIVE ET PROGRESSIVE

(Sabrazès et Brengues, de Bordeaux.)

La moitié supérieure du bras contraste avec la moitié inférieure. Le deltoïde fait une saillie assez accusée ; entre ses deux segments antérieur et postérieur on perçoit très bien les tendons du biceps. Les mensurations donnent les résultats suivants :

Circonférence du bras dans la partie inférieure la plus grêle : 11 centimètres.

Circonférence de l'épaule, dans le creux axillaire : 24 centimètres.

L'avant-bras est amaigri, mais relativement beaucoup moins que le bras ; le long supinateur est le seul muscle complètement atrophié ; les radiaux sont flasques.

Les muscles de la main sont un peu grêles mais non dégénérés : pas de dépression anormale des espaces interosseux, des éminences thénar et hypothénar.

Membres inférieurs.— Les régions fessières sont affaissées. Les cuisses sont amaigries sur leur face interne. La saillie des muscles du mollet est normale. Les muscles antéro-externes, principalement le tibial antérieur sont très grêles. Les orteils sont infléchis en arc de cercle vers la plante du pied. En aucun point des membres supérieurs et inférieurs il ne se produit de contractions fibrillaires. Pas de tremblement. Ces lésions sont absolument symétriques ainsi que les suivantes :

Épaule, cou, thorax et abdomen. — On est surpris par la profondeur du creux sus-claviculaire qui est, de chaque côté, de 2 centimètres environ, par la saillie considérable de la clavicule, par l'exagération du creux sous-claviculaire, par l'aplatissement d'avant en arrière du sternum et des côtes.

Au-dessous du manubrium et de l'articulation sterno-claviculaire existe une dépression en rigole qui se continue avec le creux sous-claviculaire. La saillie de chaque côte est très marquée au niveau de l'insertion sternale ; le sternum est lui-même entrecoupé de saillies correspondant au point d'implantation costal et de dépressions se continuant avec les espaces intercostaux, aussi a-t-il un aspect *scalariforme* très caractéristique. A gauche et latéralement au-dessous de la huitième côte, on observe un élargissement considérable de l'espace intercostal sous-jacent qui se laisse facilement déprimer et qui fait brusquement saillie au dehors quand le malade tousse : il y a là une *pointe de hernie du poumon* qui est le siège de douleurs vives. Pas de paralysie du diaphragme. L'abdomen est dans son ensemble déprimé. Pas de hernies ombilicale, inguinales ou crurales.

Le long de la région cervicale la corde formée par le sterno-cléïdo-mastoïdien est très apparente des deux côtés ; par contre les muscles des creux sus-claviculaire, sus-épineux, et sous-épineux ainsi que les muscles pectoraux sont atrophiés au plus haut point. Des pectoraux il ne reste que

quelques fibres qui unissent la clavicule à l'humérus dans l'angle huméro-claviculaire. De même le grand dorsal est considérablement atrophié. Les épaules sont saillantes en avant et forment au thorax un rebord qui lui donne l'*aspect d'un bateau à fond plat*.

Pas de déviation de la colonne vertébrale. En arrière, le thorax est également aplati ; les côtes s'étalent transversalement et les espaces intercostaux sont, surtout à gauche, deux fois plus larges que chez un homme normal. Les muscles des gouttières vertébrales sont atrophiés ainsi que ceux de la masse sacro-lombaire. Le rebord inférieur des côtes est un peu voussuré à gauche.

Mouvements volontaires.— Le malade ne fléchit l'avant-bras sur le bras qu'au prix d'un grand effort du tronc et de l'épaule et d'une sorte de mouvement de bilboquet et cela sans l'intervention active des muscles du bras et de l'avant-bras. Quand le bras est ainsi fléchi, son extension volontaire est impossible. Les mouvements d'ensemble du bras pour saisir le nez, pour porter la main à la bouche, etc., ne sont possibles qu'en pronation forcée et encore le malade est-il incapable de diriger et de soutenir ces mouvements. Pour porter la cuiller ou la fourchette à la bouche le bras cherche un point d'appui ; la main est mise en pronation forcée (en supination tout mouvement est impossible) et de cette façon, par saccades, les aliments sont introduits dans la cavité buccale.

Dans le haussement *les épaules se dévient de plus en plus d'arrière en avant*.

La flexion, l'extension, l'abduction, l'adduction de la main sont normales. La pronation est facile tandis que la supination est compromise et ne s'accomplit que grâce à une impulsion violente venant de l'épaule.

La flexion, l'extension, le rapprochement, l'éloignement, l'opposition des doigts s'exécutent convenablement.

La pression dynamométrique est de 19 kilos à gauche, de 14 kilos à droite.

Depuis quelques mois le malade éprouve de très *grandes difficultés pour se mettre sur son séant* et pour monter des escaliers même lorsque la hauteur des marches n'excède pas dix centimètres. Dans la station assise l'épaule et l'omoplate se dévient en avant ; l'angle inférieur de l'omoplate se place sur la paroi latérale du thorax : cet os subit un mouvement de bascule d'arrière en avant et de dedans en dehors.

La *station debout est impossible sans point d'appui*. Depuis longtemps déjà ces troubles de la marche s'accentuaient progressivement ; le tronc avait une tendance à se *cambrer* ; les jambes restaient écartées. Les souliers s'usaient par la semelle. Cette façon de marcher occasionnait des chutes fréquentes.

Actuellement, appuyé sur deux aides, G... s'avance les genoux déviés en dehors, les pieds en équerre surtout le pied droit. La jambe a constamment une tendance à fléchir sur la cuisse, aussi le malade traîne-t-il ses orteils incurvés sur le sol (*digitigrade*).

Sensibilité. — La sensibilité de la peau et des muqueuses est intacte sous ses divers modes et dans toutes les régions de l'organisme.

Trophicité des téguments. — On remarque quelques modifications du revêtement cutané, de date récente : l'épiderme, sur la face palmaire des mains, est épaissi, sec, squameux ; il forme, à la pulpe digitale, une carapace cornée avec exagération des sillons normaux ; autour des ongles, une hyperkératose en feuillets emboîtés ; la lame unguéale est épaissie, aplatie et présente des sillons transversaux (pouce et auriculaire de la main gauche, annulaire, médius de la main droite).

A la surface des pieds on note de l'œdème sur la face dorsale et de l'hyperkératose plantaire.

Réflexes : rotuliens normal à droite, faible à gauche ;

abdominaux	—	normal	—
plantaires	—	—	—
du poignet	nuls	nuls	—

Pas de trépidation épileptoïde ni rotulienne.

Les muscles des cuisses sont excitables par la percussion.

Réactions électriques. — L'examen des muscles a été pratiqué par M. le professeur Bergomé. Au membre supérieur droit, conservation de l'excitabilité faradique pour tous les muscles qui ne sont pas complètement atrophiés. *Pas d'altération de l'excitabilité.*

Au courant galvanique réactions physiologiques, mais inexcitabilité absolue des muscles inexcitables aux faradiques. Excitabilité normale aux points d'électrisation des nerfs médian, radial, cubital.

Cet homme est dans un état de dénutrition très avancé ; il a eu, pendant 1 mois, des hémoptysies incessantes ; il est en proie à une fièvre hectique, à une toux quinteuse des plus pénibles avec dyspnée et à une expectoration muco-purulente. Il a de la micro-polyadénopathie cervicale et axillaire. L'exploration de l'appareil respiratoire témoigne d'une tuberculisation pleuro-pulmonaire, à la période cavitaire.

Le pouls est petit, mou, à faible tension ; il bat 104 fois à la minute ; pas de modifications anormales des bruits du cœur (ni souffles, ni bruit de galop).

Du côté de l'appareil digestif on note simplement de l'inappétence et de la diarrhée.

La région du foie est endolorie. Pas d'hypertrophie de la rate.

Le volume des urines est d'environ 700 cc. par 24 heures. La difficulté de les recueillir en totalité nous a empêché d'en faire une analyse complète ; on ne décèle ni sucre ni albumine ; le dépôt ne contient pas de cylindres.

Le malade quoique affaissé, répond assez bien aux questions qu'on lui pose ; ses fonctions intellectuelles ne paraissent pas troublées.

Cet homme a succombé aux progrès de la phtisie ; il est mort après une période de coma ayant duré quelques heures, le 8 mai 1898 ; quatre jours avant la mort, la température axillaire au lieu d'osciller comme précédemment entre 37° 6 et 38° 8 est tombée et s'est maintenue entre 36° 2 et 36° 6.

Autopsie.

L'autopsie a été pratiquée le 9 mai 1898, 22 heures après la mort ; le corps étant réclamé, nous avons été limité dans nos dissections.

L'émaciation est extrême ; l'abdomen est rétracté ; les espaces intercostaux sont très déprimés. Le cadavre est littéralement squelettique dans la partie supérieure du corps jusqu'aux cuisses. Les muscles atrophiés sont symétriques ; le biceps est réduit à ses tendons avec quelques tractus fibreux accolés. Le triceps est transformé en un tissu d'aspect aponévrotique, nacré, résistant, sur lequel s'implantent encore quelques fibres musculaires décolorées, couleur chair de poisson. Le brachial antérieur n'est plus qu'un tractus fibreux. Le coraco-brachial est épargné ainsi que le deltoïde dont la fasciculation est exagérée ; cependant les fibres du deltoïde qui s'insèrent sur la clavicule sont supplantées par une lame de sclérose. Le grand pectoral a disparu ; il n'en reste que quelques expansions aponévrotiques donnant insertion à de rares fibres décolorées. Le petit pectoral est un peu moins atrophié. Aux avant-bras, le long supinateur est dégénéré complètement, les autres muscles superficiels sont simplement amaigris.

Les muscles intercostaux sont très grêles mais encore assez bien colorés. L'articulation de l'épaule n'est plus maintenue que par des ligaments d'une laxité exagérée. L'extrémité interne de la clavicule est subluxée au-devant du sternum ; l'articulation *sterno-claviculaire est lâche, mobile dans tous les sens*. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien a sa couleur et sa consistance normales.

Aux membres inférieurs on n'a examiné de près que le couturier qui a l'aspect d'un muscle sain ; on a noté une *laxité extrême de l'articulation péronéo-tibiale supérieure qui est subluxée.*

Les racines nerveuses, le nerf facial, les nerfs du membre supérieur, circonflexe, radial, médian, cubital, ont leur calibre, leur aspect nacré,

leur consistance habituels. Ce sont des nerfs qui paraissent tout à fait sains ainsi du reste que les filets qui pénètrent dans les muscles plus ou moins complètement atrophiés (biceps, pectoraux). Les nerfs du membre inférieur ne se distinguent en rien des nerfs normaux.

Macroscopiquement, l'encéphale, la moelle de ses racines ne présentent aucune espèce de modification pathologique.

Les poumons sont farcis de tubercules. Les ganglions trachéo-bronchiques agglomérés en amas volumineux contiennent des cavités caséeuses.

La crosse de l'aorte est légèrement dilatée. Symphyse totale du péricarde au-dessous duquel le myocarde ne paraît pas dégénéré. Le cœur est indemne de toute lésion apparente endocarditique.

L'estomac, l'intestin, le mésentère sont épargnés par la tuberculose.

Le foie est criblé de tubercules du volume d'une noisette à un pois ; le parenchyme intercalaire est de *consistance très dure*.

La rate petite, ferme, de forme irrégulière, de *consistance fibreuse*, pèse 110 grammes ; pas de tuberculose.

Le pancréas est *scléreux*, d'une dureté anormale, dépourvu de lésions tuberculeuses visibles.

Les reins sont petits, *scléreux*, lobulés ; ils pèsent chacun 110 grammes. Les pyramides sont décolorées, blanchâtres à leur base.

Examen microscopique. — *L'écorce cérébrale*, dans le territoire des frontale et pariétale ascendante ne présente aucune altération histologique notable.

Sur des coupes étagées de la *moelle* on ne constate ni foyers de sclérose ni cavités syringomyéliques. Le nombre des cellules nerveuses dans les cornes antérieures est sensiblement le même que dans les points correspondants d'une moelle normale. Parmi ces cellules beaucoup ont conservé leur intégrité parfaite ; quelques-unes présentent des lésions de chromatolyse partielle ou totale englobant parfois le noyau ; d'autres, en assez grand nombre, sont manifestement *rapetissées et ne mesurent que* 40 *à* 45 μ *dans leur grand diamètre*. Ces modifications sont particulièrement marquées dans le renflement cervical. Une moelle de tuberculeux du même âge, non myopathique, examinée comparativement, a donné les résultats suivants : le nombre des cellules nerveuses, les lésions de chromatolyse sont les mêmes que dans la moelle du myopathique, mais les cellules des cornes antérieures sont moins rapetissées et plus abondamment pourvues de prolongements protoplasmiques que cette dernière.

Muscles. — Le triceps qui a été examiné avec grand soin a subi presque en totalité la transformation fibreuse ; il n'est plus composé que de faisceaux conjonctifs à direction longitudinale, onduleux, parsemés d'un abondant chevelu de fibres élastiques et entrecoupé de vésicules adipeuses ;

entre eux on trouve çà et là des segments de fibre musculaire striée très rarement intacts, généralement inégaux, présentant des cassures, n'ayant conservé leur *striation qu'en long ou en travers, ressemblant à des débris feuilletés de membranes hydatides*. Ces tronçons se comportent vis-à-vis des réactifs colorants comme des globules rouges atteints de dégénérescence *polychromatophylique*, c'est-à-dire qu'au lieu de rester colorés par les couleurs acides d'aniline ils prennent une *teinte mixte* ; cette affinité relative pour les colorants nucléaires rapproche ces fibres altérées des éléments atteints de nécrose de coagulation. Dans ces segments de fibre musculaire les noyaux du sarcoplasme se sont multipliés. Autour de ces débris de muscle le tissu fibro-adipeux interstitiel est devenu très exubérant et s'est substitué à *l'élément contractile qui subit lui-même in situ l'évolution sclé-reuse*.

Les *nerfs musculaires* se retrouvent jusque dans l'intérieur des muscles atrophiés munis de leur gaine de myéline et de leur cylindre-axe ; mais par la méthode de Golgi on ne rencontre *aucune trace de terminaison nerveuse en bouton à l'intérieur des reliquats de fibre musculaire plus ou moins altérés qui ont encore échappé à la sclérose*.

Les vaisseaux des régions du muscle complètement sclérosés sont nombreux et perméables. Au *voisinage et dans l'interstice des fibres musculaires dégénérées, l'irrigation est moindre, les vaisseaux ont une lumière centrale étroite ; leur gaine externe est entourée d'un manchon de cellules conjonctives. On ne trouve pas de tubercules dans l'épaisseur des muscles*.

Racines nerveuses et nerfs. — Parmi les nombreux filets nerveux qui ont été examinés par dissociation après fixation par l'acide osmique, il en est qui sont remarquablement sains ; ce sont les racines nerveuses cervicales et lombaires, antérieures et postérieures, le nerf médian au tiers moyen du bras, le nerf tibial postérieur ; on rencontre toutefois dans les préparations quelques fibres grêles (1 sur 10 environ).

Les nerfs facial, cubital, médian au niveau de l'avant-bras, radial (au poignet), tibial antérieur, les filets musculaires du petit pectoral et du biceps sont en grande partie intacts ; cependant ici encore on trouve une fibre grêle sur dix et de plus *une fibre dégénérée sur vingt* ; ces fibres atteintes de névrite parenchymateuse ont une gaine de myéline réduite en boules inégales ; elles sont parcourues par des noyaux de multiplication du protoplasma sous-jacent à la gaine de Schwan ; le cylindre-axe n'est plus reconnaissable le long de ces fibres ainsi altérées.

Poumons : tuberculose cavitaire. *Reins* : néphrite mixte à prédominance interstitielle. *Rate* : sclérose diffuse surtout capsulaire et trabéculaire. *Foie* : tuberculose avec cirrhose péri et intra-lobulaire.

LE MAL D'AMOUR

PAR

HENRY MEIGE.

Vers le milieu du XVII[e] siècle, une épidémie insolite fit son apparition dans les Pays-Bas.

Singulier mal !... Seules, les femmes en étaient frappées, et non les vieilles ni les laides, mais bien les jeunes et les jolies. C'était un fléau raffiné : il méprisait les demeures des humbles pour pénétrer dans les intérieurs aisés où il s'installait en maître.

On en souffrait de cruelle manière ; pourtant, ce mal n'était pas sans attraits. Au surplus, l'on n'en mourait guère.

Nécessairement, la Faculté en fut émue. Elle accourut, visita les victimes, tâta le pouls, lorgna l'urine, drogua, purgea, saigna, puis, finalement,... se retira. Le mal n'était pas de sa compétence.

Sur cette mystérieuse épidémie les médecins restèrent très sobres de remarques. Mais des peintres se trouvaient là, observateurs avisés dont le pinceau fut séduit par certain charme inhérent à l'énigmatique maladie. A défaut d'historien, celle-ci eut des illustrateurs ; ils nous en ont laissé d'incomparables tableaux, — tout un chapitre de médecine en images.

C'est ce dossier iconographique que nous allons parcourir ici.

*
* *

Les documents qui le composent sont nombreux. Les noms seuls de leurs principaux auteurs suffisent à garantir la sincérité, voire l'excellence, de ces figurations artistiques. Elles sont signées : Gerard Dow, Van Hoogstraten, Metzu, Van Mieris, Ter Borch, Netscher, etc... Toute la pléiade éclose autour des radieux génies de Frans Hals et de Rembrandt semble avoir voulu rivaliser de talent et de finesse pour peindre la maladie qui s'attaquait aux jolies filles de Hollande.

Mais, entre tous, le plus habile et le plus fécond, celui qui dans ce genre s'est montré inimitable, et qui, pour notre plus grand profit, n'a pas craint de multiplier les répliques de ses œuvres, c'est assurément JAN STEEN.

A lui seul nous devons, pour le moins, huit peintures inspirées par un mal, qui, semble-t-il, faisait rage parmi les jeunes femmes de son temps.

Dispersées aujourd'hui dans différentes galeries publiques ou privées, ces œuvres d'art perdent par l'isolement leur signification véritable. Il suffit de les rapprocher pour les voir s'éclairer l'une par l'autre.

Allant de ville en ville, de musée en musée, pour ne nous arrêter que devant ces seules images, nous en saisirons bien vite la portée. D'ailleurs, Jan Steen lui-même va nous souffler son diagnostic.

* * *

Ce n'est pas que JAN STEEN ait été grand clerc en médecine.

Né dans une brasserie de Leyde, vers 1626, entre un repas de noce et un festin de corporation, il ne pouvait guère prendre dans son entourage le goût des études scientifiques. Par contre, il témoigna de bonne heure de surprenantes dispositions pour la bonne chère et la joyeuse compagnie. En même temps, il révélait des aptitudes merveilleuses pour la peinture. Sa vie entière semble avoir été partagée entre deux soucis : festoyer et peindre. La table ou le chevalet, le verre ou le pinceau, Jan Steen ne quittait l'un que pour courir à l'autre, et alternativement.

Son idéal fut presque atteint le jour où il devint le maître de la fameuse brasserie de l'*Etrille*, à Delft. Là, nuit et jour, parents et amis banquetaient en de mémorables agapes et, quand le propriétaire de céans était las de boire et de manger, il se reposait en faisant le portrait de ceux qui buvaient et mangeaient encore.

Ces réjouissances familiales ruinèrent le cabaretier ; au peintre, elles ont inspiré des chefs d'œuvre : la *Fête des Rois*, la *Fête de St-Nicolas*, et tant d'autres souvenirs des jours de rire et d'abondance.

A voir le nombre des tableaux que Jan Steen a consacrés à célébrer les plaisirs de la table, il semble qu'il n'ait connu de la vie que les jouissances du ventre. — Erreur. — Ce festoyeur, ce franc luron, dont la verve étincèle en tant de gaies ripailles, cache un observateur supérieurement doué, un artiste qui demeure toujours scrupuleusement fidèle à la nature. Et, derrière les gorges débordantes ou les bedaines pleines à crever, il sait dissimuler parfois des leçons d'une irréprochable moralité.

Sans doute, sa philosophie est surtout faite de scepticisme ; elle porte un masque de comique ; son ton est celui de la raillerie.

Mais n'est-ce pas ainsi que procèdent les meilleurs moralistes ? Le gro-

tesque de Panurge n'empêche pas que l'on saisisse le grand bon sens de ses réflexions. Et c'est par la bouche de soubrettes et de valets que Molière nous fait entendre le langage de la saine raison.

Le parallèle entre Molière et Jan Steen s'impose forcément : certaines peintures de l'un semblent les illustrations de certaines scènes de l'autre. On devine que, sans se connaître, ils eurent tous les deux même compréhension de la nature, même idéal en art et en philosophie. Leur morale est celle des braves gens : elle est simple, elle est humaine, elle est bienfaisante.

C'est surtout à l'égard des médecins que le peintre et le comédien nous apparaissent en parfaite communion d'idées.

Les docteurs de Jan Steen — et ils sont nombreux, — rappellent à s'y méprendre les types des Sganarelle, des Diafoirus et des Purgon. S'ils venaient à parler, ce serait assurément dans la langue immortalisée par Molière. Peut-être la vue des costumes du temps évoque-t-elle à tort nos souvenirs littéraires. Je crois qu'il ne s'agit pas seulement d'une réminiscence, car les médecins de Steen, tout comme ceux de Molière, ne sont pas des personnages de convention, mais bien des portraits à peine chargés de nos confrères de l'époque. Docteurs de Leyde ou docteurs de Paris, ce sont les mêmes personnages, ignorants et pédants, souvent prétentieux, presque toujours grotesques.

On sait aujourd'hui que Molière a pris ses exemples sur le vif. S'il a parfois chargé la nature, pour les besoins de la comédie, il faut convenir qu'à l'égard des médecins, il n'avait pas à se mettre en grands frais d'invention. Ceux-ci se prêtaient suffisamment au rire. Leur costume déjà critiqué en ce temps, leur langage volontairement suranné et incompréhensible, leur vaine science et leurs retentissantes querelles dont l'inanité n'échappait pas aux esprits éclairés, enfin, au moins pour certains d'entre eux, le cynisme de leur insouciance et de leur rapacité en face des souffrances humaines, tout cela ne pouvait passer inaperçu des satiristes et des humoristes.

C'était une source merveilleuse de plaisanteries et de sarcasmes. En y puisant, Molière savait bien que tous les rieurs seraient de son côté. Sur la scène il montrait du doigt des ridicules dont chacun se gaussait dans la vie courante. L'effet comique était d'un succès certain. Il est encore irrésistible aujourd'hui.

Jan Steen, on peut le certifier, s'est aussi contenté de peindre les médecins de son temps, sans trop pousser à la caricature. Observateur très fin, et spirituel philosophe, il a trouvé dans la nature des éléments de comique amplement suffisants pour satisfaire ses goûts d'humoriste.

Ses docteurs, ses malades, comme tous les personnages de ses tableaux,

ne sont que des portraits sincères. Il a vu ces gens-là, il les a fréquentés : il eût pu donner leurs noms.

Jan Steen d'ailleurs ne poursuit pas le même but que Molière. Il ne tient pas à souligner les ridicules de ses médecins. Il lui suffit de les indiquer ; il laisse au spectateur le soin de faire lui-même ses remarques. L'effet risible est moins assuré ; mais la critique est beaucoup plus fine. Il s'en dégage une franche impression de vérité.

Les médecins de Jan Steen ne sont pas tous nécessairement grotesques. On en voit de très simples et de fort avisés, qui ne prêtent nullement à rire. Ils s'acquittent avec conscience de leur mission. Ils font honnêtement leur métier de praticiens, et l'on devine qu'ils sont pleins de sollicitude pour leurs malades. A vrai dire, ceux-là ne sont pas les plus nombreux.

La plupart se rapprochent du type classique transmis par Molière. Leurs accoutrements, leurs gestes précieux ou pédantesques, et leur ignorance que le sujet même du tableau met souvent en évidence, montrent bien qu'ils sont du même accabit que les Filerin, les Tomès, et les Desfonandrès, de l'*Amour médecin*.

Pareillement, les jolies malades que ces plaisants docteurs sont appelés à soigner évoquent le souvenir des Angéliques et des Lucindes, comme aussi les soubrettes délurées qui les accompagnent souvent semblent des Lisettes, des Toinettes ou des Nicoles.

Mais laissons parler Jean Steen. Oui, — *parler*, — car, en vérité chacun de ses personnages porte en soi tant de naturel et tant de vie, car leur mimique est tellement expressive qu'on éprouve, malgré soi, le besoin de leur faire prendre la parole. La tentation est si forte qu'on ne sait pas toujours y résister.

*
* *

A Amsterdam, dans la collection van der Hoop, au Rijk Museum, apparaît une première victime de la mystérieuse maladie des jolies Hollandaises (1) (Pl. XII).

Une chambre proprette, des meubles assez cossus ; un fauteuil, une table recouverte d'un tapis d'Orient, sur le mur une horloge, et dans le fonds un lit à baldaquin et à rideaux verts. Là se tient une petite bourgeoise approchant de son vingtième printemps. N'est-ce pas celle que l'on voit, à son petit lever, sur une peinture de Buckingham Palace, la *Chambre à coucher* ? Si vraiment ; mais, en ce temps-là, elle était fraîche et rose, insouciante et rieuse, resplendissante de santé. Sa chanson et les accords de sa guitare égayaient toute la maison.

Aujourd'hui, le mal vient de la frapper :

(1) Amsterdam, Rijk Museum, n° 1377. T. H. 72. L. 61. Collection van der Hoop.



Cliché Hanfstaengl. Photogravure Hanfstaengl.

MAL D'AMOUR

Tableau de JAN STEEN, intitulé

La Malade

au Rijks-Museum d'Amsterdam.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

Elle a perdu ses roses couleurs ; elle a pleuré ; sa guitare abandonnée pend tristement sur la muraille. La pauvrette est bien malade. Elle se soutient à peine ; elle n'a pu, comme à l'ordinaire, faire la toilette de sa chambre, ni s'attiffer elle-même un peu. Son caraco de satin gris bordé de fourrure blanche et les reflets d'or de sa robe flattent l'œil agréablement. Mais cela ne la touche guère. Et même, n'a-t-elle pas oublié de dissimuler sous son lit certain vase intime ?... Quelle faute pour une ménagère hollandaise ! — Hélas ! elle est sans forces et sans courage : tout lui fait mal, tout lui est indifférent, tout l'ennuie. Sa pauvre tête est si faible, si douloureuse.....

Elle a cependant tenté plusieurs remèdes : une potion qui reste à tiédir sur sa chaufferette, une mouche qu'elle a posée sur sa tempe droite. Rien n'y fait.

Aussi, désespérée, a-t-elle fait quérir son docteur. Le voici près d'elle.

C'est un vieux brave homme de médecin, blanchi par une rude pratique, n'aimant point l'apparat, préférant à la science pédantesque les enseignements du bon sens et de la bonté. Il ne porte ni la robe longue ni le haut bonnet, qui seraient pour lui une gêne dans les rues boueuses et les logis étroits ; un justaucorps noir, un court manteau marron et un béret, de couleur sombre, le tout sans aucun ornement : cela suffit à ses yeux pour assurer le décorum professionnel. Il est vraiment de ceux dont la vue n'appelle pas le sourire, car il est très simple et très consciencieux. Lorsqu'il vient à parler, c'est sur un ton de bonhomie familière, et tout en feignant de plaisanter, il donne une excellente consultation.

« Las ! Voilà une jeune personne capuchonnée comme une mère-grand qui enfouit son petit minois dans un gros oreiller. Quel peut être son mal ?... Une grande pesanteur de la tête ?... Il se pourrait. Nous connaissons de ces méchantes migraines qui torturent cruellement les jeunes filles ; mais je gage que notre malade souffre encore par ailleurs : ces yeux rougis, ces lèvres décolorées, cette grande langueur où elle semble être tombée, tout cela me donne à penser que le cœur aussi doit être atteint. Bien sot qui ne verrait qu'elle a beaucoup pleuré... Hum !... je crois bien que ma visite n'est pas celle qu'elle souhaitait le plus ardemment de recevoir.

« Voyons le pouls... Il n'est pas mauvais ; mais c'est celui d'une jeune personne qui a le cœur bien gros. Ne cherchons pas plus avant. Notre malade me semble atteinte de cette affection à la mode qui, pénétrant par les yeux, va se loger au cœur... Sera-ce grave ? — Oui et non. Ces Messieurs de la Faculté dissertent encore pour savoir s'il faut attribuer ce mal à quelque vapeur subtile engendrée par quelque humeur volatile, ou réciproquement... Pour moi, qui ne suis point si savant, je n'ai d'autre désir

que de le guérir. Cependant je serais fort surpris s'il n'existait pas quelque part une manière de médecin qui me remplacerait avec avantage.

» Laissons donc de côté les emplâtres et les potions. Ils ne sauraient déloger les affections qui attaquent ainsi le cœur... Je n'en dirai pas davantage, car il ne serait guère bienséant que je prescrive un remède qui n'est point fabriqué par nos apothicaires... »

*
* *

Au musée de la Haye, seconde victime (1). Ici le cas est plus sérieux. La malade est alitée (Pl. XIII).

Qu'on se rassure : ce n'est pas une moribonde ; elle est encore fort bien en chair et son bras nu, ferme et potelé, relevé sur sa tête, encadre un visage assez plaisant. Sans doute, ses joues n'ont pas de vermeilles couleurs, ses lèvres sont blanches et ses paupières rougies. Mais son œil est très vif : elle suit attentivement du regard tout ce qui se passe autour d'elle. Cependant, il n'est pas douteux que le mal l'ait brisée au point de l'obliger à garder le lit, — un lit moelleux, douillet, abrité par un baldaquin et des rideaux verts.— Etrange maladie que cet inexprimable malaise qui s'attaque ainsi à la jeunesse. Heureusement, la patiente est entre bonnes mains.

Son docteur est assis près de son chevet. C'est un homme grave, à la barbe grisonnante, tout de noir vêtu, et qui s'entend aux convenances : il a ôté ses gants, mais conservé sur sa tête son chapeau doctoral ; c'est ainsi qu'il convient d'en user au cours d'une visite. Le gant retiré, vous êtes prêt à tâter le pouls ; du même coup, vous montrez que vous portez au pouce une grosse bague, ce qui vous distingue aussitôt des confrères besoigneux et vous attire un surcroît de considération. Quant à se découvrir, fût-ce en présence d'une dame, c'est la pire des fautes : un médecin sans chapeau n'a plus aucun prestige. Il ne salue même pas la mort : c'est une trop vieille connaissance.

Un homme aussi féru sur le chapitre de la civilité n'est point d'humeur à badiner avec la médecine. Grave ou bénin, il prend le cas au sérieux, et croirait manquer à tous ses devoirs, s'il ne prescrivait plusieurs remèdes.

C'est d'abord une mouche qu'il a fait appliquer sur la tempe de sa malade : traitement externe. Puis, c'est un breuvage rougeâtre savamment composé : médication interne.

La mère de la jeune fille, ou quelque amie déjà mûre, s'est chargée de

(1) La Haye. Musée N° B 49. N° 168. B. H, 60. L, 46. — Collection Guillaume V. Une réplique aurait figuré à la vente Braamcamp (citée par Smith), dans laquelle le tableau accroché à la muraille représentait l'enlèvement des Sabines.



Cliché Hanfstaengl. Photogravure Hanfstaengl.

MAL D'AMOUR

Tableau de Jan Steen, intitulé

Un médecin rendant visite à une malade

au Musée royal de la Haye.

Masson et Cie, Éditeurs.

le préparer. Opulente personne, dont la poitrine rebondie ne demeure emprisonnée dans son corsage brun qu'à grand renfort d'aiguillettes, elle a pris soin de protéger avec un tablier sa belle robe de soie verte à galons dorés. Non sans quelque émotion, elle présente au docteur le verre à demi plein, prête à parfaire la mesure avec le contenu d'une aiguière de grès.

Et, gravement, l'homme de l'art mesure des yeux le niveau du liquide, tandis que la patiente tourne vers lui son regard inquiet. « Pourvu, pense-t-elle, que le docteur n'augmente pas la dose et qu'il ne me fasse pas avaler un grand plein verre de cette atroce potion !... »

Dans ce coup d'œil anxieux, on devine toute l'angoisse d'un remède qui, peut-être, sera pire que le mal, et l'on prévoit que, si elle osait, la jeune alitée enverrait volontiers à tous les diables médecine et médecin.

Au demeurant, cette scène intime n'éclaire guère sur la nature du mal. L'ensemble en est séduisant. La figure de la malade est expressive. Le médecin a du décorum, et la femme qui présente le breuvage se distingue par un naturel parfait qui n'est pas dénué d'élégance.

Les accessoires sont déjà connus, et nous les retrouverons plus d'une fois encore : à droite un coin de table recouverte d'un tapis d'Orient, avec un carafon de cristal. Auprès du lit, une chaise et un vase de nuit. — Le médecin ne doit-il pas tout voir ? — Par terre, un réchaud et une mèche soufrée.

Nous retiendrons cependant deux détails nouveaux indiqués dans le fond de la pièce :

D'abord, un grand tableau accroché à la muraille, et qui représente des Centaures enlevant des Nymphes.

Ensuite, sur le palier d'un escalier qui conduit à un demi étage supérieur, deux jeunes chiens occupés à se faire les politesses d'usage.

Cette réminiscence d'une scène de mythologie passionnelle et ce duo canin d'un naturalisme assez osé, avaient aux yeux du peintre une signification très précise. Nous verrons bientôt laquelle.

*
* *

A la Haye encore, on peut voir une autre malade de Jan Steen (1) (Pl. XIV).

Si ce n'est pas la sœur de la précédente, c'est du moins quelque proche parente. D'ailleurs, toutes ces jeunes femmes ont entre elles un air de famille. Ceci s'explique aisément, si l'on se rappelle que le peintre représentait volontiers dans ses tableaux les gens de son entourage, parents ou familiers. Leurs portraits se retrouvent parmi les figurants des scènes les

(1) La Haye, *Musée*, nos 348, 167, B. H, 58, L. 46. Collection Guillaume V.

plus disparates : dans les festins d'abord — et l'on festoyait souvent chez Jan Steen, — dans presque toutes les peintures d'intérieurs, dans les fantaisies humoristiques, et jusque dans les sujets religieux.

Les dolentes personnes que nous voyons ici sont sans doute des portraits de famille. La jeune femme de Jan Steen lui a peut-être servi plus d'une fois de modèle.

La seconde malade du musée de La Haye est donc encore une jolie bourgeoise hollandaise, victime de l'épidémie de l'époque.

Elle est assise et semble à bout de forces, pouvant à peine soutenir sa tête capuchonnée de blanc, les yeux mi-clos, un soupir aux lèvres.

Son costume et son appartement témoignent d'une certaine aisance. Elle porte un casaquin de velours bleu, bordé d'hermine, et une robe de satin vert ; sa chambre est décorée de sculptures et de tableaux ; elle est servie par deux camériste, dont l'une attise le feu dans une grande cheminée. Elle a aussi un chien couché sur un coussin moelleux. Hélas ! pour le présent, ce luxe n'est guère enviable, car la propriétaire de céans ne semble pas à même de l'apprécier. Le mal l'a brisée ; tout ce qui l'entoure demeure ignoré d'elle. Voit-elle que son réchaud, sa chaufferette, sa pantoufle et le panier d'osier qui contient l'urinal (1) jouent au quatre coins sur le plancher? Nullement. A peine s'est-elle rendu compte de l'arrivée de son médecin,et ce dernier pourtant n'est pas de ceux qui passent inaperçus.

Empressé, remuant, recherché dans sa mise, attentif à ses gestes ainsi qu'à ses propos, c'est un confrère soigneux de toute sa personne et plein de prévenances pour ses clients. On voit qu'il est rompu aux belles manières et qu'il sait formuler en termes galants. Son physique, à vrai dire, manque de distinction : il est franchement laid. Mais qu'importent les imperfections du visage si l'on sait les racheter par des dehors élégants ? Sans doute, son œil est trop petit, son nez trop long, sa bouche trop grande, sa barbe et ses cheveux résistent à tous les soins. Mais admirez l'apprêt et la blancheur de sa fraise, le violet si discret de son pourpoint, l'ampleur des rubans qui flottent au bas de ses chausses, la souplesse de

(1) L'interprétation de cet accessoire est parfois erronée. On le considère généralement comme une « corbeille à ouvrage » (Voy. Lafenestre et Richtenberger, *La Hollande*, p. 115). La confusion est d'ailleurs parfaitement explicable. Il est bon cependant de préciser le rôle de ce mystérieux panier. Il servait de réceptable à l'*urinal*, sorte de ballon de verre, qui ne pouvait tenir debout, faute de pied. On y remédiait en le déposant dans un étui cylindrique en osier, muni d'un couvercle. Le panier en question remplissait donc l'office des couronnes d'osier dont on se sert encore aujourd'hui dans les laboratoires pour maintenir debout les ballons de verre. L'urinal comme son nom l'indique, servait à recueillir les urines du malade, dont le médecin examinait la limpidité, la couleur, etc. Les peintres hollandais et flamands ont maintes fois représenté ce procédé de diagnostic. Nous aurons souvent l'occasion d'y revenir.



Cliché Hanfstaengl. Photogravure Hanfstaengl.

MAL D'AMOUR

Tableau de Jan Steen, intitulé

Un médecin tâtant le pouls à une jeune fille

au Musée royal de la Haye.

Masson et Cie, Éditeurs

ses gants, les larges bords de son chapeau, et comme il sait se draper avec aisance dans son manteau noir, tout en donnant sa consultation !...

Voilà bien le docteur qui convient à une jeune et riche bourgeoise. Trop d'austérité ne serait pas de saison ; moins de souci de la toilette risquerait de choquer les yeux. Il faut savoir accommoder sa mise à la qualité des malades. Il faut aussi que les paroles se montrent à l'unisson.

« Serait-il vrai, Madame, que vous ayez mandé votre médecin ? En vérité, je vous croyais bien à l'abri de toutes les impertinences de la maladie, et j'ai grand peine à m'imaginer que cette insolente ait eu le front de s'attaquer à une personne telle que vous. — Si vraiment ? — En ce cas, elle trouvera à qui parler, car je ne saurais tolérer que vous demeuriez céans en butte à ses méchantes atteintes..... Souffrez donc que je connaisse le mal qui vous importune et daignez me permettre de consulter votre pouls..... J'y sens quelque fréquence et le trouve : *angustus...*, et même *æqualiter inæqualis...* Or, comme il est aisé de le voir par la pâleur de votre teint, par la fatigue de vos traits, et enfin par cette grande faiblesse où vous êtes tombée, nous dirons qu'il s'est produit en vous certain mouvement impétueux du sang, lequel a reflué des ventricules du cerveau vers les ventricules du cœur, — d'où, nécessairement, résulte toute votre maladie..... Je n'aurais garde de pousser l'impertinence jusqu'à vous accabler de questions pour connaître le siège de vos souffrances. Ce sont petits moyens de malappris. Je n'en veux point savoir davantage et je me tiens pour complètement édifié sur votre mal. Nous en aurons raison de par la médecine, et vous en guérirez merveilleusement bien. »

Si, vraiment le cas est sérieux, ce docteur-là semble-t-il fait pour inspirer confiance ?... Mais qu'importe ? Certainement, le mal n'est pas grave. Jean Steen nous le fait entendre finement.

Car, tandis que le médecin s'empresse auprès de sa jolie cliente, derrière lui, une jeune camériste en corsage jaune ne dissimule qu'à demi son sourire. Les grands mots ne la déconcertent pas. « Allez, monsieur le médecin, débitez votre boniment, tâtez le pouls, consultez le ventricule... Tous vos beaux discours ne nous tromperont point, car nous en savons plus que vous sur la maladie de notre maîtresse. Nous n'avons que faire de vos médecines, et je sais quelqu'un qui ferait déguerpir le mal en moins de temps qu'il ne vous en faut pour lui trouver un nom. »

Voilà ce que fait entendre le regard moqueur de la chambrière et nous devons croire qu'elle a de bonnes raisons pour penser ainsi.

Cet *a parte* plein de réticences ne nous éclaire pourtant qu'à demi. Il nous rassure sur les dangers que court la malade, nous apprend que le médecin n'est pas doué d'une grande perspicacité, — ce dont nous nous

doutions d'ailleurs un peu. Mais il ne nous fait pas connaître la nature de ce mal dont la patiente pleure et dont la suivante se rit.

Or, cette fois, Jean Steen a voulu donner la clef de l'énigme.

Regardez au fond de la chambre, sur le coin de la cheminée, cette statuette de marbre : un enfant tout nu, des ailes au dos, un arc à la main. C'est le petit dieu Cupidon..... Ne voyez-vous pas aussi qu'il s'apprête à lancer une flèche ?... Suivez bien la direction de sa trajectoire ; vous arriverez droit au but : c'est le cœur de la jolie malade...

Là est la blessure dont elle souffre, et ce mal mystérieux qui la fait tant languir, — mal dont le médecin cherche en vain la cause, et dont la camériste sourit à bon escient, c'est un mal qui souvent s'attaque au cœur des jeunes femmes : cruels en sont les tourments ; mais aussi le remède en est doux.....

C'est le *Mal d'amour* !....

*
* *

Veut-on, dès à présent, avoir la confirmation de ce diagnostic ? On la trouvera à Munich, dans l'ancienne Pinacothèque. Là existe un quatrième tableau, dûment signé de Jean Steen, où le maître lui-même a écrit de sa main le nom de la maladie qu'il a tant de fois pris plaisir à peindre (Pl.XV).

La scène est identique, à quelques variantes près.

Même intérieur aisé de bourgeoise hollandaise. Au fond, une fenêtre garnie de vitraux. Le même grand lit à baldaquin et à rideaux verts, la même table recouverte du même tapis d'Orient. Par terre, un réchaud et le panier cylindrique où se cache l'urinal. Enfin, on apercoit encore le petit chien blanc et brun qui, cette fois, fait le guet près d'une porte ouverte.

Trois personnages au premier plan : le docteur, sa malade et une suivante.

Le docteur est un digne émule de son confrère de la Haye. Par le costume et par les manières, il montre bien qu'il appartient à la même école. Sa fraise, ses rubans, son chapeau, ses gants, sortent de chez le même faiseur. Cependant pour se distinguer, il a pris un habit vert bouteille ; son nez est moins long, sa barbe plus fournie ; de plus, il a de l'embonpoint, bien qu'il cherche à le dissimuler en se drapant de son mieux dans son court manteau noir.

Au demeurant, c'est un homme plein de politesse et d'urbanité qui sait parler à la maladie comme il convient. Il a surtout certaine façon de tâter

(1) Munich. Ancienne pinacothèque, nº 392, T. H. 61, L. 52, — provient de la galerie de Dusseldorf.



Cliché Hanfstaengl. Photogravure Hanfstaengl.

MAL D'AMOUR

Tableau de Jan Steen, intitulé

Un médecin tâtant le pouls d'une femme malade

à l'ancienne Pinacothèque de Munich.

Masson et Cie, Éditeurs.

le pouls du bout des doigts en faisant une révérence, qui est bien la plus comique du monde.

Si la malade n'en est pas reconfortée ; c'est qu'apparemment sa souffrance est extrême. Et, en vérité, rien n'est plus attristant que le regard éploré qu'elle dirige sur son médecin.

« Ah ! Docteur..... C'en est fait de moi. Je me sens mourir !... Tous vos bons soins ne sauraient me tirer de là. Je suis si faible, si lasse, si brisée..... Que ma pauvre tête est donc malade et que mon cœur me fait souffrir..... Voyez : il me faut accommoder avec des oreillers, et je ne sais encore quelle position choisir..... Je n'ai plus d'appétit,....., ce citron, auquel j'avais envie de goûter, à présent me répugne..... Tout m'indiffère, tout me fait mal... Ne m'ordonnez aucune médecine. C'est bien fini..... Hélas ! que me servirait de vivre ?.... »

Et la suivante, affectueuse et dévouée, penchant son visage compatissant sur l'épaule de sa jolie maîtresse :

« Eh quoi, Madame, sied-il de vous tant désoler ? Votre mal n'est pas sans remède. Voici monsieur le docteur qui vient à point pour vous soulager et il ne manquera pas d'y réussir, — surtout s'il nous parvient avant ce soir certain billet de qui vous savez...»

Tout juste, à ce moment, quelqu'un s'arrête devant la maison. C'est un gracieux jeune homme, élégamment vêtu, qui, mystérieusement, glisse une lettre entre les mains d'une servante occupée à balayer la porte. Voilà le billet tant souhaité qui, à lui seul, fera plus d'effet que toutes les potions du monde.

Car la belle Hollandaise est encore une victime du *Mal d'amour*. Et ce mal a ses médecins qui ne portent bonnets ni rabats, mais longs rubans et fines dentelles. Les billets doux sont leurs ordonnances.

Ainsi nous l'apprend Jan Steen. Et, afin que nul n'en ignore, il nous l'explique par un symbole et par une légende.

Le symbole est déjà connu : c'est le petit Cupidon de marbre, juché sur quelque coin de meuble, et qui lance sa flèche droit au cœur de la jeune femme.

La légende est écrite sur une lettre que la malade tient dans sa main :

« *Daer helpt geen medecyn,*
Want het is minne pyn. »

Ici, la médecine ne peut rien,
Car c'est le mal d'amour.

*
* *

Mal d'amour !.... Tel est donc ce mal mystérieux qui, s'il faut en croire Jan Steen, s'attaquait volontiers aux jolies Hollandaises.

Les filles des Pays-Bas y furent-elles prédisposées par quelque tempérament plus facilement accessible à la contagion ? L'histoire ne le dit point. La peinture semblerait le démontrer. Faut-il la croire ?.....

Certes, le *Mal d'amour* existe. Mais il est de tous les temps et de tous les pays. Il a toujours choisi les mêmes victimes, les a toujours frappées de la même façon, et toujours a cédé au même remède ; toujours aussi, il a déconcerté les médecins et s'est gaussé de leurs médecines.

Le *Mal d'amour* n'est pas spécial à la Hollande. Nulle part cependant il n'a rencontré d'observateurs plus fidèles, d'analystes plus consciencieux et plus fins, que chez les peintres hollandais, à commencer par Jan Steen.

Et, les *Malades d'amour* de Jan Steen ne sont pas seulement de séduisantes études des grâces langoureuses que font éclore les penchants contrariés. Leur mal est à la fois physique et psychique. Le médecin ne saurait s'en désintéresser.

Mais, avant d'aller plus loin, il importe de préciser la signification d'un terme qui semble dépaysé dans le langage médical.

Qu'est-ce donc que le *Mal d'amour* ?

(*A suivre.*)

Le gérant : P. Bouchez.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot.— J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier (Haute-Marne).

HOPITAL SAINT-ANTOINE

LA MÉTAMÉRIE DANS LES TROPHONÉVROSES (1)

PAR

E. BRISSAUD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Messieurs,

Beaucoup de faits cliniques et, en particulier, des faits empruntés à l'histoire des *dermatoses* permettent de reconnaître des syndromes nerveux dans des manifestations qui, de prime abord, semblent étrangères à la neuropathologie.

Si la relation de cause à effet dont je veux parler a été si longtemps méconnue, c'est que les *dermato-neuroses* ont très souvent une répartition tout à fait indépendante des territoires périphériques des nerfs ou des racines. Il est certain que l'influence du système nerveux peut nous échapper lorsqu'une éruption consiste, par exemple, en des plaques disséminées sans ordre sur toute la surface tégumentaire. Nous sommes, en pareil cas, tout naturellement portés à supposer une susceptibilité locale mise en évidence par les hasards de l'infection ou de l'auto-intoxication. Mais, en revanche, un grand nombre de lésions cutanées se développent sur des départements connus et s'y cantonnent si étroitement, qu'il faudrait fermer les yeux pour contester leur subordination à l'autorité régulatrice du système nerveux. Telles sont les lésions du zona dont nous avons étudié précédemment les principales variétés topographiques.

En revenant aujourd'hui encore sur ce sujet je n'ai pas l'intention de vous prouver l'existence des *dermato-neuroses* ou trophonévroses cutanées.

(1) Leçon clinique extraite pour la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* d'un volume qui vient de paraître. — E. Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses* (2e série, hôpital Saint-Antoine), recueillies et publiées par Henry Meige. 1 vol. in-8° de 560 pages avec 165 figures. Paris, 1899, Masson et Cie, éditeurs.

Le fait est acquis à la science ; il est irrévocable. Je désire simplement passer en revue quelques types d'éruptions, dont la distribution périphérique est parfois — et seulement dans de certaines conditions — préparée et déterminée par une affection préalable des différents appareils nerveux, centres ou conducteurs.

Vous serez ainsi amenés à constater vous-mêmes que, si un eczéma vulgaire, un lichen, un psoriasis semblent bien souvent n'obéir à aucun ordre nerveux, telles circonstances particulières font apparaître ces dermatoses comme des déterminations localisées d'un processus névropathique. Vous reconnaîtrez que certaines affections périphériques des nerfs se révèlent exclusivement par une *maladie de la peau* ; et, selon le siège, la forme, l'étendue de l'éruption, vous serez en mesure d'affirmer que le trouble initial d'où procède la *trophonévrose* occupe tel tronc nerveux ou telle racine.

Enfin j'espère vous démontrer que si le diagnostic de localisation *radiculaire* nous est devenu possible depuis les beaux travaux de Ross, Allen Starr et Head, tout nous fait espérer que celui des localisations *spinales* ne sera bientôt plus insurmontable. En d'autres termes, si nous devons à ces auteurs de pouvoir localiser les troubles des *étages radiculaires* ou *rhizomères*, le jour me semble prochain où nous saurons localiser les troubles des étages ou *myélomères*.

I. — Les trophonévroses cutanées du tronc, celles du thorax en particulier, sont évidemment fort intéressantes et ont fourni déjà à Head des indications éminemment utiles sur la superposition des étages *radiculaires*. Vous vous en êtes assurés par l'étude du zona. Mais elles ne nous apprennent pas grand'chose relativement aux étages *spinaux*. Sur presque toute la hauteur des espaces intercostaux, et principalement à la région supérieure de la cage thoracique, les étages spinaux et les étages radiculaires sont faciles à confondre. Aussi l'horizontalité des uns et l'obliquité des autres peuvent-elles ne pas apparaître très nettement dans les dermatoneuroses.

Vous vous rappelez sans doute le beau spécimen d'*ichthyose sébacée* que je vous ai présenté comme démonstratif d'une localisation métamérique spinale. Si sa limite supérieure eût été moins franchement horizontale, le diagnostic aurait pu hésiter. Les trophonévroses *des membres*, au contraire, ont des localisations qui nous font bien plus clairement apparaître la métamérie médullaire. Ici les territoires périphériques qui correspondent aux étages spinaux sont représentés par des tronçons transversaux, c'est-à-dire *perpendiculaires à l'axe des membres* ; tandis que les territoires tributaires des étages radiculaires (déterminés par les chirurgiens), sont

représentés par des bandes longitudinales, c'est-à-dire *parallèles au grand axe des membres*. J'ai déjà formulé et je répéterai encore cette proposition, car elle renferme toute la question. Bref, sans les troubles de la sensibilité qu'on observe dans la syringomyélie, et sans les trophonévroses limitées à des tronçons de membres nous ne saurions rien des myélomères.

La totalité du revêtement tégumentaire se subdivisant en départements superposés et transversaux par rapport à l'axe du tronc et des membres, il faut admettre — et la clinique en fait foi — que ces départements superposés sont indépendants les uns des autres respectivement tributaires d'un myélomère. Étant donné que la nutrition de chacun de ces territoires est soumise à l'action trophique d'un myélomère, on comprend que la syringomyélie par exemple ou l'hématomyélie aient pu nous révéler l'existence et l'autonomie de territoires cutanés, disposés en *tranches perpendiculaires à l'axe des membres*, tandis que les lésions radiculaires mettent en évidence des territoires disposés en *zones parallèles à l'axe des membres*.

Les chirurgiens ont bien étudié la répartition des territoires en *zones parallèles à l'axe des membres*. Ils ont, de cette façon, introduit dans la pathologie des notions toutes nouvelles et éminemment pratiques ; ils ont créé une anatomie imprévue, celle des *segments* radiculaires, ou *rhizomères*. Aux médecins maintenant incombe une tâche analogue, il s'agit pour eux de déterminer les limites de territoires transversaux, qui n'ont rien de commun avec les précédents et qui reçoivent leur innervation totale, non plus des racines, mais de la moelle elle-même, non plus des rhizomères, mais des *myélomères*.

Nous allons donc examiner quelques-uns des nombreux arguments que la dermatologie vient prêter à la thèse de la *métamérie spinale*.

II. — A dire vrai, la thèse n'est plus à défendre. Les faits sont trop évidents pour qu'on les récuse. Tout le problème est de savoir si les lésions, les symptômes ou les signes localisés à des *tronçons de membre* et limités par des lignes circulaires d'amputation, présentent une topographie si particulière en vertu de l'action spinale exercée par un véritable centre, et si, corollairement, la moelle est composée elle-même de tronçons superposés et régissant les tronçons périphériques. Cette question, je la réserve provisoirement, mais les observations cliniques prépareront d'elles-mêmes la réponse. Il suffit que l'attention soit éveillée sur l'objet qui nous préoccupe pour que les témoignages probants se succèdent et se multiplient ; et, puisque le zona a été notre point de départ, commençons par un cas bien typique de zona métamérisé d'*origine médullaire*.

Il y a quelques semaines, MM. Grasset et Vedel soumettaient à la Société

des sciences médicales de Montpellier (1) des considérations relatives à un zona de la cuisse. L'éruption avait été précédée de violentes douleurs spontanées et localisées à un *segment de membre* : en haut, elles s'arrêtaient au pli inguinal, et, en bas, elles ne dépassaient pas l'interligne articulaire du genou. Puis les groupes vésiculaires s'étendirent ; et comme ils étaient disséminés sur toute la surface de la cuisse, il n'y avait pas à douter que *plusieurs territoires nerveux* fussent intéressés : obturateur, crural, fémoro-cutané (plexus lombaire), petit sciatique (plexus sacré). Mais l'éruption restait encore très bien limitée en haut et en bas par des lignes d'amputation correspondant aux extrémités naturelles du segment de membre (Fig. 1).

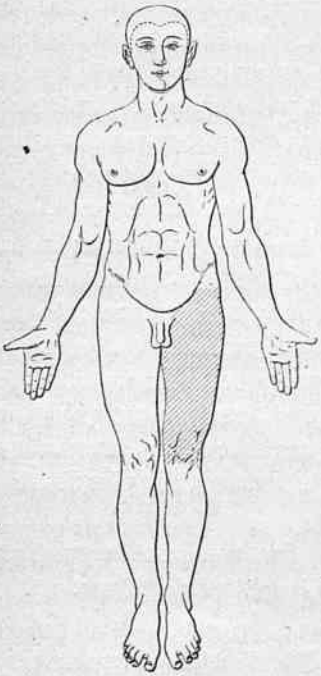


Fig. 1.— Les lignes obliques marquent le territoire du tégument envahi par le zona (cas de Grasset et Vedel).— Disposition métamérique.

Enfin à la suite de l'éruption, se montrèrent des troubles de sensibilité reproduisant encore la même disposition segmentaire. On trouva de l'hypoesthésie au tact, à la piqûre, à la température, sur la cuisse gauche, tandis que la sensibilité n'était en aucune façon touchée au-dessus du pli inguinal prolongé en arrière par le pli lombaire et au-dessous du genou. Donc, que l'on envisage le cas, soit à la phase prééruptive, soit à la phase éruptive, soit à la phase postéruptive, on voit très nettement qu'au point de vue de la sensibilité et de l'éruption, la disposition n'a cessé d'être *segmentaire*.

Vedel et Grasset ajoutent à cette observation les remarques suivantes : « Pour expliquer une distribution aussi singulière, aussi peu anatomique, on ne peut placer le siège de l'altération, dont le zona est la manifestation cutanée, ni dans les nerfs périphériques ni dans les ganglions spinaux.

« Dans ces conditions, il est permis de penser que l'altération est d'ordre *médullaire*, il est légitime d'accepter la théorie des métamères. Toutes les fibres sensibles d'un membre ou d'un segment de membre se rendant au même niveau médullaire, on comprend que l'altération portant au niveau métamérique de la cuisse gauche, les troubles sensitifs et cutanés

(1) Séance du 4 mars 1897, *Nouveau Montpellier médical*, 1898, n° 12, p. 226.

consécutifs doivent être, comme dans le cas actuel, localisés exclusivement à ce segment du corps. »

Une objection peut être faite à cette façon de conclure. Ne doit-on pas se demander, avec M. Carrieu, si l'étrange répartition des éléments éruptifs ne s'explique pas par la théorie de la *fièvre zostérienne* de Landouzy ? En effet, dit M. Carrieu, « si le zoster est consécutif à une infection, on peut concevoir une localisation à un segment de membre sans avoir recours à la théorie médullaire ». Assurément les infections ont des déterminations cutanées parfois bizarres. Mais elles ne poussent pas la bizarrerie jusque là. Elles ont, en tout cas, beaucoup plus de tendance à généraliser leurs effets qu'à les restreindre, et il n'est pas dans leurs habitudes de respecter les plis naturels de l'aine et du jarret comme des barrières infranchissables. D'ailleurs, rien, dans l'observation de Grasset et Vedel, ne plaidait en faveur de la fièvre zostérienne. La question est donc tranchée (1).

III. — J'arrive maintenant aux véritables dermatoses.

Vous savez que la plupart des maladies de la peau — à l'exception de quelques affections parasitaires, mais non pas de toutes — peuvent se déclarer sous l'influence d'un trouble nerveux, ce qui diminue d'autant leur prétendue spontanéité. Il en est du moins qui, sans être forcément et comme *par nature*, des trophonévroses, se manifestent à titre de dermopathies nerveuses lorsque la *moindre resistance* de l'appareil nerveux laisse à la diathèse ou à la prédisposition innée toute latitude pour s'affirmer ; car l'appareil nerveux est le régulateur par excellence des phénomènes trophiques, et nous avons chaque jour la preuve que ses imperfections ou ses défaillances favorisent l'apparition de troubles divers, dont il ne saurait être tout seul responsable. C'est ainsi que nous voyons se produire nombre d'affections cutanées, sortes de trophonévroses fortuites, de lésions passagères ou durables des nerfs, des racines ou de la moelle épinière.

Un exemple de trophonévrose à peu près indiscuté nous est fourni par la sclérodermie. Nous reviendrons un autre jour sur ce sujet qui comporte quelques développements ; mais dès à présent, considérons tout à fait *en*

(1) A ses remarques M. Carrieu ajoutait : « Quant à la théorie de la métamérisation de la moelle, elle a été émise par Lannegrâce et Forgue, bien avant Brissaud, qui n'a fait que l'appliquer à la pathologie. »

Je n'ai jamais formulé la moindre revendication de priorité, quelque occasion qui m'en ait été fournie ; et je ne revendiquerai rien aujourd'hui en faisant observer :

1° que la théorie de la métamérisation de la moelle est très antérieure aux excellents travaux de Lannegrâce et Forgue ;

2° que la métamérisation de la moelle est absolument différente de la métamérisation des racines ;

3° que je me suis simplement appliqué à démontrer cette différence par des faits anatomiques et cliniques.

gros l'ensemble des faits connus — et ils sont nombreux ; — et voyons comment ils se répartissent.

La pathologie, qui s'empresse toujours d'établir ses classifications d'après les caractères cliniques les plus apparents, a distingué trois formes principales de sclérodermie :

1° La *sclérodermie progressive généralisée*, qui débute presque toujours par la sclérodactylie, et qui évolue avec la symétrie et la régularité de développement d'une maladie des centres nerveux.

2° La *sclérodermie en bandes* ou en *zones*, dont les variétés de localisation rappellent les trophonévroses liées aux névrites des racines spinales ou des troncs nerveux ;

3° La *sclérodermie en plaques* qui, à l'inverse des deux précédentes, et, comme son nom le fait prévoir, ne relève pas d'une perturbation préalable des centres ou des racines, et paraît bien plutôt subordonnée à un vice de nutrition périphérique, plus ou moins circonscrit et ne résultant que d'une influence de hasard.

Laissons donc de côté la sclérodermie en plaques et occupons-nous seulement de la sclérodermie en bandes et de la sclérodermie généralisée.

La *sclérodermie en bandes disséminées* se montre si souvent superposée à la sphère de distribution des nerfs ou des racines, qu'il est absolument impossible de ne pas lui attribuer une origine nerveuse. Je vous signalerai dans une leçon ultérieure les cas sur lesquels s'est appuyée cette manière de voir ; mais je dois vous en citer au moins une aujourd'hui. Je l'emprunte à mon collègue M. Thibierge. Il s'agit d'une fille de 21 ans, atteinte de sclérodermie pigmentée et disposée selon des trajets dépourvus de toute connexion avec les départements périphériques du système nerveux ou de l'appareil vasculaire (Fig. 2). Et cependant si l'on s'en réfère aux schémas de Head, qui vous sont désormais connus, on ne peut méconnaître la superposition absolument parfaite des bandes sclérosées aux territoires de certaines racines.

Du premier coup, vous déterminez ces racines. Pour le membre supérieur ce sont les 7e et 8e cervicales et les deux premières dorsales ; pour le membre inférieur, ce sont la cinquième lombaire et la première sacrée (1). Or, voici où j'en veux venir : la localisation métamérique de la sclérodermie, dans le cas dont vous avez sous les yeux la figure, permet de préciser le lieu exact de la lésion nerveuse : c'est bien une lésion des *racines*, et non pas une lésion de la moelle.

Plusieurs *étages* de racines sont en cause ; donc l'affection s'est cantonnée sur plusieurs métamères *radiculaires*. Mais la métamérie en ques-

(1) Henri Drouin, Quelques cas de sclérodermie localisée à distribution métamérique. *Th. Paris*, 1897, n° 155.

tion n'a, je le répète, rien de commun avec celle de la moelle elle-même. La métamérie radiculaire, c'est la *métamérie primitive de la chaîne ganglionnaire divisant les membres en segments longitudinaux*. La métamérie spinale, au contraire, est la *métamérie secondaire des renflements cervico-dorsal et lombo-sacré du névraxe divisant les membres en segments transversaux*. Une sclérodermie qui se conformerait à la métamérie spinale ne serait donc pas représentée sur les membres par des *bandes longitudinales*, mais par des tronçons ou segments *transversaux* d'induration tégumentaire (Fig. 3 et 4).

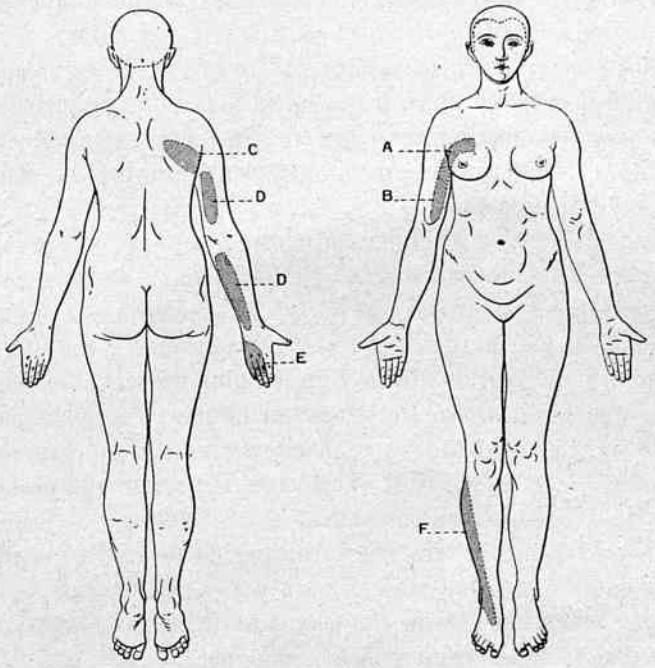


Fig. 2. — Schéma de la distribution des lésions dans un cas de sclérodermie en bandes disséminées (Thibierge et Drouin).

A, plaque sus-mammaire dans le territoire de distribution de la première racine dorsale. — B, bande située en dedans du bord interne du biceps suivant le territoire de la 7e racine cervicale. — C, plaque scapulaire dans le territoire de la 2e racine dorsale. — D, bande du bras en arrière, passant, après interruption, sur l'avant-bras ; elle suit le trajet correspondant au territoire de la 7e racine cervicale. — E, plaque du dos de la main continuant, par sa partie externe, la bande précédente ; elle dépend de la 7e cervicale, de la 8e et de la 1re dorsale. — F, bande de la jambe et du pied sur le territoire de la 5e lombaire et un peu de la 1re sacrée.

En résumé les lésions correspondent aux 7e et 8e segments cervicaux, aux 1er et 2e dorsaux, et, pour le membre inférieur, aux 5e segment lombaire et 1er segment sacré.

Ce type de sclérodermie existe-t-il ? — Oui, assurément ; et c'est la

sclérodermie généralisée qui le réalise. Car elle affecte les membres d'abord, et ce sont les extrémités qui sont prises en premier lieu : les dernières phalanges, puis les doigts dans leur ensemble, puis la main, puis les avant-bras, tel est l'ordre d'envahissement des parties. Dans sa marche progressive, la sclérodermie intéresse donc à la fois des nerfs différents, et tous à la même hauteur. Elle observe la métamérie spinale, en ce sens qu'elle gagne de la périphérie vers le centre, comme une onde perpendiculaire à l'axe des membres. Sans doute la ligne de démarcation entre les tissus malades et les tissus sains est mal déterminée ; et il serait abusif de considérer les régions sclérosées comme des tronçons comparables à

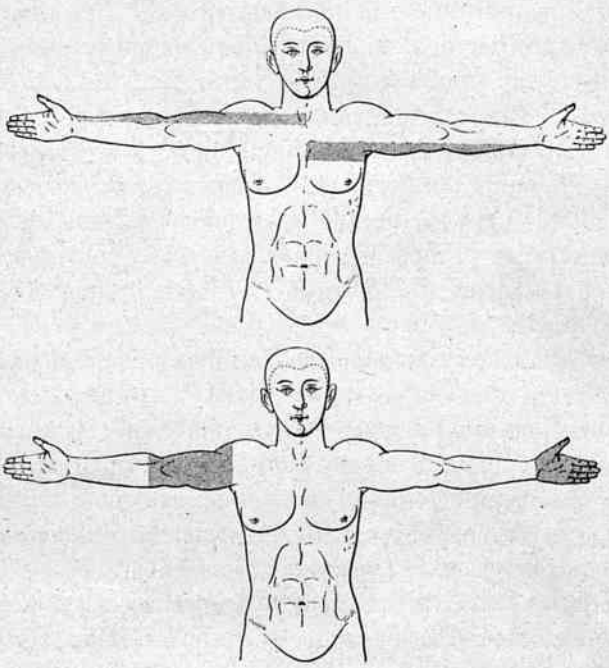


Fig. 3 et 4. — Métamérie primitive du névraxe divisant les membres en segments longitudinaux (métamérie radiculaire) et métamérie secondaire des renflements cervico-dorsal et lombo-sacré divisant les membres en segments transversaux (métamérie spinale).

ceux de l'anesthésie syringomyélique. Il n'en est pas moins vrai que la participation de plusieurs nerfs à un trouble trophique procédant régulièrement de l'extrémité du membre vers sa racine implique une symétrie d'action qui n'appartient qu'à un centre nerveux : moelle épinière ou cordon sympathique. Nous examinerons d'ailleurs, dans une autre leçon, les critiques qu'on peut adresser à cette manière de voir et nous verrons dans quelle mesure elles sont recevables.

Quoi qu'il en soit, si le rôle de la métamérie spinale dans la sclérodermie généralisée semble ne devoir pas être accepté sans discussion, je peux faire appel à d'autres exemples, et je commencerai par une dermatose relativement commune : le *lichen*.

IV. — Envisagé au point de vue anatomo-pathologique, le *lichen* consiste en une hyperplasie des éléments des follicules pileux ; cette hyperplasie a pour siège la gaine externe de la racine, à la partie inférieure de la tige du poil. Il en résulte « une excroissance de la gaine en forme de prolongement avec dilatation consécutive ampulliforme des follicules pileux, ainsi qu'une infiltration cellulaire des papilles qui environnent le follicule et une prolifération du réseau muqueux qui les recouvre (1) ». Tel est l'ensemble du trouble trophique, ainsi qu'il résulte des observations de Hebra, Neumann, Biesadecki, Obtulowic et Kaposi. Le lichen étant caractérisé, objectivement, par une éruption *papuleuse*, avec épaississement et exfoliation de l'épiderme, chaque papule correspond à un orifice folliculaire et aux parties qui l'environnent. La tuméfaction et l'infiltration des papilles forment la papule, et l'amas d'épiderme hyperplasié ou d'exsudat à l'orifice du follicule représente la squame centrale ou la petite pustule (2).

Vous le voyez, ce processus complexe peut se résumer d'un mot : il s'agit d'une *hyperplasie* systématisée.

Et maintenant, au point de vue clinique, quels sont les attributs de la trophonévrose communément appelée *lichen* ? Sans entrer dans les détails, il me suffira de vous rappeler que l'élément dermatologique du lichen est la *papule*, et que cette papule présente des variétés très nombreuses. L'anatomie pathologique vous le faisait bien pressentir. En raison même des grandes différences objectives qu'il affecte suivant les cas, le lichen a forcément été l'objet de subdivisions un peu arbitraires. Deux principales paraissent universellement admises : le *lichen de Wilson* et le *lichen simplex* de Vidal. Celui-ci n'est autre chose que la *névrodermite* circonscrite de Brocq, appellation suffisamment significative. Les éléments éruptifs sont disposés tantôt en plaques, tantôt en bandes longitudinales, tantôt enfin en tranches transversales. Nous n'avons à considérer, bien entendu, que ces deux derniers cas. Or, les bandes longitudinales sont parfois mathématiquement superposées à un trajet nerveux, et ce ne peut être là l'effet du hasard (Fig. 5). M. Balzer a publié un remarquable exemple de lichen ré-

(1) Moriz Kaposi, *Pathologie et traitement des maladies de la peau*. Traduction de Ernest Besnier et Doyon, t. I, p. 639.

(2) *Ibid.*, p. 625.

parti sur tout le territoire du *petit sciatique* (1), et il a bien voulu m'en signaler un second, celui-là non publié encore, de tout point identique au premier. Le trouble trophique étant, sans contestation possible, soumis à la sphère d'influence d'un conducteur nerveux périphérique, il y a tout lieu de croire qu'une éruption semblable sera, un jour ou l'autre, reconnue tributaire, non pas d'un nerf périphérique, mais d'une racine. Il en a été ainsi du zona des membres qui, jusqu'à ces toutes dernières années, semblait devoir conformer sa distribution à celle d'un nerf périphérique. Head a prouvé que s'il est des zonas *de nerfs*, il en est aussi *de racines*. En tout cas, pour ce qui a trait au lichen nous savons que l'éruption occupe parfois une aire cutanée dont les limites correspondent évidemment à un territoire de métamérie *spinale*. Je vous en apporte la preuve.

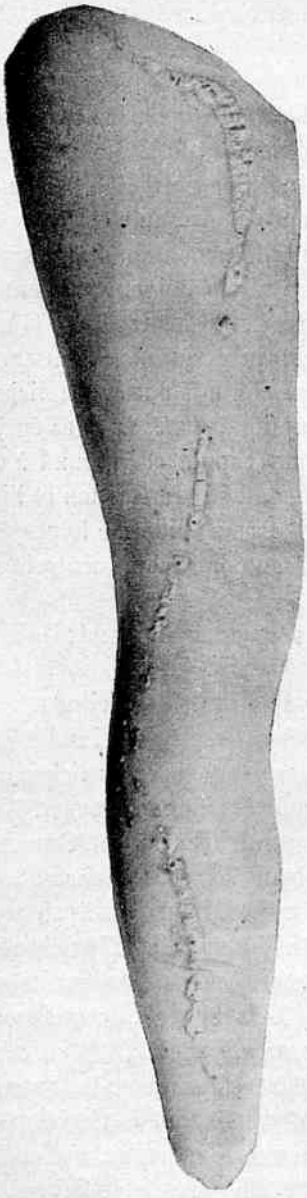


Fig. 5.— Trophonévrose lichénoïde (cas de Balzer).

Voici un *lichen chronique corné* observé dans le service de Quinquaud ; l'éruption — une *névrodermite*, ne l'oublions pas — occupe tout l'avant-bras, mais rien que l'avant-bras. Le pli du coude et l'interligne articulaire du poignet semblent lui avoir imposé des limites infranchissables. Puisqu'il s'agit d'une *névrodermite*, force est d'admettre que tous les nerfs cutanés de l'avant-bras contribuent, chacun pour sa part, à la dystrophie hyperplasique (Fig. 6). Or ces nerfs proviennent d'étages radiculaires différents ; ils ne peuvent avoir leur conjonction qu'en un point de la moelle représentant le centre métamérique du tronçon antibrachial. Ici l'intervention du *myélomère* ne saurait donc être douteuse. En fait, elle l'est d'autant moins que

(1) Musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 1962. Cette figure et les suivantes sont des photographies de pièces de l'hôpital Saint-Louis (moulages de Baretta), mises obligeamment à ma disposition par M. le directeur de l'Assistance publique.

le lichen et, en général, toutes les éruptions lichénoïdes apparaissent exclusivement chez les sujets entachés de névropathie.

V. — La disposition névropathique n'est pas moins manifeste dans les différentes variétés d'*urticaire* aiguë et chronique. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner si l'on voit de temps à autre l'érythème ou l'œdème ortiés strictement limités à des départements métamériques. Il en est de même des cas rangés dans une catégorie à part sous les noms de *dermographisme* ou d'*autographisme*. Mais c'est surtout dans l'*urticaire pigmentée* que l'influence de la métamérie spinale se révèle avec une entière et remarquable évidence. Il s'agit, vous le savez, d'une dermatose fort rare et plus spéciale à la première enfance, consistant en une éruption d'urticaire vulgaire à laquelle succèdent des macules saillantes de teinte brunâtre. Cette affection procède par poussées successives et sa durée est en quelque sorte illimitée.



Fig. 6. — Lichen chronique corné (cas de Quinquaud). *Ibid.*, n° 1533.

« Relativement à la nature de cette maladie, la plupart des auteurs, dit M. Hallopeau, sont d'accord pour admettre avec le professeur Pick une *angioneurose*, à laquelle il faut ajouter, d'après M. P. Reymond, une trophonévrose. Les particularités (constatées) viennent pleinement confirmer cette manière de voir. On ne peut en effet s'expliquer autrement que par un trouble de l'innervation trophique la disposition zoniforme des plaques éruptives et les atrophies d'apparence cicatricielle développées sans cause occasionnelle appréciable ; elles permettent de dire que l'urticaire pigmentée doit être rangée parmi les trophonévroses. L'analogie que peuvent présenter ses localisations avec celles du zona et de certains nævi conduit à penser qu'elles peuvent avoir pour cause prochaine, comme ces affections, une altération métamérique (1). »

« Nous voyons souvent un mode de répartition très analogue dans les nombreuses variétés de purpura qui, toutes sans exception et quelle qu'en soit la cause, relèvent, à l'origine, d'une fragilité vasculaire par vaso-dilatation excessive.

(1) Hallopeau, *Musée de l'hôpital Saint-Louis*, p. 323. Pl. XLIX.

VI. — Dans le groupe artificiel des *eczémas*, la métamérie peut se montrer encore avec autant de précision topographique que dans les dermatoses. Et ici cependant le trouble dystrophique ne semble pas jouer le rôle principal ou, du moins, le rôle primordial. Considérez par exemple les eczémas chroniques des ongles (Fig. 7). Leurs lésions consistent soit en une inflammation du tégument au pourtour de l'ongle, avec rougeur et tuméfaction ou avec desquamation, soit en altérations de l'ongle lui-même qui est épaissi, rugueux, irrégulier et déformé, présentant l'aspect de la moelle de sureau à son extrémité libre, ou exfolié et strié, parfois simplement piqueté de petites dépressions ; ces dernières altérations constituent



Fig. 7.— Eczéma primitif des ongles. *Ibid.*, n° 1625 (cas de Quinquaud).



Fig. 8. — Eczéma aigu. *Ibid.*, n° 1088 (cas de Besnier).

plutôt des *dystrophies unguéales* (Besnier) que des lésions eczémateuses proprement dites (1). »

Assurément la *dystrophie* unguéale est indiscutable. L'inflammation simple, purement irritative, telle qu'on l'observe dans les onyxis, n'a rien de commun avec ce trouble de nutrition. Mais à l'opinion que je soutiens et qui fait intervenir ici une action nerveuse lointaine, n'est-on pas admis à opposer une autre thèse : celle d'une maladie systématique de tissu ? Ce serait une thèse parfaitement soutenable, si l'eczéma des ongles n'était, dans la plupart des cas, consécutif à l'eczéma des phalanges (Fig. 8). Or la localisation de la dermatose aux articles digitaux, c'est-à-dire à des

(1) Thibierge, *Thérapeutique des maladies de la peau*, t. I, p. 410.

tronçons métamériques caractérisés au premier chef, ne laisse subsister aucun doute sur le rôle dominant des centres nerveux trophiques. Vous ne vous méprendrez pas sur la signification que j'attribue au terme *centre trophique* pour la commodité du langage.

Ne pourrait-on pas encore objecter que, si l'eczéma se localise aux phalanges et à l'extrémité inférieure des métacarpiens, c'est parce que la circulation sanguine est, dans ces régions, plus lente que partout ailleurs ; ou parce que la richesse vasculaire des doigts favorise et entretient un état congestif permanent ? Il est bien facile de répondre à cela par un argument péremptoire. Voici un cas d'*eczema rubrum* (Fig. 9) dont les limites sont exactement celles de la tranche métamérique anti-brachiale. Il n'est plus permis cette fois d'invoquer la prédisposition anatomo-physiologique du régime circulatoire spécial aux extrémités digitales. Ai-je besoin de vous dire que, pour affirmer le caractère métamérique d'une éruption, surtout lorsque vous soupçonnez une localisation de métamérie spéciale, il

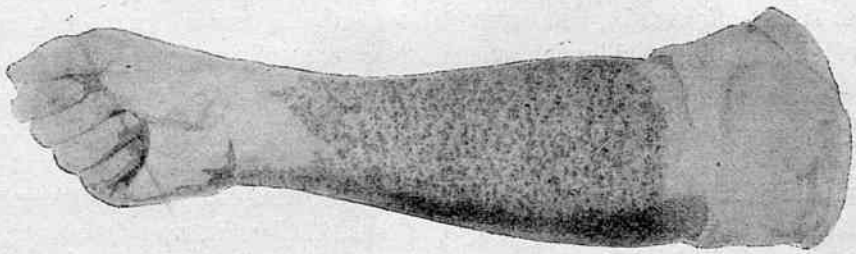


Fig. 9. — Eczema rubrum. *Ibid.* Dessin nº 66 (du fonds Cazenave).

faut éliminer bien soigneusement certaines causes d'erreur : par exemple, chez nombre d'ouvriers, le fait de travailler les manches relevées, modifie les conditions trophiques normales du tégument ; il ne faut pas confondre une pigmentation métamérique d'origine morbide, avec

« .. le teint plus jauni que de vingt ans de hâle. »

Je ne m'attarde pas à ce genre de méprises, mais il en est d'autres dont je dois vous dire quelques mots.

VII. — Certaines éruptions ont les apparences et donnent l'illusion de troubles trophiques métamérisés conformément à la segmentation radiculaire ou à la segmentation spinale. La plupart appartiennent à la pathologie des intoxications. Cependant le groupement des éléments éruptifs sur les territoires que vous savez n'a rien à voir avec l'influence trophique des ganglions ou de l'axe gris médullaire. Il faut se garder de commettre cette erreur, qui serait vraiment le fait d'un examen par trop superficiel.

Voici, par exemple, un beau cas de maladie de Duhring observé et commenté par mes collègues MM. Bar et Tissier (1).

A première vue, l'éruption semble répartie sur des départements cutanés radiculaires. L'épreuve photographique qui m'a été obligeamment confiée par M. Bar vous montre que l'herpès affecte une distribution analogue à celle d'un zona bilatéral. La maladie en question, désignée encore sous les noms de *dermatite polymorphe prurigineuse récidivante* de la grossesse, d'*hydroa gestationis*, d'érythème ou d'herpès de la grossesse, passe pour une manifestation exanthématique d'auto-intoxication. La prédisposition individuelle est évidente, puisque la même dermatose réapparaît chez le même sujet à chaque grossesse nouvelle. Selon Tenneson et Lyon, Thibierge, Fournier, Brousse, Julien, elle serait liée à une hypoazoturie transitoire. Même en admettant l'intoxication préalable, l'influence du système nerveux serait très importante aux yeux de certains auteurs. « La rapidité avec laquelle bulles et vésicules se développent, la sensation de cuisson, de brûlure, de vésication qui précède leur apparition et la *symétrie* avec laquelle se produisent les poussées dans les différentes régions atteintes plaideraient en faveur de cette opinion (2). »

Cependant si vous y regardez d'un peu près (Fig. 10), vous vous rendrez compte que la topographie des lésions est subordonnée à un fait de constitution histologique. L'érythème, l'herpès, les bulles, etc., apparaissent sur les parties du tégument dont la structure est particulièrement délicate, à la face antérieure des avant-bras, à la face interne des cuisses, et surtout au thorax où les espaces intercostaux se devinent en quelque sorte à travers l'éruption. Par contre, les régions découvertes, le visage et les mains, qui sont moins susceptibles, sont le plus souvent épargnées.

Vous vous souviendrez d'ailleurs que les exanthèmes des *maladies éruptives* qui ont leurs lois générales de distribution topographique, et qui relèvent manifestement d'une infection, présentent des particularités — on pourrait dire des fantaisies — qui excluent toute ingérence primitive et directe des appareils nerveux centraux ou périphériques.

VIII. — Je reviens aux cas de métamérie vraie.

Dans notre énumération des espèces dermatologiques susceptibles d'affecter — à l'occasion — les caractères topographiques si tranchés de la métamérie spinale, j'ai négligé à dessein de vous signaler le *vitiligo*. Et cependant le vitiligo est essentiellement d'origine nerveuse : « Se déve-

(1) *Contribution à l'étude de la dermatite polymorphe prurigineuse récidivante chez les femmes enceintes et récemment accouchées*, in Bull. et Mém. de la Société obstétricale et gynécologique de Paris, février 1895.

(2) Bar et Tissier, *loc. cit.*, p. 12.

loppant au cours du tabes, du goître exophthalmique, chez les aliénés, à la suite d'émotions morales vives, il peut être la seule manifestation de l'état névropathique (héréditaire ou acquis) du sujet qui en est porteur, mais il doit toujours être considéré comme un stigmate névropathique et faire rechercher les divers états morbides dont il peut être symptomatique (1). »

Comment donc se fait-il que le vitiligo, en dépit de sa nature *nerveuse*,

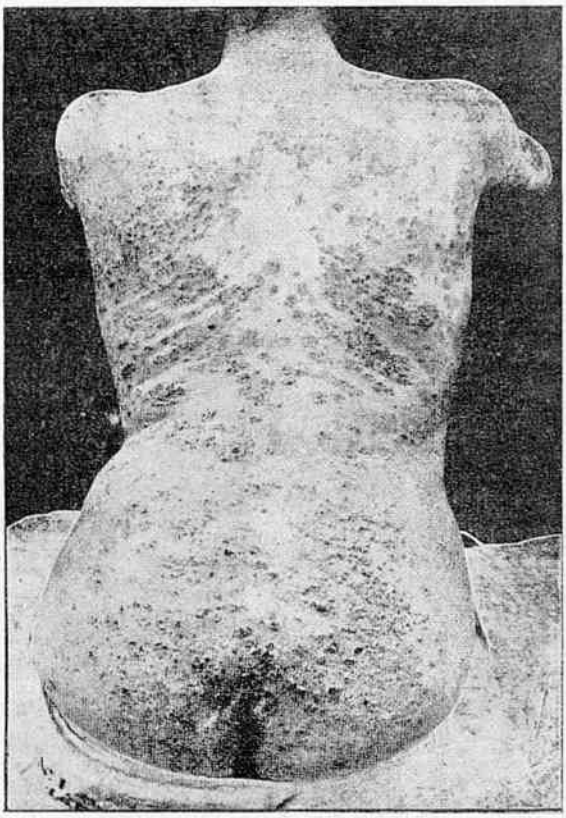


Fig. 10. — *Hydroa gestationis* (cas de Bar et Tissier).

fasse exception à la règle? Je ne saurais vous le dire. En tout cas, s'il présente quelquefois une distribution conforme à la segmentation métamérique spinale, on doit le considérer comme relevant bien plus souvent de troubles localisés aux départements périphériques du système grand sympathique. Vous pourrez même remarquer, de temps à autre, certaines dispositions de taches vitiligineuses qui vous feront supposer au premier

(1) Thibierge, *Ibid.*, t. II, p. 55.

abord l'action à distance des étages métamériques spinaux ; en y regardant de près, vous vous apercevrez que les limites de la dyschromie ne sont pas nettes, qu'elles dépassent, soit en haut, soit en bas, la frontière du tronçon métamérique, enfin que des taches erratiques, séparées du groupe principal, échappent manifestement à l'influence déjà douteuse d'un centre médullaire (Fig. 11 et 12).

IX. — Ceci nous conduit à examiner une catégorie particulière de faits dans lesquels la topographie métamérique n'est peut-être qu'apparente ; je veux dire que, dans les faits en question, l'action pathogène des étages spinaux reste encore problématique.

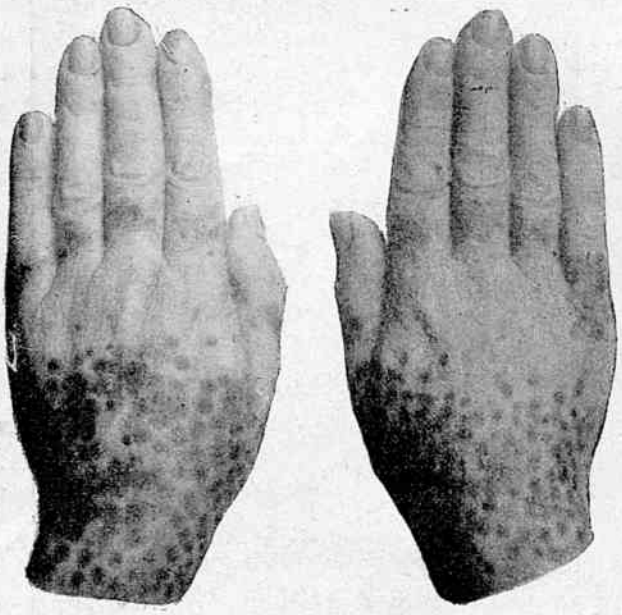


Fig. 11 et 12. — Vitiligo métamérisé (Professeur Fournier).

Deux mots d'abord sur *l'angiokératome* : « On donne, avec Mibelli, le nom d'angiokératome à une affection caractérisée par le développement, sur les doigts et les mains, de petites tumeurs généralement très nombreuses, du volume d'un grain de millet environ, planes ou ayant l'aspect verruqueux, dont la coloration rouge ou violacée disparaît par la pression prolongée.

« Cette affection encore désignée parfois sous les noms défectueux de *télangiectasies verruqueuses* ou de verrues télangiectasiques, est constamment la suite d'engelures et, comme celles-ci, s'observe surtout sur les sujets ayant une tendance à présenter de l'asphyxie des extrémités. Le

développement des télangiectasies paraît précéder et causer celui des productions verruqueuses qui les recouvrent (1) (Fig. 13). »

Il est certain que le cas de l'angiokératome est spécial, puisque les productions verruqueuses apparaissent seulement après la télangiectasie. L'aptitude créée par l'irrigation plus abondante du terrain semble donc indispensable. Mais les faits de ce genre nous ouvrent encore un nouvel horizon.

Vous savez qu'il existe des tumeurs, le plus souvent bénignes, certains *lipomes*, par exemple, ou certains fibromes qui se distinguent par une double singularité : elles sont *multiples* et *symétriques*. A ces deux caractères — il faut l'avouer, exceptionnels — s'en ajoute parfois un troisième :



Fig. 13. — Angiokératome. *Ibid.*, n° 1528 (cas de Tenneson). L'éruption a une disposition segmentaire transversale.



Fig. 14. — Fibromes métamérisés.

elles sont réparties sur des étages *horizontaux*. Comme un bon nombre d'entre elles sont précoces et comme il en est même de *congénitales* (les fibromes molluscoïdes pour ne citer que celles-là), on peut se demander si leur formation n'est pas indépendante de toute influence nerveuse centrale. Car les centres nerveux, pendant le temps que dure le développement, n'exercent qu'un contrôle restreint sur les parties qui doivent lui être ultérieurement soumises (Fig. 14).

Ici quelques explications sont nécessaires.

X. — Après la fécondation de l'ovule, la segmentation des éléments

(1) Thibierge, t. II, p. 46.

embryonnaires résultant de la division de la première cellule, se règle et se gouverne spontanément; l'apparition des feuillets blastodermiques n'exige aucune direction étrangère ; et longtemps encore, dans chacun des feuillets du blastoderme, la multiplication des cellules s'accomplit de telle sorte que les organes prennent leur forme, acquièrent leur volume, réalisent leur spécificité anatomo-physiologique, sans que le système nerveux intervienne et prenne la moindre part à cette opération si méthodique, si ponctuelle et si sûre d'elle-même. L'action régulatrice du système nerveux ne s'exerce en effet que sur les organes en fonction. Or « chez l'embryon, il n'y a pas encore d'organes en fonction, il y a seulement des *organes en formation* ; la formation des parties est, pour ainsi dire, la fonction générale de l'embryon. Aussi les causes pathogéniques ne peuvent-elles produire que des troubles de formation, de développement, c'est-à-dire aboutir à des malformations, à des arrêts de développement, à des monstruosités, en un mot. C'est pourquoi la *pathologie générale de l'embryon* n'est autre chose que l'étude des anomalies de l'organisme, que la tératologie et la tératogénie (1). »

Vous voyez où ces considérations vont nous conduire. Un certain nombre d'affections dont l'origine remonte à la période embryonnaire et dont l'éclosion ne devient évidente qu'à l'âge adulte, peuvent présenter une disposition topographique évoquant l'idée d'une influence métamérique spinale. Or il est toute une catégorie de maladies de la peau, qui équivalent à de véritables malformations, qui sont des états monstrueux : les *nævi* par exemple. Les espèces en sont très nombreuses. *Congénitales*, c'est-à-dire contemporaines de la naissance, ou *acquises*, c'est-à-dire postérieures à la naissance, elles peuvent dater effectivement de l'époque à laquelle s'est formée la partie qui en est le siège. Mais « la malformation, l'état monstrueux d'une partie n'est pas la *conséquence* d'une maladie subie par cette partie ; cet état monstrueux, ce développement anormal constitue *la maladie même* ; en d'autres termes, chez l'embryon, une cause pathogène ne détermine pas une maladie qui, à son tour, produit une monstruosité ; la cause pathogène *produit* directement la monstruosité, le défaut ou l'arrêt de formation, et elle ne peut produire autre chose, puisque l'embryon ne traduit sa vie et ses fonctions, que par des actes de développement, et que les troubles de sa vie et de ses fonctions ne peuvent être que des troubles de développement (2) ».

La meilleure preuve que le système nerveux central n'est pas indispensable au développement des autres parties, c'est qu'un vertébré quelconque

(1) Mathias Duval, Pathogénie générale de l'embryon. *Traité de pathologie générale* de Ch. Bouchard, t. I, p. 159.

(2) M. Duval, *Ibid.*, p. 161.

peut venir au monde, très bien constitué dans son ensemble, ou peu s'en faut, sans avoir de système nerveux central. Si, comme il arrive souvent, une monstruosité, un nævus, une pigmentation anormale existent chez cet être privé de moelle et de cerveau, il est bien évident que toute influence nerveuse est étrangère au développement de la monstruosité (Fig. 15).

Il est même inutile d'invoquer l'exemple des sujets *amyélencéphales* pour démontrer l'autonomie des monstruosités ; un exemple inverse, et moins brutal, est également significatif. Chez les ectromèles, l'absence ou l'atro-

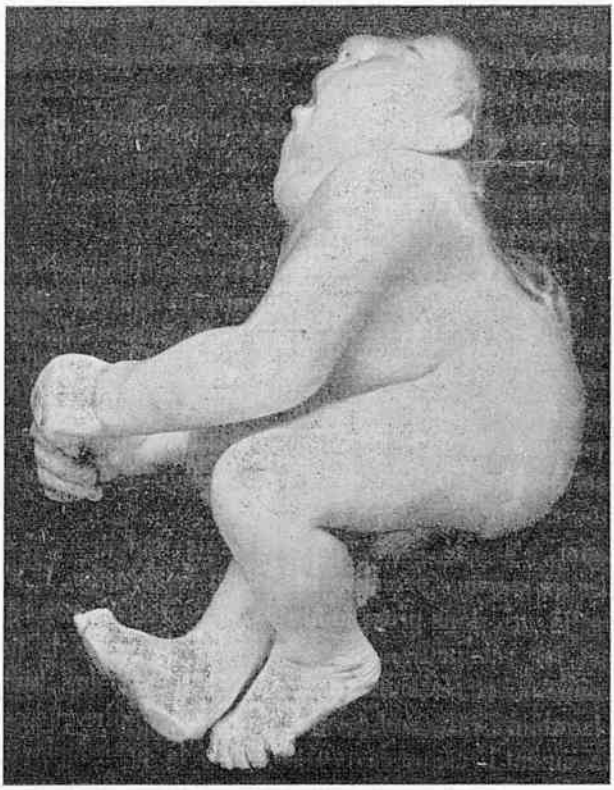


Fig. 15. — Sujet amyélencéphale, né à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. Bar). Le développement s'est accompli normalement malgré l'absence complète du système nerveux central.

phie d'un membre ou d'un segment de membre n'implique nullement l'absence ou l'atrophie du renflement spinal correspondant à ce membre. Jules Guérin admettait que les monstruosités étaient sous la dépendance d'un état morbide antérieur du système nerveux central. Mais vous voyez bien que cette théorie a fait son temps. Les monstruosités, celles du tégument comme celles de l'appareil musculaire, relèvent d'un trouble

plus ou moins grave de la segmentation des cellules, trouble autochtone, et dont la persistance est comme la cicatrice indélébile d'un processus morbide datant de l'époque embryonnaire.

Donc si un nævus présente une disposition métamérique, et si cette disposition métamérique répond exactement à celle que nous avons considérée comme tributaire de la métamérie spinale, il ne s'ensuit pas que la monstruosité cutanée soit secondaire à une affection primitive d'un ou plusieurs *myélomères*. Le tégument dans son ensemble est divisé dès l'origine en un certain nombre de départements superposés et complètement indépendants des myélomères. Ces départements sont les *dermatomères*. Ils se développent spontanément, sans subir aucune influence, et c'est seulement dans une période tardive de la vie intra-utérine qu'ils entrent en connexion avec les *myélomères*. La subordination des dermatomères aux myélomères ne devient pas pour cela absolue. Aussi toute dermopathie n'est-elle pas précédée de névropathie. Les « maladies de peau » existent pour elles-mêmes et par elles-mêmes.

Je vous disais que les monstruosités tégumentaires congénitales, principalement les *nævi*, nous fournissent des preuves de dystrophie primitive des *métamères périphériques* ou *dermatomères*. Il me serait facile de vous en montrer de nombreux exemples. Mais vous serez rapidement convaincu par quelques-uns pris au hasard.

D'abord, en voici un dans lequel vous reconnaîtrez une segmentation identique à celle de tous les symptômes de métamérisation spinale ; je l'emprunte à Alibert.

« M. Ruggieri a publié naguère le cas d'une monstruosité congénitale qui fit *annuler un mariage presque aussitôt sa célébration*. Il s'agit d'une jeune demoiselle qui, dans presque toutes les parties du corps que cachent ordinairement les vêtements, se trouvait couverte de poils noirs, durs, hérissés, cotonneux, et ressemblant beaucoup à ceux des chiens barbets. La peau sur laquelle s'élevaient ces poils était aussi noire que celle des nègres. Ce changement brusque de couleur dans la peau formait *autour du corps et des genoux de cette femme des cercles aussi réguliers que si un dessinateur les eût tracés*. Cette disposition singulière aurait pu faire croire d'abord qu'elle portait un *gilet* et un *caleçon* noirs. Ce qu'il y avait de frappant, c'était la transition brusque entre la partie de son corps qui était parfaitement blanche et celle qui était d'un noir aussi prononcé que la peau d'une Africaine. Le mari qui adorait sa femme tant qu'il n'avait vu que ses mains ou son visage, fut pénétré d'horreur quand il eut connaissance de cette difformité. La séparation fut prononcée et ce triste événement plongea deux familles dans la plus vive affliction (1). »

(1) Alibert, *Monographie des dermatoses*, t. II, 1832, p. 729 et suiv.

Aux membres la *dermatomérie* n'est pas moins nettement caractérisée. Hugues a observé dans le service de mon collègue M. Variot une petite fille qui avait à l'avant-bras droit une large plaque « simulant une *mitaine* ». Tout l'avant-bras droit était enveloppé d'une énorme gaine mélanodermique. La zone de peau teintée remontait jusqu'au-dessus du coude et s'arrêtait brusquement comme un *gant*. En bas la teinte noire était limitée au poignet *en avant* ; mais elle descendait sur toute la face dorsale de la main jusqu'aux articulations métacarpo-phalangiennes. Cette intégrité de la paume tenait évidemment à ce que l'épiderme palmaire est, dès l'origine, privé des éléments capables d'accumuler le pigment. La région externe de l'avant-bras était recouverte d'un épiderme épais et un peu rugueux, parsemé de poils bruns, forts et courts. Le reste de l'avant-bras était d'une nuance brune plus claire ; la peau à ce niveau, était plus souple (1).

Ces comparaisons des monstruosités cutanés avec des *gants*, des *mitaines*, des *gilets*, des *caleçons*, déjà usitées à l'époque d'Alibert, sont exactement celles qui figurent dans les observations de syringomyélie. Les territoires sont en effet les mêmes, et leurs limites sont identiques.

XI. — Il y a un instant, à propos des lipomes et des fibromes symétriques, je vous parlais de maladies qui, bien que survenant chez des adolescents ou des adultes, peuvent être considérées comme congénitales. Tel est le cas de la plupart des maladies *familiales*. Le « germe du mal » remonte à la période blastodermique, mais reste en sommeil jusqu'à une époque plus ou moins lointaine. Lorsqu'en vient l'éclosion inattendue, on ne sait trop si la monstruosité est fortuite, consécutive à des événements pathogènes récents, ou si elle est constitutionnelle, native, contemporaine des premiers phénomènes de la vie embryonnaire. Parmi les dermopathies de ce groupe tératogénique, il en est une, la *xérodermie pigmentaire*, qui apporte à la thèse de la métamérie un argument d'un grand poids.

« La xérodermie pigmentaire, dit Kaposi, a beaucoup de rapports avec la mélanose congénitale, le nævus et le lentigo. » Elle en a surtout au point de vue ontogénique. C'est-à-dire qu'elle résulte d'une perturbation congénitale ou acquise dans le développement des tissus de revêtement : les altérations cellulaires sont limitées à des *tranches ou segments cylindriques du tronc, de la tête et des membres*. Si le système nerveux prend une part quelconque à cette maladie, c'est assurément en abdiquant son rôle de régulateur des fonctions nutritives. Dans les territoires envahis par la xérodermie, on ne reconnaît plus rien de l'ordre et des rapports normaux des cellules dermiques et épidermiques : l'atrophie et l'hypertrophie, la

(1) Hugues, *Des nævi pigmentaires*, Th. Paris, 1890, n° 244.

pigmentation excessive et la pigmentation insuffisante, les cicatrices déprimées et les bourgeons exubérants, tout se mêle et se combine ; c'est l'anarchie dans l'organisme. Mais de ce qu'un pareil désordre peut exister, faut-il conclure que le système nerveux doive être mis en cause ? Du moins le système nerveux est-il responsable parce qu'il cesse de discipliner les phénomènes de croissance et de multiplication cellulaires ? — En aucune façon. Les métamères périphériques *tégumentaires*, tout comme les *myomères* ou les *angiomères*, ont, dans de certaines circonstances, leur indépendance absolue, aussi bien à l'état pathologique qu'à l'état normal.

Il serait donc bien surprenant que la *xérodermie pigmentaire* ne fût pas, quoique postérieure à la naissance, une maladie essentiellement cutanée, liée à l'évolution désordonnée de plusieurs métamères *périphériques*. Elle consiste « en taches brun jaune, d'étendue variable, ressemblant à des taches de rousseur, entre lesquelles se trouvent des dépressions superficielles, semblables à des cicatrices de variole, blanc brillant (1) ». Dès le début cette pigmentation lentigineuse, disséminée sur des aires atrophiques et comme parcheminées, combine étrangement sa teinte brunâtre avec la teinte violacée de taches télangiectasiques. Sur la bigarrure de ce fond émergent des verrucosités, des papillomes, parfois en très grand nombre, et tous capables de transformation épithéliomateuse.

Mais ce qui est encore plus étonnant que la variété des éléments dermopathiques, c'est, je le répète, la *répartition des lésions*. Dans presque tous les cas publiés jusqu'à ce jour — on en compte près d'une centaine — la topographie générale des taches pigmentaires et vasculaires, des taches atrophiques et des végétations, se retrouve à peu près invariablement la même. Les parties malades sont la tête, le cou, la région supérieure du buste, les membres supérieurs depuis le milieu du bras jusqu'à l'extrémité des doigts. Particularité très significative, les altérations dermo-épidermiques s'arrêtent au pli du poignet *du côté de la flexion* ; car la face palmaire a sa structure propre ; elle ne saurait être menacée par des lésions qui frappent précisément les éléments qui lui manquent. Une planche de l'atlas de Radcliffe Crocker montre avec une admirable précision la disposition métamérique de cette affection extraordinaire (Fig. 16). C'est le portrait d'une fillette de douze ans, atteinte de xérodermie pigmentaire depuis deux ans, et cadette d'une famille de quatre enfants dans laquelle les trois aînés sont affligés du même mal. Ainsi la dystrophie est *familiale* : indice qu'elle est inhérente à un même trouble morphogénique. La même viciation des phénomènes de division et de nutrition cellulaires se manifeste chez les trois rejetons comme un accident inévitable de la

(1) Kaposi, trad. par Besnier et Doyon, t. II, p. 233.

croissance, attendu que les premiers symptômes apparaissent toujours dans l'enfance ou l'adolescence (1).

Le caractère familial de la xérodermie pigmentaire n'est pas un des moins importants à retenir, je le signale et vous en dégage immédiatement la signification précise.

Mais il est un autre fait qui touche de bien plus près à notre sujet.



Fig. 16. — Xérodermie pigmentaire chez une jeune fille de douze ans (Cas de Radcliffe Crocker).

Remarquez l'*horizontalité* des lignes où la dermopathie s'arrête ou commence ; aux membres comme au tronc, ces limites sont mathématiquement perpendiculaires aux grands axes du squelette. C'est le type morbide de

(1) Radcliffe Crocker, *Atlas of the diseases of the skin*. Edinburgh, London, 1896. Pl. XVI.

la dermatomérie dans toute sa pureté ou de la métamérie spinale. Or il n'est pas possible d'invoquer ici une prédisposition anatomique créée par un trouble circulatoire antérieur ou par une myélopathie. D'ailleurs les *nævi* véritables, aussi bien, sinon mieux encore, que la xérodermie pigmentaire, peuvent se superposer aux départements dermatomériques. En voici un exemple qui vous convaincra (Fig. 17).

Cette figure représente le bras gauche d'une femme âgée de 40 ans, très bien portante et simplement affligée d'une difformité tératologique : car, il s'agit d'un nævus congénital. Ce nævus ne s'est pas étendu depuis la naissance, mais il a complètement changé de couleur. C'est vers l'âge de 5 ans qu'il a viré du brun au noir. Puis il s'est couvert de poils et de végétations papillomateuses. Actuellement il n'a aucune tendance à gagner les parties normales, et il reste confiné dans ses premières limites (1). Vous conviendrez que le hasard seul ne peut avoir ainsi enfermé entre deux bracelets invisibles une lésion dermo-épidermique dont l'origine se perd dans l'obscurité de la vie intra-utérine. Si les frontières de ce département cutané sont respectées, c'est donc que le département en question n'est pas artificiel ; c'est que ce département existe en réalité, ou, mieux encore, qu'il préexiste. Il fallait une circonstance pathologique pour le faire apparaître ; le pigment noir qui le recouvre, le fait ressortir sur le fond blanc de la peau, comme s'il eût été, seul parmi tous les autres dermatomères, imprégné d'encre sympathique.

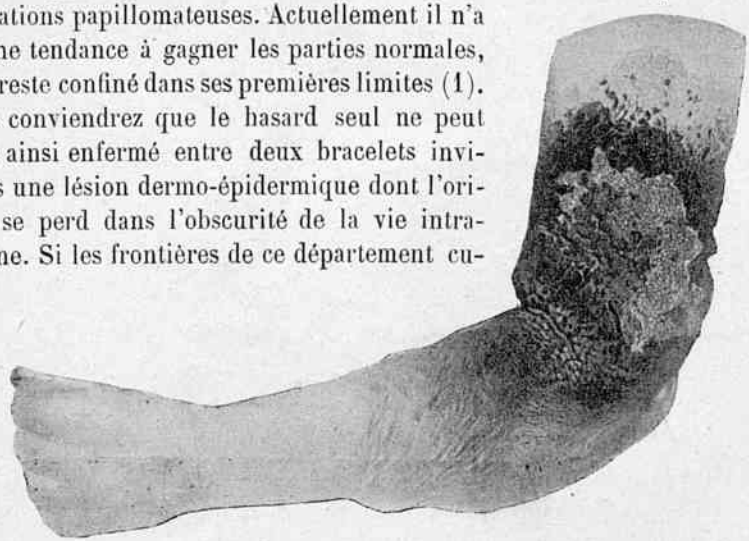


Fig. 17. — *Nævus* papillomateux (Cas de Radcliffe Crocker).

XII. — Maintenant, Messieurs, pour affirmer plus formellement encore l'indépendance des dermatomères par rapport aux myélomères, il faudrait examiner dans leurs détails une quantité de faits des plus inté-

(1) Rodcliffe Crocker, *Atlas of the diseases of the skin*, Edinburgh, London. PL. LV.

ressants, empruntés à l'anatomie pathologique, à l'anatomie comparée, et même à l'anatomie normale de l'homme.

Vous êtes-vous demandé, par exemple, pourquoi les vergetures consécutives aux fièvres sont toujours transversales ou, pour être plus précis encore — *perpendiculaires aux grands axes du squelette* ?

Elles n'ont rien à voir avec la croissance ; et cependant elles dessinent à la surface du tégument, au thorax, aux lombes, aux membres, des cicatrices qu'on dirait produites par une élongation du derme. Ne représentent-elles pas bien plutôt les limites des anciens tronçons dermatomériques, depuis longtemps fusionnés et maintenant disjoints ?

Chez tous les mammifères la coloration de la robe nous montre des particularités aussi probantes ; pour rares qu'elles soient, leur valeur n'est pas discutable.

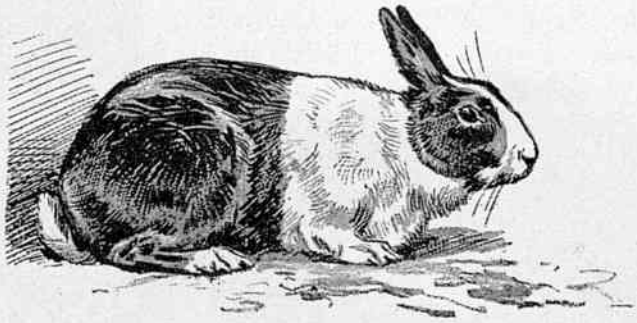


Fig. 18. — Lapin de race hollandaise à pigmentation métamérisée.

Je ne parle pas des animaux dont le poil est pigmenté de manière à former des dessins identiques pour chaque espèce ; je ne parle pas non plus de ceux qui, sous l'influence des croisements multipliés, — les chats par exemple — se dérobent aux lois de la « trichotaxie » (c'est la première fois et aussi la dernière, je vous le promets, que nous emploierons ce mot). Je parle des animaux dont la fourrure a des caractères *tératologiques*. Ainsi chez quelques ovidés, toute la moitié antérieure de l'individu étant noire, toute la moitié postérieure est blanche ; la ligne de démarcation des deux couleurs est une circonférence dont le plan est exactement perpendiculaire à l'axe du tronc. Cette limite n'a rien que puissent faire prévoir les dispositions anatomiques sous-jacentes ni la structure du tégument lui-même.

Chose curieuse, l'anomalie — car c'en est une — se transmet aux produits et devient un caractère de race. Chez les lapins de la race dite *hollandaise*, on retrouve la même division dermatomérique (Fig. 18).

Je ne m'étendrai pas davantage sur ces bizarreries ; mon intention était

simplement de vous signaler la disjonction originelle des segments métamériques : *myélomères* et *dermatomères*. Cette disjonction est temporaire. Les dermatomères, à un moment donné, perdent au moins en partie leur indépendance ; l'alliance tardive qu'ils contractent avec le névraxe les assujettit aux myélomères. Dès lors ceux-ci règlent et dirigent leur nutrition.

C'est ainsi qu'on voit parfois se produire des *dermatoneuroses* réparties conformément à la topographie *métamérique de la moelle* (1).

(1) Voy. ETIENNE, *Des nævi dans leurs rapports avec les territoires nerveux*, in Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1897, n° 4.

UN CAS DE

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

AVEC AUTOPSIE

PAR

GILLES DE LA TOURETTE ET **G. DURANTE**

Professeur Agrégé,
médecin de l'hôpital St-Antoine

Chef du laboratoire à la Faculté
de Médecine.

Dans un travail antérieur l'un de nous (1) publiait une série d'observations tendant à démontrer que si la syphilis héréditaire localisée sur le cerveau pouvait produire des lésions secondaires dégénératives de la moelle épinière elle était également capable d'intéresser directement et isolément l'axe spinal. Son action de systématisant en particulier sur le faisceau pyramidal donnait parfois naissance à une variété de paraplégie spasmodique se rapprochant par certains côtés du syndrome de Little, fréquemment lui aussi sous la dépendance de la syphilis héréditaire (2), mais dans lequel les lésions centrales sont presque toujours primitives.

L'observation I de ce mémoire concernait un homme alors âgé de 53 ans chez lequel s'étaient développés dès l'enfance des phénomènes spasmodiques des membres intérieurs. Ces symptômes s'étaient améliorés dans la suite sans jamais disparaître complètement. Vers l'année 1892 à l'âge de 49 ans se montrèrent subitement des douleurs en ceinture et des fulgurations dans le membre inférieur gauche qui ne tarda pas à s'engourdir ; l'année suivante même phénomène dans le membre inférieur droit : le traitement ioduré détermina avec notable amélioration. En 1893 surviennent des crampes nocturnes dans les mollets, des paralysies oculaires passagères, puis en 1894 une poussée du membre supérieur droit avec exagération de l'engourdissement des membres inférieurs et exaltation des réflexes rotuliens.

La discussion de cette observation se terminait ainsi : « L'absence de phénomènes cérébraux plaide en faveur d'une localisation sinon exclusivement médullaire, au moins à prédominance très marquée sur l'axe spinal. »

(1) GILLES DE LA TOURETTE, *La syphilis héréditaire de la moelle épinière.* Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, nos 4 et 5, 1896.

(2) A. FOURNIER et GILLES DE LA TOURETTE, *La notion étiologique de l'hérédo-syphilis dans la maladie de Little.* Nouv. Icon. de la Salp., n° 1, p. 22, 1895.

Le malade succomba le 6 mai 1898 à l'hôpital St-Antoine ; les phénomènes ci-dessus rapportés *grosso modo* persistant mais sans s'accompagner de troubles permettant de songer à des lésions cérébrales. La mort était survenue à la suite de la cachexie due aux eschares fessières.

L'étude que nous avons faite de son système nerveux nous a montré les lésions suivantes concordant absolument avec le diagnostic anatomique porté pendant la vie, à savoir la localisation du processus morbide sur la moelle épinière à l'exclusion du cerveau, ce qui est rare dans les déterminations nerveuses de la syphilis héréditaire.

Examen histologique de la moelle et du cerveau.

Moelle. — La moelle, conservée dans du liquide de Müller, était, lorsqu'on nous l'a remise, très molle au toucher, presque diffluente. Cette consistance nous a fait penser tout d'abord à quelques accidents survenus lors de l'extraction.

Cependant, ce ramollissement, se montrant d'une façon uniforme sur toute la longueur de la moelle, il était peu probable qu'il fut dû à des traumatismes qui n'agissent, généralement, qu'en des points plus ou moins nombreux, mais séparés par des portions saines que l'on ne retrouvait pas ici. L'examen histologique, a, du reste, montré que cette moelle avait été prélevée avec assez de soins ; nous n'y avons retrouvé qu'un seul point lésé artificiellement au niveau de la région cervicale inférieure ; toutes les autres portions ne présentaient aucun signe de traumatisme post-mortem.

Ce ramollissement pouvait également être attribué à un début de putréfaction consécutivement à une autopsie tardive, ou au renouvellement insuffisant du liquide conservateur. Ces deux hypothèses peuvent être encore, croyons-nous, éliminées, car, histologiquement, les éléments se colorant bien, ne montraient aucun signe notable d'altération cadavérique, et, d'autre part, la moelle ayant été placée à l'étuve à 37°, son durcissement s'est effectué régulièrement sans qu'aucune portion ne demeure plus molle que les autres, et sans que les fragments ne deviennent plus friables.

Cette mollesse toute spéciale de l'axe médullaire semble donc sous la dépendance directe de ses lésions pathologiques, et ne paraît pas devoir être attribuée à des fautes de technique au cours de l'autopsie ou pendant la fixation de la pièce.

Les coupes faites sur des téguments de la moelle prélevés à différentes hauteurs, ont été colorées au picro-carmin, au carmin aluné d'Erhlich, à l'hématoxyline et par les méthodes de Weigeir, Pol et Kaiser.

La moelle ayant été conservée en totalité dans le Müller, nous n'avons pas fait de préparation par la méthode de Nissl. Mais nous ne croyons pas

que les coupes étudiées par cette méthode eussent été, ici, d'une grande utilité. Les altérations de prolongements cellulaires, du noyau, la dégénérescence se voient parfaitement bien avec les colorants usuels.

La méthode de Nissl excellente pour la cytologie, pour les études expérimentales sur les animaux examinés de suite après la mort, n'a plus qu'une valeur très relative en anatomie pathologique humaine. Les modifications de la chromatine (les seules mises en évidence par cette méthode, mieux que par les autres), sur l'étude desquelles on fondait tant d'espoir, ont été relevées si fréquemment et dans des cas si disparates, qu'elles tendent aujourd'hui à passer de plus en plus, pour des lésions *banales* sur lesquelles on ne saurait s'appuyer sérieusement.

On les a observées, en effet, non seulement dans les maladies du système nerveux central et dans les affections des nerfs périphériques, mais encore au cours des infections, des intoxications (poisons et toxines) et même chez les cancéreux ne faisant que de l'auto-intoxication. La mort de nerveux est le plus souvent précédée d'une période plus ou moins longue d'affaiblissement, si non de cachexie ; souvent elle est occasionnée par une pneumonie, une eschare, une cystite ou telle autre complication infectieuse. Toutes ces causes sont suffisantes par elles-mêmes pour occasionner les altérations banales révélées par le Nissl, altérations que l'on ne saurait pas plus regarder comme la cause que comme la conséquence des lésions plus grossières, mais plus caractéristiques que les autres méthodes de coloration décèlent dans la substance grise et dans les cordons blancs.

Ces restrictions étant faites, voici les altérations histologiques que nous avons constatées dans cette moelle.

A. Région lombaire.

1) Les *colorants de la myéline*, montrent une dégénérescence très nette des deux *faisceaux pyramidaux croisés* sensiblement égale à droite et à gauche. Ces deux faisceaux sont intéressés dans toute leur étendue ; la zone dégénérée arrive au contact de la circonférence de la moelle, mais ne tranche pas le bord externe des cornes postérieures qui est recouvert par une mince couche de tubes nerveux conservés.

Tous les autres cordons blancs, et particulièrement les cordons intérieurs, se colorent très bien et ne présentent pas d'altérations.

La substance grise est normale au point de vue de la richesse de son chevelu de fines fibres à myéline.

Aussi bien dans ses cornes antérieures que dans ses cornes postérieures.

2) Par les *colorants nucléaires* la sclérose des faisceaux pyramidaux est très utile.

Les autres faisceaux paraissent sains, toutefois on rencontre irréguliè-

rement disséminées dans toutes les régions, de nombreuses fibres larges dont la myéline semble tuméfiée mais reste incolore par le picro-carmin.

Les cellules de la colonne de Clarke sont moins nombreuses à gauche qu'à droite. Celles des cornes antérieures sont normales et égales des deux côtés.

Dans les méninges et le long des vaisseaux, surtout dans les faisceaux latéraux et les racines postérieures, il y a des ilots de *périartérite* nombreux ; ces petites gommes demeurent bien circonscrites au voisinage immédiat des vaisseaux.

B. Région dorsale inférieure.

1) Par les *colorants myéliniques*, outre la dégénérescence toujours très marquée, bilatérale, complète et bien limitée de *deux faisceaux pyramidaux latéraux*, on observe une dégénérescence moins accentuée de *deux faisceaux cérébelleux directs*. A droite seulement, cette dégénérescence se prolonge en avant et intéresse la portion périphérique du faisceau de *Govers*.

Les autres faisceaux blancs sont normaux.

2) Par les colorants nucléaires, la sclérose du faisceau pyramidal semble plus dense à droite qu'à gauche.

La *corne antérieure gauche* est un peu plus étroite que la droite, ses cellules sont peut-être un peu moins nombreuses, mais celles que l'on observe ne présentent rien de pathologique.

On retrouve, irrégulièrement disséminés comme dans la région lombaire, des tubes à myéline tuméfiée. Ils sont, ici, peu nombreux dans les cordons postérieurs que dans les autres faisceaux blancs, mais ne répondent à rien de visible par les colorations myéliniques.

Les vaisseaux radiculaires postérieurs ont une paroi très épaisse.

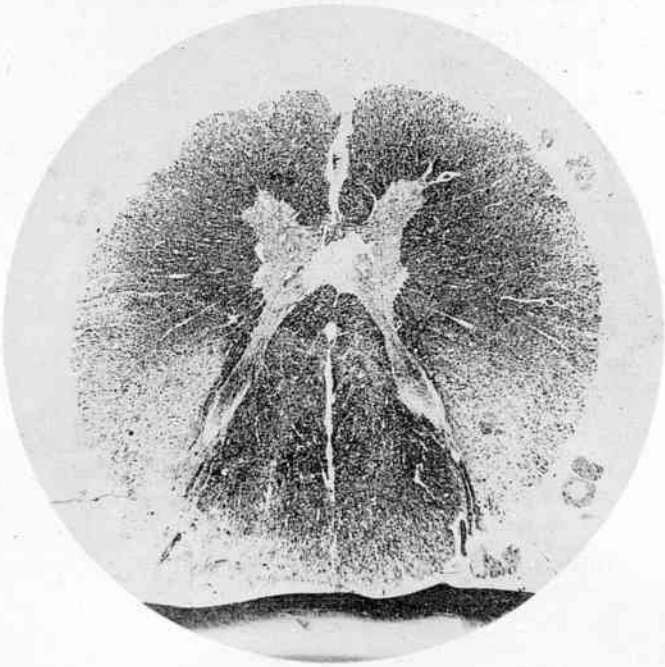
On retrouve également les mêmes petites gommes périvasculaires irrégulièrement disséminées.

C. Région dorsale moyenne.

1) Les *colorations myéliniques* font ressortir une dégénérescence très intense des *deux faisceaux pyramidaux croisés*. Ici, cette dégénérescence est plus tendue à droite où elle comprend toute l'aire du faisceau moteur, qu'à gauche où elle n'intéresse que des tiers postérieurs (Pl. XVI, A).

Dégénérescence, moins intense, des *deux faisceaux cérébelleux direct* qui se prolonge un peu en avant, dans les faisceaux de Gowers.

Les autres faisceaux blancs, en particulier les cordons postérieurs, ne présentent pas de lésions appréciables.



A



B

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE DE LA MOELLE ÉPINIERE

(Gilles de la Tourette et Durante)

Coupe de la moelle (Coloration par la méthode de Pal)

A. Région dorsale moyenne. — B. Région cervicale inférieure

2) Par les *colorants nucléaires*, la sclérose des faisceaux pyramidaux est également très nette. Dans l'aire de ces faisceaux, tous les tubes nerveux ne sont pas, toutefois, détruits ; quelques-uns persistent encore, quoique moins nombreux que dans les régions sous-jacentes. Parmi ceux-ci, un certain nombre, possédant encore une gaine de myéline, mais leur cylindre-axe contourné est plus ou moins altéré, d'autres ne sont représentés que par un cylindre-axe nu.

Dans les cordons postérieurs on rencontre des tubes à myéline atrophiée et d'autres à myéline tuméfiée mais ne se colorant pas par le picro-carmin.

La corne antérieure gauche est plus courte que la droite. Les cellules paraissent normales des deux côtés. On ne trouve pas de cellules altérées dans la corne droite. Si quelques-unes ont été lésées à un moment donné, elles ont disparu sans laisser de traces ;

Les cellules de la *colonne de Clarke* sont moins nombreuses à gauche qu'à droite.

Autour de l'épendyme, il existe autour des vaisseaux, une zone assez étendue de la commissure grise où les tubes nerveux à myéline n'existent pas.

D. Région dorsale supérieure.

1) Par les *colorants myéliniques* la topographie des lésions est la même que plus haut. Les mêmes faisceaux sont touchés, et on observe toujours une prédominance de la sclérose à droite dans le faisceau pyramidal.

2) Par les *colorants nucléaires*, par suite de l'augmentation de nombre de tubes à myéline atrophiée dans les *cordons postérieurs*, ceux-ci se colorent plus fortement, et paraissent touchés alors que par le Pal ils ne se distinguent en rien des faisceaux normaux.

Dans cette région, l'infiltration périvasculaire autour des artérioles des sillons antérieurs, postérieurs et surtout dans les artères radiculaires est plus marquée que dans les coupes précédentes.

E. Région cervicale inférieure.

1) *Colorations myéliniques.* — Dans le cordon latéral *droit* le *faisceau pyramidal* présente une *dégénérescence* très marquée dans toute son étendue. La portion adjacente du *faisceau cérébelleux direct* et la portion du *faisceau de Gowers* située immédiatement en avant du faisceau pyramidal, sont également très légèrement touchés (Pl. XVI, B).

A *gauche* le *faisceau pyramidal croisé* est *presque normal*, sa dégénérescence n'est plus représentée que par une teinte un peu claire et quelques fibres absentes dans la partie moyenne de son aire.

Le *faisceau cérébelleux* voisin présente aussi une légère dégénérescence.

A ce niveau les *cordons postérieurs* sont nettement intéressés. A *gauche* une bande de sclérose partant du voisinage de la commissure postérieure, se dirige en arrière et se place entre les faisceaux de Goll et de Burdach en dessinant la *virgule de Schultze*. Dans le tiers postérieur du cordon, cette virgule vient se confondre avec une zone de sclérose plus étalée, comprenant le tiers postérieur du faisceau de Goll et la moitié interne du tiers postérieur du faisceau de Burdach. Les portions intactes des cordons postérieurs sont donc : les deux tiers antérieurs du faisceau de Goll, les deux tiers antérieurs du faisceau de Burdach, et la moitié externe du tiers postérieur de ce dernier. En aucun point la zone de dégénérescence ne touche à la substance grise dont elle demeure toujours séparée par une large bande de tissu sain.

A droite la même lésion se retrouve, avec la même topographie, mais infiniment moins accusée, très peu marquée en comparaison de celle du côté opposé.

Les lésions des cordons postérieurs étant au maximum à gauche, sont donc croisées par rapport à celles des faisceaux pyramidaux dont le droit est plus malade que le gauche.

Le chevelu de la substance grise parait partout normalement développé.

2) Par les *colorants nucléaires*, on peut s'assurer que les zones dégénérées sont généralement constituées par une sclérose avec disparition des tubes. Cette disparition de tubes est surtout accentuée dans le faisceau pyramidal droit et dans la partie postérieure du cordon postérieur gauche.

Par contre, dans la portion antérieure de la virgule altérée, les tubes nerveux sont plus nombreux qu'on ne le supposerait à un examen superficiel, mais leur gaine de myéline est très réduite. Il s'agit d'une atrophie des tubes plutôt que d'une dégénérescence avec sclérose. La diminution de la myéline explique la décoloration observée par le Pal, tandis que la teinte plus foncée constatée sur les coupes au picro-carmin, dépend de l'augmentation du tissu conjonctif qui est venu combler les vides laissés par la myéline amincie.

L'infiltration périvasculaire, l'endo-périartérite, est notablement plus accentuée dans cette région que dans les régions précédentes.

F. Renflement cervical.

Les altérations du renflement cervical sont identiques à celles de la région cervicale inférieure et présentent la même topographie.

La seule différence à noter ici, est la disparition presque complète des lésions du faisceau pyramidal gauche qui ne sont plus représentées que par l'absence d'un petit nombre de fibres dans la portion moyenne.

G. Région cervicale supérieure.

Colorations myéliniques. — La dégénérescence du faisceau pyramidal droit est notablement moins étendue et moins intense que plus bas.

La dégénérescence du faisceau pyramidal gauche réduite à quelques fibres altérées n'est plus que difficilement reconnaissable.

Des deux côtés les *faisceaux cérébelleux directs* de Gowers sont plus fortement altérés que dans la région sous-jacente.

Dans les *cordons postérieurs*, la dégénérescence affecte la même topographie ; elle est toujours beaucoup plus intense, plus marquée à gauche qu'à droite.

H. Bulbe et protubérance.

Les lésions ne semblent pas dépasser la moelle. Au-dessus de l'entrecroisement des pyramides, le Pal, le Weigert, le Kaiser, etc., etc., montrent des faisceaux également bien fournis des deux côtés.

Par les colorants nucléaires des cellules nerveuses se colorent bien, ne paraissent pas altérées et ne semblent faire défaut nulle part.

Les *méninges* sont cependant un peu épaissies et quelques vaisseaux sont atteints de périarthrite, mais d'une façon moins accusée que dans la moelle.

I. Cerveau.

1) *Extrémité inférieure de la circonvolution pariétale ascendante.*

Cellules nerveuses normales comme nombre, volume et prolongements.

Fibres tangentielles conservées.

Fibres de la couche moyenne légèrement diminuées de nombre.

Fibres profondes saines.

2) *Circonvolution du lobe paracentral.*

Cellules nerveuses diminuées de nombre et un peu atrophiées, sans cependant présenter de granulations.

Fibres superficielles normales.

Fibres moyennes mieux conservées que plus haut quoique, peut-être un peu moins nombreuses que normalement.

Fibres profondes saines.

Quelques vaisseaux présentent de petites hémorrhagies dans leur gaine lymphatique.

3) *Circonvolution occipitale.*

Cellules normales.

Fibres superficielles très diminuées.

Fibres moyennes presque absentes.

Fibres profondes normales.

Nous n'avons pas trouvé de périartérite très notable dans le cerveau de ce malade, qui présente moins de lésions vasculaires que de lésions des tubes nerveux.

Ces lésions des tubes nerveux sont limitées aux fibres superficielles et moyennes des circonvolutions. Les fibres moyennes semblent plus ou moins altérées dans les différents points que nous avons coupés, les superficielles ne se sont montrées malades que dans la région occipitale. C'est du reste dans cette région que les altérations cérébrales semblent avoir atteint le maximum de leur développement, mais même en ce point, elles sont, en somme, relativement très légères, n'intéressant que des fibres commissurales et ne sauraient être regardées comme le point de départ de dégénérescences médullaires.

Résumé. — Ces altérations histologiques peuvent se résumer de la façon suivante :

1) Dégénérescence de *faisceaux pyramidaux croisés* sur toute la hauteur de la moelle bilatérale, mais plus intense et plus étendue à droite qu'à gauche.

Le maximum de cette dégénérescence siège dans la région dorsale supérieure, plus haut elle s'atténue rapidement, disparaît bientôt à gauche et à droite, ne dépasse pas l'entrecroisement des pyramides.

Les faisceaux de Turk sont normaux.

2) Dégénérescence des *faisceaux cérébelleux directs* des deux côtés et sur toute leur hauteur. Cette dégénérescence est beaucoup moins intense que celle des faisceaux pyramidaux.

3) Dégénérescence des *faisceaux de* Gowers en tant que prolongement antérieur des faisceaux cérébelleux. Cette dégénérescence également peu marquée, est un peu plus étendue à gauche qu'à droite.

4) *Cordons postérieurs* absolument sains dans les régions lombaire et dorsale.

Dans la région *cervicale* seulement : dégénérescence (ou plutôt *atrophie* des tubes nerveux) intéressant la zone qui sépare le faisceau de Goll du faisceau de Burdach dans ses 2/3 antérieurs (*virgule*) ; dégénérescence du 1/3 postérieur du faisceau de Goll et de la portion adjacente du faisceau de Burdach.

Cette dégénérescence, beaucoup plus marquée à gauche qu'à droite, est croisée par rapport aux lésions des faisceaux pyramidaux.

Les *zones radiculaires* des cordons postérieurs sont *partout* parfaitement intactes.

5) La substance grise présente dans la région dorsale, une légère atrophie de la *corne antérieure* gauche, mais là comme ailleurs, les cellules motrices paraissent absolument normales quant à leur noyau, leurs prolongements et leurs affinités colorantes.

6) Dans la *colonne de Clarke* les cellules sont, d'une façon générale, un peu moins nombreuses, à gauche qu'à droite, mais celles que l'on voit semblent normales.

7) Le *chevelu* de la substance grise est, tant dans les cornes antérieures, que dans les cornes postérieures et dans les colonnes de Clarke, bien fourni sur toute la hauteur de la moelle.

8) Malgré l'existence d'un peu de périartérite syphilitique, nous n'avons pas trouvé de tubes nerveux dégénérés dans les *racines postérieures*.

D'autre part, les lésions vasculaires de ces racines se retrouvent sur toute la hauteur de la moelle, on ne peut leur attribuer les altérations des cordons postérieurs limitées à la région cervicale seulement. Du reste, comme nous le faisons remarquer plus haut, la zone radiculaire de ces cordons postérieurs est partout bien conservée.

9) Sur toutes les hauteurs de la moelle existe une *périartérite* assez marquée. Cette périartérite qui est à son maximum dans la région cervicale, et forme de véritables petites gommes, intéresse aussi bien les vaisseaux méningés que ceux des cordons ;

10) Le *Bulbe* et la *Protubérance* paraissent sains. Nous n'avons trouvé de lésions ni dans leurs faisceaux blancs, ni dans leurs noyaux gris.

11) Le *cerveau*, enfin, ne montre que des minimes altérations vasculaires et nerveuses. Ces altérations qui intéressent surtout les fibres de la zone moyenne des circonvolutions, existent d'une façon assez diffuse, sont plus marquées dans la région occipitale, mais nulle part très accentuées, elles sont incapables d'avoir donné naissance à une dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux.

*
* *

Maintenant quelle interprétation convient-il de donner à ces lésions, quel fut leur point de départ, comment peut-on concevoir leur évolution ?

Tout d'abord les dégénérescences observées dans la moelle ne sauraient en aucune façon être attribuées à une affection cérébrale ; une sclérose des faisceaux pyramidaux aussi marquée que celle que nous avons décrite demanderait si elle relevait d'une lésion encéphalique une destruction étendue des circonvolutions motrices ou une solution de continuité dans les faisceaux moteurs par une hémorrhagie, une tumeur, un foyer quelconque

assez volumineux pour ne pouvoir passer inaperçu. Malgré des recherches attentives nous n'avons rien rencontré qui peut être interprété de cette façon. Du reste les altérations limitées aux tubes nerveux avec intégrité des cellules qui siégeaient uniquement dans l'écorce sont de celles que l'on a assimilées au processus des névrites périphériques et qui ne donnent pas naissance à des dégénérescences secondaires. De date très vraisemblablement récente elles étaient certainement sous la dépendance de l'état cachectique de l'infection des eschares qui avait précédé la mort. Enfin l'absence de toute dégénérescence dans les faisceaux blancs du mésencéphale est à elle seule une raison suffisante pour affirmer l'origine purement médullaire de la sclérose constatée des faisceaux pyramidaux.

L'origine périphérique ou radiculaire ne saurait pas davantage être mise en cause pour expliquer les lésions des cordons postérieurs. La zone cornu-radiculaire étant en effet *partout* indemne on ne peut invoquer la périartérite observée dans les racines postérieures qui du reste à côté de ces lésions vasculaires ne montraient pas de fibres dégénérées. Enfin les lésions vasculaires radiculaires sont diminuées également sur toute la hauteur de la moelle et ne cadrent pas avec une dégénérescence des cordons postérieurs limitée à la région cervicale seulement. L'un de nous a, il est vrai, montré l'existence d'une dégénérescence des cordons postérieurs consécutives à des lésions encéphaliques (1), mais cette dégénérescence est toujours beaucoup moins marquée que celle que nous avons observée dans le cas qui nous occupe et en outre ne s'est jamais montrée que consécutivement à des lésions en foyer que nous ne retrouvons pas ici.

Il s'agit donc indubitablement, dans le cas actuel, d'une affection systématisée de le moelle, d'origine purement spinale.

L'étude des coupes faites à différentes hauteurs nous montre que le maximum des lésions siège à l'union des régions dorsale et cervicale. C'est à ce niveau qu'a dû se produire le foyer de myélite dont relèvent les dégénérescences constatées. Ce foyer de myélite nous ne l'avons pas retrouvé sur nos coupes quoique nous ayons multiplié celles-ci à la hauteur du siège présumé de la lésion initiale. Mais s'il était d'une partie épaisse on comprend qu'il ait pu nous échapper, car nous avons sectionné la moelle en un certain nombre de segments pour obtenir un durcissement plus rapide et sur la surface de chaque section un millimètre de tissu environ est inutilisable par suite du traumatisme exercé par le rasoir sur la pièce non fixée. Une de nos sections portant précisément sur le point le plus

(1) G. Durante, *Les dégénérescences secondaires du système nerveux*. Bull. de la Soc. de Biologie. 1894. — *Les dégénérescences des cordons postérieurs consécutives aux lésions en foyer de l'encéphale*. Revue neurologique, 1898.

malade il se peut qu'elle soit précisément tombée sur l'étroit foyer primitif de myélite qui dans la suite n'a pu de ce fait être retrouvé.

Quoique nous n'ayons pu le constater directement les dégénérescences des faisceaux blancs sont assez caractéristiques pour nous permettre d'affirmer l'existence de ce foyer et le localiser assez exactement à l'union des région cervicale et dorsale.

Au-dessous s'étend une dégénérescence descendante bilatérale des faisceaux pyramidaux qui s'atténue légèrement à mesure qu'elle se rapproche de l'extrémité lombaire, mais sans disparaître complètement. Au-dessus on retrouve une dégénérescence descendante classique des cordons postérieurs. La dégénérescence des faisceaux cérébelleux s'observe sur toute la hauteur de la moelle. On pourrait la faire dépendre également du foyer de myélite cervicale puisque nous savons que ce faisceau contient des fibres qui subissent dans quelques cas la dégénérescence descendante. Mais nous croyons plutôt qu'elle relève d'une altération de la substance grise, altération légère caractérisée par une diminution du nombre des cellules dans les colonnes de Clarke. Cette altération de la colonne de Clarke qui se montre sur toute sa hauteur paraît plus récente que celle qui a régi la dégénérescence des faisceaux pyramidaux et concorde avec la dégénérescence des faisceaux cérébelleux qui semble également plus jeune et notablement moins accusée.

Quant à l'atrophie légère de la corne antérieure gauche dans la région dorsale elle paraît être d'origine ancienne puisque la réparation des cellules et des tubes nerveux y est complète. On ne saurait la rattacher à la dégénérescence des faisceaux pyramidaux, car elle siège précisément du côté opposé au faisceau moteur le plus atteint.

Il nous reste enfin à parler de la dégénérescence cervicale des pyramidaux. Celle-ci ne nous arrêtera pas longtemps. Allant en s'atténuant rapidement à mesure quelle s'élève et disparaissant complètement *avant* l'entrecroisement des pyramides elle a tous les caractères de la dégénérescence rétrograde. La possibilité d'une dégénérescence ascendante sur une petite hauteur des faisceaux moteurs est aujourd'hui, croyons-nous, bien démontrée ; elle est trop fréquente pour exiger ici une plus longue discussion.

Les altérations de la moelle que nous avons constatées semblent donc bien relever avant tout d'un *ancien foyer de myélite* siégeant à l'union des régions cervicale et dorsale et accessoirement d'une altération légère et plus récente des cellules de la colonne de Clarke.

L'étiologie de ces lésions n'est pas ici absolument certaine, la notion de la syphilis des parents n'ayant pu être acquise. Toutefois la clinique montrant les phénomènes pathologiques améliorés sous l'influence de

l'iodure de potassium, le début des accidents dans ce jeune âge et les dents d'Utchinson sont de fortes présomptions en faveur de la syphilis héréditaire. L'examen histologique en montrant une endo-périartérite diffuse affectant l'aspect de petites gommes miliaires disséminées appuie également et vient corroborer autant que possible cette hypothèse.

Si maintenant nous essayons de reconstituer l'histoire anatomo-clinique de ce fait intéressant, en nous aidant de ce que nous venons de constater, voici croyons-nous ce qui a dû se passer.

Un foyer de myélite syphilitique développé dans les premières années de l'existence. Ce foyer a peut-être été, au début, assez étendu quoique touchant inégalement les différents points de la moelle. Cette myélite a rétrocédé dans la suite, ne laissant comme traces de son existence dans les endroits les moins touchés qu'une atrophie légère de la corne antérieure gauche dorsale, mais occasionnant ailleurs, à l'union des régions dorsale et cervicale, des altérations plus profondes ayant déterminé une dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux de laquelle dépend l'état spasmodique relaté dans l'enfance du sujet. Les faisceaux pyramidaux qui n'avaient pas été complètement détruits ont suffi à leur tâche, peut-être même se sont-ils partiellement régénérés. Nous savons en effet que la régénération des faisceaux blancs est possible dans certaines limites chez l'adulte, à plus forte raison chez l'enfant. Ultérieurement des poussées successives se sont produites partout particulièrement sur le point antérieurement malade et amenant une extension de la lésion primitive.

De ces poussées, les unes plus intenses ont laissé des traces, d'autres plus légères ont disparu complètement.

Quant aux lésions d'endo et de périartérite disséminée relevées sur les coupes tant dans les moelles que dans les racines, elles peuvent avoir été la cause des fourmillements, de certaines douleurs, mais elles ne sont pas la cause de dégénérescences systématisées beaucoup plus anciennes. Ce sont du reste, histologiquement, des lésions très récentes et qui n'ont pas encore eu le temps de provoquer des altérations secondaires du système nerveux ainsi que le prouve la parfaite intégrité des tissus dans leur voisinage.

ATROPHIE MUSCULAIRE ET OSSEUSE

DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT

CONSÉCUTIVE A DES TRAUMATISMES VIOLENTS ET MULTIPLES

PAR

J. SABRAZÈS ET **L. MARTY**

(de Bordeaux).

Les neurones sont hiérarchisés en vue d'un fonctionnement harmonique du système nerveux.

Des recherches physiologiques et anatomo-cliniques toutes récentes ont établi l'étroite solidarité des neurones qui sont spécialisés dans un but commun. Les lésions des neurones moteurs périphériques, par exemple, se répercutent sur les neurones moteurs médullaires et encéphaliques ; dans la sphère sensitive et sensorielle ces répercussions n'en existent pas moins, mais leur étude n'a pu encore être poussée très loin. Il y a donc le plus grand intérêt à recueillir les faits de cet ordre où les troubles moteurs s'associent aux troubles sensitifs et de donner à ces observations le plus d'ampleur possible pour qu'elles puissent servir à l'élaboration ultérieure de travaux d'ensemble sur cette importante question.

Observation.

Sommaire. — *Homme*, 27 *ans, colporteur ; atrophie du membre supérieur droit : début à* 12 *ans après luxation de l'épaule droite facilement réduite; se manifeste surtout à* 13 *ans (fracture de l'humérus droit, au tiers supérieur, contusion de l'épaule, irradiations douloureuses) ; contusion de l'avant-bras droit à* 14 *ans ; nouvelle fracture de l'humérus, au même point, suivie de douleurs très vives à* 15 *ans ; troisième fracture de l'humérus au même niveau à* 17 *ans ; à* 25 *ans, fracture de la clavicule droite.*

Névropathie légère ; buveur de vin.

Le 15 *juillet* 1898 : *Atrophie d'intensité variable de tous les muscles innervés par le plexus brachial droit avec participation du squelette ; épaule droite surélevée (intégrité du trapèze) ; hyperesthésie proportionnelle au*

degré d'atrophie des muscles ; épaississement dermique à la surface du membre supérieur droit atrophié où le pouls est plus petit, la croissance des ongles et la sudation exagérées, la réaction vaso-motrice retardée, la température plus basse. Exagération des réflexes périostiques des poignets droit et gauche.

Mamelon droit plus élevé que le gauche. Légère scoliose à concavité droite dans la région dorsale. Hyperesthésie à la piqûre de l'hémithorax droit.

Réflexes rotuliens, plantaires, testiculaires exagérés. Trépidation rotulienne plus marquée à droite ; tendance à la trepidation épileptoïde des deux côtés.

Histoire clinique. — V... Alfred, âgé de 27 ans, exerçant le métier de colporteur, entre à l'hôpital St-André, salle 15, lit 3, en juillet 1898 ; il est atteint d'une atrophie du membre supérieur droit. Cette atrophie a débuté, à l'âge de 12 ans, époque à laquelle le malade, en faisant un saut périlleux, tomba sur l'épaule et le bras droits ; quand il se releva, toute cette région était considérablement tuméfiée et un médecin consulté constata l'existence d'une luxation de l'épaule qu'il réduisit et maintint réduite pendant un mois environ. Au bout de ce laps de temps, le membre était amaigri et affaibli sans qu'il eût été le siège de douleurs vives. Toutefois un an après cet accident, les fonctions de ce membre sont récupérées et le malade peut s'en servir comme par le passé ou peu s'en faut. Mais quelque temps après, à 13 ans, en jouant avec ses camarades, V... fait une chute du haut d'un lit et se fracture l'humérus droit au tiers supérieur, avec contusion violente et gonflement de l'épaule. Immobilisation pendant quarante jours, dans un appareil à attelles, de ce bras qui était très endolori, au point qu'on ne pouvait même pas l'effleurer. Les douleurs s'irradient jusque dans l'extrémité des doigts, mais ne remontent pas dans la région sus-claviculaire. Lorsqu'on enlève l'appareil, la fracture est consolidée, mais les parties molles sont très amaigries et les douleurs persistent très vives dans l'épaule. Le malade peut cependant se servir de son bras ; il a du reste travaillé jusqu'à l'âge de 23 ans, à la Rochelle et à Paris, où il était employé à la préparation des échantillons dans les chais. C'est de cet accident que date l'atrophie qui est toujours allée s'accentuant en dépit des traitements employés (tentatives d'électrisation à la Rochelle, qu'on dût suspendre à cause des douleurs qu'elles provoquaient).

A 14 ans, V... reçoit un coup de bâton sur l'avant-bras ; il apparaît une large ecchymose et de la raideur pendant quinze jours. Tout rentre dans l'ordre sous l'action du massage. Peu à peu, sous l'influence de la gymnastique et des bains de son, il se fait une amélioration notable et l'amaigrissement tend à s'atténuer lorsque, à 15 ans, nouvelle chute du haut d'un trapèze (2 à 3 mètres de haut), nouvelle fracture de l'humérus au même niveau que la première. Immobilisation pendant quarante jours. Pendant ce temps, il existe des douleurs violentes jusqu'à la main, à type lancinant, avec soubresauts. La consolidation opérée, les douleurs ont disparu dans le bras, mais persistent légères dans l'épaule ; l'amaigrissement du membre ne fait par contre que s'accuser.

A 17 ans, nouvelle chute sur le coude en glissant à terre sur une écaille. Nouvelle fracture de l'humérus droit, siégeant à l'union du quart supérieur et des trois quarts inférieurs. Immobilisation. Douleurs très vives surtout à l'épaule. Sensations de picotements et de fourmillements sur la main. La lésion se répare, mais à partir de ce moment, le bras est frappé d'impotence presque absolue et ne peut guère être utilisé que pour saluer et manger.

A 25 ans, il y a 2 ans, à Cette, V... reçoit sur l'épaule droite de la hauteur d'un camion, une pièce de bois sur laquelle on faisait glisser des fûts. Fracture de la clavicule avec gonflement et ecchymose. Application d'une écharpe. Douleurs très vives surtout dans la région rétro-scapulaire. Fourmillements de la main. La sensibilité est toujours conservée dans tout le membre. Au bout d'un mois et demi, les mouvements de l'épaule redeviennent possibles. Ajoutons que le membre était déjà atrophié (peut-être un peu moins qu'aujourd'hui) quand se produisit la fracture de la clavicule. Cette fracture apparaît aujourd'hui parfaitement consolidée, sans cal exubérant.

A la Rochelle, on essaye l'électrisation qui est extrêmement douloureuse (sensation d'ostéoclasie) ; on est obligé d'y renoncer. Du reste, d'autres tentatives d'électrisation faites à l'âge de 21 ans, à l'hôpital Lariboisière, furent vaines pour les mêmes raisons. La reprise du travail, au dire du malade, influerait toutefois sur la réapparition relative des forces dans le membre atrophié.

En dehors de ces accidents et de l'atrophie du membre supérieur droit qui en est la conséquence on ne trouve dans les antécédents de V... ni convulsions, ni crises de nerfs, ni pertes de connaissance ; on note toutefois un état nerveux habituel avec tremblement émotionnel sous l'influence de la colère. Variole dans la première enfance sans paralysie consécutive. Pas de blennorrhagie. A 20 ans, plusieurs chancres suppurés. Pas d'accidents syphilitiques. Cet homme a contracté des habitudes alcooliques depuis l'âge de 13 ans. Il lui arrive souvent de boire jusqu'à cinq litres de vin dans une même journée. Il a, de ce chef, des troubles gastro-intestinaux qui ont nécessité récemment son entrée à l'hôpital suburbain de Montpellier dans le service de M. le professeur Grasset. Il a eu dernièrement quelques symptômes nerveux tels que phobies sur les routes, à la vue d'une charrette, rêves constants avec zooptie ; les rêves cèdent s'il interrompt ses libations ; tremblement, le matin à jeun, qui disparaît quand il a bu. Depuis un an, une courte exposition au soleil (un quart d'heure) suffit à faire apparaître sur les mains, à gauche et à droite, des lésions semblables aux soulèvements bulleux d'un vésicatoire.

Antécédents héréditaires. — Les parents de ce malade sont vivants et en excellente santé ; ils n'ont eu ni troubles paralytiques, ni chorée, ni accidents nerveux d'aucune sorte, ni rhumatisme, ni obésité. Une sœur est bien portante ; deux frères sont morts de diphtérie (sans paralysie).

Etat actuel (15 juillet 1898). — On se trouve en présence d'un homme au teint hâlé. Les ongles ne sont dystrophiés, ni à droite, ni à gauche, mais *pousseraient très vite à la main droite*. Le système pileux est également développé des deux côtés. On est frappé par la position de l'épaule droite qui est surélé-

vée, tirée en haut, et par le volume inégal des deux membres supérieurs : le droit est très grêle (Voir *Photogr. stéréoscopique*, Pl. XVII) par rapport au gauche, lequel a le volume d'un membre bien constitué. Le membre droit est tombant, appliqué au tronc en pronation marquée, tandis que le gauche a la position et l'incurvation d'un membre bien suspendu et attaché par des muscles puissants à la partie supérieure du thorax. Si maintenant on examine en détail le membre droit, on voit que la ceinture scapulaire au lieu des contours gracieux et arrondis qu'on retrouve sur l'épaule gauche présente de nombreuses irrégularités : les saillies osseuses (épine de l'omoplate, acromion, apophyse coracoïde, clavicule, extrémité supérieure de l'humérus) se dessinent sous la peau au point qu'en prenant l'épaule à pleine main, on peut en apprécier tous les reliefs. Les méplats qui séparent les saillies (fosses sus-épineuse, sous-épineuse, sus et sous-claviculaire, dépression pectorale) sont très accusés et comme vides de leurs muscles.

Le deltoïde est réduit à une lame très mince, incapable de soutenir le membre. L'articulation scapulo-humérale est relâchée au maximum ; l'enveloppe musculaire qui double la capsule ligamenteuse ayant perdu sa tonicité, celle-ci n'est plus suffisante pour maintenir en contact les surfaces articulaires ; aussi déprime-t-on facilement les parties molles au niveau de l'interligne articulaire et peut-on explorer le fond de la cavité glénoïde aussi bien que la tête humérale qu'on embrasse avec les doigts légèrement fléchis. Cette laxité mesurée par un à deux centimètres d'écartement entre les surfaces articulaires rend les mouvements extrêmement faciles dans toutes les directions.

Immobilisant le scapulum d'une main et imprimant des déplacements à l'humérus de l'autre, on produit sans difficulté des subluxations qui se réduisent toujours spontanément par le fait du poids du membre qui ramène la tête humérale dans le grand axe de la cavité glénoïde. Les pectoraux sont atrophiés au point qu'on peut insinuer le poing dans la dépression pré-scapulo-humérale.

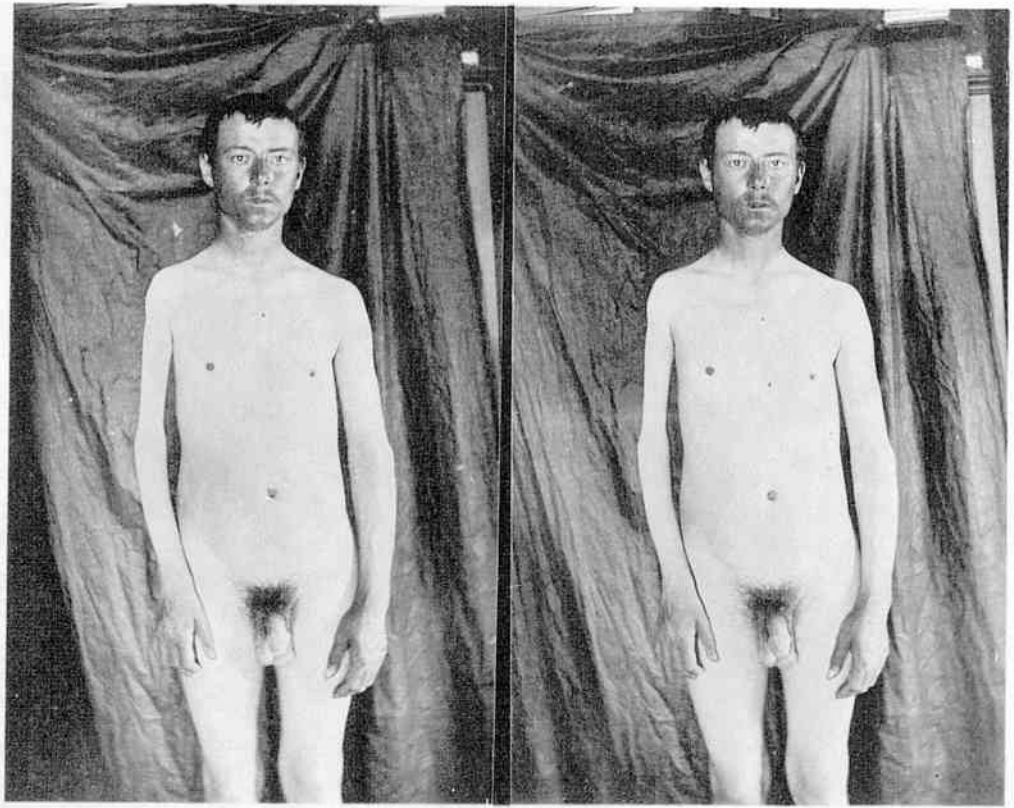
Saisissant avec les doigts la masse des muscles ronds et du tendon du grand dorsal, on la trouve sensiblement diminuée de volume.

Portant la main plus bas, sur la région du grand dorsal, on voit que le thorax est notablement amaigri en ce point.

Ajoutons que les deux masses sacro-lombaires sont parfaitement égales et très bien développées.

Remontant plus haut, on voit le bord spinal de l'omoplate légèrement détaché de la paroi thoracique et fortement écarté de la colonne vertébrale (12 cent. environ au lieu de 5 cent. de l'autre côté).

De plus, le grand dentelé supérieur, le rhomboïde, etc. qui remplissent cette gouttière inter-scapulo-vertébrale sont diminués de volume. Le rhomboïde, qui normalement tire en haut et en dedans le bord spinal, et faisant basculer en dedans le sommet de l'omoplate tient, dans certains mouvements d'effort du membre supérieur, le scapulum en arrêt par rapport au rachis, a perdu ici sa force et laisse aller l'omoplate au gré du trapèze qui est absolument normal.



ATROPHIE MUSCULAIRE ET OSSEUSE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT
(Sabrazès et Marty)
Photostéréoscopie

Celui-ci *tire en haut la base et l'angle externe de l'omoplate dont le sommet bascule en dehors* ; aussi l'épaule droite est-elle surélevée de 3 centimètres au-dessus de l'autre.

Disons encore que la position du bord spinal de l'omoplate détaché de la paroi costale témoigne de l'impotence du grand dentelé. Ce muscle, en effet, a pour action de contrebalancer surtout le rhomboïde et d'appliquer le bord spinal sur les côtes. Or ici on peut aisément glisser les doigts entre la paroi costale et ce bord. L'exploration du creux axillaire accuse un amaigrissement des espaces intercostaux au niveau des faisceaux d'insertion du grand dentelé.

Le sous-scapulaire est également amaigri autant qu'on en peut juger par le rapprochement du corps de l'omoplate de la paroi costale, le matelas charnu qui l'en sépare ayant été réduit dans son épaisseur.

L'angulaire de l'omoplate semble un peu amaigri.

La colonne charnue des muscles de la nuque a des insertions exactement symétriques sur le sommet du thorax et la ceinture scapulaire.

Les muscles intercostaux de l'hémithorax droit ne participent nullement à l'atrophie.

Les muscles du bras droit sont très atrophiés.

Le biceps, réduit à l'état de corde, a perdu de sa longueur et maintient l'avant-bras en légère flexion sur le bras. Le coraco-brachial est également très réduit. Le triceps brachial a perdu de son volume mais relativement moins que le biceps et le coraco-brachial ; en le prenant à pleine main on voit qu'il est encore notablement charnu. En somme, le bras est très rapetissé et contraste avec l'avant-bras qui est moins atrophié.

Toutefois, l'avant-bras est très grêle si on le compare à celui du côté opposé. Il a conservé sa forme conique ; la partie charnue a gardé sa configuration. Cependant la masse externe (muscles épicondyliens) semble plus frappée que l'interne (muscles épitrochléens). Le long supinateur est le plus atteint des muscles de l'avant-bras. Il est relativement plus grêle que les autres et ne peut servir à la supination ni résister à l'extension lorsqu'on met l'avant-bras en flexion sur le bras.

Les muscles de la région antérieure de l'avant-bras (rond pronateur, grand et petit palmaires, fléchisseur commun superficiel, fléchisseur propre du pouce, carré pronateur) sont moins lésés et ont conservé leurs fonctions.

Le cubital antérieur et la portion interne du fléchisseur commun profond semblent à peu près intacts.

Les muscles de la région postéro-externe de l'avant-bras sont atteints plus que ceux de la région antérieure mais moins que le long supinateur.

A la main, ce qui frappe, c'est la maigreur de l'éminence thénar ; son squelette est pour ainsi dire sous la peau et les mouvements d'opposition quoique possibles sont rendus très difficiles. Le pouce peut être porté au contact du petit doigt mais, pour exercer la plus légère pression, il doit utiliser l'action de son fléchisseur (flexion de la 2e phalange sur la 1re).

L'éminence hypothénar n'est que légèrement réduite de volume.

Les muscles interosseux sont peu diminués ; ils remplissent leurs fonctions ainsi que l'adducteur du pouce et les lombricaux.

Les espaces interosseux sont cependant un peu plus marqués que du côté gauche.

En résumé, *tous les muscles innervés par le plexus brachial* (et ceux-là seuls, sont atrophiés. Mais si on voulait dresser une échelle du degré d'atrophie, on verrait que :

1° Le deltoïde est le plus atrophié.

2° Le coraco-brachial, le biceps, le brachial antérieur sont presque aussi atrophiés que le deltoïde.

3° Le triceps brachial, le long supinateur le sont à un degré un peu moindre.

4° L'atrophie est plus faible et inégalement répartie sur le sus-épineux, le sous-épineux, le rhomboïde, le grand pectoral, le grand dentelé, le sous-clavier.

5° Viennent ensuite les extenseurs, le grand dorsal, le petit pectoral, le sous-scapulaire.

6° Les muscles thénariens moins l'adducteur du pouce.

7° Les muscles de la région antérieure de l'avant-bras.

8° Le cubital antérieur, le fléchisseur commun profond, les muscles hypothénariens, les interosseux et les lombricaux.

Les mensurations donnent :

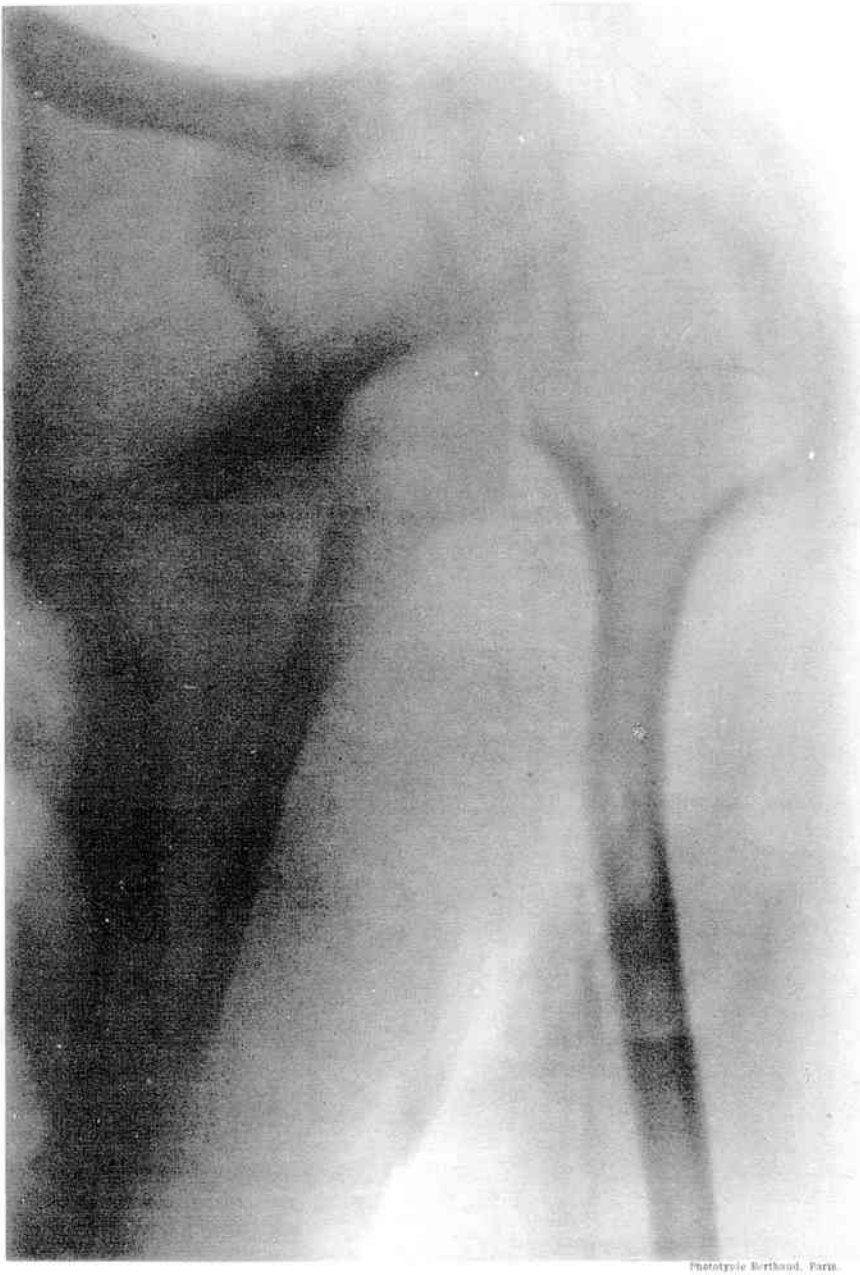
	à droite	à gauche
Circonférence du bras au niveau du creux axillaire	17 cent. 1/4	28 cent.
Circonférence du bras au-dessus du deltoïde.	17 »	27 »
Circonférence du bras au pli du coude.	17 » 1/4	24 » 1/2
Longueur de l'avant-bras, de l'apophyse coracoïde à l'extrémité du pouce.	65 »	70 »
Circonférence de l'hémithorax en passant par le creux axillaire	40 »	44 »
Circonférence de l'hémithorax au-dessous des mamelons.	42 »	41 »
Longueur du médius.	8 » 1/2	8 » 1/4

Au dynamomètre, la main droite, dans un premier effort, donne 9 kilogrammes ; dans un second effort, elle ne donne plus que 6 kilogrammes. Dans ces deux expériences, on est obligé de maintenir le poignet du malade.

A gauche, la pression dynamométrique de la main est de 47 kilogrammes.

Les téguments du bras droit sont parsemés de petites zones cicatricielles simulant des vergetures et consécutives à l'application de topiques par un rebouteur. Quand on pince la peau, on constate à droite un état particulier des téguments. Le pli qu'on forme ainsi est trois fois plus épais environ à droite qu'à gauche sur l'avant-bras, et quatre fois plus épais sur le bras. Cet épaississement n'est pas dû à de l'œdème. De plus, la peau est souple à gauche ; elle est plus résistante à droite. Cependant le pli que l'on forme disparaît assez vite.

Les os faciles à examiner vu la faible épaisseur des tissus mous qui les enveloppent participent à l'atrophie.



Phototypie Berthaud. Paris.

ATROPHIE MUSCULAIRE ET OSSEUSE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT

(Sabrazès et Marty)

Radiographie de l'épaule



Phototypie Berthaud. Paris.

ATROPHIE MUSCULAIRE ET OSSEUSE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT

(Sabrazès et Marty)

Radiographie du coude

MASSON & Cie, Editeurs.

La clavicule ne paraît pas offrir un volume anormal. L'omoplate est peut-être un peu plus grêle sans qu'on puisse l'affirmer.

Les extrémités supérieure et inférieure de l'humérus atteignent presque le volume normal et sont surmontées de toutes leurs apophyses assez faciles à trouver. Le corps de l'humérus est tellement ténu qu'il semble qu'on va l'écraser en le serrant entre les doigts. A l'*examen radioscopique* (Pl. XVIII), la tête humérale est volumineuse par rapport au corps et donne l'impression d'une énorme massue montée sur un manche long et grêle. A l'union du 1/4 supérieur avec les 3/4 inférieurs, l'humérus change de direction ; il décrit une courbe à concavité antérieure et à convexité postérieure. De plus, au point d'inflexion qui correspond au siège des fractures multiples déjà mentionnées, l'humérus est légèrement renflé ; il n'y a là ni trace de solution de continuité, ni trace apparente de cal. Au-dessous, le corps redevient un peu plus grêle jusqu'à l'union des 2/3 supérieurs avec le 1/3 inférieur ; là l'humérus semble soufflé en arrière, décrit un ventre postérieur et atteint ainsi, à ce niveau, un volume qui rappelle celui d'un humérus normal. Cette reprise de volume normal porte aussi sur l'extrémité inférieure de cet os (Pl. XIX).

Les os de l'avant-bras, surtout le radius, sont diminués d'épaisseur. L'extrémité supérieure du cubitus (olécrâne et apophyse coronoïde) est volumineuse. L'examen radioscopique montre aussi que les os de la main droite (Pl. XX) (métacarpiens et phalanges) ne sont pas dans le même axe, comme ceux de la main gauche (Pl. XX). Il y a un changement de direction au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, marqué surtout pour les quatre derniers doigts. Les os des doigts (1re, 2e, 3e phalanges) sont sur une ligne droite allant des os du carpe à l'extrémité de la 3e phalange.

La mensuration sur les radiographies donne en ligne droite :

I. *De la base des métacarpiens à l'extrémité inférieure de la 3e phalange* :

	Main droite.	Main gauche.
1er doigt.	10 centim.	11 centim.
2e «	15 —	16 —
3e «	16 —	17 —
4e «	15 —	16 —
5e «	12 —	13 —

II. *Longueur des métacarpiens seuls* :

1er métacarpien.	5 cent.	5 cent.
2e «	7 —	7 —
3e «	6 — 1/2	6 — 1/2
4e «	6 —	6 —
5e «	5 — 1/2.	5 — 1/2

III. *Longueur du squelette des doigts seuls.*

1er doigt.	5 cent. 5	5 cent. 8
2e «	8 —	8 — 8
3e «	9 — 4	9 — 8
4e «	9 —	9 — 4
5e «	6 — 7	7 — 4

En résumé, le squelette des doigts de la main droite est plus court que celui de la main gauche de 4 à 5 mm.

Les extrémités osseuses des métacarpiens et des doigts ont conservé leur volume normal. Le corps de ces mêmes os, surtout des métacarpiens, est au contraire sensiblement réduit.

En somme, les os du membre supérieur droit (humérus, radius et cubitus) pris séparément, ont sensiblement leur longueur normale. Revêtus des tissus mous, ils sont déplacés au niveau des jointures, il en résulte des déformations et un raccourcissement de 5 centimètres (65 centim. au lieu de 70 centim. pour tout le membre).

Le corps de ces os est atrophié. Les extrémités osseuses ont un volume à peu près normal ; elles sont surmontées de toutes leurs apophyses.

Les capsules articulaires (musculaires et ligamenteuses) sont faibles, d'où le relâchement des articulations.

La tête humérale ballotte dans sa gaîne et s'écarte de la cavité glénoïde.

L'articulation du coude est lâche et rend possible les mouvements anormaux de latéralité. Les extrémités articulaires ont pourtant conservé leurs rapports normaux.

L'articulation du poignet est absolument libre, manifestement moins serrée qu'une articulation normale. Les mouvements d'adduction ont une amplitude exagérée, de même la flexion et l'extension.

On met la main à angle droit en adduction et en extension sur l'avant-bras. La flexion de la main se fait à angle droit.

Les articulations phalango-phalanginiennes sont douées de quelques mouvements anormaux et peuvent même se placer spontanément en extension forcée qu'on peut encore pousser plus loin par pression sur le bout des doigts. Dans toutes ces articulations, il est impossible de percevoir le moindre craquement quel que soit le mouvement qu'on imprime aux surfaces articulaires.

Quand on demande au malade de reporter les épaules en arrière, de rapprocher en d'autres termes les bords spinaux des omoplates du rachis, il n'y parvient pas pour l'omoplate droite (on dirait que le malade ne sait plus faire ce mouvement, tant il hésite avant de s'y essayer).

Les mouvements d'élévation de l'épaule sont bien conservés (haussement). Si on demande à V... de porter la main sur la tête, il arrive à peine, en fléchissant les doigts dans la main, à écarter le membre tombant à quatre travers de doigt environ en dehors du plan du corps. On est en présence d'un membre ballant. Le malade ramène la main derrière lui, mais avec peine et seulement en conservant la main dans la pronation (ce mouvement n'est en somme qu'une pronation exagérée par le rond pronateur qui est presque sain et le grand dorsal qui l'est encore dans une certaine mesure).

Le malade ne peut porter la main en avant dans l'acte d'uriner.

Les mouvements d'abduction du bras sont impossibles. Ceux qu'on peut obtenir sont dus à un mouvement de latéralité du tronc qui vient buter contre le bras et le coude et imprimer une oscillation transversale à l'extrémité du segment.





ATROPHIE MUSCULAIRE ET OSSEUSE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT

(SABRAZÈS et MARTY)

MAIN GAUCHE (côté sain). *Radiographies.* MAIN DROITE (côté atrophié).

MASSON ET Cie, Éditeurs

La flexion volontaire de l'avant-bras est nulle. Pour l'obtenir, le malade est obligé de projeter le membre par un mouvement de bilboquet.

Le bras est constamment en pronation ; la supination est très difficile, très limitée et ne s'obtient (à un très faible degré) que par un mouvement de flexion et d'adduction du muscle cubital antérieur. L'extension de l'avant-bras sur le bras n'est qu'ébauchée et ne peut s'obtenir complète même au prix de grands efforts ; la corde tendineuse du biceps qui se dessine sous la peau limite ce mouvement.

La flexion des doigts dans la main est facile.

L'extension de la main et des doigts ne se fait pas sans le secours d'un aide. Le malade ne peut faire le simulacre de jouer du piano qu'après immobilisation préalable du coude sur un plan d'appui. D'ailleurs, même dans ces conditions, les mouvements sont très limités.

Les mouvements d'opposition du pouce et du petit doigt sont possibles mais peu énergiques.

L'adduction et l'abduction de la main sont conservées. L'adduction est surtout facile.

L'adduction et l'abduction des doigts sont promptes et assez énergiques. Le malade n'oppose aucune résistance à l'extension de l'avant-bras mis au préalable en flexion ; aucune non plus à la supination.

Il résiste faiblement à la pronation ; assez fortement à l'extension des doigts mis en flexion, ainsi qu'à l'adduction ou à l'abduction des doigts.

Examen des réactions électriques du membre supérieur droit et du côté droit du cou (20 juillet), par M. le professeur Bergonié.

1° Aucun muscle ne donne la réaction de dégénérescence.

2° Conservation de l'excitabilité faradique pour les muscles de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar, interosseux palmaires et dorsaux, long extenseur du pouce, extenseurs des doigts, sus et sous-épineux, et pour les muscles du cou.

3° Excitabilité faradique très diminuée pour le biceps.

4° Excitabilité faradique abolie pour les muscles, deltoïde, triceps, long supinateur ;

5° Nerfs : cubital, médian, facilement excitables ; radial, excitabilité très diminuée ; nerfs circonflexe, musculo-cutanés, n'ont pas été explorés.

Examen de la sensibilité.

La sensation tactile est conservée et ne semble pas exagérée sauf au chatouillement, dans la région de l'omoplate droite.

La sensation du mouillé est normale.

Les objets mis dans la main sont parfaitement reconnus.

Le sens musculaire et la notion de position sont conservés.

Le malade se rend bien compte de sa position dans le lit et il va saisir le membre malade sans hésitation avec la main gauche.

La sensation douloureuse, en revanche, a subi des perturbations. Le malade ne se souvient pas d'avoir jamais eu d'insensibilité dans le membre supérieur droit ; mais il a eu des fourmillements dans les mains.

Interrogé au sujet de la température subjective de ses membres, le malade prétend avoir toujours plus froid en hiver à droite qu'à gauche.

Actuellement, il n'a aucune sensation de température anormale, ni d'un côté, ni de l'autre. La température objective du membre supérieur droit est un peu plus basse dans ses divers segments que celle du membre supérieur gauche.

La sensation au contact d'un corps froid est exagérée dans la région postéro-externe de l'épaule et du bras (zone du circonflexe) ainsi que dans la région antéro-externe de l'avant-bras (zone du musculo-cutané et du radial). La sensation au contact d'un corps chaud est exagérée dans les mêmes zones.

Au pincement, à la piqûre de la peau, hyperalgésie très vive dans la zone sensitive du circonflexe (face postérieure de l'épaule et externe du bras). Dans la zone sensitive du musculo-cutané (face antéro-externe de l'avant-bras) l'hyperalgésie est un peu moins marquée. Moins vive encore dans la zone sensitive du radial (face postérieure du bras et de l'avant-bras). A peine accusée sur la moitié externe du dos de la main.

La sensibilité à la piqûre et au pincement est normale dans la zone sensitive du brachial-cutané interne et de son accessoire, ainsi que du cubital. Peut-être très légère hyperalgésie dans la zone sensitive du nerf médian (face palmaire des 1er, 2e, 3e et moitié externe du 4e doigts et de la région correspondante du carpe et du métacarpe).

Pas d'hyperalgésie dans la région antérieure de l'épaule qui reçoit la sensibilité cutanée du plexus cervical.

L'hyperalgésie musculaire recherchée par le pincement profond, prolongé, en évitant de la confondre avec l'hyperalgésie cutanée et sous-cutanée, est manifeste sur tous les muscles de la ceinture scapulaire.

Le pincement du grand dorsal est assez douloureux.
— du rhomboïde est très douloureux.
— du grand dentelé est très douloureux.
— sus-épineux
— sous-épineux
— sous-clavier
— grand pectoral
— angulaire
— grand et petit ronds
— sous-scapulaire

} assez douloureux et à peu près au même degré

Le deltoïde est extrêmement douloureux. Le moindre pincement de ce muscle provoque un sursaut brusque ; *de même pour les muscles coraco-brachial, biceps, brachial antérieur.*

Le pincement du triceps, très douloureux au niveau des points où siégeait la fracture de l'humérus, l'est moins dans le reste de son étendue ; ce muscle est hyperalgésique à peu près au même degré que le long supinateur.

Le pincement des muscles de la région postéro-externe de l'avant-bras est assez douloureux.

Celui des muscles de la région antérieure de l'avant-bras et de l'éminence thénar l'est peu.

Celui du cubital antérieur, du fléchisseur commun profond, des muscles hypothénariens, des interosseux et de l'adducteur du pouce ne l'est pas anormalement.

Il existe aussi de l'hyperalgésie osseuse : vive au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus ; très vive sur le corps du même os (au niveau du cal osseux) ; vive à l'extrémité inférieure de l'humérs ; faible sur l'extrémité supérieure du radius et à peu près nulle dans ses 2/3 inférieurs ; nulle ou à peu près sur le cubitus ; nulle sur les os de la main.

Le pincement des troncs nerveux se traduit par une hyperalgésie encore plus vive.

La pression du nerf scapulaire supérieur, au point où il passe dans l'encoche que lui offre la base de l'omoplate, est très douloureuse.

La pression du nerf du grand dentelé contre la paroi thoracique est également très pénible.

La pression exercée sur tout le plexus brachial au-dessus de la clavicule et dans le creux de l'aisselle est douloureuse.

La pression exercée sur les branches radiculaires à leur sortie des trous de conjugaison et en dehors des scalènes l'est aussi.

La pression exercée sur le circonflexe au moment où il sort du quadrilatère que lui forment les deux ronds, la longue portion du triceps et l'humérus, est extrêmement douloureuse.

De même la pression du musculo-cutané et celle du radial dans la gouttière de torsion de l'humérus, et au niveau du point où la branche musculaire s'engage dans le court supinateur et aussi dans le point où la branche sensitive quitte la région antérieure (à 7 ou 8 centim. au-dessus de l'apophyse styloïde du radius) pour devenir postérieure.

La préhension du nerf médian au milieu du bras est douloureuse, ainsi que la pression exercée sur son tronc au pli du coude et au niveau du poignet.

La préhension des nerfs collatéraux des doigts est indolore.

La pression du cubital est peu douloureuse au-dessus de l'épitrochlée ; au-dessous de ce point la pression provoque les sensations habituelles.

La sensibilité électrique est très exagérée à droite, sur la totalité du membre, mais surtout sur le bras. Elle est normale à gauche. Une secousse électrique bien supportée même par le malade, au bras gauche, l'a un jour, dans une foire, jeté à la renverse alors qu'il essayait de la supporter du côté droit.

En résumé, la sensibilité tactile, le sens musculaire sont normaux. Mais la sensibilité à la douleur est très exagérée dans les zones sensitives et motrices du nerf circonflexe, du nerf musculo-cutané, du radial ; les hyperalgésies cutanée, musculaire, osseuse sont superposables dans les territoires où se distribue un même nerf. L'hyperalgésie, quoique moins marquée, s'étend aux

muscles de la ceinture (grand rond, rhomboïde, angulaire, sous-épineux, sus-épineux, pectoraux, sous-clavier, sous-scapulaire, grand dentelé). Elle est un peu plus vive pour le rhomboïde et le grand dentelé.

Le degré de l'hyperalgésie est proportionnel au degré d'atrophie des muscles.

Les territoires hyperalgésiques peuvent être classés de la façon suivante par degrés décroissants :

1° Circonflexe.

2° Musculo-cutané.

3° Radial.

4° Muscles péri-scapulaires.

Vaisseaux. — Le pouls radical est moins fort à droite ; il est filiforme. Les deux pouls sont cependant synchrones. On sent les battements de l'humérale au-dessous du creux axillaire, au niveau du pli du coude. Le long du bras pas de cordon induré appréciable au niveau du paquet vasculo-nerveux.

La sudation est exagérée à droite : la main est constamment couverte de sueur. Si on recherche la réaction vaso-motrice, on constate l'apparition d'une raie rouge, 7 à 8 secondes après l'impression ; les raies vaso-motrices deviennent saillantes au bout de deux à trois minutes, *mais plus vite sur le membre supérieur gauche que sur le droit.* Sur le thorax, dans les régions pectorale et sus-mammaire, quand on trace des raies avec une épingle, il se produit une saillie dermographique, saillie d'un blanc rosé, beaucoup plus marquée à gauche qu'à droite. Tout autour du bourrelet saillant on remarque une zone érythémateuse s'effaçant à la pression et tout aussi marquée à droite qu'à gauche. Le dermographisme persiste encore dix minutes après l'impression et la zone érythémateuse est encore visible une demi-heure après, alors que le bourrelet saillant a disparu. Au niveau des piqûres, deux à trois minutes après, apparaissent des papules à droite comme à gauche.

Réflexes. — Les muscles de l'avant-bras ne sont pas hyperexcitables par la percussion. Quand on percute l'extrémité inférieure du radius, on provoque à droite des mouvements de flexion des doigts, et, à gauche, des secousses d'une très grande amplitude de l'avant-bras et de la main.

Pas de contractions fibrillaires des muscles dans le membre supérieur droit, ni dans la région pectorale et postérieure de l'épaule.

Pas de tremblement, mais instabilité de la main et des doigts qui sont maintenus à grand'peine dans un plan horizontal. Le malade prétend avoir eu des tremblements du petit doigt sous l'influence du froid ; ce tremblement n'existe pas actuellement.

Pas de tremblement à gauche.

Quand on chatouille légèrement la peau, au-dessous de l'omoplate, on voit que le malade réagit davantage à droite qu'à gauche.

Membres inférieurs. — Marcheur infatigable, V... fait 30 kilomètres par jour sans éprouver de fatigue des membres inférieurs. Ceux-ci ne se différencient pas l'un de l'autre quant à leur aspect extérieur et à leur musculature. Aucun trouble de la marche. La station debout sur un pied est facile, ainsi que la marche à reculons les yeux fermés.

La sensibilité au contact est bien perçue.

La sensibilité à la piqûre est également sentie à droite et à gauche, mais avec une légère hyperesthésie des deux côtés. De plus, sous l'influence de la piqûre, on suscite une *trépidation rotulienne* qui est plus vive à droite qu'à gauche et qui persiste indéfiniment. Cette trépidation ne se produit pas toujours.

La sensibilité thermique est normale et égale à droite comme à gauche.

Les réflexes plantaires, vifs des deux côtés et les réflexes testiculaires également très vifs des deux côtés ne s'épuisent que difficilement.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés des deux côtés.

Début de trépidation épileptoïde des deux côtés.

On provoque aussi de la trépidation rotulienne qui persiste moins que lorsqu'elle a été suscitée par la piqûre.

Quand on fait placer le membre étendu au-dessus du plan du lit, on remarque qu'il est animé de petites oscillations rythmées.

Thorax. — Le mamelon droit est sur un plan plus élevé de 2 cent. 1/2 environ que le gauche. En dehors de la déformation et de l'atrophie de la région pectorale droite, on n'est frappé que par l'existence d'une scoliose commençante ; on note simplement une légère inclinaison latérale à concavité droite dans la région dorsale. Pas de cyphose. Pas de coudure angulaire. Pas de douleur localisée à la colonne vertébrale.

Quand le malade est resté longtemps assis, on note quelques rares contractions fibrillaires dans les pectoraux, surtout à gauche.

Hyperesthésie à la piqûre dans l'hémithorax droit.

Respiration courte, diaphragmatique. Pas de paralysie du diaphragme.

La tête est mobile dans tous les sens. Aucun trouble dans la musculature du cou.

L'abdomen est très sensible au chatouillement. Hyperesthésie à la piqûre des deux côtés. Le réflexe abdominal est normal.

Examen des yeux. — La vueest excellente et n'a subi aucune modification. Cet homme a eu simplement, sous l'influence du soleil, un peu de rougeur érythémateuse de la conjonctive qui nécessita son entrée à la clinique ophtalmologique de M. le Professeur Badal. Les pupilles sont égales : ni myosis, ni mydriase, elles réagissent bien à la lumière, à la convergence, à l'accommodation. Pas de strabisme ; jamais de diplopie ; pas de tremblement des paupières. Pas de rétrécissement marqué du champ visuel.

Acuité auditive conservée. Olfaction normale. On remarque de l'instabilité linguale. Quelques légers sillons disséminés sur la langue.

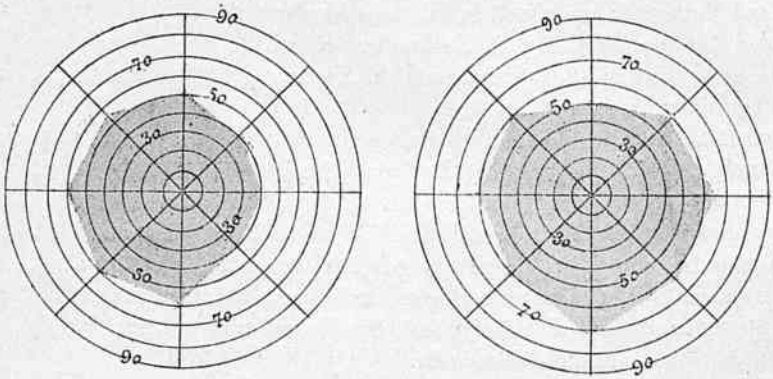
Réflexe pharyngien très vif. Pas de paralysie du voile du palais. Pas de déviation de la luette qui est très mobile. Pas de lésions des joues (le malade souffle et siffle bien). Pas de déviation des traits. Aucun trouble de la musculature de la face. Le réflexe massétérin ne se produit pas.

Le malade lit très bien. Son écriture est rendue difficile de la main droite par l'atrophie musculaire qui empêche d'appuyer ; mais cette écriture n'est pas

tremblée. Le malade écrit bien de la main gauche. Sa mémoire est parfaite, il peut réciter ce qu'il a appris il y a dix ans.

Le caractère s'est aigri beaucoup depuis quelques années ; émotivité exagérée.

Langue humide. Très mauvaise dentition. Le matin, au réveil, langue pâteuse et régurgitation de bile. V... est très altéré ; il boit 5 à 6 litres de tisane par jour. Tendance à la diarrhée depuis quelque temps. Pas d'ictère. Appétit conservé. Douleur légère à la pression du creux épigastrique et de l'hypochondre droit. L'estomac a des limites sensiblement normales. La matité hépatique correspond en bas au rebord costal. Pas de douleurs intestinales.



Champ visuel.

Légère bronchite cet hiver, complètement guérie. Pas d'adénopathie cervicale ni axillaire. Percussion et auscultation tout à fait normales, en avant comme en arrière.

Pouls égal, régulier, à moyenne tension. Il est plus ample, plus plein à gauche qu'à droite. La tension paraît un peu plus forte à gauche, on compte 63 pulsations à la minute. On ne sent pas battre la pointe du cœur. Pas de frémissement cataire. Bruits normaux. Pas de souffle. Pas de dédoublement ni de bruit de galop. L'aorte ne déborde pas le creux sus-sternal. Les jugulaires ne sont pas turgides. Pas de varices.

Pas de pollakiurie nocturne. Pas de rétention urinaire ni de tendance à la rétention. Mictions non douloureuses. Urine émise pendant 24 heures avec un régime composé de 1 litre de lait, 4 œufs, 2 verres d'eau rougie avec du vin, 250 grammes de pain.

Q. : 850 grammes.

Urée	7 gr. 6	par litre.
Corps xantho-uriques	0 gr. 85	»
Chlorures	18 gr.	»
Phosphates	1 gr. 20	»

Ni sucre, ni albumine.

Réaction acide.

Le sens génital est très développé. Cet homme peut avoir six rapprochements en une nuit. Pas de priapisme. Hyperesthésie excessive des bourses. La pres-

sion même légère des testicules est très douloureuse. Le malade déclare que cette hyperesthésie est plus marquée à droite qu'à gauche. Il a reçu autrefois un violent coup de pied sur les bourses (application de sangsues) ; mais V... ne sait dire si c'est de cette époque que date cette irritabilité de la région.

Le 2 août, V... quitte Bordeaux et reprend sa vie errante à travers le midi de la France et l'Italie. Le 15 octobre il se trouvait à Cannes ; en faisant sa toilette, il eut brusquement une contracture de la face et du cou du côté droit, ainsi qu'un embarras de la langue, il ne pouvait articuler un mot ; cette contracture qui dura 1/4 d'heure n'a pas reparu depuis lors.

Tout récemment (décembre 1898), V... revient à Bordeaux et rentre à l'hôpital St-André. Examiné à nouveau, on constate que son état ne diffère pas sensiblement de ce qu'il était au mois de juillet. L'atrophie du membre supérieur droit ne s'est pas notablement modifiée. Peut-être les extenseurs de la main droite sont-ils un peu plus faibles. Le malade a de plus remarqué qu'il ne peut plus mettre la main droite dans la poche de son pantalon sans s'aider de la main gauche.

La sensibilité sous ses divers modes est conservée. L'hyperalgésie est moins marquée. Cependant la compression, même légère, du nerf cubital derrière l'épitrochlée, du nerf radial dans la gouttière de torsion, du nerf médian au pli du coude, du nerf sus-scapulaire dans l'échancrure coracoïdienne, du nerf circonflexe derrière l'humérus, des troncs radiculaires en dehors des scalènes détermine une douleur vive. Mais, du côté gauche, on détermine, ou peu s'en faut, les mêmes symptômes dans les mêmes points.

La douleur provoquée par le pincement de la peau a conservé à droite la même distribution : les territoires du circonflexe, du musculo-cutané, du radial sont particulièrement intéressés, quoique à un degré moindre qu'en juillet et suivant le même ordre d'intensité décroissante.

1° Nerf circonflexe ;

2° Nerf musculo-cutané ;

3° Nerf radial ;

4° Nerfs péri-scapulaires.

La traction exercée sur les muscles innervés par ces nerfs est à peu près indolore. L'humérus reste toujours très douloureux au niveau de la fracture ancienne ; peut-être cette douleur a-t-elle été entretenue par une chute que fit V... il y a deux mois, en glissant sur des peaux d'orange. V... ajoute qu'il tomba sur le côté gauche. A la suite de cette chute, il ressentit des douleurs vives au niveau de l'épaule droite. Ce sont ces douleurs qui dureraient encore et iraient en s'amendant.

Tous les réflexes inférieurs sont restés très vifs. D'ailleurs, le malade présente un état d'excitation générale qui lui donne un aspect étrange : traits mobiles, grande volubilité, mouvements brusques du tronc, des membres inférieurs. Lorsqu'on lui serre brusquement les tendons fléchisseurs de l'avant-bras droit, au-dessus du poignet, on détermine une série de contractions dans les doigts de la main correspondante ainsi que dans l'épaule et le bras gauches.

*
* *

On se trouve en présence d'une amyotrophie qui ressemble symptomatiquement aux monoplégies de la paralysie atrophique de l'enfance ou de la paralysie spinale aiguë de l'adulte (atrophie musculaire, atrophie osseuse, épaississement des téguments ; pas d'anesthésie).

Mais les nerfs sont douloureux, ce qui semble indiquer un processus périphérique et cela dans un territoire tel que les 5e, 6e, 7e, 8e racines cervicales et 1re dorsale ont pu être intéressées (surtout les 5e et 6e).

Dans quelles conditions auraient-elles été mises en souffrance ?

A 12 ans, une luxation de l'épaule droite a été suivie d'amaigrissement et de diminution des forces du membre correspondant, après une immobilisation de 40 jours. On connaît les troubles nerveux consécutifs à ces luxations.

Au niveau de la tête humérale, les branches du plexus brachial sont réparties sur 2 plans : Les nerfs circonflexe et radial (qui forment le plan postérieur) reposent sur le tendon du sous-scapulaire. Le circonflexe, placé en dehors, est appliqué sur le tendon, l'embrasse dans l'anse qu'il décrit pour se porter sur la face profonde du deltoïde. Le radial situé environ à 2 centimètres en dedans ne repose pas directement sur le tendon du sous-scapulaire ; il est tendu un peu en avant.

Le plan antérieur, séparé du plan postérieur par l'épaisseur des vaisseaux axillaires et par un matelas de tissu conjonctif lâche de 2 à 3 centimètres environ d'épaisseur, est formé par les nerfs musculo-cutané, médian, cubital, brachial-cutané interne. Le nerf musculo-cutané, situé tout à fait en dehors, s'engage dans l'épaisseur du muscle coraco-brachial croisant ainsi la face antérieure de la tête humérale. Le nerf médian situé à 1 ou 2 centimètres plus en dedans est à cheval par ses branches d'origine sur l'artère axillaire. Le nerf cubital est plus en dedans encore. Le nerf brachial-cutané interne côtoie la face interne du nerf cubital.

Survienne une luxation de l'épaule en avant, la tête humérale roule dans sa cavité de réception qu'elle abandonne, se porte en avant, imprimant ainsi au bras un mouvement de rotation en dehors et le col anatomique vient se placer sur le rebord glénoïdien antérieur. Dans ce mouvement, le tendon du muscle sous-scapulaire (inséré sur la petite tubérosité de l'humérus) s'enroule autour de la tête et se tend fortement. Quelle peut être l'action de cette luxation sur les troncs nerveux du voisinage ?

Certains auteurs ont déclaré que le plexus brachial, dans les luxations antérieures, allait se loger dans la gouttière que forment la paroi costale et la tête humérale. S'il en était ainsi, le plexus brachial ne pourrait être lésé que dans les cas où la tête humérale viendrait le comprimer directe-

ment contre la paroi thoracique. Or, notre malade n'a pas vraisemblablement présenté cette variété de déplacement, mais plutôt une luxation extra ou sous-coracoïdienne. Le médecin l'a réduite assez facilement, sans anesthésie, et l'expérience prouve que les luxations intra-coracoïdiennes ne sont généralement réductibles que sous chloroforme.

MM. G. Guillain et P. Duval (1) en reproduisant sur le cadavre les différentes luxations de l'épaule, ont montré que les traumatismes qui en résultaient pouvaient déterminer des lésions nerveuses (en dehors de la compression directe qu'on admettait seule jusqu'ici), par l'élongation des troncs, élongation en vertu de laquelle sont redressées les courbes que décrivent les racines du plexus brachial à leur sortie des trous de conjugaison. A ce propos, rappelons que les 5e et 6e paires cervicales décrivent une courbe à concavité inférieure ; les 8e cervicale et 1re dorsale une courbe à concavité supérieure ; la 7e cervicale va en ligne droite de la moelle au sommet du plexus brachial ; les 5e, 6e, 8e cervicales et 1re dorsale décrivent une courbe d'autant plus marquée qu'elles sont plus éloignées de la 7e cervicale.

Dans notre cas, en nous plaçant dans l'hypothèse la plus plausible d'une luxation sous-coracoïdienne, quelle a été la part de la compression et de l'élongation ?

La compression au niveau de l'articulation a dû s'exercer particulièrement sur les troncs nerveux les plus rapprochés de la tête articulaire.

Le nerf circonflexe est tendu par le muscle sous-scapulaire qui s'enroule sur la tête humérale ; si cette tension se prolonge, par suite d'un retard dans la réduction, elle équivaut à une véritable compression.

La tête humérale est normalement croisée par la courte portion du biceps et par le muscle coraco-brachial qui lui forment une coiffe charnue en avant et en dedans. Quand la tête se déplace en avant, cette coiffe se tend comme une sangle en formant un angle ouvert en arrière et en dehors. Dans ces conditions le nerf musculo-cutané tiraillé et appliqué contre l'articulation peut participer à l'inflammation articulaire, ou être contusionné si la luxation s'est produite à l'occasion d'une très brusque secousse.

Dans cette variété de luxation, la compression ou la propagation de l'inflammation articulaire aux autres troncs nerveux n'est guère possible. Les nerfs médian, cubital et brachial-cutané interne, en raison de leur position éloignée par rapport à l'articulation, aux muscles et aux tendons périarticulaires, semblent devoir échapper au traumatisme.

Cependant MM. P. Duval et Guillain ont soutenu qu'au moment de l'accident le bras étant brusquement porté en abduction, les troncs du plexus

(1) Archives de médecine et de chirurgie, août 1898.

brachial seraient tendus et leurs racines correspondantes redressées au niveau des trous de conjugaison tant que le bras n'aurait pas repris sa direction normale.

Ces auteurs, en exagérant suffisamment, dans des sens variables, les divers mouvements de l'épaule, ont même pu déterminer des ruptures radiculaires intra-rachidiennes, mais des racines motrices seules. Il n'est pas douteux que les mouvements d'abaissement, par exemple, ainsi que l'avait montré M. Fieux (1) avant MM. P. Duval et G. Guillain, redressent les 5e, 6e et même tendent la 7e cervicale (luxation sous-glénoïdienne). Dans les mouvements d'abduction (luxations en avant), les 5e, 6e et 7e cervicales sont non seulement comprimées mais encore tendues et lorsque le coude est suffisamment écarté du tronc ou même placé dans la position verticale la 8e *cervicale et la* 1re *dorsale* sont aussi tiraillées et, si le sujet y est prédisposé, lésées quelquefois d'une façon très appréciable ainsi qu'en témoigne le fait suivant observé dans le service de M. le professeur Lannelongue :

J. G..., âgé de 56 ans, tombe dans un escalier et se fait une luxation sous-coracoïdienne gauche. L'examen révèle une abolition à peu près complète de la sensibilité à la piqûre dans la sphère du nerf cubital. Une diminution très notable, avec un retard de quelques secondes des perceptions sensitives, dans la sphère du nerf médian.

Rien à noter dans la sphère des autres nerfs du bras.

Cet homme présente de plus quelques symptômes d'excitation générale, grande volubilité, mobilité exagérée de la physionomie.

La luxation est réduite par le procédé classique de Mothe. Au moment même le patient s'écrie : « Ça me déchire dans le petit doigt ». Après la réduction qui s'opère facilement, J. G... nous déclare : « Qu'il vient de ressentir des tiraillements violents, des sensations de brûlure intenses et de fulguration le long des doigts, surtout dans l'auriculaire et cela à partir du coude ». A cette douleur succède un engourdissement de la main. On note la persistance des troubles sensitifs constatés avant la réduction.

Ce jour-là et les jours suivants le malade ne sentait pas la piqûre profonde dans le domaine du nerf cubital. Cette anesthésie était bien moindre dans les sphères des nerfs médian et radial.

Quinze jours après, M. le professeur Bergonié fait les constatations suivantes :

1° Perte complète de l'excitabilité faradique pour le biceps ;

2° Diminution pour le deltoïde, le triceps, tous les extenseurs de l'avant-bras et tous les fléchisseurs ;

3° Perte complète pour les nerfs médian, radial et cubital ;

(1) Fieux.

4° Réaction d'Erb complète pour le biceps. Réaction incomplète pour les autres muscles.

Un mois après, un nouvel examen permet de constater une paralysie très marquée des muscles du bras et de l'avant-bras gauche. Le bras droit même s'est affaibli et le malade insiste sur ce symptôme. La sensibilité est intacte sous tous ses modes. Mais la pression exercée sur les troncs nerveux en dehors des scalènes pour les branches radiculaires, dans la fosse coracoïdienne pour le nerf sus-scapulaire, sur la paroi thoracique pour le nerf grand dentelé, derrière le col de l'humérus pour le circonflexe, dans la gouttière de torsion pour le radial, derrière l'épitrochlée pour le cubital, au pli du coude pour le médian, fait naître une douleur bien plus vive dans le bras malade que dans le bras sain.

*
* *

Faut-il mettre tous ces troubles sur le compte du traumatisme déterminé par la luxation sous-coracoïdienne ou faut-il y joindre le traumatisme déterminé par la réduction ? Si nous prenons en considération les recherches de MM. P. Duval et G. Guillain, il semble qu'il faille incriminer en partie le procédé de Mothe qui, quoique doux, doit forcément, dans le mouvement d'élévation exagérée, au 3e temps, entraîner un tiraillement des troncs nerveux, tirer en bas et en dehors les 5e, 6e, 7e cervicales qui ont toujours leur point de réflexion au niveau de la tête humérale, tirer en haut la 8e cervicale et la 1re dorsale qui s'aplatissent sur les apophyses transverses formant la voûte de leurs trous de conjugaison respectifs.

Lors de la réduction, les troubles nerveux étaient limités aux nerfs cubital et médian, le radial était à peine intéressé (territoire des 8e cervicale et 1re dorsale). Quinze jours après, les réactions électriques accusaient des lésions portant sur la *totalité du plexus brachial*.

Doit-on imputer aux manœuvres du procédé de Mothe les lésions des racines motrices par élongation portant sur toutes les paires (5e, 6e, 7e, 8e cerv., 1re dors.), ainsi que sur les racines sensitives des 8e cervicale et 1re dorsale, ou bien, par l'intermédiaire des branches radiculaires des 8e et 1re dorsales, y a-t-il eu, pendant la réduction, un ébranlement contusif des segments de moelle correspondants, suivi d'un processus local de poliomyélite expliquant l'extension des troubles moteurs à tout le bras ? *La diminution rapide des forces dans le bras droit qui n'a nullement été traumatisé semblerait militer en faveur* d'un processus irritatif non seulement étendu à la corne antérieure gauche qui donne naissance aux racines motrices lésées, mais encore irradié à la corne antérieure droite.

Quoi qu'il en soit, ce fait se rapproche beaucoup du cas de notre premier malade et on pourrait, au besoin, mettre sur le seul compte de la luxation de l'épaule l'atrophie dont notre premier malade est atteint. Mais là ne se bornent pas les traumatismes dont cet homme a été victime.

A 13 ans, une chute du haut d'un lit est suivie de fracture de l'humérus au tiers supérieur et d'un gonflement douloureux de l'épaule avec irradiations des douleurs le long du membre. Ce nouveau traumatisme a-t-il déterminé une reproduction passagère de la luxation précédente (une première luxation prédisposant à une seconde) et les nerfs déjà affectés ont-ils souffert à nouveau ? Il est très difficile de l'affirmer. Cependant les douleurs ont reparu très vives dans l'épaule droite et ont duré plusieurs mois.

Quant à la fracture de l'humérus au tiers supérieur elle n'est pas sans avoir causé quelques dommages au nerf radial qui contourne en ce point le corps de l'os dont il n'est séparé que par le périoste. Malgré la persistance des douleurs et leur irradiation dans les doigts pendant deux mois, le tronc du radial ne paraît pas avoir été englobé dans le cal ; les douleurs auraient été autrement tenaces dans ce cas et auraient nécessité une intervention chirurgicale, sans compter que motricité et sensibilité seraient complètement absolues, selon toute probabilité, dans le territoire de ce nerf. A moins de traumatismes considérables, comme les écrasements par une roue de charrette par exemple, les autres troncs nerveux (médian et cubital) ne peuvent être atteints par une fracture à ce niveau.

A 15 ans, V... tombe du haut d'un trapèze et se fracture à nouveau l'humérus au même point que la première fois. Les mêmes symptômes reparaissent (douleurs dans l'épaule, irradiations très pénibles à type lancinant dans la main) ; les considérations précédentes s'appliquent à cette deuxième fracture ainsi qu'à une troisième survenue à l'âge de 17 ans. Il est important de remarquer qu'à partir de cette époque, le membre est frappé d'impotence presque absolue et que l'atrophie prend une marche plus rapide.

A 25 ans, intervient une fracture de la clavicule par cause directe avec gonflement de la région claviculaire, fourmillements dans la main, douleurs rétro-scapulaires et conservation de la sensibilité qui jamais au dire du malade n'a été diminuée dans ce membre. La part de cette fracture de la clavicule dans le mécanisme de l'atrophie ne paraît pas avoir été bien grande. La clavicule est séparée du plexus brachial par un muscle assez épais, le sous-clavier, et, à moins d'une fracture compliquée de rupture du périoste et de déchirure des faisceaux musculaires sous-jacents, on n'observe pas de lésions nerveuses. Or, ici on ne trouve aucune trace de cal, ce qui prouve suffisamment que la consolidation a été parfaite ; mais cette consolidation n'est telle qu'à la condition que les fragments soient maintenus par un périoste non déchiré. De plus, l'atrophie était déjà presque aussi avancée qu'aujourd'hui lors de cette fracture. Néanmoins, le choc du ma-

drier qui est tombé sur la clavicule a dû se répercuter sur les filets nerveux situés en arrière et exaspérer les douleurs déjà anciennes.

En somme, parmi les traumatismes que nous venons d'examiner, ceux du bras et de l'épaule en blessant les troncs nerveux expliqueraient les lésions des nerfs circonflexe, musculo-cutané, radial ; *mais ils n'éclairent pas la pathogénie des troubles dépendant des branches collatérales du plexus brachial (angulaire, rhomboïde, sus-épineux*, etc...). *Il faut admettre pour ces nerfs collatéraux que les lésions se sont produites au-dessus de leurs points d'émergence. Seule une lésion radiculaire sise vers les trous de conjugaison ou même dans la portion radiculo-médullaire peut rendre compte de l'atrophie des muscles de la ceinture scapulaire.*

Nous sommes donc en présence d'une atrophie musculaire et osseuse extrêmement marquée, limitée à un membre. Malgré l'atrophie osseuse, le raccourcissement du membre n'excède pas 5 centimètres. Il faut tenir compte, il est vrai, du raccourcissement apparent dû aux déviations des surfaces articulaires des doigts ; mais n'est-il pas largement compensé par l'écartement des autres extrémités articulaires que rend facile la laxité des moyens de contention (capsule, ligaments et muscles) ? Au total, on a bien un raccourcissement mais il n'est pas très grand. Cela prouve que l'atrophie osseuse n'a pas dû s'établir avec évidence lors du premier traumatisme ; car le bras, encore court, se serait arrêté dans son développement en longueur tout comme en épaisseur. On est donc en droit de conclure que l'*atrophie osseuse et musculaire s'est produite au fur et à mesure que les traumatismes s'ajoutaient les uns aux autres* sans qu'il soit possible d'apprécier exactement la valeur de chacun d'eux.

Il est remarquable de n'observer aucune modification de la sensibilité autre qu'une *hyperalgésie cutanée musculaire et osseuse correspondant aux territoires où les muscles sont le plus atrophiés*. Cette hyperalgésie est d'autant plus intense que l'atrophie est plus avancée. L'anesthésie permanente ou passagère associée à la paralysie à la suite d'une lésion nerveuse tronculaire s'observe quand les lésions des fibres sont suffisantes pour interrompre à la fois les transmissions nerveuses centrifuge et centripète. Quelquefois la lésion tronculaire se traduit par une simple parésie sans troubles sensitifs. L'hyperalgésie a été rarement signalée ; on n'a noté dans quelques observations qu'une exagération passagère de la sensibilité disparaissant au bout de quelques jours. Dans notre cas, il s'agit d'une hyperalgésie si accusée et si nette que nous avons pu en prendre la topographie exacte au mois de juillet dernier. Elle existait bien avant au dire du malade. Actuellement elle persiste ; sa topographie est la même. Elle est très

vive le long des troncs nerveux accessibles au doigt (circonflexe, radial, cubital surtout) : les muscles innervés par ces trois nerfs sont aujourd'hui moins douloureux. La pression osseuse de l'humérus n'est pénible qu'au point anciennement fracturé.

Comment expliquer cette hyperalgésie ?

MM. P. Duval et G. Guillain dans leurs expérimentations cadavériques ont remarqué que l'abduction du bras avec rotation de la tête du côté opposé tend très facilement les racines antérieures mais beaucoup moins les racines postérieures. Une traction très violente rompt les racines antérieures et tend simplement les postérieures.

L'élongation des racines postérieures, à cause de la position oblique des ganglions qui leur permet de se redresser, nous permet de donner une explication de cette hyperalgésie. Les traumatismes nombreux qui ont frappé le membre malade ont déterminé une lésion radiculaire chronique, suivie sans doute, d'une altération des cornes antérieures du même côté. Le membre droit a été frappé dans sa motricité et dans sa nutrition. Les mêmes traumatismes (vu la vulnérabilité moindre des racines sensitives et aussi leur plus prompte réparation) n'ont fait qu'entretenir en elles un processus d'irritation plutôt que de destruction avec retentissement probable dans les ganglions rachidiens et dans les neurones sensitifs médullaires correspondants. Du reste, l'élongation des branches radiculaires ne peut-elle pas se poursuivre encore quand le bras est pendant le long du corps ? L'écartement de la tête de l'humérus de la cavité glénoïde (2 centim. environ) n'équivaut-il pas à une luxation sous-glénoïdienne permanente entraînant une sourde irritation des racines postérieures des 5e, 6e, 7e cervicales. Par contre, pendant la nuit, le membre est dans l'attitude du repos ; la traction sur le plexus brachial cesse momentanément. De plus, ce malade a une tendance à porter la main dans sa poche, ce qui lui donne un point d'appui et diminue d'autant la traction sur les racines sensitives. Cela est d'autant plus vraisemblable, qu'aujourd'hui, que V... ne peut plus mettre la main malade dans sa poche sans s'aider de la main saine, il nous demande un lien en caoutchouc pour fixer son avant-bras et le lui soutenir. N'est-ce pas là le cri qui indique son mal ?

Nous pensons que les phénomènes de compression et d'élongation ont joué un rôle essentiel.

Les lésions nerveuses qui en ont été la conséquence ont-elles été à la fois tronculaires, radiculaires et médullaires !

Tronculaires, pour le nerf radial, au niveau de la fracture humérale et aussi peut-être pour les autres nerfs du bras individualisés au-dessus de l'épaule, en regard de la tête humérale luxée.

Radiculaires par suite du traumatisme direct des racines et de la con-

tusion indirecte de la totalité des branches d'origine du plexus brachial sur les apophyses transverses cervicales où elles se réfléchissent comme sur une poulie.

Radiculo-médullaires par élongation, les tiraillements que subissent les troncs nerveux dans la région de l'épaule, siège de la luxation, peuvent se répercuter jusque dans la moelle.

Ganglionnaires et médullaires, selon toutes probabilités, consécutivement aux phénomènes de névrite radiculaire ascendante des fibres sensitives et aussi du fait de micro-traumatismes locaux et de petits foyers hématomyéliques imputables à une élongation exagérée des segments intra-médullaires des racines.

Les cellules des cornes antérieures de la moelle ont surtout subi le contre-coup des altérations des nerfs périphériques. Le retentissement d'une lésion des nerfs jusqu'aux cellules d'origine de leurs prolongements cylindraxiles est un fait actuellement établi. Bien plus, les centres nerveux sont susceptibles d'être modifiés à distance, secondairement aux affections ostéo-articulaires qui s'accompagnent d'atrophie des muscles.

Ces amyotrophies considérées naguère comme étant simplement d'origine réflexe correspondent à une altération atrophique des cellules motrices qui progressivement se raréfient et disparaissent tandis que la corne antérieure, dans le territoire intéressé, s'atrophie *in globo*. Les observations de Klippel (1), Leyden (2), Achard et L. Lévi (3) d'atrophie localisée des centres nerveux en rapport avec l'atrophie musculaire et osseuse de cause articulaire ne laissent aucun doute à cet égard.

De plus l'atteinte du neurone moteur périphérique entraîne la perturbation fonctionnelle et l'atrophie du neurone moteur cérébral : dans le cas de MM. Achard et Lévi, le lobule paracentral et la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes du côté droit participaient à l'atrophie.

Les adultérations persistantes des neurones sensitifs périphériques provoquent des altérations corrélatives des neurones sensitifs ganglionnaires et médullaires.

L'atrophie musculaire et osseuse de notre malade est donc sous la dépendance de plusieurs facteurs. Les luxations et les fractures multiples dont il a été successivement victime et les affections ostéo-articulaires qui en ont résulté ont certainement influé par elles-mêmes sur la genèse de l'atrophie ; mais les lésions nerveuses fronculaires et radiculaires sur

(1) Klippel, Bull. de la Soc. anat., janv. 1888, p. 37 ; Revue de médecine, 1893.
(2) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Berlin, 1898.
(3) Ch. Achard et Léopold Lévi, Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière, juillet et août 1898.

la topographie desquelles nous avons si longuement insisté et leur retentissement jusque dans la moelle constituent la cause principale, le *primum movens du syndrome atrophique et hyperalgésique*. Or on sait — et M. Apert (1) en a observé un cas très démonstratif — que les paralysies radiculaires traumatiques entraînent, elles aussi, l'atrophie de la corne antérieure et du centre cérébral correspondant au membre paralysé.

L'intervention de ces divers facteurs permet de comprendre pourquoi l'atrophie de ce membre a atteint un si haut degré. La participation de la moelle cervicale nous paraît d'autant moins douteuse que tous les réflexes moteurs et sensitifs sont considérablement exagérés au-dessous.

*
* *

En résumé, à la suite de contusions, de luxations de l'épaule et de fractures multiples de l'humérus et de la clavicule du même côté, on peut voir les muscles du membre intéressé s'atrophier au plus haut point. Les os participent à l'atrophie, ainsi qu'en témoigne l'examen radiographique. Par contre, à la surface du membre ainsi rapetissé le derme et le pannicule cellulo-adipeux s'épaississent notablement.

Les principaux facteurs de l'atrophie sont la compression et l'élongation exagérée des troncs nerveux et des racines jusque dans leur trajet rachidien et intra-médullaire.

La moelle s'atrophie dans le segment métamérique correspondant non seulement en vertu du mécanisme réflexe que l'on invoque pour expliquer les cas d'amyotrophie d'origine ostéo-articulaire ou d'origine névritique, mais encore par propagation ascendante, le long des racines, des lésions irritatives des fibres nerveuses sensitives, lésions qui se traduisent par une hyperesthésie cutanée, musculaire, osseuse et nerveuse du membre malade. De plus l'élongation *et l'ébranlement des troncs nerveux et radiculaires sont susceptibles de retentir, au moment même où ils se produisent, jusque dans le parenchyme médullaire et d'y déterminer parfois des ruptures, des foyers hématomyéliques points de départ ultérieurs de phénomènes de dégénérescence des cordons, des plaques de sclérose et même de cavités simulant la syringomyélie*. Cette dernière assertion n'est encore qu'une hypothèse, mais elle nous est suggérée par l'interprétation des faits cliniques et expérimentaux les plus récents relatifs à la syringomyélie traumatique, d'une part, et d'autre part aux ruptures et aux déchirures partielles que l'on provoque dans l'épaisseur des racines, au niveau de leur abouchement médullaire, sous l'influence de violents efforts de traction exercés sur des membres de cadavres.

(1) Apert, *Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 22 juillet 1898.

LE TABES LABYRINTHIQUE

PAR

PIERRE BONNIER.

On a presque totalement abandonné, en clinique, le terme de *tabes dorsal*. Ces mots ne peuvent évidemment comprendre la généralité des symptômes tabétiques ; il arrive même, dans nombre de cas, que le diagnostic de tabes se trouve nettement et légitimement formulé en dehors de toute manifestation d'une lésion dorsale de l'axe cérébro-spinal. Le tabes en effet est loin d'être toujours uniquement dorsal ; bien plus, il peut n'être nullement dorsal à un moment donné.

Le mot tabes d'autre part, s'il est préférable au terme *d'ataxie locomotrice*, puisqu'il peut y avoir également à un moment déterminé tabes sans ataxie, — ce mot tabes reste insuffisant en clinique, car il ne nous indique que le *genre* de l'affection sans en spécifier la forme ni la phase.— Il importe donc de lui adjoindre tel qualificatif qui définira la forme clinique ou la phase de l'affection tabétique. C'est pourquoi aussi le terme de tabes dorsal ne doit pas être abandonné, car il caractérise une forme et une phase du tabes ; et de plus il comprend toute une partie de la symptomatologie : les signes et symptômes relevant de lésions dorsales.

On emploie aussi couramment le terme de *tabes supérieur*, qui,lui, est bien mauvais, pour désigner la forme ou la phase de la maladie, manifestée par des symptômes dont l'origine médullaire est située plus haut que le segment dorsal. Mais ce tabes supérieur est-il *cervical*, *bulbaire*, *cérébral*? Il y aurait dans ce cas une si vive différenciation des caractères cliniques, selon le siège plus ou moins élevé de la lésion systématique, qu'il doit sembler indispensable de les classer et de les orienter sous une qualification d'ordre topographique. On comprend immédiatement ce que peut être un tabes cervical et même un tabes bulbaire. Pour ce qui concerne le cerveau, nous savons qu'il n'est en quelque sorte qu'une vaste frondaison de l'extrémité antérieure de la moelle,et il n'y a aucune raison *à priori* de ne pas admettre que les affections systématiques de la moelle ne se retrouveront pas dans le cerveau, sous une formule clinique correspondant à l'extrême variation morphologique.

L'avenir nous définira sans aucun doute ce tabes cérébral ; mais il subsiste encore, pour le moment, tant d'incertitudes et de confusions sur la signification anatomique de bien des ilots gris de la masse cérébrale, sur la valeur segmentaire des diverses parties de l'écorce, sur l'homologation des faisceaux blancs, qui les unissent, avec les commissures correspondantes de la moelle, que si l'idée d'une systématisation pathologique possible s'impose formellement à l'esprit, elle ne laisse pourtant pas de se montrer encore extrêmement délicate et difficile à préciser.

C'est pourquoi il me semble juste et raisonnable de chercher à porter la systématisation caractéristique de l'affection tabétique aussi haut que possible vers le cerveau, dans la mesure où une semblable systématisation sera réalisable correctement et pourra dans son établissement jalonner, préparer l'homologation des parties supérieures de l'axe cérébro-spinal avec les segments inférieurs, médullaires, lesquels sont mieux connus, et dont l'étude anatomo-pathologique est autrement simplifiée.

Aucun appareil segmentaire ne s'y prête plus favorablement que l'appareil labyrinthique, conducteurs et centres.

En effet cette recherche clinique et anatomo-pathologique peut se faire en dehors de toute vue théorique. Il nous importe peu de savoir en réalité si la lésion initiale, devenant causale à son tour par sa répercussion sur d'autres points de l'appareil nerveux, porte sur l'appareil nerveux périphérique, sur les fibres afférentes des éléments ganglionnaires, sur ces éléments eux-mêmes ; sur la racine postérieure spinale, c'est-à-dire sur les fibres efférentes du protoneurone centripète, sur les éléments des cornes postérieures ou enfin sur les fibres qui en émanent vers les centres plus élevés, formant les cordons postérieurs. Quelle que soit la théorie, elle s'appliquera à l'appareil labyrinthique, parce que cet appareil n'est que *la plus grosse, la plus active, la plus vigilante et la plus importante des racines spinales postérieures ;* — parce que la lésion systématique atteindra, dans les racines postérieures des cordons qui en émanent aussi bien que dans le nerf labyrinthique et ses conducteurs centraux, des appareils de même signification morphologique et physiologique ; — parce que la contribution de l'appareil labyrinthique dans la symptomatologie du tabes est plus grande que celle de n'importe quel appareil spinal ; — parce que enfin la clinique nous montre qu'aucun appareil n'est plus constamment et plus systématiquement intéressé dans le tabes que l'appareil labyrinthique.

Si ces différentes thèses sont démontrées, je pense qu'il sera difficile de se refuser à admettre l'existence clinique d'un tabes labyrinthique nettement défini, et à reconnaître que parmi les symptômes tabétiques qui ne peuvent correctement être attribués au tabes dorsal, un grand nombre relèvent directement du tabes labyrinthique.

Je puis ainsi avancer cette considération que précisément certains symptômes du tabes relèvent de la contribution du labyrinthe et de ses centres à la symptomatologie générale, et que certains symptômes tabétiques, que l'on ne songe guère à attribuer à la lésion de l'appareil labyrinthique, se retrouvent avec une grande fréquence, dès qu'on les recherche, dans les affections labyrinthiques les plus banales et les plus diverses, tout à fait indépendantes du tabes.

Indépendamment de la *surdité*, du *bourdonnement*, du *vertige* et de l'*oppression labyrinthique*, qui sont les symptômes cardinaux des troubles labyrinthiques, on a signalé, et j'ai quelque peu contribué, au cours des affections auriculaires les plus diverses, les plus banales et les plus fugaces, apparaissant, variant et disparaissant avec elles, et cela sans qu'il y ait eu le moindre signe de tabes, les symptômes suivants : Le *signe de Romberg et l'incertitude de la marche dans l'obscurité*, *l'agoraphobie et la claustrophobie*, les nombreuses formes des *irradiations bulbaires et centrales du vertige*, *le nystagmus horizontal ou vertical*, *les mouvements incohérents des globes* sous les paupières closes, *le ptosis*, *le strabisme et la diplopie*, *l'inégalité et le retard à l'accommodation à la lumière*, *la mydriase et le myosis* unilatéraux ou bilatéraux, *l'amblyopie*, *la paralysie de l'accommodation à la distance*, les combinaisons les plus diverses *des troubles de l'oculo-motricité*, *la forme spasmodique du signe de Ch. Bell*, *les oscillations paralytiques* des globes, etc., sans compter d'autres troubles purement auditifs, comme le *retard unilatéral de l'audition* constituant la *diplacousie échoacousique*, etc.

On doit se demander si ces troubles, qui sont si souvent d'origine labyrinthique en dehors du tabes, ne sont pas quelquefois, et même fréquemment, aussi bien labyrinthiques dans leur origine quand il y a tabes, surtout si l'on considère que sur *cent* cas de tabes, l'appareil labyrinthique est en cause plus de *quatre-vingts* fois.

Je suis loin de prétendre que ces symptômes sont forcément d'origine labyrinthique, mais je crois pouvoir démontrer que c'est toujours au labyrinthe qu'il faut tout d'abord songer quand on les constate, et je veux en donner des preuves tirées de l'anatomie normale et pathologique, de la physiologie et de la clinique.

Anatomie. — De tous les ganglions crâniens, aucun n'affirme plus nettement sa parenté avec le système des ganglions rachidiens que le ganglion auriculaire, surtout dans la période ontogénétique où il ne s'est pas encore fractionné en deux amas nucléaires principaux, le ganglion de Scarpa, et le ganglion de Corti. Il appartient à la formation neurale des ganglions spinaux et dénonce de bonne heure sa signification métamérique. Je n'in-

sisterai pas sur ce point que j'ai longuement développé ailleurs (1).

Ce ganglion auriculaire est donc le centre d'un protoneurone centripète ou plutôt d'un énorme amas de protoneurones parallèles, dont les cellules, les premières cellules bipolaires qui aient été d'ailleurs décrites, ont un prolongement afférent qui atteint le neuroderme sensoriel périphérique (rameaux sous-ectodermiques du vestibule et de la cochlée) et un prolongement efférent qui va s'épanouir au niveau des éléments médullaires des cornes postérieures. C'est ce prolongement efférent qui constitue le tronc labyrinthique proprement dit. En d'autres termes, le nerf labyrinthique est une racine postérieure plus longue que les autres, dont le ganglion se trouve éloigné de l'axe médullaire et relégué au fond du conduit auriculaire qui adopte ainsi la signification morphologique d'un trou intervertébral et dont les rameaux périphériques, au lieu de présenter toute la longueur des nerfs sensitivo-sensoriels des paires mixtes rachidiennes, se trouvent au contraire d'autant plus réduits qu'ils rencontrent immédiatement la périphérie sensorielle, c'est-à-dire les papilles labyrinthiques. Celles-ci ne sont que des portions d'ectoderme involué dès les premiers temps du développement embryonnaire. Ces prolongements se sont divisés en rameaux à mesure que les papilles dérivaient les unes des autres pour fournir aux nécessités de l'adaptation fonctionnelle de l'appareil labyrinthique ; puis les ganglions se sont fragmentés à leur tour. C'est ainsi que la papille utriculaire primitive a donné successivement la papille utriculo-sacculaire, puis les papilles utriculaire et sacculaire. De la première dérivent une, deux, puis trois crêtes papillaires qui suivent la formation des ampoules des canaux semi-circulaires. De la papille sacculaire vont dériver d'abord la papille lagénaire, puis celle de la partie initiale du limaçon et enfin, avec un extraordinaire développement, la vaste papille spirale du limaçon. Certains tronçons de papilles avortent, et je les néglige. Le développement remarquable du limaçon et de la fonction auditive si récente, mais d'une adaptation si rapide chez les Vertébrés supérieurs, a en quelque sorte fait un appareil distinct de la papille cochléaire. Il en est résulté que le nerf cochléaire, devenu énorme, occupe la plus grande place dans le tronc labyrinthique, et que la fonction cochléaire, l'audition tonale, la plus consciente, mais non la plus ancienne ni la plus importante des fonctions auriculaires, a donné son nom à l'appareil tout entier. On dit : l'appareil de l'audition, le nerf auditif. C'est un abus sans doute, qui a eu le plus déplorable retentissement dans l'étude de la contribution de l'appareil labyrinthique à la symptomatologie des affections nerveuses en général, et plus particulièrement du tabes. Ces troubles au-

(1) *L'oreille*, anatomie I, coll. Léauté.

ditifs tiennent relativement peu de place dans la clinique nerveuse. Les troubles labyrinthiques tiendront, j'en suis convaincu, une place de plus en plus importante.

On décrit donc au ganglion auriculaire deux grands rameaux périphériques, d'une part le nerf cochléaire, et d'autre part le tronc vestibulaire qui renferme les trois nerfs ampullaires, l'utriculaire et le sacculaire. De son côté le ganglion de Corti, la partie du ganglion auriculaire qui s'enroule dans le moyeu du limaçon, le long du canal de Rosenthal, s'est tout à fait isolé du ganglion de Scarpa, le vieux ganglion rachidien resté dans le trou auriculaire, légèrement dissocié par les divers systèmes de fibres qui les traversent.

Dans le trou auriculaire les deux systèmes de fibres sont accolés, et le tronc cochléaire reste toujours distinct du vestibulaire. Je ne retracerai pas ici la description des centres bulbo-protubérantiels, cérébelleux, cérébraux de l'appareil labyrinthique ; cette description serait trop longue et je n'en donnerai que les points intéressant notre sujet, c'est-à-dire le tabes labyrinthique.

Remarquons tout d'abord que les centres primaires, bulbo-protubérantiels, ceux qui correspondent aux cornes postérieures de la moelle, sont si haut placés dans le voisinage des centres supérieurs que les fibres qui en émanent n'ont aucune raison de se former en cordons pour cheminer de conserve, et qu'ils se dispersent immédiatement en tous sens sans former de cordons homologues aux cordons postérieurs de la moelle. Ceci est important à considérer au point de vue anatomo-pathologique.

Néanmoins il est facile de suivre la superposition des voies labyrinthiques aux voies médullo-cérébrales et médullo-cérébelleuses émanées des racines postérieures.

On peut reconnaître dans l'appareil émané des racines postérieures deux systèmes de voies centripètes véhiculant des images sensitivo-sensorielles dont les champs sensoriels sont distincts. Pour l'un, le champ sensoriel est *objectif*, c'est-à-dire extra-organique ; c'est l'ensemble des appareils tactiles superficiels, le toucher sous toutes ses modalités ; il a pour conducteurs des fibres grêles externes, à engainement myélinique plus tardif, aboutissant à la *tête des cornes postérieures*, d'où les impressions s'élèvent vers les centres supérieurs et corticaux, pour former les images tactiles de toute nature, tactilité tégumentaire, thermesthésie, etc. Ces centres occupent les zones *sensitives pariéto-occipitales*. — A cet appareil spinal correspond un système labyrinthique à champ également objectif, l'audition elle-même, qui a pour conducteurs de mêmes fibres grêles externes, à engainement myélinique également tardif. C'est le nerf cochléaire, aboutissant dans la protubérance à des noyaux primaires (*noyau antérieur*, *tubercule acousti-*

que, et *olives*), qui sont les prolongements de la tête des cornes postérieures de la moelle. De ces noyaux partent les impressions qui, soit directement, soit après d'intéressants relais, vont vers les centres supérieurs et corticaux former les images auditives (*zones auditives temporales*). Ces deux appareils sont donc de tous points parallèles entre eux. Ils sont de plus croisés, c'est-à-dire se dirigent vers l'hémisphère cérébral opposé.

Pour l'autre système centripète nous trouvons un appareil dont le champ sensoriel est *subjectif*, c'est-à-dire intra-organique. C'est, pour la moelle, l'ensemble des appareils tactiles profonds, articulaires et autres. Il a pour conducteurs des fibres grosses internes, à engainement myélinique précoce, aboutissant à *la base des cornes postérieures*, et particulièrement à la colonne de Clarke, d'où les impressions vont d'une part vers le cervelet, par voie directe, former les images d'attitudes segmentaires indispensables à l'équilibration réflexe, — et, d'autre part, vers le cerveau, par voie croisée, former les images d'attitudes segmentaires indispensables non seulement à l'équilibration volontaire, mais à tous les mouvements appropriés. C'est le sens des attitudes segmentaires dont le siège cortical occupe les zones d'appropriation motrice, zones purement sensorielles et, par abus, nommées motrices (*fronto-pariétales*). — Pour le labyrinthe, c'est l'ensemble de l'appareil vestibulaire, et surtout ampullaire ; il a pour conducteurs de grosses fibres internes, à engainement myélinique également précoce, aboutissant, sous le plancher du quatrième ventricule, à des noyaux (*n. interne ou triangulaire*, *n. de Bechterew*, et *n. de Deiters* rappelant la colonne de Clarke) qui sont les prolongements de la base des cornes postérieures. De ces noyaux partent les impressions qui vont d'une part vers le cervelet, par voie directe, former les images d'attitudes céphaliques indispensables à l'équilibration réflexe, — et d'autre part, vers le cerveau, par voie croisée, former les images d'attitudes céphaliques, les images d'identité somatique, c'est-à-dire d'unité de localisation subjective, indispensables à l'équilibration volontaire et à tous les mouvements appropriés. C'est le sens des attitudes céphaliques et de l'orientation subjective directe, dont le siège cortical est surtout la *pariétale ascendante*, zone purement sensorielle indispensable à l'exercice de la motricité volontaire. Nous aurons à revenir sur ce sens si important, le sixième sens, quand nous poserons la question au point de vue physiologique.

Il existe dans la moelle des fibres qui des cornes postérieures vont directement vers les centres nucléaires des cornes antérieures, formant un arc réflexe d'une extrême brièveté. De même nous trouverons au niveau des centres labyrinthiques bulbo-protubérantiels des fibres unissant certains noyaux labyrinthiques primaires, prolongeant les cornes postérieures, à des centres nucléaires prolongeant les cornes antérieures de la moelle.

Certaines de ces fibres vont au noyau du facial. Certaines autres s'élèvent du noyau interne et du noyau de Deiters vers le noyau de la sixième paire du même côté (noyau oculo-moteur externe) et vers les noyaux de la troisième paire du côté opposé. Il est de plus très vraisemblable qu'il existe des rapports avec la troisième paire du même côté. Nous verrons plus loin l'importance considérable de ces remarquables connexions.

Voici donc des données anatomiques qui confirment l'homologation des fibres du système labyrintique et de leurs centres avec l'appareil des racines postérieures et de leurs centres primaires. De par l'anatomie normale, s'il existe une affection qui frappe systématiquement ce qu'on appelle le protoneurone centripète, c'est-à-dire le ganglion spinal et ses branches afférentes et efférentes, extra et intra médullaires, cette affection ne pourra manquer d'intéresser, par sa systématisation même, le plus considérable de ces protoneurones bulbo-médullaires, c'est-à-dire le ganglion auriculaire de Scarpa-Corti, et les branches du tronc labyrinthique. Nous pouvons donc admettre *a priori* que de par l'anatomie elle-même, aucun appareil n'est plus systématiquement menacé par le tabes que l'appareil labyrinthique.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique est, sur cette question, assez peu définitive. Mais j'ai fait plus haut une remarque dont il importe ici de tenir le plus grand compte. Les noyaux primaires de la protubérance et du bulbe auxquels aboutissent les fibres centripètes du tronc labyrinthique émettent sans doute vers les centres supérieurs un très grand nombre de fibres, plus qu'aucun centre médullaire des racines postérieures. Mais tandis que les fibres émanées des centres médullaires des racines postérieures cheminent de conserve le long de la moelle et se forment en cordons systématisés qui rendent très manifestes les lésions présentées simultanément par un grand nombre de fibres parallèles, il n'en est pas de même pour les fibres émanées des centres labyrinthiques. Celles-ci divergent en tous sens, qui vers le cervelet, qui vers les tubercules quadrijumeaux, qui vers le gros faisceaux des anses pédonculaires après de nombreux entrecroisements au niveau du raphé. Il n'existe plus ici de cordons systématisés, ni de faisceaux de fibres parallèles, chaque fibre gagnant isolément ou à peu près isolément les centres supérieurs dont beaucoup ne sont pas éloignés. Ces mêmes lésions, si apparentes au niveau des cordons ascendants et parallèles de la moelle, ne se montrent plus ici qu'individuellement ; et si l'atrophie des fibres peut se reconnaître, la sclérose fasciculaire n'a guère lieu de se dessiner.

En revanche s'il n'y a pas ou guère de sclérose des cordons, — faute de cordons — l'atrophie des fibres labyrinthiques a été depuis longtemps

signalée, et sur ce point la lésion du protoneurone centripète y est plus évidente qu'au niveau des racines postérieures. Wernicke, Althaus décrivent dans le tabes une névrite atrophique de la huitième paire qu'ils comparent à la névrite optique. Strumpell rapporte deux cas où il a observé simultanément l'atrophie du nerf acoustique et celle du nerf optique. Oppenheim et Siemerling ont constaté, également dans un cas de tabes, une atrophie de la plupart des faisceaux du nerf vestibulaire au voisinage des gros noyaux postérieurs. Ces faisceaux étaient transformés en tissu conjonctif riche en noyaux. La sclérose y était donc apparente dans les racines intra-bulbaires du tronc vestibulaire. De même, Habermann a observé, chez un tabétique sourd depuis douze ans, une atrophie profonde des nerfs acoustiques qui n'étaient plus que deux bandelettes. Les fibres du nerf cochléaire avaient presque toutes disparu et quelques cellules ganglionnaires seules persistaient. Enfin Collet a examiné le bulbe d'un tabétique de Pierret, et a trouvé également l'atrophie des racines du nerf cochléaire sous le plancher du quatrième ventricule au niveau du calamus. Les petits amas cellulaires dont est semé le nerf à cet endroit à l'état normal avait presque totalement disparu.

Ces cas sont peu nombreux, on le voit, mais de leur juxtaposition nous pouvons reconnaître que, depuis la périphérie papillaire jusqu'aux noyaux bulbo-protubérantiels, tous les points du protoneurone labyrinthique ont été atteints dans le tabes ; et pour cette grosse racine postérieure qui est le tronc labyrinthique, on en sait plus, au point de vue anatomo-pathologique, que pour toutes les autres racines postérieures spinales.

Remarquons que dans la surdité d'origine périphérique sans lésion primitive du tronc nerveux, l'atrophie est loin d'avoir cette allure ; et il semble que, dans ces cas, il s'agisse bien d'une atrophie primitive du protoneurone labyrinthique.

Néanmoins, si dans beaucoup de cas peut-être cette atrophie n'est pas primitive, il faudrait la considérer secondaire à quelque affection périphérique de l'oreille elle-même, labyrinthe ou oreille moyenne. Or, les affections de l'oreille sont extrêmement fréquentes chez les tabétiques, en dehors des lésions de pure coïncidence et sans valeur systématique, telles qu'obstruction cérumineuse, otite accidentelle ou spécifique qui n'ont ici aucun intérêt ; mais quelques causes plus spéciales interviennent ici dans l'étiologie des affections auriculaires chez les tabétiques.

L'âge auquel peut survenir le tabes est, en général, aussi celui où l'oreille commence à se scléroser, bien que l'on sache combien l'athérome précoce se porte volontiers, d'une part sur les tympans membraneux de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, et d'autre part sur les artères flexueuses et glomérulaires de l'oreille interne, où les anévrysmes mi-

liaires sont peut-être plus fréquents que partout ailleurs. Il y a sans doute là une cause de coïncidence fréquente entre la lésion médullaire et la lésion labyrinthique périphérique. Mais il faut admettre que c'est surtout au niveau des centres labyrinthiques que doit apparaître la lésion systématique.

D'autre part, qui dit tabes dit souvent *syphilis*, c'est-à-dire encore une chance d'athérome auriculaire. Peu d'organes] sont plus accessibles à l'athérome que les membranes de l'oreille moyenne et celles de l'oreille interne. Ces dernières sont simplement recouvertes d'un endothélium sur lequel peut en outre s'exercer l'action prolongée des intoxications chroniques et les troubles trophiques dus aux intoxications, aux infections aiguës s'y font naturellement sentir, absolument comme sur les endothéliums du rein. Il en résulte des troubles dans la quantité et la qualité des excrétions qui, par un cercle vicieux fréquent en pathologie, réagissent à leur tour sur la vitalité des parties molles en contact avec les liquides labyrinthiques vasculaires et circumvasculaires.

Collet (1) insiste avec raison sur un trouble auriculaire très fréquent dans le tabes. C'est la *névralgie* du trijumeau, douleurs fulgurantes, ou encore son anesthésie, son analgésie, l'engourdissement, ou encore les troubles trophiques dépendant de ce nerf, qui donne la sensibilité à une grande partie de l'appareil auriculaire, et dont les lésions nucléaires ont un retentissement si formidable au niveau du système vasculaire timpanique et labyrinthique.

« Cette coexistence des lésions du trijumeau et des lésions de l'oreille, remarque Collet (2), lésions que leur unilatéralité vient rendre quelquefois plus apparente, mérite une attention toute particulière. Dans les cas où elles sont symétriques, il est permis de n'y voir que l'extension progressive du tabes vers le bulbe, ou sa localisation initiale dans ce point des centres nerveux ; il n'y a rien d'étonnant à ce que le tabes frappe simultanément l'acoustique et le trijumeau. Mais dans le cas où les lésions de l'oreille et du trijumeau sont du même côté, cette interprétation est déjà moins séduisante ; elle l'est moins encore si l'on veut bien remarquer qu'il ne s'agit pas toujours en pareil cas de la coexistence d'une lésion des deux nerfs, mais quelquefois de la coexistence d'une lésion du trijumeau, et d'une lésion de l'oreille moyenne, avec intégrité parfaite du nerf acoustique. Des recherches récentes ont montré quel rôle important revenait aux nerfs de sensibilité générale et aux nerfs trophiques dans le fonctionnement normal des organes des sens... » Il est très admissible, en effet, que l'abaissement de l'ouïe chez certains tabétiques s'explique,

(1) F. J. Collet, *Les troubles auditifs du tabes*, Lyon, 1894.
(2) *Loc. cit.*, p. 151.

comme le pense Collet, par la lésion des nerfs trophiques. La névralgie du trijumeau existe, d'après lui, dans les 2/5 des cas, et explique non seulement les faits d'ostéoporose du maxillaire, mais les troubles trophiques de l'œil et de l'oreille, l'atrophie simultanée des papilles et l'amblyopie associée à la surdité par étranglement papillaire.

En résumé, nous voyons qu'il est possible de trouver soit dans une lésion de l'appareil de transmission, soit dans celle de l'appareil de perception, c'est-à-dire dans l'appareil labyrinthique tant périphérique que central, la raison anatomique de la fréquence extrême des symptômes labyrinthiques dans le tabes : et cette variété de localisation de la lésion causale nous permet de répéter que l'appareil labyrinthique a toujours quelque droit à figurer dans la symptomatologie de cette affection.

L'anatomie systématique et l'anatomie pathologique de son côté nous montrent donc que l'appareil labyrinthique est directement exposé, et légitimement, à l'offense de la lésion tabétique, quelle que soit la théorie pathogénique ; et nous verrons dans la partie clinique de cette étude qu'en donnant à la symptomatologie des affections labyrinthiques toute son étendue, aucun appareil ne contribue pour une part aussi considérable et aussi constante à la symptomatologie du tabes.

Physiologie. — Le caractère systématique de l'affection tabétique est apparu tout d'abord par l'analyse topographique de la lésion anatomique. Mais si l'on y regarde de plus près, on constate que *cette systématisation est avant tout fonctionnelle* et qu'elle n'est anatomique que parce qu'elle est physiologique. C'est un système fonctionnel qui est attaqué, bien plus qu'une distribution organique, et à ce titre encore bien plus que par sa qualité de racine postérieure plus importante que toutes les autres, l'appareil labyrinthique était, de par son appropriation physiologique, la victime de choix vouée à la maladie.

Non seulement en effet le tabes et les conditions ordinaires de sa production menacent l'organe auriculaire dans son fonctionnement d'appareil à membranes, à papilles, et à excrétion angio-endothéliale, mais la systématisation même de l'affection tabétique ne peut pas ne pas intéresser les fonctions auriculaires.

En réalité, indépendamment des fonctions auditives, qui exposent l'oreille à une affection systématique qui atteint si profondément toutes les fonctions sensitivo-sensorielles, il est une attribution labyrinthique qui appartient au système physiologique le plus primitivement et le plus profondément compromis par le tabes.

Cette fonction, la plus ancienne des fonctions attribuables aux organes auriculaires et aux formations physiologiques qui ont précédé l'oreille dans

la série animale, est ce que j'ai appelé *l'orientation subjective directe, ou sens des attitudes céphaliques*, ou plus simplement *sens ampullaire*. Elle appartient aux fonctions labyrinthiques et prælabyrinthiques les plus diverses, aux plus parfaites comme aux plus rudimentaires J'ai étudié le fonctionnement et les fonctions de ces merveilleux appareils, depuis les premières modifications ectodermiques jusqu'au labyrinthe de l'homme, dans le 2e et le 3e vol. de mon travail sur *L'oreille* (Coll. Léauté). Je rappellerai seulement que le nerf ampullaire véhicule, des crêtes ampullaires des canaux semi-circulaires de l'oreille interne aux centres bulbaires, cérébelleux et cérébraux, les données sensorielles qui fournissent, par leur composition, les images d'attitudes, et des variations d'attitudes, c'est-à-dire des mouvements passifs ou actifs, du segment céphalique. C'est dans l'insuffisance et surtout dans l'irritation de ce service sensoriel que réside le vertige proprement dit.

Les mouvements de la tête jouent dans l'exercice de l'équilibration un rôle des plus importants. La tête occupe en effet le point le plus élevé du corps au-dessus de notre base de sustentation, et ses mouvements mesurent dans leur plus grande amplitude les moindres écarts autour de l'attitude verticale. De plus le centre du monde objectif révélé par la vue est également la tête, et la moindre variation d'attitude de la tête modifie la distribution perspective des objets de notre milieu par rapport à nous. La notion de l'attitude de notre tête au moment d'un regard quelconque entre forcément pour une grande part dans l'orientation des objets regardés, par rapport à nous. Je reviendrai sur ce point.

La tête est enfin en quelque sorte la base et le centre d'opérations de toutes nos investigations sensorielles, surtout pour ce qui concerne les fonctions d'orientation, soit objective, soit subjective.

L'orientation *objective* est, dans chaque domaine sensoriel, la localisation, l'extériorisation, la distribution, bref l'orientation des choses de notre milieu par rapport à nous.

Quant à l'orientation *subjective*, qui nous fournit la notion de notre propre situation dans notre milieu, elle s'effectue de deux façons. Il y a tout d'abord l'orientation subjective que j'ai dite *indirecte*, qui résulte du renversement de l'orientation objective : la même opération qui définit topographiquement notre milieu par rapport à nous, définit forcément par renversement notre situation dans notre milieu et par cette orientation réfléchie, le sujet qui oriente devient en même temps l'objet de l'orientation. Tous les sens, et tous possèdent l'orientation objective, contribuent par un renversement de leurs opérations, à former cette orientation subjective, que j'appelle indirecte pour l'opposer à la suivante.

Il existe en effet une autre forme d'orientation subjective, que l'on doit

considérer comme *directe*, pour laquelle il n'y a pas de repères objectifs, c'est-à-dire extraorganiques. Sa forme la plus concrète est ce que j'ai nommé *sens des attitudes*. Il faut distinguer, pour analyser le domaine et l'exercice de ce sens, les attitudes *segmentaires* et les attitudes *totales*.

Le sens des attitudes segmentaires est ce qu'on désigne souvent sous le nom de « conscience de la position des membres ». J'avoue préférer de beaucoup le terme *attitude* au terme *position*. Position peut en effet signifier situation, localisation, distribution dans le milieu objectif ; le mot attitude a une signification plus subjective, c'est plus une position considérée en elle-même, en soi, indépendamment du milieu extérieur. Un membre sera posé par terre, sur le lit, en l'air ; mais il sera dans l'attitude de flexion, d'extension, de supination, etc. Le mot position a une signification tellement objective, qu'en l'outrant un peu, on a pu dire, par exemple, « coucher sur ses positions » ; tandis que l'attitude reste toujours une qualité subjective, elle est l'expression d'un état plus que celui d'un rapport.

Je préfère d'autre part le mot *segment* au terme *membre*. La tête, le cou, le tronc ne sont pas des membres, ce sont des segments du corps : segment étant pris ici dans le sens de partie de l'organisme susceptible de mouvements propres. Or, les attitudes segmentaires signifient les attitudes de toutes les parties mobiles du corps, tandis que la position des membres ne peut signifier que la distribution dans l'espace de certaines de ces parties mobiles, les membres articulés. Mon expression est donc plus générale, plus compréhensive et plus exacte aussi.

Avant de passer au rôle propre du sens ampullaire, et au sens des attitudes totales, il importe de discuter la valeur physiologique du sens des attitudes segmentaires.

On le confond communément, en clinique, avec le problématique et mal défini *sens musculaire*. On dit par exemple que tel ataxique a perdu le sens musculaire parce qu'il oscille dans l'attitude debout, les yeux fermés, dans l'attitude où il présente ce qu'on nomme le *signe de Romberg*, c'est-à-dire l'incapacité de se tenir immobile, correctement droit ; or, la clinique nous montre que ces oscillations autour de la verticale sont de règle chez les labyrinthiques à insuffisance ou à irritation ampullaire, et le sens dit musculaire ne peut ici être mis en cause. Le malade oscille parce qu'il se représente mal son attitude par rapport à la verticale, il n'en connaît plus que les écarts assez sensibles, et l'exercice musculaire qu'il destine à son maintien subit les fluctuations commandées par l'incohérence ou l'insuffisance de ses représentations d'attitude. Tout mouvement volontaire, coordonné, de la vie de relation, et particulièrement, tout mouvement de locomotion, tout effort ayant pour but la station d'équilibre, est forcément

approprié au maintien ou à la variation d'une ou de plusieurs attitudes segmentaires. Un mouvement est une variation d'attitude et n'est connu subjectivement que comme variation d'attitude, objectivement en outre, comme variation de position, de localisation.

On a malheureusement trop intimement associé le mouvement à l'agent moteur, la variation d'attitude à l'action musculaire qui la réalisait, la conscience de la variation dans l'espace à celle de l'effort exercé. Il faut distinguer trois points dans cette question délicate. *Premier point* : nous avons conscience de nos attitudes et de leurs variations, aussi bien quand le maintien ou la variation de nos attitudes sont passifs que quand ils sont actifs et voulus. *Deuxième point* : nous avons conscience des phénomènes produits au niveau des segments considérés, phénomènes dont la représentation varie selon que le maintien ou la variation de nos attitudes sont passifs ou actifs. *Troisième point* : nous avons conscience des phénomènes centraux, vraisemblablement cérébraux, qui nous révèlent si le maintien ou la variation de nos attitudes sont passifs ou actifs, voulus ou non.

Prenons donc successivement les deux cas d'attitude ou de mouvement d'abord passifs, puis actifs.

L'attitude passive est celle dont le maintien n'exige aucun effort de notre part. Le mouvement passif est une variation imposée à tels segments de notre corps, sans que nous ayions dépensé la moindre force pour la réalisation de ce mouvement.

J'ai conscience d'une attitude passive, je sais quelle attitude affectent tous les segments de mon corps, et je connais mon attitude totale. Comme toutes les perceptions sensorielles, cette perception s'émousse assez rapidement, s'il n'y a pas variation dans l'objet de la perception, ou surcroît, ou rappel d'attention. C'est pourquoi nous avons plus facilement conscience d'un mouvement que d'une position, d'une variation d'attitude que d'une attitude maintenue. C'est pourquoi aussi on s'est plus attaché à définir un sens des mouvements qu'un sens des attitudes. D'autre part, comme le mouvement voulu est forcément plus conscient qu'un mouvement subi, comme le muscle est l'agent du mouvement actif, il était assez naturel que l'on pensât plutôt à un sens *musculaire* qu'au sens des attitudes.

Mais revenons à celui-ci. Il est certain que nous avons conscience de nos variations d'attitudes, aussi bien quand elles sont passives que quand elles sont actives et voulues. Comment en avons-nous conscience ? Quand elles sont passives, nos attitudes et leurs variations nous sont révélées par l'exercice continu d'une tactilité superficielle et profonde, qui perçoit l'état de toutes les parties de chaque segment susceptibles d'être garnies de terminaisons sensorielles. Dans chaque attitude, l'état de ces parties est représenté par une image d'ordre tactile, mais de signification subjective et in-

traorganique. Quand l'attitude varie, l'état de ces parties varie également et donne lieu à une autre représentation sensorielle. Un mouvement est représenté par une série ininterrompue d'images d'attitudes. Les téguments, comme les tissus profonds, os, articulation, fascias, tendons, muscles même, fournissent à cette tactilité superficielle et profonde des images élémentaires dont la composition définit l'attitude du segment considéré à ce moment donné. L'attitude étant passive, il n'y entre aucune notion d'activité musculaire, et le *sens musculaire* des auteurs n'a absolument rien à y voir.

Quand les attitudes et leurs variations sont actives, l'activité musculaire entre en jeu. Nous avons conscience qu'il se passe au niveau du segment considéré quelque chose de plus que dans le cas précédent. Je n'ai pas à refaire ici l'historique déjà long des théories du sens musculaire, ni à en faire la critique; je procéderai uniquement par l'analyse subjective.

Quand l'attitude considérée n'est plus passive, mais maintenue ou modifiée activement par l'intervention des muscles, les parties tégumentaires et profondes des segments intéressés offrent sans aucun doute à l'analyse tactile des images élémentaires autres que dans le cas où le maintien ou la variation d'attitude sont passifs. Le muscle se raccourcit, se gonfle, se durcit, les tendons sont tiraillés, les surfaces articulaires fortement coaptées en certains points, les ligaments et aponévroses périarticulaires sont distendus, la forme du segment varie et les téguments sont le siège de variations de forme, d'expansion, de pression, etc.

Si nous analysons une même attitude segmentaire, un même mouvement, selon qu'ils sont réalisés passivement ou activement avec intervention de notre propre activité musculaire, l'image d'attitude, l'image de mouvement seront les mêmes, puisqu'il s'agit d'une même attitude, d'un même mouvement, mais les images tactiles élémentaires, superficielles et profondes, seront très différentes, selon qu'il s'agit de phénomènes passifs ou actifs. Il y a en plus la sensation d'activité. Est-ce spécialement la sensation d'activité musculaire qu'il faut dire ? Non, je sens que mon mouvement est actif et voulu, mais je ne sens rien de musculaire dans cette activité. J'ai à l'intérieur des segments la sensation de tension, de traction, de pression, de gonflement, de déplacement des parties profondes et superficielles, sans doute le muscle a sa sensibilité, comme tous les autres tissus qui composent le segment, mais sais-je plus qu'un muscle ou plusieurs se sont contractés, que je ne sais qu'un ou plusieurs ligaments sont distendus, ou tiraillés, telle aponévrose refoulée, etc. Je sais qu'il se passe dans ces segments, en cas d'attitude activement maintenue ou modifiée quelque chose de plus que dans le cas de passivité ; mais quelque chose ne me donne nullement la sensation d'un état musculaire; c'est une variation de

force, de résistance et de forme dans l'état de presque toutes les parties profondes et superficielles du segment. Il y a en plus de l'activité dans l'attitude ou dans le mouvement,ou plutôt une sensation d'activité, mais pas plus de sens musculaire que de sens articulaire, aponévrotique, ligamentaire, tégumentaire, etc. Il y a une activité superficielle et profonde, qui définit l'attitude et cette définition repose sur des opérations de même nature, mais de valeurs différentes, selon que l'attitude est passive ou active. La notion de résistance est forcément d'ordre tactile ; elle résulte d'une intensité variable dans les sensations de pression au contact ou de tiraillement. Ces sensations sont plus extramusculaires que musculaires à proprement parler.

Au niveau du segment ou des segments actifs, j'ai donc le pouvoir de localiser une sensation d'activité qui s'ajoute à la notion d'attitude, mais rien ne me permet objectivement ni subjectivement d'attribuer cette activité à la contraction musculaire, si je ne l'ai appris autrement. Les images d'attitudes et de mouvements sont donc forcément localisées et tout en restant du domaine subjectif et intraorganiques elles s'objectivent à la périphérie de notre tactilité. Il en est ainsi de toutes ces perceptions : elles sont à la fois subjectives et objectives ; subjectives en ce sens qu'elles se localisent sur nous-même, et objectives en ce sens qu'une partie de nous-même les sent et les localise en nous. Ce qui se passe en ma main est subjectif puisque ma main fait partie de mon moi organique ; c'est aussi objectif en ce sens que cette partie de moi est connue, perçue, analysée, localisée, par moi-même et qu'en la percevant, je l'extériorise en quelque sorte de ma connaissance.

La perception a pour effet d'objectiver la chose perçue,*quelle qu'elle soit* : l'effort que nous faisons pour nous définir à nous-même une perception, une sensation, est avant tout un effort d'objectivation. Il suffit que l'on analyse une sensation, même intime et profonde, pour qu'en cherchant à la formuler, à la définir, on lui prête un corps, une identité objective par le fait même du recul que nous devons prendre pour accommoder la vision de notre conscience. Quand, les doigts ouverts et les yeux fermés, je fixe l'attention de mon sens des attitudes segmentaires successivement sur les cinq doigts de ma main, j'éprouve une double sensation. D'abord chacun de mes doigts, à mesure que mon attention s'y porte, semble s'animer et s'affirmer à moi objectivement ; il se fait sentir et connaître à moi, comme si sa personnalité de segment de mon organisme sortait des ténèbres de mon inconscience et s'offrait à cette vue intérieure qui me révèle le détail de ma personnalité somatique. Le sens des attitudes fixe tel point de mon corps comme l'œil le fixerait pour sa part. Je sens tel doigt en y fixant mon attention, comme je le verrais en le regardant. Mais en même

temps que je fais varier l'orientation de mon champ sensoriel en le dirigeant vers tel ou tel point, j'ai la sensation de ce travail d'attention auquel je me livre, j'ai la notion de l'effort d'accommodation sensorielle de mon sens des attitudes, vers tel ou tel point de mon organisme...

Quand il s'agit non plus de me représenter une attitude segmentaire, mais une variation d'attitudes, mon attention redouble et s'efforce encore. Dans les expériences de Cumberland, cette attention du sens des attitudes segmentaires est poussée à l'extrême de la part de la personne conduite.

Mais quand il s'agit d'une attitude maintenue activement, volontairement, avec une variation active d'attitude, la sensation se complique de la perception de l'effort voulu. Il y a déjà la sensation de l'effort exercé, réalisé, perceptible au niveau du segment considéré, nous l'avons vu plus haut. Mais il y a en plus la sensation de la volonté employée, de l'effort de réalisation, c'est à peu près ce que Wundt a appelé la *sensation d'innervation*. J'ai d'une part la sensation des modifications produites au niveau du segment actif par l'effort musculaire, sensation qui n'est pas plus musculaire qu'articulaire ou cutanée ; mais j'ai d'autre part la sensation de quelque chose de tendu dans le cerveau, la sensation qu'une partie de ma volonté générale, disponible, est en ce moment en tension, si je puis dire. De quelle nature est cette sensation ?

Il m'est possible d'analyser ce que je ressens cérébralement et indépendamment de la sensation périphérique et segmentaire de l'effort réalisé, quand je veux cet effort. C'est,avant tout, la conscience, la sensation de l'exercice de ma faculté d'*attention* ; je ne trouve pas de mot plus juste. Quand je veux comprendre, sentir, percevoir, — quand je veux me souvenir, retrouver une image, — quand je veux maîtriser un mouvement réflexe, un trouble moral ou organique — ou quand je veux réaliser un geste, un effort moteur, — c'est toujours la même sensation cérébrale que j'éprouve, une perception de tension, d'attention dans la faculté en jeu. Si cela s'appelle volonté, la sensation de ma volonté agissante est la même pour un effort de mémoire, de compréhension, de perception ou d'action motrice. J'ai souvent cherché à analyser cette sensation d'effort nerveux et à voir si elle varie de forme selon ses applications à telle ou telle faculté, je n'y suis jamais parvenu. C'est évidemment le même mode d'excitation et d'appel que nous pouvons appliquer à telle partie de notre écorce et comme celle-ci est en réalité très uniforme malgré ses complexes attributions, si variables selon les points considérés, la sensation de sa mise en travail est également uniforme. Et cela se conçoit si l'on réfléchit que ce qui semble différencier l'écorce en attributions fonctionnelles, ce qui fait que telle région cérébrale semble toute différente de telle autre, ce n'est pas sa nature propre, sa structure à ce point donné, mais bien

son domaine extérieur, l'exploitation lointaine de sa signification corticale. De même que tel point de l'écorce commande le langage, tel autre point la danse et la marche, sans différer pour cela en tant qu'écorce cérébrale tout en offrant de grandes différences dans l'office fonctionnel, de même l'écorce pensante, sensorielle, n'a pas à différer beaucoup de l'écorce qui régit les appropriations motrices aux images d'attitudes et de mouvements. Seulement l'image de telle région représente une attitude et c'est naturellement cette région qui commande à la motricité médullaire appropriée à cette attitude ; l'image de telle autre région représente telle sensation, telle faculté psychique, etc., et n'a qu'indirectement rapport avec la motricité. Mais la mise en tension de toutes ces régions est sentie de même, parce qu'elles offrent le même mode de mise en tension, et que ce phénomène est sensiblement le même dans tous les points où nous éveillons l'activité de notre écorce cérébrale.

Il n'y a donc pas de sens musculaire spécial. Nous sentons notre volonté, au point de notre écorce où elle prend naissance, nous en sentons les effets associés au point de nos segments où ces effets se produisent.

L'ataxique médullaire, dorsal, garde la sensation de la volonté agissante, il n'a plus celle de son activité et de son application motrices ; il peut vouloir et imaginer toutes les attitudes et tous les mouvements, mais il ne les connaît plus objectivement par le sens des attitudes : la vue seule le sert en ce point. Si le labyrinthe est intact, il ne sait plus bien régir les attitudes indispensables à l'équilibration, mais il connaît les écarts d'équilibre ; si le labyrinthe est faussé dans son fonctionnement ou si les images sont troublées, il ne connaît plus même les écarts d'équilibre ou en subit d'imaginaires. Si le sens des attitudes segmentaires étant intact, le labyrinthe est seul en défaut, l'équilibration se maintient grâce à la plus instante vigilance du sens segmentaire et le plus souvent le conflit qui se produit entre les opérations du sens ampullaire et du sens des attitudes segmentaires se manifeste par une des formes du signe de Romberg. L'exercice musculaire destiné au maintien de l'équilibre subit nécessairement les fluctuations commandées par l'incohérence des fonctions d'attitudes.

En admettant qu'il existe un sens musculaire, il ne pourrait naître que de la sensation du mouvement destiné à rétablir l'équilibre perdu. Or, ce mouvement est dicté par la sensation d'une perte de l'équilibre, *forcément antérieure* à la recherche de son rétablissement. C'est donc le sens des attitudes qui, averti d'une oscillation incompatible avec l'attitude d'équilibre, commande l'exercice musculaire destiné au maintien de l'attitude, et ce ne peut être que de cet exercice musculaire que naîtraient les sensations d'activité musculaire dont on a cherché à faire un sens spécial.

Il y a plus ; on comprend l'idée de sens musculaire à propos d'un ma-

lade qui ne sait pas réaliser activement telle attitude commandée ; mais, quand ce malade, couché les yeux fermés, et à qui on prescrit la passivité la plus grande, la résolution musculaire la plus complète, ignore l'attitude que l'on donne à tel segment de ses membres, que vient faire, dans ce cas d'inactivité musculaire, ce qu'on appelle le sens musculaire dans les observations cliniques ? Comment, on cherche à placer le malade dans une abstention musculaire telle que le sens de l'activité musculaire, s'il existe, doit rester silencieux, et l'on constate, précisément alors, qu'il a disparu chez ce malade ? En réalité, l'ataxique, qui ne sait pas où sont placés et comment sont disposés ses membres quand il ne les voit pas, a perdu la notion *subjective* de ses attitudes. Quand on les dispose sans qu'il intervienne activement, il a simplement encore perdu le sens des attitudes segmentaires ; quand il ne parvient pas, malgré l'intégrité de ses muscles, à réaliser telle attitude commandée, ce n'est pas parce qu'il ne mesure pas l'activité de ses muscles, ce n'est même pas parce qu'il *coordonne mal* ses efforts musculaires, c'est simplement parce qu'il *approprie* mal ses efforts. Et s'il approprie mal c'est parce qu'il ne se représente plus l'attitude de départ, les attitudes intermédiaires, et qu'il ne sait plus s'il a atteint ou dépassé l'attitude d'arrivée, celle qu'il s'est corticalement proposée et représentée, mais dont les images périphériques ne lui sont plus véhiculées, grâce à l'interception des voies médullaires.

Quand j'exécute un mouvement volontaire, il me faut la notion consciente de l'attitude actuelle, celle que je dois faire varier, — plus la représentation forcément imaginative de l'attitude à laquelle ma variation aboutira, — et aussi la représentation de la série des attitudes par lesquelles je passerai de l'attitude de départ à l'attitude d'arrivée. Ai-je la moindre notion que cette variation d'attitude s'effectue grâce à des muscles, à des os, à des articulations ? Aucunement. Sais-je que je dépense telle somme de force ? Nullement. Ce que je sais, c'est qu'à partir de la variation d'attitude, je réalise successivement les attitudes de passage, que je m'approche de plus en plus de l'attitude d'arrivée, et, quand celle-ci d'imaginaire devient réelle, c'est-à-dire représentée comme telle par les opérations du sens des attitudes, la variation cesse. Ai-je, encore une fois, la moindre idée du mécanisme grâce auquel mon attitude a varié ; si j'ai contracté tant d'extenseurs, tant de fléchisseurs, dans quelle proportion les uns et les autres ont fonctionné ? Sais-je même où sont mes muscles et si j'en ai ? En fait, de mes centres de représentation d'attitudes, qui selon moi ne sont pas plus réellement des zones motrices que le sens des représentations d'attitudes n'est un sens musculaire, de ces circonvolutions centrales est partie une série de réflexes comme il en part de tout autre point de la périphérie de l'appareil nerveux. Seulement, ceux-ci sont, par adaptation

organique et fonctionnelle, destinés à mettre en œuvre les activités musculaires, — inconnues de ma conscience, précisément parce que l'appareil moteur, le muscle, est en dehors de ma sensorialité, — qui correspondent respectivement à la réalisation des attitudes. Chaque attitude répond à un certain groupement d'activités musculaires ; chaque mouvement, chaque variation d'attitude répond à une variation dans le tableau d'emploi de ces activités musculaires, et, ce qui est conscient dans la motricité, c'est l'attitude. Quant à la force dépensée, elle n'est que consécutivement perçue, bien qu'elle puisse être imaginée d'avance, par expérience acquise.

De même que je rejette toute idée de sens musculaire, de même je suis forcé de ne voir dans l'ataxie qu'un défaut dans l'appropriation musculaire par défaut dans la représentation de l'attitude — et, par suite, je dois constater *qu'il n'y a pas incoordination* au sens exact du mot. L'ataxique coordonne parfaitement ses efforts musculaires sous une appropriation motrice qui est fautive. Un capitaine qui ne sait quelle tactique suivre peut commander une fausse manœuvre, *laquelle sera parfaitement exécutée*. La fausse manœuvre de l'ataxique dépend d'une appropriation motrice exercée sans but bien défini et surtout *sans contrôle*, mais elle ne comporte pas d'incoordination, et le mouvement absurde de l'ataxique coordonne bien et approprie mal, parce qu'il est troublé dans la représentation de ses attitudes segmentaires ; le choréique se représente bien ses attitudes, approprierait bien, mais ne peut coordonner.

Ce sens des attitudes segmentaires, cette tactilité spéciale qui donne la représentation des attitudes partielles des différents segments du corps, complété par le sens des attitudes céphaliques, qui fournit par extension la notion de l'attitude de tout le corps, constitue ce que j'ai nommé l'*orientation subjective directe*. C'est sur cette fonction que repose la plus grande partie de l'intervention cérébelleuse dans la motricité. On sait les rapports du cervelet et de l'appareil vestibulaire. Quand ce sens est altéré, notre motricité et notre équilibration sont profondément troublées ; elles ne se maintiennent correctes que sous le contrôle infidèle de la tactilité, et sous la direction infiniment plus précieuse de la vue. Quand celle-ci nous manque, comme dans le signe de Romberg ou dans l'obscurité, nous sommes livrés à l'incohérence de nos images d'attitudes, et toute notre orientation en souffre.

Il est un appareil qui ne peut se passer des images d'attitudes et de mouvements céphaliques : c'est l'appareil de la vision. Cyon avait créé pour les mouvements des globes associés aux mouvements de la tête le nom de mouvements compensateurs, mais sa théorie inadmissible du sens de l'espace compromet l'interprétation qu'il donne de ce mécanisme d'associa-

tion. Breuer a mieux compris le rôle de l'oculomotricité à l'occasion des mouvements passifs des globes pendant les déplacements de la tête. Ils sont inertes et mobiles au moins dans une certaine mesure dans les cavités orbitaires et doivent naturellement apporter quelque indocilité à suivre les mouvements de la tête. Si, quand la tête tourne d'un certain angle, l'œil ne suit pas exactement la variation d'attitude, ou si même il met du retard à la suivre, la notion de la variation d'attitude fournie par le labyrinthe et celle fournie par la vue ne concordent plus, et il faut que l'oculomotricité répare cette cause d'erreur. Cette erreur d'appréciation, ou plutôt ce trouble résultant des deux procédés d'orientation révélant la variation d'attitude, disparaît dès que l'œil est, par l'oculomotricité, immobilisé dans l'orbite et que par conséquent la vue indique un écart d'attitude absolument superposable à celui que révèle le labyrinthe. Il faut distinguer l'indocilité que met le globe à se conformer immédiatement au déplacement de la tête, de la paresse qu'il apporte à détacher le regard de la direction qu'il avait avant le déplacement de la tête. Ce dernier fait a quelque chose de volontaire ; il s'agit d'un mouvement approprié appartenant à l'acte volontaire du regard, et l'action de l'oculomotricité n'a ici rien de réflexe ni de compensateur. Quand le mouvement de la tête ne permet plus à l'œil de fixer le même point, l'œil s'en détache et fixe un autre point ; c'est ce qui produit le nystagmus de rotation, ou le nystagmus de translation, celui qu'ont en chemin de fer les personnes qui veulent fixer des objets que le déplacement du train force à abandonner aussitôt.

Ce n'est pas du nystagmus à vrai dire, c'est un regard rapidement déplacé ; c'est le report continuel du regard vers d'autres points ; le vrai nystagmus est spasmodique et celui dont nous nous occupons en ce moment se produit également les paupières fermées. Chez certains sujets, le globe de l'œil met un grand retard à suivre le mouvement de la tête, et il revient en position normale par une véritable secousse ; si le mouvement continue, l'œil fait ainsi une série de sauts dans le sens de la rotation ; au moment du saut, il n'y a pas de vision nette, tandis que, pendant le retard du globe à se déplacer, l'œil semble reculer par rapport au mouvement de la tête, et se déplacer en sens inverse. Les objets que perçoit la rétine sont donc animés du mouvement rotatoire inverse de celui de l'œil et par conséquent de même sens que le déplacement de la tête. Si notre milieu paraît tourner avec nous, nous pensons tourner nous-même moins que nous ne tournons en réalité, et c'est cette erreur qu'une oculomotricité très sensible à l'action de la vigilance ampullaire doit combattre aussitôt qu'elle tend à se produire. Cette question a été également discutée par Delage, qui remarque qu'au moment de l'arrêt du mouvement de rotation de la tête,

il se produit un nystagmus dans le sens de la rotation, et par conséquent l'espace semble tourner en sens inverse de cette rotation, et se déplacer par conséquent encore dans le même sens, après que nous nous sommes arrêtés. Il fait de ce phénomène l'explication du vertige visuel de Purkinje. Il se passe quelque chose d'analogue dans le mouvement de translation. En chemin de fer, si nous sommes placés face à la machine, « allant en avant », le paysage court naturellement en sens inverse ; si nous entrons dans un tunnel, à la faible lueur de la lampe, il nous semble que la partie opposée du compartiment vient à nous et que nous nous mettons à marcher en sens inverse ; l'illusion disparaît en sortant du tunnel. Il n'y a pas cependant ici de nystagmus, et cependant l'illusion visuelle est nette. Il y a ici plus qu'une illusion due à un trouble moteur de l'œil, et j'y vois une véritable hallucination d'une grande simplicité. Avant d'entrer dans le tunnel, la fuite en arrière du paysage nous confirmait dans la sensation de la projection du train dans le sens direct ; cette fuite en arrière disparaissait subitement par l'entrée dans le tunnel, l'image de la projection en avant s'efface rapidement et la *sensation* produite par cette image antérieure se transforme en la sensation inverse, laquelle éveille l'hallucination sensorielle. Il y a peut-être un mécanisme du même genre dans la vision de la couleur complémentaire de la couleur que nous cessons subitement de voir.

Ce que Delage prend pour un renversement subit du nystagmus n'est, à mon avis, autre chose que l'oscillation du globe, qui se continue dans le même sens que la rotation de la tête, après l'arrêt brusque de celle-ci. Certains tabétiques ont ainsi des globes oculaires qui oscillent dans l'orbite et dépassent à chaque rotation de la tête la position normale. Les yeux sont indociles à suivre la rotation, puis, quand celle-ci s'arrête, ils sont encore indociles à l'action de cet arrêt. Il y a un ralentissement dans l'intervention oculomotrice de fixation parce qu'il y a retard dans les opérations labyrinthiques. De même ce que Delage appelle le *nystagmus inverse* n'est autre chose que l'indocilité que met le globe à suivre le mouvement de l'orbite.

Mais ces phénomènes doivent s'étudier en dehors de l'action du regard, c'est-à-dire les paupières abaissées, en appuyant les doigts sur la cornée dont on perçoit les mouvements ; ou bien en faisant ouvrir les yeux du malade aussitôt le mouvement de la tête exécuté et en notant la position immédiate des yeux, avant que le regard les ait de nouveau fixés et orientés. On constate alors que ce nystagmus de rotation n'est pas sensible chez le sujet sain et qu'il appartient donc surtout à la recherche du regard ; tandis que chez le labyrinthique il apparaît au contraire assez nettement quand les yeux sont fermés, ainsi que les oscillations exagérées du globe.

Le tabétique présente ce retard du globe à suivre le mouvement et l'arrêt de l'orbite, quand le labyrinthe est lésé dans ses centres, les mouvements dits, je ne sais pourquoi, compensateurs, disparaissent quand la lésion labyrinthique centrale est définitive et bilatérale, car l'œil n'a plus à se reprendre pour suivre ce mouvement qu'il ne connaît plus.

Clinique. — Dans la première observation de tabes du mémoire de Duchenne, en 1858, la surdité et le bourdonnement sont signalés ; chose curieuse, c'est, remarque-t-il, le seul malade chez lequel il ait trouvé des troubles auditifs. Un certain nombre d'auteurs, Carre, Remak, Eisenmann, Pierret, Wernicke, Lucæ, Erb, Althaus, Vulpian, Leyden, Fournier les ont depuis fréquemment retrouvés. Mais il importe, quand il s'agit d'un organe aux attributions aussi complexes que l'oreille, de ne pas se borner à relever uniquement les symptômes cochléaires, c'est-à-dire auditifs, tels que surdité, bourdonnement. Il faut connaître la totalité des symptômes labyrinthiques et en premier lieu le vertige. D'ailleurs les symptômes labyrinthiques sur lesquels nous aurons à revenir au cours de cette étude sont naturellement signalés depuis les premières observations classiques de tabes ; mais ce n'est pas comme tels qu'ils sont présentés, et la seule originalité de ce travail sera de grouper et d'orienter des phénomènes épars et dépourvus de leur véritable signification pathognomonique.

Pierret a, je crois, le premier signalé le vertige de Menière dans le tabes, et l'a rangé parmi les symptômes auriculaires du tabes. Vulpian en a également parlé, mais on sait combien peu précises étaient ses idées sur ce qu'il appelait le vertige auditif. Féré et Demars ont encore publié deux observations de vertige auriculaire chez des tabétiques, de même Althaus et Fournier, etc. Mais c'est à Marie et à Walton que revient l'honneur d'avoir fait au vertige sa place dans la symptomatologie du tabes, en l'attribuant à la lésion des troncs ampullaires du nerf labyrinthique. Il est tout à fait remarquable que cette notion ait encore aujourd'hui assez peu profondément pénétré dans l'esprit des cliniciens, pour qui l'oreille reste en quelque sorte l'organe de l'ouïe et pas autre chose. Combien de neurologistes, habitués à ne tenir que peu de compte des symptômes *auditifs* dans le tabes, seront surpris de l'énorme proportion de symptômes *auriculaires* qu'il faudrait considérer et que nous énumérerons plus loin. Il s'en faut en effet de très peu que l'appareil labyrinthique ne fournisse à lui seul la moitié des symptômes du tabes.

Sur 24 tabétiques, Marie et Walton ont observé 17 cas de vertige et souvent des troubles auditifs. Voit n'a trouvé de surdité que 2 fois sur 100 tabétiques, tandis que Marina et Morpurgo, sur 40 tabétiques, ont

trouvé 33 fois les oreilles intéressées. Morpurgo a relevé 43 sujets durs d'oreille sur 55 tabétiques ; en revanche Treitel n'en a rencontré que 5 sur 20. Ces chiffres sont donc très variables, mais il faut observer que la fonction auditive n'est qu'une des fonctions, la plus récente et la plus consciente aussi, de l'appareil auriculaire, et comme je le remarquais, il ne faut pas confondre troubles auditifs avec troubles labyrinthiques. D'ailleurs la surdité peut être méconnue du malade interrogé et de plus les grandes différences observées dans la proportion des troubles auditifs dans les deux séries de malades peuvent encore tenir aux différences dans le procédé d'examen des divers auteurs. Il est certain que si l'on se contentait d'interroger un malade sur la qualité de son audition, on se verrait fréquemment trompé de la meilleure foi du monde par le malade lui-même, qui peut ignorer sa surdité, quand elle n'est pas très prononcée. Il ne manque d'ailleurs pas d'exemples de surdité unilatérale presque absolue, totalement ignorée du sujet.

Pour avoir donc une idée suffisante de la contribution de l'appareil labyrinthique à la symptomatologie du tabes, il faut, je le répète, prendre la totalité des symptômes d'origine auriculaire, périphérique ou centrale. Il faut même le plus souvent se rappeler que, quand il s'agit du tabes, les centres sont au moins aussi accessibles à la lésion systématique que la périphérie, et qu'à côté de l'irritation de l'appareil périphérique et même de tout le protoneurone centripète, il faut tenir compte de l'irritabilité propre des centres bulbo-médullaires auquel aboutit ce protoneurone, irritabilité qui caractérise les phases initiales de l'affection. Il semble que dès que le protoneurone est lésé, l'irritabilité des centres en rapport avec ce protoneurone est accrue momentanément, et qu'une période d'irritation précède la suppression de l'irritabilité réflexe. C'est à cette période qu'appartient le vertige, et qu'il faut aussi rapporter les irradiations réflexes si remarquables au niveau de l'appareil oculomoteur par exemple.

J'ajouterai, pour le vertige en particulier, qu'il n'est pas toujours causé par une lésion de l'appareil périphérique de l'oreille ; il faut néanmoins le considérer comme la réaction propre de certaines parties du vaste noyau interne, et toujours le vertige résulte d'une irritation de ce noyau, qu'elle provienne d'une excitation périphérique de l'appareil labyrinthique ou d'une irradiation internucléaire partant de tout autre point de l'organisme. Ce noyau peut et doit toujours être mis en cause dans tout cas de vertige, et je répète que le vertige ne peut s'expliquer sans lui, pas plus que la nausée sans le noyau glossopharyngien, l'anxiété, la palpitation, l'asthme, etc. sans le noyau pneumogastrique. Je n'y insisterai pas davantage.

Si l'on applique les lois de Pflüger aux noyaux gris de la moelle allon-

gée, on s'explique immédiatement qu'une irritation de l'appareil labyrinthique périphérique ou central pourra, par irradiation, éveiller des symptômes dans des noyaux voisins, unis aux noyaux de la 8e paire par des faisceaux commissuraux, comme les noyaux oculomoteurs, ou simplement mis avec eux en rapport de contiguïté et même de continuité comme les noyaux glossopharyngien et pneumogastrique étendus le long du vaste noyau interne.

Nous comprenons ainsi que le vertige, dû à l'irritation du noyau interne, s'accompagne de troubles visuels et oculomoteurs, de nausée, de palpitation, d'oppression, d'anxiétés de tout genre, d'affre cardiaque ou gastrique, de troubles viscéraux, sécrétoires et vaso-moteurs, etc.

Inversement nous savons qu'une irritation périphérique ou centrale, dans le domaine de n'importe quel appareil, peut irradier vers le noyau interne et associer le vertige à sa symptomatologie propre. Le vertige visuel, le vertige qui accompagne les nausées, et, dans le domaine du vague, les vertiges laryngé, stomacal, hépatique, cardiaque, etc., n'ont pas d'autre cause.

Mais il est un phénomène curieux que je nommerai l'*enjambement internucléaire*, car je ne sache pas qu'il ait été baptisé. Il consiste en ce fait qu'une irritation périphérique ou centrale, dans un domaine nerveux donné, pourra cheminer comme une aura, de noyau à noyau, sans éveiller le moindre symptôme dans les uns, faisant au contraire éclater la réaction propre à tel autre noyau particulièrement susceptible. Le noyau même primitivement intéressé peut rester silencieux.

Je citerai, comme exemples, les cent irritations diverses qui éveilleront l'asthme chez un sujet dont le pneumogastrique est plus accessible et plus sujet à cette réaction. L'asthme d'origine nasale peut ne donner aucun symptôme indiquant que le trijumeau ait véhiculé la moindre irritation. Le vertige peut naître d'un effort oculaire, d'une orientation pénible des globes, d'une accommodation difficile, sans qu'il y ait dans certains cas la moindre fatigue sentie au niveau des yeux ; il peut provenir d'un trouble stomacal qui ne sera aucunement localisé ni perçu par le nalade, et même (Dieulafoy) d'une colique hépatique dont les noyaux sensitifs du pneumogastrique n'auront rien dit.

Dans le vertige stomacal le vertige est parfois remplacé par l'éblouissement, c'est-à-dire par un réflexe oculomoteur irradié à son tour des noyaux du vertige. Chez l'enfant ne voyons-nous pas les convulsions oculaires, le strabisme, apparaissant comme symptômes d'une irritation sous-péritonéale, colique, hernie, etc.? Tel mouvement, tel jeu de moire, tel contraste de couleurs qui donnera du vertige à l'un, donnera à tel autre la nausée,

à celui-ci la petite mort, à celui-là une affre épigastrique, etc. Et combien d'irritations bizarres et lointaines chez certains dégénérés.....

Dans le tabes, comme dans la paralysie générale, il existe une phase d'irritabilité nucléaire, dans laquelle ces irradiations et ces enjambements se donnent carrière du haut en bas de l'axe cérébro-spinal. C'est à cette période qu'appartiennent le plus grand nombre des troubles réflexes que je vais énumérer.

Je me bornerai à relever les troubles qui peuvent apparaître comme symptômes fonctionnels ou irradiés d'affections labyrinthiques absolument indépendantes du tabes. Il sera facile de remarquer qu'ils sont seulement plus fréquents dans cette maladie, mais qu'à part certaines conditions, ils n'en semblent pas moins être le plus souvent symptomatiques du trouble labyrinthique, et caractérisent la forme ou la phase labyrinthique du tabes, comme d'autres en définissent la forme ou la phase dorsale.

Les troubles *auditifs* consistent en insuffisance fonctionnelle (surdité) ou en irritation fonctionnelle (bourdonnement, sifflement, hallucination) de l'appareil cochléaire périphérique ou central. Ils sont d'une trop grande banalité dans les affections auriculaires pour que j'y insiste ; ils indiquent, dans une foule d'affections générales, la contribution cochléaire au complexe séméiologique. Leur fréquence dans le tabes est affirmée par les chiffres de Marina et de Morpurgo (83 pour 100) et de Collet (97 pour 100).

Le bourdonnement, c'est-à-dire l'irritation cochléaire, ne passe guère inaperçu ; il n'en est pas de même de la surdité, que l'on constate fréquemment chez des sujets qui ne s'en doutaient nullement, même quand elle est très prononcée. Il ne suffira donc pas de demander au malade s'il a ou non tel trouble auditif, il faut le rechercher méthodiquement. Inversement, en cas de surdité ou de bruits subjectifs chez un tabétique, il importe d'éliminer ce qui, dans l'appareil auriculaire, peut n'avoir aucune signification au point de vue tabétique, comme l'obstruction cérumineuse, le catarrhe tubaire, l'otorrhée, etc.

C'est à MM. Marie et Walton que l'on doit de voir entrer le *vertige labyrinthique* dans la symptomatologie du tabes. Nous remarquerons que ce vertige labyrinthique peut être provoqué par lésion banale de l'oreille externe, de l'oreille moyenne, de l'oreille interne, des papilles, des rameaux afférents du ganglion de Scarpa, de ses rameaux efférents ou tronc vestibulaire, des fibres intrabulbaires de ce tronc, des noyaux étalés sous le plancher du quatrième ventricule ; ces noyaux peuvent être irrités primitivement, soit par l'expansion de la masse cérébelleuse, comme dans le vertige cérébelleux, soit par irradiation internucléaire, avec ou sans enjambement, soit par toute autre lésion. C'est toujours du vertige labyrinthique, comme l'anxiété ou l'asthme sont toujours pneumogastriques, quel

que soit le point de départ de l'irritation périphérique ou centrale qui éveille la réaction nucléaire symptomatique. Gowers pensait que sur dix cas de vertige, neuf étaient certainement auriculaires. On voit que tout vertige est, pour nous, labyrinthique, même s'il ne naît pas d'une irritation auriculaire. Ce vertige est fréquent dans le tabes, et ses causes sont diverses et multiples. Les lésions périphériques et auriculaires abondent, ainsi que les raisons d'irritabilité nucléaire. De plus, le vertige est le symptôme d'une irritation ou d'une insuffisance du sens des attitudes céphaliques et totales de l'organisme, c'est un trouble de l'orientation subjective. Il a donc, nous l'avons vu, sa place indiquée dans la symptomatologie du tabes.

Ce vertige auriculaire, et même la forme brutale du *vertige de Menière*, n'est pas rare dans cette affection. Comme vertiges d'irradiation internucléaire, je rappellerai le *vertige laryngé*, *stomacal*, qui se trouve également chez les tabétiques.

Mais, il est un symptôme que l'on attribue exclusivement au tabes, et qui est fréquent chez les vertigineux labyrinthiques, c'est le *signe de Romberg*. Dans la grande majorité des cas, il n'y a aucune différence entre le signe de Romberg des labyrinthiques simples et celui que l'on observe chez le labyrinthique tabétique. J'en ai ailleurs (1) étudié les formes. Tant qu'il n'y a pas tabes dorsal, c'est-à-dire avant l'ataxie proprement dite, le labyrinthique et le tabétique perdent leur équilibre de la même façon, et le signe de Romberg est identique chez eux ; quand l'ataxie apparaît, la recherche de l'équilibre la rend manifeste. Mais c'est la perte de l'équilibre, et non sa recherche, qui constitue le signe de Romberg. Il est évident qu'un hémiplégique, qu'un boiteux ou un tabétique, trahiront leur insuffisance par la façon dont chacun cherche à rétablir la correction de son attitude, mais le signe de Romberg, c'est-à-dire l'oscillation avec ou sans chute, appartient à l'insuffisance et surtout à l'irritation labyrinthique.

Quatre cas pourront se présenter :

1° Le sujet n'éprouve aucune oscillation et n'a pas à rectifier l'attitude. C'est-à-dire que ses images d'attitudes (sens ampullaire et sens segmentaire) sont si nettes qu'il approprie exactement, correctement et constamment, sa motricité au maintien de l'attitude d'équilibre. Il n'a pas le signe de Romberg.

2° Il oscille plus ou moins, mais parvient à corriger ses écarts d'attitude et garde l'équilibre. Les images ampullaires sont vagues et la notion de l'attitude verticale n'est pas suffisamment définie ; aussi, l'appropriation motrice correspondant à cette attitude est elle-même flottante et hé-

(1) Bonnier, *Le signe de Romberg*. Soc. de Biologie, 2 novembre 1895.

site entre certaines limites. Le sujet oscille, et oscille *activement*, réalisant volontairement un équilibre dont l'image varie sans cesse. Quand ses oscillations deviennent incompatibles avec l'équilibre réel, elles s'imposent à la vigilance ampullaire, et le sujet qui ne savait pas vouloir correctement l'équilibre absolu, sait néanmoins corriger les écarts grossiers. C'est le signe de Romberg compensé. On le rencontre presque constamment dans les cas d'insuffisance labyrinthique ou d'irritation labyrinthique légère et double. La correction du sens pédieux apparaît dans la précision des efforts compensateurs des muscles tibio-tarsiens. Cette correction manque chez les tabétiques ordinaires. Cette forme de signe de Romberg est de règle dans beaucoup d'affections de l'appareil labyrinthique périphérique ou central ; James et Aloys Kreidl l'ont signalée comme très fréquente chez les sourds-muets. Je l'ai souvent isolée chez les tabétiques supérieurs.

3° Quand l'irritation labyrinthique est considérable (inflammations, intoxications ébrieuses, excès de tension des liquides, etc.), le sujet est en proie à des illusions du sens ampullaire qui lui font dépasser la mesure des oscillations compatibles avec l'équilibre, et c'est maintenant la base de sustentation qui doit courir après le centre de gravité. Les remarquables appropriations d'attitudes de l'ivrogne, qui obéit aux sollicitations de son labyrinthe affolé, ont un tel caractère de rectitude qu'elles nous apparaissent comme réellement impulsives : elles sont, au point de vue locomoteur, absolument correctes, mais suggérées par des images d'attitudes fantaisistes et le sujet poursuit un fantôme d'équilibre qui se dérobe et varie sans cesse, suscité par le désarroi labyrinthique. Il n'est relativement corrigé que par la vue. Tel est le signe de Romberg de l'irritation labyrinthique, et nous pouvons affirmer qu'il est de règle de l'observer, quand on songe à le chercher, dans un très grand nombre d'affections auriculaires moyennes ou internes, et dans beaucoup d'affections générales aiguës ou chroniques chez des individus porteurs d'appareils ampullaires ou de centres labyrinthiques particulièrement susceptibles ; il est alors intermittent ou paroxystique comme le vertige lui-même.

Il va sans dire que c'est la perte de l'équilibre qui est ampullaire, et que les ataxiques, les boiteux, les hémiplégiques auront chacun leur façon particulière de rechercher l'équilibre perdu ; il faut donc distinguer dans le signe de Romberg l'insuffisance ou l'irritation ampullaire, qui fait perdre l'équilibre et commande l'oscillation, et l'insuffisance du sens pédieux (sclérose des cordons postérieurs, etc.) qui compromet l'appropriation et la coordination de l'effort musculaire destiné à ramener le centre de gravité et la base de sustentation sur la même verticale.

Le tabétique présente le signe de Romberg en qualité de sujet dont l'appareil ampullaire périphérique ou central, parfois les deux, se trouve

lésé. Il ne diffère aucunement en ce point de tous les labyrinthiques. Ce qui le distingue, c'est l'incoordination motrice qui apparaît quand il doit avoir recours au sens des attitudes pédieuses qui lui manque. Nous n'avons jamais trouvé le signe de Romberg chez un ataxique sans qu'il nous ait été possible d'incriminer un trouble labyrinthique. Il sera particulier dans la recherche active, et non dans la perte de l'équilibre.

4° Quand il y a abolition simultanée du sens ampullaire et du sens des attitudes segmentaires, le sujet tombe sans le sentir.

En résumé, dans le signe de Romberg, nous pensons que la perte de l'équilibre est toujours due aux lésions de l'appareil ampullaire, ou de ses noyaux et conducteurs ; car ce signe apparaît presque constamment dans les cas d'insuffisance ou d'irritation labyrinthique, si fréquents d'ailleurs chez les tabétiques.

Il en est de même de *l'incertitude de la marche dans l'obscurité*. Quand la vue, qui fixe notre orientation subjective par les variations de la distribution perspective des choses de notre milieu, nous fait défaut, c'est surtout par le labyrinthe que nous nous orientons, et par le sens des attitudes. Or il suffit d'un trouble labyrinthique pour nous troubler dans notre orientation, sans tabes, et toute l'économie de nos mouvements de progression, la sécurité et la certitude de notre marche, s'en ressentent. Ce signe, comme le signe de Romberg, se trouve fréquemment et passagèrement au cours d'affections labyrinthiques troublant l'appareil ampullaire.

L'irritabilité nucléaire, quand elle frappera le pneumogastrique, pourra éveiller, outre l'asthme, l'angine de poitrine et les crises viscérales du domaine de ce nerf, des anxiétés partielles comme l'affre épigastrique, l'angoisse laryngée et pharyngée, et aussi des anxiétés plus profondes et plus générales, comme l'anxiété paroxystique et des anxiétés plus directement provoquées par le trouble des perceptions ampullaires, comme la peur des espaces, du vide, qu'éveillera à son tour la fonction visuelle, dès que le terrain sera ainsi préparé. Cette *agoraphobie* d'origine labyrinthique n'est pas rare dans le tabes ; — nous y joindrons l'anxiété produite par le *silence*, c'est-à-dire par le vide auditif, l'appréhension des bruits subits et même des sonorités les plus attendues.

Mais, c'est surtout par ses rapports avec les noyaux oculomoteurs que l'appareil labyrinthique revêt une symptomatologie qui semblerait empruntée au tabes, si elle n'appartenait pas, dans la grande majorité des cas, aux affections labyrinthiques, tabétiques ou non.

Le noyau oculomoteur le plus directement en rapport avec l'appareil labyrinthique est celui de la *sixième paire*. La paralysie de ce noyau et la *diplopie* qui en résulte, ne sont pas bien rares dans les affections labyrinthiques. Je rappellerai les observations de Keller, de Bœrne Bettman, de

Styx, Urbantschitsch. J'ai publié (1), pour ma part, celle d'un malade qui vint me consulter à l'hôpital Cochin pour un vertige violent, qui datait d'une opération subie trois mois auparavant. La cicatrice qu'il portait derrière l'oreille indiquait l'opération de Stacke.

On sait que cette opération consiste à rogner la partie antéro-supérieure de l'apophyse mastoïde, pour pénétrer, par la partie supérieure du conduit, dans la caisse et l'antre mastoïdien. Il me semble vraisemblable que le labyrinthe fut lésé dans l'opération, car, dès le réveil, le malade, qui n'avait qu'une otorrhée, accusa un vertige violent, des bourdonnements intenses, et une surdité totale de ce côté, le côté gauche. Quelques jours après, il commença à voir double. Quand je le vis (trois mois après), je cherchai le signe de Romberg ; le malade tombait invariablement à gauche, c'est-à-dire du côté lésé, ce qui est de règle dans le vertige auriculaire périphérique. L'œil gauche était en adduction forcée et la diplopie très accusée. J'indiquai un traitement plus médical de son otorrhée et adressai le malade à M. Brissaud, qui voulut bien le garder en observation dans son service, où sa vue fut examinée également par M. Péchin. En moins d'un mois, l'otorrhée, le bourdonnement et le strabisme disparurent. Le vertige et le signe de Romberg persistèrent plus longtemps.

La paralysie de l'oculomoteur externe, paralysie passagère, comme la paralysie réflexe, d'origine purement labyrinthique, se retrouve dans le tabes, favorisée dans sa fréquence sans doute par l'irritabilité nucléaire. Je ne rappellerai que l'observation de M. Dieulafoy, au sujet d'un tabétique syphilitique, qui présentait, en même temps qu'une surdité notable à gauche, une paralysie de l'oculomoteur externe du même côté (2).

Un autre phénomène assez fréquent dans les affections labyrinthiques, celui-là même qui produit l'illusion visuelle qui a donné son nom au vertige, le *nystagmus*, se rencontre encore dans le tabes bien que rarement.

J'ai eu souvent l'occasion de provoquer le vertige labyrinthique, et dans tous les cas où le sujet voyait les objets tourner, je constatai un nystagmus passager plus ou moins prononcé, et presque constamment les choses se passent ainsi. Le nystagmus est un mouvement spasmodique non pas de deux muscles antagonistes alternativement contractés, mais d'un seul muscle, généralement l'abducteur du côté de l'oreille sollicitée. La crispation, le spasme de l'abducteur est immédiat, brusque, et jette l'œil de côté sans laisser à la rétine le temps de fixer les objets. Puis, ce spasme cessant, le globe est ramené en position moyenne et même au delà, si l'ab-

(1) *Rapports entre l'appareil ampullaire de l'oreille interne et les centres oculomoteurs*. Soc. de Biologie, 11 mai 1895 et Revue neurologique, déc. 1895.

(2) Gaz. hebdom., 21 août 1877, et *Thèse* de Giraudeau, *Accidents vertig. et apoplectif, dans les maladies de la moelle épinière*, 1882, p. 45.

ducteur est relâché, par l'adducteur, et ce mouvement de retour beaucoup plus lent, montre au sujet la série des objets que rencontre successivement l'axe visuel.

Comme ce mouvement de retour n'est pas plus conscient ni volontaire que le premier, le malade a forcément l'impression que ce sont les objets qui se déplacent dans son champ visuel supposé fixe, et non que celui-ci se déplace dans l'espace visible.

Supposons que nous irritions l'oreille chez certain vertigineux labyrinthique gauche, le spasme de l'abducteur gauche et de l'adducteur droit associés jette les globes oculaires vers la gauche, avec une telle brusquerie que le malade ne voit rien. Puis l'abducteur droit et l'adducteur gauche ramènent à leur tour les globes vers la droite, mais plus lentement, et cette fois le malade voit les objets tourner en sens inverse du déplacement oculaire, c'est-à-dire sur la gauche, vers l'oreille sollicitée.

En d'autres termes, les objets se déplacent dans le sens de la déviation spasmodique, mais pendant l'intervalle même des spasmes ; et comme ceux-ci sont extrêmement courts et rapides, l'illusion semble continue.

Toujours mes expérimentations ont concordé sur ce point et il m'est habituel de présumer le siège de l'affection auriculaire vertigineuse en l'attribuant au côté vers lequel le malade voit les objets tourner. Ajoutons que quand le malade se sent lui-même tomber, il tombe également de ce côté, contrairement à ce que l'on pourrait supposer d'abord et que ces deux signes, sans être infaillibles, ont une grande valeur clinique d'usage.

Ce nystagmus peut devancer et même remplacer le vertige, et c'est sans doute ce qui a poussé Mendel à donner aux troubles oculaires une telle importance dans sa théorie du vertige.

Le nystagmus vertical, beaucoup plus rare, s'expliquerait par le jeu réflexe d'autres muscles. J'en ai observé deux cas, dont un d'origine nettement labyrinthique.

Le nystagmus expérimental dû aux interventions sur le labyrinthe est connu depuis les recherches de Flourens, Brown-Sequard, Cyon, Baginsky, Lucæ, Högyes, Sewall. Je l'ai, comme ce dernier, mis en évidence chez les Poissons.

Schwabach provoquait le nystagmus en comprimant chez un de ses malades la région mastoïdienne tuméfiée ; Pflüger le vit pendant l'ablation d'un polype de la caisse ; Deleau, Kipp, au cours d'otites moyennes purulentes ; Burckner, Moos, Jansen, Michaël Cohn, Gellé, Verdos, et tout récemment encore Urbantschitsch ont publié des cas analogues. Celui-ci l'a également observé à l'occasion de l'audition de certains sons ; Laurens en a réuni quelques observations. Le nystagmus peut apparaître quand on fait

effort d'attention auditive (cas de Burckner) ou dans certaines attitudes. Juliusberger signale le cas du malade tabétique qui provoquait en lui l'audition d'une certaine mélodie en tournant les yeux à droite. Il semblerait que le nystagmus permanent d'origine labyrinthique est assez rare Il en est une forme extrêmement fréquente sur laquelle j'attirerai l'attention.

Soignant il y a quatre ans un jeune homme atteint d'une otorrhée rebelle et ancienne, je remarquai à plusieurs reprises un *strabisme* léger qui exagérait la *divergence* de l'œil correspondant au côté de l'oreille atteint. Je savais le père atteint d'un tabes à marche très lente, qui avait débuté autrefois par du vertige, de la diplopie et un certain degré d'incertitude de la marche dans l'obscurité. Ces phénomènes existaient chez le fils et je voulus aussitôt me rendre un compte exact de l'état fonctionnel de son oculomotricité réflexe.

Quand les paupières sont fermées, ou dans l'obscurité, les repères objectifs de la distribution perspective des objets nous font défaut et notre orientation subjective ne dépend plus, à part le secours du toucher, que du sens des attitudes et par-dessus tout des opérations du sens ampullaire. Si celui-ci est lésé le malade présente l'une des formes du signe de Romberg, de l'incertitude dans la marche comme dans la station, mais souvent aussi une véritable incohérence de l'exercice de l'oculomotricité réflexe.

Mon malade eut à peine fermé les paupières, très clignotantes d'ailleurs, que je pus percevoir, par la saillie de la cornée, et en y appuyant légèrement le doigt, un *nystagmus* très actif, *avec spasme abducteur du côté de l'oreille atteinte.* Ce nystagmus cessait avec l'ouverture des paupières. Le diagnostic s'imposait, à mon avis, d'un tabes débutant, comme il semble logique, par la plus grosse des racines postérieures, c'est-à-dire par l'appareil labyrinthique.

J'ai depuis méthodiquement et fréquemment dépisté ce nystagmus précoce, dissimulé derrière les paupières et qu'il faut y chercher, et dans un très grand nombre de cas d'insuffisance et surtout d'irritation labyrinthique, je l'ai rencontré ; parfois, il était remplacé par des *mouvements* absolument *incohérents* des globes. A défaut de nystagmus, on trouve quelquefois chez les tabétiques des *oscillations exagérées des globes oculaires* par défaut de fixation oculomotrice, à l'occasion des mouvements de la tête. Ce trouble est fréquent chez les labyrinthiques. Je l'ai trouvé plus nettement chez un jeune homme, aujourd'hui paralytique général. J'ai encore rencontré dans ces cas de la *déviation conjuguée* du côté de l'oreille atteinte ; un phénomène plus fréquent est le *strabisme divergent* avec *diplopie* au moment où le malade rouvre les paupières : ce strabisme, que je n'ai pas encore rencontré convergent, — il en existe un cas d'Urbantschitsch — est généralement limité au côté de l'affection auriculai

re. Urbantschitsch le vit augmenter subitement par l'extraction du polype de la caisse et persister après la guérison de l'otorrhée. Il est tout différent de l'attitude vague que prennent spontanément les yeux quand la vue se trouve privée, par l'occlusion des paupières, d'un exercice objectif.

Deux fois, j'ai pu constater encore qu'après une longue occlusion des paupières, quand le malade rouvrait les yeux, la pupille du côté de la lésion auriculaire mettait *du retard à se contracter* et à *accommoder* comme l'autre.

On peut encore trouver le *myosis* bilatéral ou unilatéral ; et l'*inégalité pupillaire*, d'origine labyrinthique. Je n'ai jamais rencontré le signe d'Argyl-Robertson unilatéral, dans une affection labyrinthique pure. J'ai publié un cas de *mydriase* observée chez une surveillante de l'hôpital Necker. Enfin Gellé a observé un cas d'exophtalmie double après l'ablation de polypes de la caisse.

Tous les malades de cette catégorie avaient soit de l'insuffisance, soit surtout de l'irritation ampullaire, que j'avais constatée par l'examen forcément indirect du fond de l'oreille et par d'autres épreuves sur lesquelles il serait oiseux d'insister maintenant.

Si l'on songe que, les paupières étant closes et les attitudes du globe n'étant plus commandées par la nécessité de la vision active ni par les repères de la perspective objective, les globes oculaires devraient tout naturellement revenir à l'état de repos, il semble évident que les mouvements et les attitudes absurdes des globes ne peuvent dans ces cas être attribués qu'à l'irritation nucléaire de l'appareil ampullaire qui après l'appareil visuel lui-même, reste seul chargé de la coordination et de l'appropriation oculomotrices.

Ces troubles oculomoteurs réflexes, apparaissant quand l'oculomotricité cesse d'être directement réglée par la vue elle-même, me semblent donc symptomatiques d'une affection de l'appareil ampullaire périphérique ou central.

Si nous revenons à l'accès vertigineux lui-même, nous trouverons que beaucoup de ses caractères sont associés à des troubles oculomoteurs réflexes. L'irritation d'origine labyrinthique périphérique ou nucléaire peut dépasser l'abducens et aller fondre sur d'autres noyaux plus haut placés, enjambant certains d'entre eux, provoquant des troubles de l'accommodation avec illusion de distance rapprochant ou éloignant les objets, les effaçant ou donnant l'illusion d'un grossissement énorme de tout le champ visuel qu'on s'explique mal.

L'obnubilation visuelle qui accompagne l'irritation ampullaire, et qui peut être le seul symptôme vertigineux, sera due soit à un trouble de l'accommodation et résultera de l'irritation des noyaux les plus élevés de la

chaîne des oculomoteurs, soit à la contraction momentanée de plusieurs muscles droits, produisant la rétraction du globe et la compression rétinienne. C'est encore un phénomène banal. Laurens a publié un cas d'asthénopie oculaire évoluant avec une otite moyenne.

Le cas d'enjambement internucléaire le plus curieux que j'aie signalé est celui d'un malade, que m'adressa M. le Dr Charrier, affecté d'une surdité passagère due à un bouchon cérumineux de l'oreille droite. Le sujet étant assez susceptible et le bouchon profondément serti dans la paroi étranglée du conduit, je recommandai, en attendant une seconde tentative, des injections délayantes. Dès la première, qui poussa le bouchon contre le tympan, le malade sans avoir éprouvé ni vertige, ni sensation de constriction labyrinthique, mais seulement une surdité et un bourdonnement plus marqués, s'aperçut que sa vue s'était troublée et reconnut bientôt que tandis que son œil gauche restait myope comme auparavant, il ne lisait plus de l'œil droit qu'à une distance assez grande.

L'accommodation à la distance était paralysée de ce côté. Cet état dura plusieurs heures, et s'atténua peu à peu. Le lendemain, une seconde injection eut des effets identiques, et le même phénomène pénible se reproduisit à plusieurs reprises. Tout disparut, surdité, bourdonnement et presbyopie unilatérale, avec le cérumen.

Nous voyons donc une irritation labyrinthique, sans symptômes du côté des noyaux ampullaires eux-mêmes, sans trouble de la sixième paire, ni de la quatrième, enjamber, dans son irradiation, la série des noyaux de la troisième paire et épuiser tout son effort sur le plus élevé de ces noyaux, celui de l'accommodation à la distance, et le paralyser. Ce phénomène est resté unilatéral et s'est répété plusieurs fois dans des conditions identiques. Aujourd'hui, quatre ans après, ce malade est un tabétique confirmé.

Holt a signalé un cas de paralysie de l'accommodation coïncidant avec une otite moyenne et une paralysie faciale, toutes deux et peut-être toutes trois *a frigore*. Ce cas n'est pas démonstratif.

M. Brissaud voulut bien m'adresser, il y a trois ans, une malade atteinte de vertige labyrinthique consécutif à une otite grippale, et qui présentait, pendant ses accès, non seulement de la diplopie passagère, mais un *nystagmus vertical* qui lui faisait voir les objets s'élevant sans cesse au-dessus d'elle. Sa première attaque de vertige, remontant à trois mois et au début de son otite, s'était compliquée d'emblée non seulement de cette diplopie et de cette illusion nystagmique, mais de *ptosis*. Je ne pus assister à une crise et constater son strabisme, mais comme l'oreille gauche était atteinte, que la malade tombait de ce côté, il me semble légitime de l'attribuer à une irritation paralysante de l'abducteur de ce côté, indépendam-

ment du nystagmus vertical, spasme des élévateurs. Buzard, Ziem rapportent des cas de *blépharospasme* d'origine auriculaire.

Autres cas. — M. Sauvineau a présenté dans le service de M. Dieulafoy, à l'hôpital Necker, une malade sur laquelle on constatait, outre un ptosis du côté droit, une paralysie des mouvements de l'adducteur du même côté pour les mouvements conjugués de droite à gauche, l'adducteur restant actif dans les mouvements de convergence. C'est-à-dire que l'adducteur droit fonctionnait normalement quand il était en quelque sorte attelé avec l'adducteur gauche, mais qu'il se refusait à fonctionner avec l'abducteur gauche et que l'œil droit restait immobile tandis que l'œil gauche se portait en dehors. « De plus, remarque M. Sauvineau, le droit externe gauche présentait un état spasmodique nettement caractérisé. » Chez cette malade, syphilitique, M. Sauvineau a supposé qu'une petite lésion, artérite ou gomme, avait pu toucher à la fois et le noyau du releveur palpébral droit (ptosis) et le rameau anastomotique décrit par Duval et Laborde entre l'adducteur droit et l'abducteur gauche (paralysie du premier et spasme du second).

A quel point du filet anastomotique était la lésion ; était-ce en haut vers la troisième paire ou en bas vers la sixième ? La maladie avait débuté par un violent accès de *vertige* qui s'était précédemment esquissé plusieurs fois et c'est immédiatement après que le ptosis et la diplopie étaient apparus.

Il est difficile d'admettre une lésion artérielle intéressant à la fois le noyau palpébral, le filet anastomotique de l'adducteur à l'abducteur opposé et les noyaux ampullaires sans toucher aux noyaux des muscles obliques, des droits supérieur et inférieur. De même pour une gomme. Je ne connais, pour expliquer ces capricieuses associations, que l'enjambement internucléaire des irradiations réflexes dont nous avons vu un exemple remarquable plus haut.

Je pense que, dans le cas présenté par M. Sauvineau, il s'agissait du vertige labyrinthique nucléaire, bulbaire, comme il s'en voit assez fréquemment dans la syphilis des centres, et irradiant des noyaux du nerf ampullaire vers l'abducteur du même côté, l'irritant sans le paralyser, et vers l'adducteur opposé qu'elle paralyse ainsi que l'élévateur palpébral voisin. Pourquoi ces muscles-là et pas les autres ? Nous le saurons quand à côté de l'anatomie normale théorique, celle qui explique les troubles constants et définis, nous pourrons systématiser et classer les anatomies individuelles que la clinique nous force à tout instant de considérer comme très variées.

Nous voyons, en résumé, que les troubles ampullaires peuvent emprun-

ter leur symptomatologie à toute espèce de troubles oculomoteurs, et qu'en présence de ces derniers, il faut bien se rappeler qu'après la rétine elle-même, c'est le labyrinthe et particulièrement l'appareil ampullaire qui commande aux appropriations oculomotrices, comme aux fonctions d'équilibration.

Les troubles oculomoteurs sont fréquemment symptomatiques d'affections labyrinthiques, surtout nucléaires.

Tous les noyaux oculomoteurs, à l'exception peut-être de ceux des obliques, que pour ma part je n'ai jamais vus intéressés, peuvent ainsi se trouver pris par l'irradiation réflexe issue de l'appareil ampullaire, et réaliser les tableaux cliniques les plus complexes, parfois durables. Il faut donc, en présence de ces troubles oculomoteurs, songer à l'appareil ampullaire et se rappeler que le nerf labyrinthique, en sa qualité de racine postérieure la plus active et la plus grosse de toutes, sera la victime de choix guettée par le tabes.

J'ajouterai enfin, pour m'efforcer d'être complet, les variations dans l'excitabilité réflexe de la moelle au cours d'affections labyrinthiques, et particulièrement les variations du *réflexe rotulien*, et l'*inégalité* patellaire apparaissant et disparaissant avec l'affection auriculaire (1), ce qui s'accorde avec la théorie d'Ewald.

Je voudrais, en terminant, me défendre d'avoir cherché à faire attribuer au labyrinthe un rôle plus considérable qu'il ne convient. Sans aucun doute, l'appareil oculomoteur peut obéir à des incitations d'origine oculaire, qui ne sont pas rares dans le tabes. Mais je ne pense pas que les troubles oculomoteurs réflexes d'origine rétinienne, à part l'appareil de l'accommodation, soient plus fréquents que ceux qui ont pour origine une lésion labyrinthique.

D'une part, des troubles du domaine du trijumeau peuvent provoquer simultanément l'hyperémie et des phénomènes plus durables qui se termineront par l'atrophie, aussi bien pour les papilles du fond de l'oreille que pour celles du fond de l'œil (Rousseau, Moos, Gellé, Zaufal, Mac-Kay, Kipp, Schwartze, Politzer, Schmiegelow, Bouchut, Knapp, Barnik, etc.). D'autre part, on sait qu'une congestion du fond de l'oreille s'accompagne volontiers de celle de l'œil correspondant. Peut-être ces troubles vasculaires et périvasculaires réflexes dans le domaine optique ou oculomoteur et d'origine labyrinthique ou bulbaire (trijumeau) constituent-ils la base de la théorie des troubles d'origine trop exclusivement périphérique.

Ce que je veux surtout préciser, c'est ce fait que, dans le tabes, on trouve

(1) Bonnier, *Variations du réflexe patellaire au cours de certaines affections labyrinthiques*. Soc. de Biologie, 1er février 1896.

certains symptômes qui se retrouvent également dans les affections labyrinthiques ; et vu la presque constance des troubles labyrinthiques dans le tabes et l'irritabilité nucléaire si grande à certaines périodes de cette maladie, je pense que l'on peut, dans une large mesure, rattacher ces symptômes, soit à la forme, soit à la phase labyrinthique du tabes, et définir, à côté du tabes dorsal, un tabes labyrinthique dont l'évolution pourra emprunter à la marche particulière du tabes, des caractères qui le distingueront d'une maladie labyrinthique simple, et permettront des diagnostics et des pronostics à longue portée en évitant au malade les risques d'interventions locales non justifiées et qui sont loin d'être toujours inoffensives.

INCONTINENCE D'URINE D'ORIGINE HYSTÉRIQUE

PAR

P. RAVAUT

Interne des hôpitaux.

L'observation que nous rapportons a trait à un malade qui entra dans le service de notre maître Gilles de la Tourette à l'hôpital Saint-Antoine pour un tremblement hystérique et qui au cours de son séjour à l'hôpital fut atteint d'incontinence d'urine de même nature que son tremblement ; bien que l'incontinence d'urine d'origine hystérique soit un fait rare, mais bien connu, nous n'aurions pas songé à le signaler si en même temps et ainsi que l'avait déjà fait Gasne (1) nous n'avions pas eu l'occasion d'en vérifier la pathogénie.

* * *

Le 4 mars 1898 le nommé P.., âgé de 34 ans, sculpteur sur nacre, se présente à la consultation se plaignant d'un tremblement généralisé survenu quelques jours avant à la suite d'un accident. Dans ses antécédents nous trouvons la grand'mère paternelle qui était nerveuse et le père qui, sujet à des crises d'épilepsie, se suicida au cours d'un accès impulsif ; rien du côté maternel ; il n'est pas marié et n'a pas eu d'enfants. Pendant son enfance, le malade prétend avoir eu des crises sur la nature desquelles il est difficile de se faire une opinion : elles cessèrent quelques années, puis revinrent à 12 ans ayant alors tous les caractères de la crise hystérique. Il ne fit pas de maladie pendant sa jeunesse et vivait tranquillement, sujet à quelques crises de temps en temps, quand huit jours avant son entrée à l'hôpital en s'approchant d'une courroie de transmission, sa manche fut prise entre la courroie et la roue, il fut enlevé de terre et retomba après que la roue eût achevé son demi-tour : il se releva sans aucun mal, mais très effrayé par cet accident il se mit à trembler et conserva ce trembler-

(1) Iconographie de la Salpêtrière, novembre 1895, n° 6, p. 355.

ment jusqu'au moment où il vint à la consultation ; nous vîmes alors que ce tremblement était généralisé, lent, 5 à 6 oscillations par seconde à secousses amples, existant au repos, pas augmenté par les mouvements volontaires, analogue à celui de la maladie de Parkinson : aussi étant donnés les antécédents du malade, la notion de crises antérieures, la cause de ces tremblements il y avait tout lieu de supposer qu'une fois encore l'hystérie était en cause. L'examen plus approfondi du malade confirma ce diagnostic : en effet il fut facile de constater une diminution totale de la sensibilité, une perte absolue du sens musculaire, un affaiblissement considérable du goût, un rétrécissement bilatéral du champ auditif, une impossibilité absolue de distinguer les couleurs, seul l'odorat était conservé ; enfin pour compléter ces symptômes nous trouvâmes un rétrécissement considérable du champ visuel un peu plus accentué à gauche qu'à droite, mais tel que le malade nous raconte qu'il renversait très souvent des objets placés à ses côtés ou se cognait contre les murs et que c'est faute d'avoir vu la courroie de transmission qui aurait pu le broyer qu'il fut saisi par elle ; d'autre part sur ce malade « vibrant de partout » nous constatâmes un nystagmus hystérique très net dû à des secousses des muscles de l'œil.

Tel était l'état du malade à son entrée à l'hôpital ; pendant son séjour il continua sous nos yeux la série de ses accidents hystériques : il se plaignit successivement d'une série de zones hystérogènes à l'épigastre, dans le dos, sur le cuir chevelu, ensuite il eut de la polyurie, urinant jusqu'à 8 et 10 litres par jour ; enfin un matin il se plaignit d'être constamment mouillé, son urine s'écoulant jour et nuit sans qu'il s'en aperçût et malgré lui : cette incontinence d'urine succédant à cette série de manifestations hystériques était certainement de même nature.

Aussi notre maître Gilles de la Tourette l'attribua à une anesthésie vésico-uréthrale et nous conseilla de vérifier ce fait.

Pour ce faire, après avoir fermé les yeux du malade, nous introduisîmes une sonde dans l'urèthre : ce cathétérisme ne fut pas senti ; puis par cette sonde nous fîmes passer successivement de l'eau froide et, après avoir vidé la vessie, de l'eau à 70° ; le malade ne sut à peine faire la différence entre les deux températures alors que nous avions de la peine à maintenir les doigts dans de l'eau à cette température ; enfin un malade du service à qui nous injectâmes dans la vessie de l'eau à 55° ressentit des brûlures très vives, la preuve était suffisamment faite, il existait bien une anesthésie des muqueuses vésicale et uréthrale.

Tel était le fait, restait à l'expliquer : la physiologie nous montre que lorsque l'urine a trop distendu la paroi vésicale, celle-ci réagit, se contracte et l'urine expulsée arrive au contact de la muqueuse prostatique ; cette muqueuse très sensible est le point de départ d'un réflexe qui se traduit par la contraction du sphincter uréthral et l'urine ne pouvant aller plus loin rentre dans la vessie dont les contractions ont cessé ; dès lors, que cette sensibilité de la muqueuse prostatique vienne à disparaître, la contraction du sphincter uréthral ne se fait plus et l'urine s'écoule au fur et à mesure de son arrivée dans la vessie, donnant lieu à une incontinence d'urine analogue à celle qui accompagne les paralysies du sphincter uréthral.

UN NOUVEAU TABLEAU

REPRÉSENTANT

LES ARRACHEURS DE « PIERRES DE TÊTE »

PAR

HENRY MEIGE.

Au nombre des documents figurés qui nous ont servi antérieurement à faire connaître la supercherie chirurgicale des « pierres de tête » se trouvait une gravure de Pierre Bruegel le Vieux, appartenant au Rijk Museum d'Amsterdam. Cette gravure, datée de 1557, représente une officine charlatanesque, où plusieurs chirurgiens bizarrement accoutrés se livrent avec fureur à la prestidigitation sanglante qui semble avoir joui d'une si grande vogue au XVI[e] siècle, dans les Pays-Bas.

L'étrange clinique du « doyen de Ronse », — c'est le nom que porte sur sa robe le principal opérateur, — a été décrite dans ses moindres détails (1). Nous n'y reviendrons pas. Mais nous donnerons ici une nouvelle reproduction de la gravure du Rijk Museum (Pl. XXI) pour la rapprocher d'un très curieux tableau dont nous avons eu récemment connaissance et qui semble avoir été inspiré par l'œuvre de P. Bruegel le Vieux (Pl. XXII).

Le tableau en question se trouve à Paris. Il faisait autrefois partie de la collection du D[r] Mesnet qui l'avait acquis dans une vente, probablement à Anvers.

Un jour, Charcot, se trouvant chez le D[r] Mesnet, remarqua cette peinture et y prit un très vif intérêt ; il offrit même de l'acheter un bon prix. Le propriétaire qui ne voulait pas s'en dessaisir de son vivant, fit alors à Charcot la généreuse promesse de la lui laisser par testament. Charcot étant mort avant le D[r] Mesnet, le tableau revint aux héritiers de ce dernier. Il appartient actuellement au D[r] Paul de Molènes (2).

(1) V. Henry Meige, *Les peintres de la médecine* (*Ecoles flamande et hollandaise*). *Les opérations sur la tête*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n° 4, 1895 et *Les arracheurs de pierres de tête*, Janus, 5[e] livr. 1897. Voir aussi : *Documents nouveaux sur les opérations sur la tête*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n° 2, 1898.

(2) C'est un plaisir pour moi que de rappeler qu'un artiste et un ami, le D[r] Boix, m'a



LES ARRACHEURS DE « PIERRES DE TÊTE »

Gravure d'après un dessin de Pierre Bruegel-le-Vieux, au cabinet des estampes du Rijk Museum d'Amsterdam.

* * *

Au point de vue artistique, la peinture n'est pas exempte de reproches. Elle est même assez grossièrement traitée (1).

Les figures sont d'une expression uniforme, les mains inhabiles, les plis des étoffes lourdement indiqués, les touches lumineuses épaisses et maladroites.

Le ton général des couleurs rappelle cependant celui des peintures de Bruegel, les *jaunes* en particulier ne manquent pas de fraîcheur.

Au surplus, le panneau est en bon état de conservation. Il ne porte pas trace de retouches. On peut garantir son ancienneté.

Quant à son auteur, il ne nous paraît pas que cette peinture soit de la main de P. Bruegel l'Ancien. Le souvenir des œuvres de ce maître qui sont aux musées de Vienne, de Bruxelles, etc. est encore trop présent à notre esprit pour nous permettre le moindre doute. Il s'agit plus probablement d'une copie d'après un tableau ou une estampe de P. Bruegel, copie ancienne assurément, mais assez grossière.

Il est vrai que la gravure du Rijk Museum est datée de 1557, époque à laquelle P. Bruegel n'avait pas, dit-on, commencé à s'adonner à la peinture. Ses premiers tableaux ne remonteraient pas au delà de l'année 1559. On pourrait donc supposer que l'artiste hollandais ait composé le tableau d'après son estampe. Ce serait un de ses premiers essais, et ainsi s'expliquerait l'imperfection de l'œuvre peinte. Mais, encore une fois, la comparaison avec les premières peintures de P. Bruegel n'autorise pas cette attribution.

Il est, au contraire, parfaitement démontré que les tableaux et les estampes de P. Bruegel l'Ancien ont servi de prétexte à nombre de peintures exécutées par ses successeurs, homonymes, fils, petits-fils, ou arrière petits-fils. On compte, pour le moins, vingt-six peintres dans la famille !... Et les œuvres picturales de cette légion de Bruegel ne sont pas toujours des copies exactes des créations du père de famille. La donnée et l'ensemble restent les mêmes, mais les détails sont souvent modifiés (2).

fait connaître, en même temps que cette intéressante peinture, son aimable possesseur. Grâce au bienveillant accueil du Dr P. de Molènes, j'ai pu avoir toutes les facilités nécessaires pour permettre à M. A. Londe d'en faire une photographie malaisée. Je tiens à exprimer ici à M. P. de Molènes mes vifs remerciements pour son amicale obligeance et pour les renseignements qu'il a bien voulu me communiquer sur l'origine de ce tableau.

(1) Panneau de bois ; hauteur : 0 m. 51 ; largeur : 0 m. 66, non signé. On lit, dans un coin, en bas, à droite, une fausse signature : *Holbein*, grossièrement apocryphe.

(2) Je n'en citerai pour exemple qu'un tableau de la galerie Harrach, à Vienne, représentant les *Sept œuvres de la miséricorde* et attribué à Jean I Bruegel, dit *Bruegel*

En résumé, la qualité de la peinture qui nous occupe ne permet pas de l'attribuer à P. Bruegel l'Ancien. Il faut la considérer, ou bien comme une production inspirée à un artiste d'ordre secondaire par la gravure du Rijk Museum, et dans laquelle l'auteur a introduit quelques modifications de son crû, ou bien comme la copie exacte, quoique fort médiocre, d'un tableau de P. Bruegel l'Ancien, tableau aujourd'hui disparu, qui n'était lui-même qu'une réplique libre du sujet de la gravure « le Doyen de Ronse ».

On peut ajouter que les deux fils de P. Bruegel, Jean (de Velours) et Pierre (d'Enfer), qui ont témoigné l'un et l'autre d'un réel talent, ne sont pas non plus les auteurs probables du tableau. D'ailleurs, il n'est pas signé dans leur mode habituel.

Il s'agit donc de quelque artiste assez médiocre qui s'est complu à pasticher le vieux Bruegel.

Quelqu'imparfaite que soit son œuvre, elle n'en est pas moins fort intéressante à notre point de vue spécial. Elle permet en outre de soupçonner l'existence d'un tableau, aujourd'hui disparu, de P. Bruegel l'Ancien (1).

* * *

Au milieu, le groupe principal reproduit assez exactement celui de la gravure du Rijk Museum.

Le patient est un homme, complètement chauve, vêtu d'une casaque olive, et d'un pantalon jaune serin. Il est doté d'une grosse bedaine qui fait craquer ses aiguillettes. Sa jambe droite ramenée sous le fauteuil, la gauche allongée en avant, il a perdu un de ses souliers dans la lutte qu'il tente en vain de soutenir pour échapper à son bourreau ; mais un solide lacs passé autour de sa poitrine le maintient sur le fauteuil opératoire, en-

de Velours. Or, j'ai mis la main sur une gravure signée Bruegel 1559. *H. Cock excudit* qui reproduit dans son ensemble le tableau de la collection de Harrach, mais en diffère par plusieurs détails (en particulier, une femme, *Charitas*, qui porte sur la tête le pélican symbolique et qui figure sur la gravure, mais non sur le tableau).

Si l'attribution du tableau à Jean Bruegel est exacte (et l'on n'est pas autorisé à la suspecter), on peut admettre que ce dernier a composé sa peinture d'après le dessin ou la gravure de son père en y introduisant un personnage de sa façon.

Il se peut sans doute qu'il ait existé un *tableau* de Pierre Bruegel le Vieux, présentant les mêmes différences avec la gravure de H. Cock et dont Jean Bruegel aurait fait une copie exacte ; mais je n'ai pas trouvé traces de l'existence de ce tableau.

(1) On remarquera que la scène représentée sur la peinture du Dr de Molènes est renversée par rapport à la gravure du Rijk Museum.

On peut en inférer que cette dernière gravure était *renversée* par rapport au tableau supposé de P. Bruegel. C'est celui-ci que l'auteur de la peinture qui nous occupe aurait copié directement. La copie a pu encore être faite d'après un dessin original ou une autre édition retournée de la gravure.



LES ARRACHEURS DE « PIERRES DE TÊTE »

D'après un tableau appartenant à M. le Dr Paul de Molènes, à Paris

MASSON & Cie, Editeurs.

gin mastoc, à dossier plein, solidement campé sur sa base, véritable chaise de torture dont il n'est pas aisé de se dégager.

Et le pauvre homme se démène comme un diable en bénitier, hurlant à pleine bouche, ouvrant de grands yeux effarés aux paupières rougies.

De la main gauche, il cherche à prendre un point d'appui sur le bras de son siège, tandis que de la droite il s'efforce de repousser l'aide chargé de le ligotter, au risque d'éborgner ce compère plein de zèle.

Insensible à ces cris et à ces gesticulations, l'opérateur procède impassiblement à sa charlatanesque besogne. Vêtu d'une houppelande noire à ceinture jaune, coiffé d'un bonnet noir à longues oreilles tombantes, il est bien la réplique grossière du fameux Doyen de Ronse. Vieux, ridé, avec un nez et un menton de polichinelle, bossu en outre et court de taille, il rappelle aussi les rustres pseudo-acromégaliques de Brouwer et de Teniers.

A deux mains, il tient une grosse tenaille avec laquelle il feint de saisir sur le front de son client la pierre traîtresse, toute rouge du sang de l'incision. Il semble d'ailleurs fort satisfait de son opération, car il pince malicieusement les lèvres, certain sans doute d'un succès éclatant. Ce prestidigitateur sanguinaire n'a pas de binocle sur le nez, ni d'inscription au bas de sa robe comme le Doyen de Ronse de Bruegel.

Derrière le fauteuil, un autre compère aux cheveux ras montre sa tête, une main et une partie de son dos vêtu de rouge. Il regarde l'opéré en riant, sans s'émouvoir de ses clameurs.

L'aide éborgné, un gaillard aux cheveux touffus, également vêtu de rouge, témoigne au contraire par sa grimace douloureuse de la vigueur que le patient met dans son pugilat. Tout n'est pas profit dans le métier d'assistant d'un arracheur de pierres.

Par terre, devant l'opérateur et sous le fauteuil, on voit une collection d'outils bizarres : crochets, pinces, hachettes, etc., qui ont la prétention de représenter des instruments de chirurgie. Leur forme terrifiante ainsi que leur couleur noire, entièrement fantaisistes, s'accordent avec la nature charlatanesque de l'opération.

A gauche du groupe principal, au beau milieu de la pièce, une étrange commère qui louche affreusement est assise dans un panier d'osier, un voile noir sur la tête, une fraise au cou, les jambes nues, un pied chaussé hors du panier, l'autre dedans. Armée d'un soufflet, elle attise le feu d'un réchaud où l'on devine enfouie une manière de cornue qui doit contenir d'inénarrables drogues.

A droite et en arrière de ce groupe principal, on en voit un second composé de 3 personnages.

Au milieu, un malheureux qu'on veut opérer à son corps défendant et qui proteste avec force gestes, cris et regards furibonds. Il est vêtu de brun,

porte à la ceinture un poignard qu'il essaye en vain de tirer pour défendre son chef.

Mais il est solidement maintenu par un homme coiffé d'un haut bonnet fourré et qui tient entre ses dents un énorme scalpel. Un chirurgien vénérable, avec des cheveux blancs, vêtu d'une longue robe rouge, une escarcelle noire à la ceinture, et coiffé d'un long bonnet rose tendre qui retombe en arrière sur son dos, soulève de la main gauche la casquette de fourrure du futur client et découvre sur le milieu de son front la tumeur à extirper. De la main droite, il fait un geste persuasif pour l'engager à se laisser opérer : « Voyons, mon ami, sied-il que vous conserviez au front pareille tumeur ? Vite, prenez place sur ce fauteuil qui vous tend les bras, je me charge de vous délivrer en moins d'un instant. »

Cette scène est bien connue ; nous n'y insistons pas.

Mais voici un épisode nouveau qui ne figure pas sur la gravure d'Amsterdam.

Dans le coin gauche du tableau, l'artiste nous fait assister à une opération particulièrement orageuse.

Dans le feu de l'extirpation, opérateur et opéré ont culbuté l'un sous l'autre, et le fauteuil opératoire les a accompagnés dans leur chute, avec la trousse aux instruments. Croit-on que le chirurgien s'en soit ému ? Point. Il opérait debout ; à plat ventre, il opère encore, allongé sur le dos de son client, qui, solidement ficelé à son siège, n'a pu parvenir à s'échapper.

Imperturbable, cet enragé arracheur à bonnet rouge continue à labourer le front du malheureux à grands coups d'un scalpel gigantesque. Le sang coule à flots. Peu importe : il reste encore à extirper une pierre de tête. Le chirurgien l'a vue, il la veut, il l'aura.

Car ce n'est pas la première. L'opéré montre dans sa main gauche deux pierres déjà retirées de son chef, toutes saignantes : une grosse et une petite. Et l'infortuné a beau crier et demander grâce, il en sortira une troisième encore de sa boîte crânienne. C'est du moins ce que prétend son bourreau.

Cette bousculade opératoire jette une note nouvelle que rendent vraiment comique, le sérieux, la ténacité du chirurgien et la position invraisemblable où se poursuit l'opération.

Cette scène fait défaut, disions-nous, dans la gravure du Rijk Museum. Mais nous en connaissons l'équivalent sur une autre gravure de Bruegel où l'opération se passe dans un œuf (1), allégorie dont le sens est difficile à percevoir.

(1) Cette gravure est celle que nous avons décrite dans une de nos précédentes études, comme nous ayant été communiquée par le Dr Brissaud.

Au fond du tableau du même côté, scènes de pansements.

Un gros homme rouge et barbu, à gilet vert et chausses blanches, est ligotté corps et bras sur un fauteuil, les jambes allongées en avant.

Il s'abandonne, épuisé, aux soins d'une aide, infirmière de cette étrange clinique, grosse femme à coiffe blanche qui noue à tour de bras un bandage sur le front du patient.

L'indifférence absolue de ce dernier indique qu'il n'est plus en état de réagir. Peut-être se croit-il réellement soulagé..... La suggestion chirurgicale est capable de bien des miracles.

Près de ce client résigné, on voit, sur un autre fauteuil, un petit homme vêtu de brun, le front bandé, les deux bras passés dans une écharpe blanche, un grand sabre à poignée rouge sous le bras, un pied chaussé et l'autre nu, son soulier gisant non loin de là. C'est le client gouailleur. Il regarde d'un air moqueur la scène du milieu et se gausse hautement des hurlements de l'opéré. Peut-être ne faisait-il pas une mine aussi gaillarde lorsqu'il était ligotté sur la *chaière* il n'y a qu'un instant.

Derrière ces groupes, au dernier plan, on distingue l'arrière-officine, à demi voilée par un rideau rouge. On y devine une cheminée haute, avec du feu. Un enfant curieux, passe sa tête derrière la draperie.

Un autre, tout à fait à gauche, entièrement nu, dans une posture non équivoque, cède aux besoins les plus impérieux de la nature. On distingue même le louable résultat de ses efforts. Plaisanterie rabelaisienne que les artistes des Pays-Bas ne répugnaient pas à figurer dans leurs tableaux, et dont le sel ne nous apparaît plus aussi agréable aujourd'hui.

L'arrière-boutique donne encore jour sur la grande salle par une petite baie fermée par une claie d'osier. Par là un troisième enfant passe sa main munie d'une cruche qu'il vide dans une marmite.

Enfin, par la porte de l'officine, porte à vitraux qui s'entr'ouvre bruyamment, entre avec grand fracas une foule de malades et de curieux. En tête, un vigoureux gaillard qui porte sur ses épaules un gros homme vêtu de jaune, coiffé d'un bonnet noir, la pierre de tête au front. Derrière eux, cinq ou six personnages dont le plus pressé hurle désespérément et montre sur son chef la tumeur à extraire.

Au dehors, on aperçoit, flottante, l'enseigne de la maison, peinte en rouge, avec des pendeloques noires et dans le lointain un paysage maritime de couleur anormale avec des bateaux grossièrement esquissés.

La décoration de ce cabinet chirurgical est fruste :

Aux murs, à gauche de la porte, deux plats à barbe en cuivre et une serviette sur un rouleau. A droite, sur un rayon, des pots d'onguent, une fiole, des herbes pharmaceutiques. Au-dessous, une collection de « pierres de tête » monstrueuses, accrochées à des clous, et un parchemin

muni de deux larges sceaux verts. Sur ce dernier, on ne voit guère que des caractères confus, certainement rendus illisibles à dessein. Dans le haut, cependant, une date bien nette, 1612, et dans le bas, fort indistinct, le mot *bruegle*, qui d'ailleurs n'a aucune ressemblance avec la signature des Bruegel, père ou fils.

*
* *

Telles sont la description et l'interprétation de la curieuse peinture que possède le Dr P. de Molènes et que reproduit la Pl. XXII.

Nous n'avons pas à revenir sur l'explication qu'il convient de donner de ces scènes charlatanesques. Ce nouveau document ne fait que confirmer nos précédentes remarques. La jonglerie chirurgicale en question est amplement commentée par les tableaux de van Bosch, van Hemessen, A. Both, Fr. Hals le Jeune, et surtout Jean Steen, que nous avons décrits, ainsi que par les gravures de N. Weydmans, D. Teniers, Th. de Bry, etc.

Cette série déjà longue n'est pas encore close, car nous avons eu tout récemment connaissance des deux nouvelles peintures relatives à des scènes du même genre. L'une est un tableau attribué (non sans raisons) à A. Brouwer et que nous avons vu au musée d'Aix-la-Chapelle ; l'autre peinture, qui n'est pas signée, mais de la même époque et de la même école, se trouve dans une collection privée et nous a été signalée par notre ami, Léon Goujon. Nous aurons bientôt l'occasion de faire connaître ces documents complémentaires.

Le gérant : P. Bouchez.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PARALYSIE ISOLÉE DU MUSCLE GRAND DENTELÉ

PAR

A. SOUQUES et **J. CASTAIGNE**
Médecin des hôpitaux. Interne des hôpitaux.

L'histoire de la paralysie du muscle grand dentelé est relativement récente : elle ne remonte guère au delà des travaux mémorables de Duchenne. Velpeau d'abord (1), puis Gendrin (2), Marchessaux (3), Desnos (4) en publient chacun un exemple. Un seul journal médical (5), en trois ans, contient quinze observations de paralysies *dites* du grand dentelé. Mais ce sont là des faits discordants et sujets à critiques. « On a compris, dit Duchenne (6), ou plutôt confondu, sous le nom de paralysies du grand dentelé, une affection complexe dans laquelle un ou plusieurs faisceaux musculaires se trouvent ou atrophiés ou paralysés ou contracturés. C'est ce dont on se convaincra facilement, en relevant les observations de paralysies du grand dentelé qui ont été publiées. »

Du reste, tous les faits de *paralysie isolée* du grand dentelé — la seule que nous aurons ici en vue — parus depuis le travail de Duchenne, tant en France qu'en Allemagne, sont loin d'être incontestables. Lewinski (7) qui en faisait, il y a quelques années, une critique très serrée, ne regardait comme inattaquable que l'observation de Busch. Et tout récemment, dans son intéressante monographie, Barreïro (8) n'en retient que seize cas.

Somme toute, cette paralysie isolée constitue une rareté clinique. Du-

(1) Velpeau, *Anatomie chirurg.*, 1835, p. 312.
(2) Gendrin, *Traduction du livre d'Abercrombie sur les maladies de l'encéphale et de la moelle épinière*, 1835.
(3) Marchessaux, Arch. gén. méd., 1840, p. 313.
(4) Desnos, Th. de Paris, 1845 et Archiv. gén. méd., 1846, p. 245.
(5) Gazette des hôpitaux (du 21 juin 1845 au 5 juin 1848).
(6) Duchenne, *Electris. local.*, 2e édit., p. 766, Paris, 1867.
(7) Lewinski, Archiv für path. anat. und Phys., t. LXXIV, 1845.
(8) Barreiro, *Contrib. à l'étude de la paralysie du muscle grand dentelé*, Th. de Paris, 1895.

chenne (1) déclare n'avoir pas vu de paralysie ou d'atrophie « parfaitement limitée au grand dentelé, ce qui prouve que cette localisation doit être rare, poursuit-il, puisque sur une vingtaine de cas au moins d'atrophie ou de paralysie du grand dentelé que j'ai explorés, je ne l'ai pas rencontrée une seule fois ».

En effet, les cas rapportés par cet auteur sont fort complexes : la plupart ressortissent à l'atrophie musculaire d'origine myopathique ou myélopathique. Même complexité se retrouve dans les 40 observations réunies par Berger (2).

Actuellement tout le monde est d'accord sur la rareté de la paralysie du grand dentelé. Remak (3), sur 12.000 admissions hospitalières, n'a constaté que 23 cas de paralysie ou de contracture périphérique des muscles de la ceinture scapulo-humérale. Or, de ces 23 faits, 3 se rapportent à la paralysie isolée du muscle grand dentelé, et 6 à cette même paralysie associée à celle de la portion moyenne du trapèze.

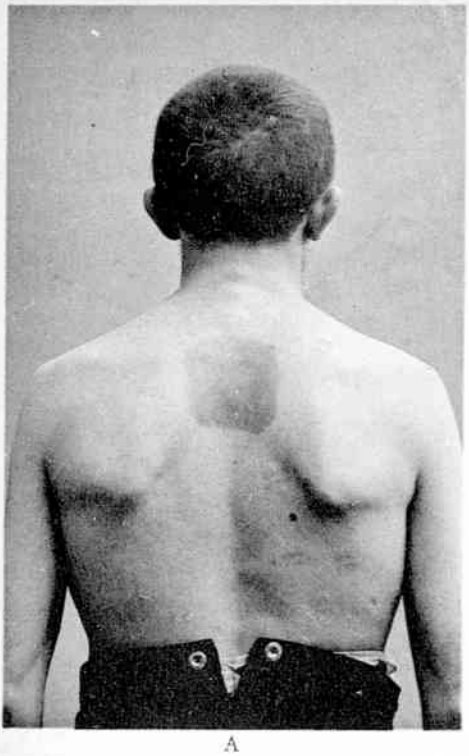
Par contre, les auteurs ne sont plus du même avis, au sujet de l'attitude du scapulum, quand le bras au repos tombe naturellement sur le côté du tronc, et au sujet de la hauteur à laquelle peut s'élever volontairement le bras. L'omoplate est-elle déplacée, dans la station debout, le bras pendant naturellement le long du tronc ? L'élévation volontaire du bras peut-elle dépasser la ligne horizontale ? Ce sont là deux questions auxquelles nous répondrons, après avoir rapporté l'observation suivante :

Observation.

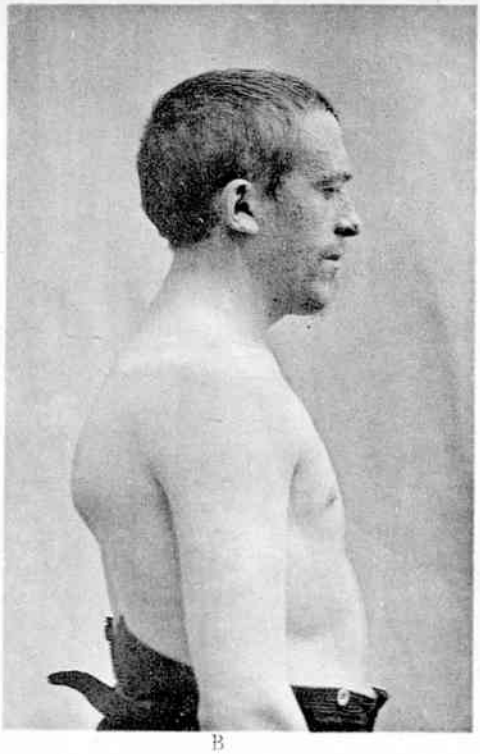
Ch. Isidore, âgé de 29 ans, palefrenier, entré à l'hôpital Cochin le 5 août 1898, au quatrième jour d'une infection qui a débuté brusquement par un point de côté violent sous le sein droit et un grand frisson. A son entrée à l'hôpital, le malade présente à la base droite tous les signes d'une pneumonie lobaire franche aiguë ; la température reste à 40° jusqu'au 7e jour, époque à laquelle le malade commence sa défervescence qui ne se maintient pas, car dès le 9e jour le malade avait 40° de température vespérale, malgré une disparition presque complète des symptômes pulmonaires. En même temps, de nouveaux signes avaient apparu (taches rosées, gargouillement de la fosse iliaque, diarrhée, splénomégalie) qui faisaient soupçonner la fièvre typhoïde, affirmée d'ailleurs au 12e jour par un séro-diagnostic positif.

La dothiénentérie traitée par les bains froids évolua d'une façon bénigne, et le 28 août, c'est-à-dire le 26e jour de la maladie, le typhique pouvait être considéré comme convalescent ; au 30e jour, il commença à s'alimenter et au 40e jour il se levait et marchait dans la salle. C'est alors qu'il s'aperçut de quel-

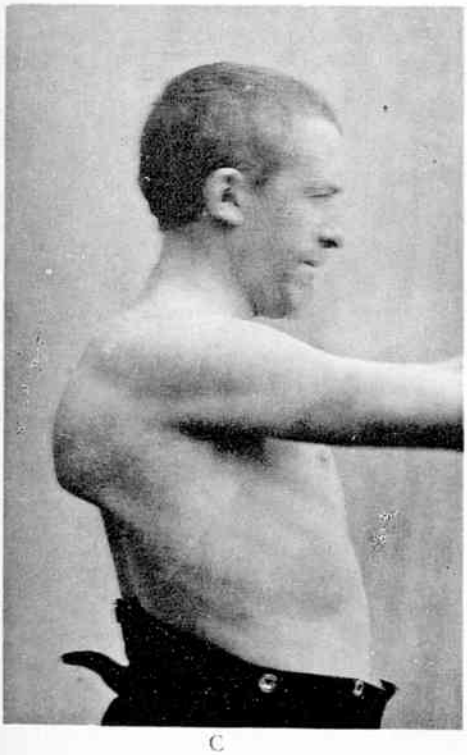
(1) Duchenne, *Physiol. des mouvem.*, p. 40.
(2) Berger, Breslau, 1873.
(3) Remak, Berlin. Gesells. für Psychiat. und Nervenkrank., 12 décembre 1892.



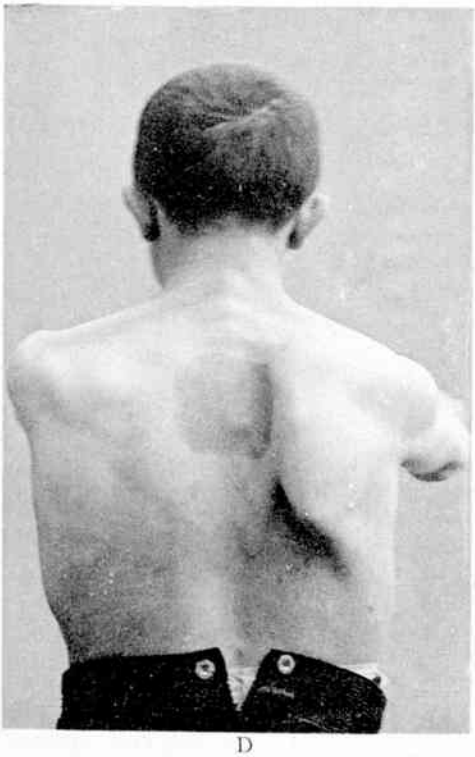
A



B



C



D

PARALYSIE ISOLÉE DU MUSCLE GRAND DENTELÉ
(A. Souques et J. Castaigne)

MASSON & Cie, Éditeurs.

que gêne dans les mouvements du bras droit. Pendant toute l'évolution de sa dothiénentérie, il avait continué à se plaindre du point de côté sous-mamelonnaire qui avait survécu à sa pneumonie, mais l'attention ne fut réellement attirée sur sa paralysie, qu'au moment de sa convalescence. Jamais, auparavant, le malade n'avait eu la moindre gêne dans les mouvements de ses bras.

Palefrenier, il pansait les chevaux et les conduisait aux relais. Il était obligé pour soigner ses chevaux de lever les bras jusqu'à la verticale et, dans les mouvements nécessaires à l'étrillage notamment, il ne s'était jamais aperçu qu'un de ses bras fut plus faible que l'autre. Les phénomènes de paralysie qu'il présente sont donc apparus au cours de sa fièvre typhoïde.

Ces phénomènes paralytiques sont très nettement localisés au muscle grand dentelé droit.

Etat actuel.

I. *Si l'on examine le malade dans la station debout les bras tombant le long du corps*, on s'aperçoit que la région scapulo-humérale droite ne présente pas de déformation bien apparente : le moignon de l'épaule n'est pas abaissé, l'acromion est aussi saillant que du côté sain : il n'est porté ni en bas, ni en avant, ni en dehors.

L'omoplate est très peu élevée en masse ; son bord spinal est un peu plus rapproché de la ligne médiane à droite qu'à gauche : cette différence au niveau de l'épine est d'environ 1/2 centimètre (Pl. XXIII, A).

L'angle inférieur du scapulum est plus saillant, un peu plus élevé et un peu plus rapproché du rachis à droite qu'à gauche. De telle sorte que, en réalité, le bord spinal reste sensiblement parallèle à la ligne médiane. Ajoutons que, de plus, il ne semble pas nettement détaché du thorax.

Le méplat normal compris entre ce bord spinal et la ligne médiane du corps est moins marqué du côté droit ; il est remplacé par un léger relief dû à l'action hypertonique du trapèze et du rhomboïde dont le bord inférieur se dessine nettement.

II. *Lorsque les bras sont élevés directement en avant jusqu'à l'horizontale* (Pl. XXIII, D), la déformation de la région scapulaire devient très évidente : l'omoplate est élevée en masse beaucoup plus que dans l'attitude précédente ; le bord spinal se détache du thorax et forme la gouttière verticale classique, profonde ici de 5 à 6 centimètres ; dans cette gouttière, on aperçoit le relief du bord inférieur du trapèze qui se dirige obliquement en haut et en dehors, et qui coupe ainsi la gouttière en deux parties inégales : la partie située au-dessus du trapèze, entre la ligne médiane et le bord spinal, a la forme d'une rigole étroite ; quant à la partie inférieure, beaucoup plus petite en étendue, qui se trouve située entre le relief du bord inférieur du trapèze et l'angle inférieur de l'omoplate, elle forme sous la face interne du scapulum une dépression pyramidale où l'on enfonce facilement et largement le pouce tout entier, ce qui permet de palper la face antérieure de l'omoplate.

De plus, le bord spinal est très rapproché du rachis, il devient oblique en bas et en dehors ; cette obliquité peut être mesurée par les chiffres suivants : au

niveau de l'épine, le bord spinal est éloigné de la ligne médiane de 2 centimètres 1/2 environ, tandis que cette distance est à peu près de 5 centimètres au niveau de l'angle inférieur.

Dans cette position, les muscles sus et sous-épineux forment des bourrelets très durs et très saillants qui donnent aux fosses sus et sous-épineuses une forme convexe contrastant avec l'aspect normal du côté sain.

III. *Lorsque les bras sont levés en dehors jusqu'à l'horizontale* (Pl. XXIV, F), d'une façon générale, la déformation de la région scapulaire est la même que dans l'attitude précédente, mais elle est moins accentuée : l'élévation de l'omoplate en totalité est moins marquée, son bord spinal est moins écarté du thorax, il est par contre plus rapproché de la ligne médiane qu'il atteint à 1 centimètre près, au niveau de l'épine, tandis qu'il en reste distant de 3 centimètres au niveau de l'angle inférieur. Il s'ensuit que l'aspect de la gouttière thoraco-scapulaire se trouve modifié : sa partie supérieure ne constitue plus une rigole, mais un plan un peu oblique en avant et en dedans ; sa partie inférieure est moins modifiée, la dépression pyramidale, qui persiste cependant, est beaucoup moins accentuée. Le relief des muscles sus et sous-épineux reste aussi saillant et aussi dur que dans l'attitude précédente.

IV. *Bras élevés dans la direction verticale.* Quand on fait élever au malade le bras droit isolément, il arrive à le porter au-dessus de l'horizontale sans atteindre la verticale. Pour exécuter ce mouvement, il a soin, il est vrai, d'incliner un peu le tronc du côté opposé, ce qui fait que le bras paraît plus élevé qu'il ne l'est en réalité.

En effet, quand on lui fait élever les deux bras simultanément (Pl. XXV, G), il s'incline beaucoup moins du côté sain ; aussi le bras droit, tout en dépassant l'horizontale, paraît s'approcher moins de la verticale que dans le cas où le seul bras droit était élevé.

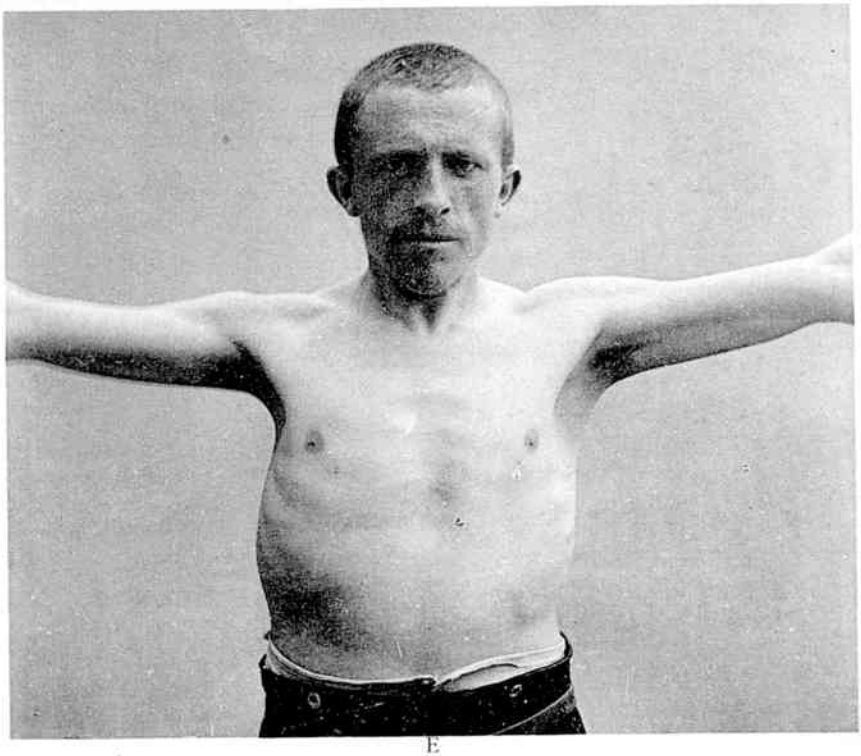
Ajoutons que, d'ailleurs, dans l'élevation du bras vers la verticale, la région scapulaire présente la même morphologie que dans les cas où le malade élève directement le bras en dehors.

1° *Mouvements de l'épaule.*

L'élévation directe en haut des épaules se fait avec une force normale à droite comme à gauche : il est en effet impossible d'abaisser l'épaule droite, même par une pression très énergique, lorsque le malade résiste à cette pression. Dans cette attitude, il n'y a pas de déformation appréciable de la région scapulo-humérale.

L'acte de porter les épaules en avant et en dedans (Pl. XXV, I) se fait avec une énergie normale. Dans ce mouvement, il n'y a pas de déformation évidente de la région scapulaire droite, sauf que l'angle inférieur est un peu plus saillant et que le bord spinal de l'omoplate est plus rapproché du rachis à droite qu'à gauche, tout en restant parallèle à la ligne médiane. En dedans de ce bord on voit un relief du muscle trapèze, beaucoup plus accusé à droite qu'à gauche.

L'acte de porter les épaules en arrière et en dedans se fait d'une façon nor-



E



F

PARALYSIE ISOLEE DU MUSCLE GRAND DENTELE
(A. Souques et J. Castaigne)

MASSON & Cie, Editeurs.

male sans déformation appréciable, de telle façon que les deux omoplates arrivent presque au contact (Pl. XXV, H).

2° *Déformations thoraciques.*

1° *Station debout, bras tombant naturellement le long du corps* (Pl. XXIII, A. B).

Vu de dos, de face ou de profil le thorax n'offre aucune déformation visible.

2° *Bras élevés en avant jusqu'à l'horizontale* (Pl. XXVIII, D).

A) Vu de dos, on note surtout l'étroitesse de la paroi thoracique droite, tout particulièrement dans la partie supérieure, et la modification de la ligne qui réunit la paroi postérieure à la paroi latérale de l'aisselle (ligne en S avec boucles très ouvertes).

B) Vue de face, l'aisselle droite présente une diminution très notable de son creux et la paroi thoracique antérieure est élargie.

C) Vue de profil, la paroi axillaire est lisse car elle ne présente pas les digitations normales du grand dentelé ; de plus le thorax est très voussuré, au-dessous du prolongement de la ligne bimamelonnaire.

3° *Lorsque les bras sont élevés en dehors jusqu'à l'horizontale* (Pl. XXIV, E. F.), la déformation du thorax est à peu près identique à la précédente, tant en avant qu'en arrière et de profil.

4° *Les bras étant élevés jusqu'à la verticale,* la déformation persiste, et même la voussure de la paroi latérale s'accentue beaucoup, surtout dans la moitié inférieure.

Dans ces diverses situations des membres supérieurs, le cou et la tête ne présentent aucune attitude vicieuse, cependant les muscles du cou (trapèze, sterno-mastoïdien) paraissent se contracter plus énergiquement à droite qu'à gauche.

Examen électrique. — Voici l'état des réactions électriques, tel qu'il nous a été fourni par notre ami, M. le Dr Huet : Réactions faradiques et galvaniques sensiblement normales dans tous les muscles qui s'attachent à l'omoplate, et semblables à droite et à gauche, excepté dans le grand dentelé. A droite, réactions faradiques nulles dans ce muscle à 90 millimètres d'écartement des bobines, tandis que, à gauche, on obtient des contractions à 135 millimètres d'écartement. Réactions galvaniques également très diminuées tandis que, à gauche, la première N Fc apparaît à 3 m. A, à droite les premières C. apparaissent vers 10 m. A et sont assez lentes, N Fc est égale ou seulement un peu plus grande que P F C.

De plus l'excitabilité indirecte par le nerf dans le creux sus-claviculaire est diminuée à droite : aucune contraction apparente à 100 millimètres, tandis que à gauche on obtient des C. à 120 millimètres.

Il est possible que, chez ce malade, la paralysie du grand dentelé soit incomplète ; mais les excitations les plus fortes que peut supporter le malade ne donnent rien. Il est vrai que dans la région du thorax ces excitations sont assez vite douloureuses.

*
* *

Tels sont les détails de l'observation. Il s'agit incontestablement d'un cas de *paralysie isolée du grand dentelé droit* survenue au cours d'une fièvre typhoïde.

Les cas dus à pareille cause sont véritablement exceptionnels. Bæumler (1) a publié un fait identique, concernant un homme de 50 ans, robuste et bien musclé. Deux mois après le début de la maladie, pendant la convalescence, cet homme fut pris brusquement de douleurs vives dans la nuque. Rapidement s'installa une paralysie des muscles du bras droit, puis du bras gauche, enfin du grand dentelé droit, qui resta le seul muscle paralysé.

Dans le cas de Bæumler, comme dans le nôtre, la seule hypothèse qu'on puisse faire est celle d'une névrite du nerf du grand dentelé, causée par le poison typhique. Il resterait à savoir pour quel motif ce poison s'est localisé sur ce nerf. C'est là un point que nous aborderons plus loin.

Il est compréhensible que la névrite du grand dentelé soit exceptionnelle au cours de la fièvre typhoïde. La paralysie isolée du muscle grand dentelé n'est-elle pas très rare? Nous avons vu que Barreïro n'en avait réuni que seize cas. Ces seize cas, au point de vue étiologique, se décomposent ainsi :

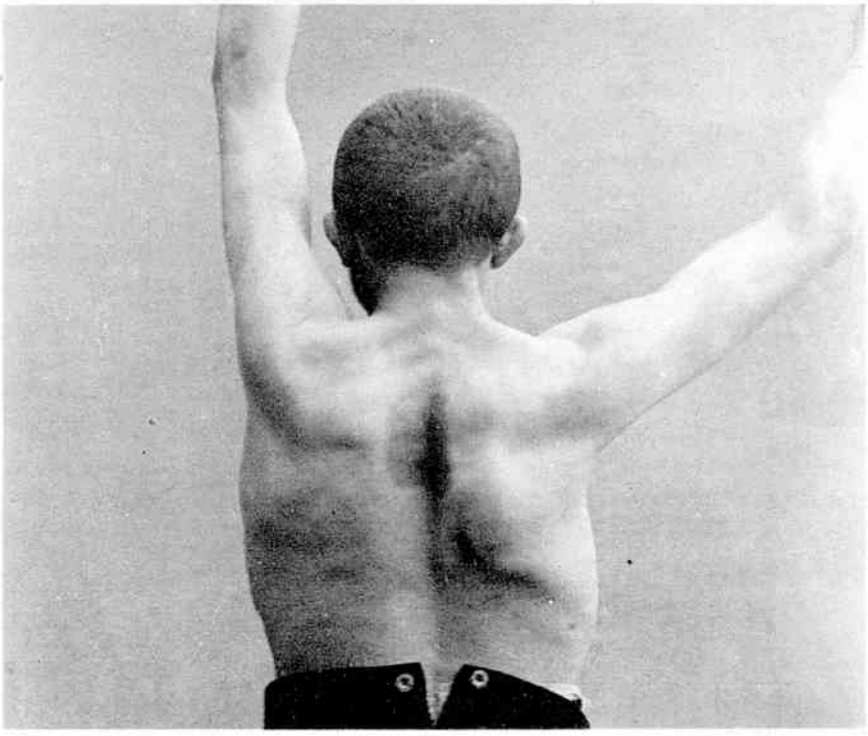
Effort ou fatigue musculaire.	5 cas
Froid et humidité	3 »
Fièvre typhoïde	1 »
Puerpéralité	1 »
Blessure chirurgicale du nerf	2 »
Hystérie.	1 »
Cause inconnue	3 »

Ces trois derniers faits étant laissés de côté, les cas dus à une blessure chirurgicale et à l'hystérie étant mis à part, en raison du caractère spécial de leur cause, il reste dix faits dont l'interprétation présente des obscurités.

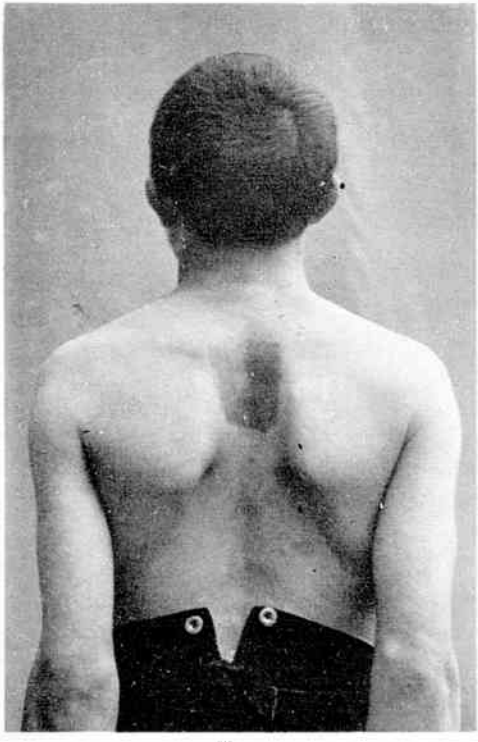
Or cinq sont attribués, sans autre explication d'ailleurs, à *un effort ou à une fatigue musculaire.*

Dans le cas de Wiesner (1) il s'agit d'un charpentier de 24 ans, qui portait depuis trois ans de lourds fardeaux sur l'épaule droite. Dans le courant de l'hiver 1860, il souffrit beaucoup pendant les nuits de douleurs dans le creux sus-claviculaire droit. Ces douleurs persistèrent pendant deux ans, et, au bout de ce temps, survint une impotence fonction-

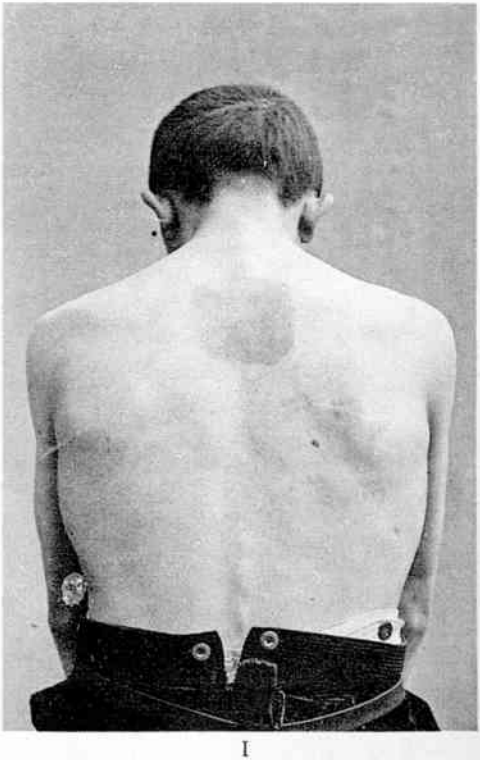
(1) Bæumler, Deut. Archiv für kl. Med., 1880, p. 305.
(2) Wiesner, Archiv fur kl. Med., 1869, t. VI, p. 95.



G



H



I

PARALYSIE ISOLÉE DU MUSCLE GRAND DENTELÉ

(A. Souques et J. Castaigne)

MASSON & Cie, Editeurs.

nelle du bras droit. Il lui était difficile d'élever ce bras au-dessus de l'horizontale. Il continua cependant de travailler, en se servant du côté gauche pour porter ses fardeaux. Les deux grands dentelés se paralysèrent, le droit beaucoup plus que le gauche.

Woodmann (1) cite le fait suivant : un marin de 39 ans fut nommé au grade de lampiste sur un navire ; il avait chaque jour à allumer et à transporter seize lampes avec réflecteurs et appareils, travail qui nécessitait des efforts d'élévation de l'épaule. Six mois après ce début dans ces fonctions, il éprouva de la faiblesse dans l'épaule droite, avec difficulté d'élever le bras correspondant. Il continua cependant son métier, en s'aidant du bras gauche, et, six mois plus tard, il était incapable d'élever son bras droit et présentait les signes ordinaires de la paralysie du grand dentelé.

Le cas de Bernhardt (2) mérite une mention toute spéciale. Il concerne un boucher, qui *avait l'habitude de porter ses fardeaux sur l'épaule gauche*. Cet homme éprouva, quelques semaines avant l'apparition d'une *paralysie du grand dentelé gauche*, des douleurs vives dans l'épaule gauche, avec notable difficulté dans les mouvements du membre inférieur correspondant.

L'observation de Buchmuller (3) mérite d'être soulignée également : un domestique, âgé de 18 ans, essaye de jeter un sac de pommes de terre sur son épaule et ressent une vive douleur dans la région scapulaire droite. Presque immédiatement après, il ne peut soulever son bras droit au-dessus de l'horizontale.

Enfin le cas de Barreïro (4) a trait à un fumiste, âgé de 56 ans, bien musclé et vigoureux, qui portait sur l'épaule droite, une colonne de fonte de 300 kilos. Cet homme dépose sa charge et éprouve à ce moment un craquement au niveau de la fosse sus-épineuse droite. Aussitôt après il ne peut élever le bras correspondant au-dessus de ligne horizontale. Il continue son travail durant quatre jours, tant bien que mal, et cesse alors en constatant lui-même dans la glace la déformation de son omoplate.

Quant aux trois observations de paralysie isolée du grand dentelé, attribuée *au froid et à l'humidité*, voici dans quelles conditions cette paralysie est survenue.

Dans le cas de Busch (5), il s'agit d'une paralysie isolée et bilatérale des deux grands dentelés. Le début fut marqué par des douleurs vives dans

(1) Woodmann, Brit. med. Journ., 7 octobre 1875.
(2) Bernhardt, Archiv für kl. Med., 1879, p. 380.
(3) Buchmuller, Thèse d'Erlangen, 1892.
(4) Barreiro, *loc. cit.*
(5) Busch, Deut. Archiv für kl. Chir., 1863, p. 39.

le dos, la poitrine et les épaules. L'enfant avait dormi sur la terre humide deux mois avant le début du mal, et c'était là la cause unique qu'on pût retrouver.

Une femme de 39 ans, citée par Bernhardt (1), s'expose à un courant d'air pendant une nuit. Cette nuit même, elle ressent des douleurs très vives dans l'épaule droite, irradiant dans le bras et la nuque. Six à huit semaines après, elle constate des troubles dans la motilité du bras droit.

L'observation, déjà ancienne de Marchessaux (2), se rapporte à un facteur de pianos, âgé de 27 ans, qui éprouva un jour des douleurs assez vives dans la région de l'épaule droite et du côté correspondant du thorax, depuis le creux de l'aisselle jusqu'à la sixième côte. A la même époque, il constata un affaiblissement dans les mouvements du bras et la déformation de l'omoplate. Il n'avait jamais reçu de traumatisme sur l'épaule, mais il couchait depuis quelque temps dans une chambre située au premier sur une cour, dans laquelle était placée un réservoir ; un tuyau de conduite en mauvais état passait dans l'épaisseur de la muraille contre laquelle était placé son lit, et cette muraille était fort humide.

Il nous reste à mentionner le fait de L. Weber (3) ; il concerne une femme de 27 ans, prise trois semaines après un accouchement de douleurs vives dans le bras droit et consécutivement de paralysie isolée du muscle grand dentelé, du même côté.

Voilà dans quelles conditions s'est produite, chez ces dix malades, la paralysie du grand dentelé (4). Il conviendrait maintenant d'en rechercher le mécanisme proprement dit.

(1) Bernhardt, *loc. cit.*

(2) Marchessaux, Arch. gén. méd., 1840, p. 313.

(3) Weber, Deut. med. Woch., 1880, p. 277.

(4) Dans un très intéressant travail sur la paralysie du grand dentelé, paru dans le Moniteur des médecins tchèques en 1896, M. J. Hnatek, qui nous a obligeamment adressé son mémoire, a publié deux observations de paralysie isolée du muscle grand dentelé. En voici le résumé très succinct :

Premier cas. — Un ouvrier, fils d'alcoolique, qui travaillait pendant quatre jours, de cinq heures du matin à minuit à gratter des tiges de porte-cigares, particulièrement de la main droite, le corps penché, éprouve des douleurs dans l'épaule droite. Quatre jours après, sa jeune femme constate une déformation de l'épaule.

Il s'agit d'un homme très musclé qui, vu de dos, au repos, présente les troubles suivants : omoplate droite plus rapprochée du rachis que la gauche (1 centim. de différence) en même temps qu'elle est plus élevée. L'élévation du bras au-dessus de l'horizontale est impossible au début, mais quelques semaines plus tard, elle dépasse le plan horizontal de 15° à 20°.

Second cas. — Un jeune homme de 20 ans, sans cause connue, est pris de douleurs très violentes, l'ayant empêché de dormir pendant quatre nuits, dans la région du bras droit. Quelque temps après, on lui fit remarquer la déformation de l'épaule droite. Les troubles de l'attitude de l'épaule ressemblent à ceux du premier cas. Toutefois, le malade aurait toujours pu lever le bras au-dessus de l'horizontale.

Voyons tout d'abord les cas qui ressortissent à l'effort musculaire. Les deux faits de Buchmüller et de Barreïro sont très suggestifs : effort musculaire violent et aussitôt après paralysie du grand dentelé. Ne peut-on pas supposer ici qu'il s'agisse d'une névrite apoplectiforme, d'une sorte de traumatisme du nerf du grand dentelé (tiraillement, compression) sur un point difficile à déterminer de son trajet, que ce traumatisme résulte de la contraction propre du muscle grand dentelé ou de celle des muscles voisins. On conçoit aisément qu'il soit difficile de préciser davantage le mécanisme exact. Ce n'est d'ailleurs là qu'une hypothèse. Le trajet et les rapports du nerf du grand dentelé la rendent plausible. Ce nerf, remarquable par la longueur de son parcours, naît des cinquième et sixième paires cervicales par deux racines. Pour les anatomistes allemands, pour Luschka et Henle particulièrement, ces deux racines traversent les fibres du scalène postérieur avant de se réunir ; quelquefois même, le tronc du nerf lui-même traverserait les fibres musculaires. On concevrait ainsi qu'il fût facilement tiraillé.

Dans les cas de Wiesner, de Woodmann et de Bernhardt, il ne s'agit plus d'effort musculaire brusque et violent, mais bien de fatigue, de surmenage musculaire.

Il nous semble nécessaire de souligner ici la profession rude et pénible qu'exerçaient ces malades, de faire remarquer qu'il s'agit toujours d'hommes et que la paralysie siège chez tous, sauf chez le malade de Bernhardt, du côté droit, c'est-à-dire du côté qui normalement fait le plus d'efforts et subit le plus la fatigue. Chez le malade de Bernhardt, qui fait exception, c'est le côté gauche qui est paralysé. Or cet homme avait l'habitude de porter ses fardeaux sur l'épaule gauche. Donc l'exception n'est qu'apparente. Elle a même, à notre avis, une valeur confirmative, comme l'aphasie, dans une hémiplégie gauche, chez un gaucher, confirme la loi de Bouillaud-Broca.

Le cas de Wiesner a une valeur de même ordre : son malade porte de lourds fardeaux sur l'épaule droite, et paralyse son grand dentelé droit ; il continue son travail, en se servant de l'épaule gauche, et bientôt son grand dentelé gauche se paralyse.

Le rôle du surmenage du muscle grand dentelé nous semble hors de contestation (1).

Quel est donc le rôle physiologique de ce muscle ? Pour Cruveilhier, « le grand dentelé portant l'omoplate en avant et élevant le moignon de l'épaule, c'est de tous les muscles celui qui agit le plus puissam-

(1) On sait que la paralysie des tambours, d'après les travaux de Bruns et de Zeuder est localisée *aux muscles du pouce gauche* et due à l'excès de fonctionnement de ces muscles.

ment dans l'action de soutenir un fardeau sur l'épaule ». Henle est du même avis. Duchenne, il est vrai, pense le contraire. Si on fait élever l'épaule à un sujet, dit-il, pendant qu'on pèse fortement sur le moignon de l'épaule (pour remplacer le poids d'un fardeau), on voit que le trapèze, le rhomboïde et le tiers supérieur du grand pectoral sont seuls contractés. Le grand dentelé reste flasque, *pourvu que le bras soit appliqué contre le thorax*. Donc le grand dentelé, encore qu'il élève le moignon de l'épaule, n'intervient pas dans cet acte. Mais nous savons qu'il intervient fortement dans l'acte d'élever le bras soit jusqu'à l'horizontale, soit jusqu'à la verticale. Nous savons qu'il se contracte puissamment, pour employer l'expression de Duchenne, dans l'acte de pousser en avant avec le moignon de l'épaule. Nous savons aussi qu'il a encore d'autres usages, qu'il concourt, avec les autres muscles qui s'insèrent à l'omoplate, à fixer cet os et à le maintenir appliqué contre le thorax, afin de donner ainsi de la solidité à la moitié postérieure de la ceinture scapulaire, c'est-à-dire de donner un point fixe aux muscles qui vont du scapulum au membre supérieur. Il joue donc un rôle primordial, dans les divers mouvements du bras. La gêne considérable de ces mouvements, dans la paralysie isolée du grand dentelé, en est une preuve irréfutable. Le muscle grand dentelé est donc soumis, dans les divers mouvements du bras et de l'épaule, à un exercice répété et puissant. Si cet exercice devient immodéré, excessif, il pourra y avoir fatigue, surmenage. N'est-il pas admissible que cet exercice immodéré soumette le nerf du grand dentelé à des tiraillements capables de le paralyser ?

Bref, qu'il s'agisse d'une paralysie du muscle grand dentelé, consécutive à un effort brusque et violent ou à un surmenage musculaire proprement dit, le mécanisme intime nous paraît analogue et relève vraisemblablement d'une sorte de traumatisme du nerf lui-même.

Comment peut-on interpréter le rôle du froid et de l'humidité, invoqué dans les trois cas de Marchessaux, Busch et Bernhardt ? Le malade de Marchessaux dormait près d'une muraille humide, celui de Busch avait dormi sur la terre humide, enfin la femme de Bernhardt s'était exposée à un courant d'air pendant une nuit. On peut évidemment incriminer dans tous ces faits l'action directe du froid et de l'humidité sur le nerf du grand dentelé, qui est superficiel dans la partie inférieure de son trajet. Mais l'action du froid humide ne nous semble pas prouvée. On invoquait jadis pareille action pour expliquer la paralysie du nerf radial, qu'on attribue aujourd'hui à une compression du nerf. Ne s'agit-il pas de compression, dans les paralysies du grand dentelé, survenues *la nuit*, peut-être à la suite d'une attitude vicieuse, ayant amené une compression ou un tiraillement du nerf ? Sans pouvoir l'affirmer et sans vouloir rejeter le

rôle du froid humide, nous ferons remarquer que notre hypothèse peut s'appuyer sur les cas analogues de paralysies diverses, survenues pendant le sommeil, à la suite d'une attitude vicieuse.

Il nous reste maintenant à envisager le mécanisme des cas de Bæumler et de Weber : la paralysie est consécutive à la fièvre typhoïde et à l'accouchement. Pourquoi l'infection a-t-elle été se localiser sur le nerf du grand dentelé du côté droit ? Il est impossible de répondre à cette question, à moins qu'on ne veuille supposer une attitude vicieuse, ayant produit un tiraillement du nerf du grand dentelé par suite du décubitus latéral droit ou de toute autre cause et créé ainsi un *locus minoris resistantiæ* pour la toxine. Dans notre cas, il n'est pas illogique de supposer que la pneumo-typhoïde, siégeant précisément à droite, ait pu jouer le rôle de cause localisatrice.

Le mécanisme intime, presque univoque, que nous venons d'exposer pour expliquer la physiologie pathologique des paralysies isolées du grand dentelé, quelle que soit leur cause apparente, est purement hypothétique. Il nous semble cependant impossible de ne pas tenir compte de cette hypothèse, si on veut bien considérer que, sur ces dix cas de paralysie du grand dentelé, sept siègent à droite, deux sont bilatéraux avec prédominance du côté droit, et qu'un siège à gauche chez un gaucher. N'est-ce pas là une localisation qui plaide en faveur de notre hypothèse ? Dans le même genre d'idées, nous ferons remarquer que tous ces cas, sauf deux, concernent des hommes.

Nous arrivons maintenant aux considérations d'ordre symptomatique. Elles portent sur trois points :

1° Sur l'attitude du scapulum, lorsque le bras pend inerte le long du tronc ;

2° Sur l'élévation possible du bras au delà de la ligne horizontale ;

3° Sur la déformation du thorax.

L'attitude du scapulum, lorsque le bras tombe naturellement le long du corps, a été vivement discutée. Sur ce point deux opinions sont en présence.

Les uns soutiennent avec Duchenne (1) que la morphologie de l'épaule n'est pas troublée. « Les signes pathognomoniques de l'atrophie du grand dentelé, dit en effet Duchenne (2), ne se manifestent que pendant l'élévation volontaire du bras. J'ai démontré, en effet, que l'atrophie du grand dentelé n'occasionne aucune difformité appréciable dans l'attitude de l'épaule, pendant le repos musculaire et lorsque les bras tombent sur les côtés du tronc, à moins toutefois que les deux tiers inférieurs du trapèze

(1) Duchenne, *Electris. local.*, 3e édit., p. 942.
(2) Duchenne, *eod. loc.*, p. 944.

ne soient en même temps paralysés. Ainsi, il eût été certainement impossible de soupçonner l'existence de cette grave affection musculaire chez les sujets représentés dans les figures 189 et 190, lorsqu'ils laissaient pendre leurs bras sur le côté du tronc. » « Je démontrerai plus loin qu'il existe un signe pathognomonique, à l'aide duquel on peut établir le diagnostic de la paralysie ou de l'atrophie du grand dentelé, alors que le malade ne peut élever volontairement son bras. » Ce signe pathognomonique, important à connaître dans les cas où la paralysie du grand dentelé se complique de celle du deltoïde (complication qui n'est pas rare, déclare Duchenne, et qui a dû bien des fois empêcher la paralysie du muscle grand dentelé de se manifester), se constate en faisant porter les épaules en avant. On voit alors du côté malade :

« 1° Le moignon de l'épaule entraîné en avant ;

2° Le bord spinal du scapulum rester en place, puis soulever la peau en se portant un peu en arrière par un mouvement de rotation de cet os sur son axe vertical. Cette attitude du scapulum, du côté malade, faisait alors un contraste frappant avec l'attitude du scapulum du côté opposé, qui avait exécuté son mouvement normal. On remarque, en effet, dans la figure 192 que du côté sain le bord spinal du scapulum obéissant à l'action du grand dentelé, a été entraîné en dehors et en avant, en s'appliquant solidement contre la paroi thoracique, et qu'il a pris une direction oblique en sens inverse de celle du scapulum droit où le grand dentelé était paralysé. J'ai eu l'occasion de constater les mêmes phénomènes sur d'autres sujets atteints de la paralysie du grand dentelé. »

A la page suivante, Duchenne explique ainsi le mécanisme de ce signe : « Dans le mouvement des épaules en avant, le grand dentelé entraîne en dehors et en avant le bord spinal du scapulum, pendant que le grand pectoral (muscle synergique) agit sur l'angle externe de cet os par l'intermédiaire de l'humérus auquel il s'attache. Il est évident que si, dans ce mouvement volontaire, le grand dentelé vient à ne plus prêter son concours, le bord spinal du scapulum doit rester en place, et l'angle externe de cet os être entraîné en avant. » Et plus loin, il ajoute : « La rétraction de la portion abductrice du trapèze pourrait bien, il est vrai, pendant ce mouvement, maintenir le scapulum rapproché de la ligne médiane, malgré l'intégrité du grand dentelé, mais alors il n'y aurait pas de confusion possible, car, dans ce dernier cas, le scapulum resterait appliqué contre le thorax, et prendrait une direction opposée à celle que l'on observe, lorsque le grand dentelé a perdu son action. »

Duchenne donne encore un autre signe, qui permet de reconnaître la paralysie du grand dentelé, lorsque l'élévation du bras est impossible. Pour percevoir ce signe, il faut appliquer une main sur chaque épaule du

sujet, en repoussant les deux épaules dans un sens opposé ; on sent alors que le scapulum, du côté lésé, résiste moins que l'autre. On pourrait même imprimer au scapulum un mouvement de recul et faire saillir davantage son bord spinal sous la peau.

Ce sont là des signes intéressants à connaître, dans un cas donné d'élévation impossible du bras, par exemple dans un cas de paralysie du deltoïde compliquant celle du grand dentelé.

Mais, après cette longue parenthèse, revenons à l'attitude du scapulum. Il n'en reste pas moins établi, pour Duchenne, que la paralysie du grand dentelé n'entraîne aucune difformité appréciable de l'épaule, lorsque le bras pend naturellement sur le côté du tronc.

Lewinski (1), dans une intéressante critique, confirme l'opinion de Duchenne. Il pense que tous les cas de paralysie du grand dentelé, accompagnés de déformation de la région scapulaire, au repos du bras, sont des faits complexes. D'autres muscles, dit-il, sont paralysés en même temps, le trapèze particulièrement. Si le trapèze est normal, le scapulum reste dans sa position physiologique, malgré la paralysie du grand dentelé.

Cet auteur rapporte une observation d'amyotrophie dans laquelle, en même temps que le grand dentelé, le rhomboïde, l'angulaire, le trapèze, le grand et le petit pectoral étaient paralysés. Dans ce cas, le scapulum présentait, au repos du bras, les déformations que les Allemands considèrent comme caractéristique de la paralysie isolée du grand dentelé, à savoir, l'écartement en aile du bord spinal, son obliquité en bas et en dedans et l'abaissement de l'angle externe.

Or, pour Lewinski, cette déformation est analogue à celle que le scapulum prend sur le cadavre, après la période de rigidité, ou bien quand il est désinséré de tous ses muscles. Cette attitude cadavérique de l'omoplate dépend de la cessation d'action des muscles s'insérant sur cet os, lequel n'obéit plus alors qu'au poids du bras. Il s'ensuit que le scapulum s'abaisse et s'éloigne du rachis, et que son bord spinal devient oblique en bas et en dedans et s'écarte du thorax, principalement au niveau de l'angle inférieur.

Par conséquent, la déformation qu'on regarde, en Allemagne, comme caractéristique de la paralysie isolée du grand dentelé témoigne de la participation d'autres muscles et avant tout du trapèze. Le trapèze en effet, à l'état normal, contrebalance l'action du poids du bras, puisqu'il élève le moignon de l'épaule, rapproche le scapulum du rachis et dirige son bord spinal obliquement en bas et en dehors. Si le trapèze est intact, dans la paralysie du grand dentelé, le scapulum garde sa position physio-

(1) Lewinski, Archiv f. pathol. Anat. und Phys., t. LXXIV, s. 473.

logique, lorsque le bras est au repos. Le seul déplacement qui puisse se produire, dans ces conditions, c'est que le bord spinal ne soit pas aussi exactement maintenu contre le thorax et que l'angle inférieur surtout se détache un peu de la paroi thoracique.

Remak (1) se rapproche aussi de l'opinion de Duchenne. Dans trois cas de paralysie isolée du grand dentelé qu'il a observés, la déformation de l'épaule était minime. Le scapulum était élevé, son bord spinal parallèle au rachis dont il se rapprochait, et son angle inférieur légèrement écarté du thorax. Toutes les fois, ajoute-t-il, que dans une paralysie du grand dentelé, le bras étant au repos, le bord spinal de l'omoplate est très oblique en bas et en dedans et que l'angle inférieur est très rapproché du rachis, c'est que la portion moyenne du trapèze est paralysée en même temps.

En somme, Duchenne n'admet aucune déformation du scapulum. Il est vrai que cet auteur ne peut appuyer sa conviction sur aucun fait de paralysie *isolée* du grand dentelé, car il n'a pas vu de paralysie ou d'atrophie « parfaitement limitée au grand dentelé (ce qui prouve que cette localisation doit être rare, puisque sur une vingtaine de cas au moins d'atrophie ou de paralysie du grand dentelé que j'ai explorés, dit-il, je ne l'ai pas rencontrée une seule fois ».

Lewinski et Remak se rapprochent de l'avis de Duchenne, mais admettent cependant une minime déformation.

Par contre, la majorité des auteurs allemands se prononce pour l'existence d'un déplacement notable de l'omoplate. Pour Berger, qui a le premier défendu cette opinion, lorsque le grand dentelé est paralysé, le trapèze, le rhomboïde et l'angulaire, qui sont ses antagonistes, attirent le scapulum vers le rachis. Pareillement le petit pectoral, le biceps, le coracobrachial qui sont aussi antagonistes du grand dentelé détachent du thorax, par leur action tonique, l'angle inférieur du scapulum. Il en résulte une déformation caractéristique.

Seeligmüller (2), Bæumler (3), Eulenburg (4) et Buchmüller (5), etc. sont du même avis. La paralysie isolée du grand dentelé entraine une déformation, peut-être légère, mais certaine de la région scapulaire, au repos du bras : l'angle inférieur du scapulaire est rapproché du rachis et l'omoplate est élevée en masse ; le bord spinal peut s'écarter du thorax en se rapprochant de la colonne vertébrale. Seeligmuller explique ce

(1) Remak, Berl. Gesell. f. Psych. und. Nerv., 12 décembre 1892.
(2) Duchenne, *Physiologie des mouvements*, p. 40.
(3) Seeligmuller, Neurolog. Centralbl., 1882.
(4) Baumler, *loc. cit.*
(5) Eulenburg, Real. Encyclop., t. XII.
(6) Buchmuller, Thèse d'Erlangen, 1892.

déplacement de la façon suivante : Chez un homme sain, lorsque le bras est au repos, l'omoplate est fixé dans sa position normale par l'action tonique des muscles qui s'y insèrent et dont l'effet se balance. Que l'on suppose le grand dentelé paralysé, alors le rhomboïde, le trapèze et l'angulaire, qui sont adducteurs, deviennent prédominants, n'ayant plus à lutter contre l'action antagoniste du grand dentelé. Cette adduction se répète très souvent, et si la paralysie dure quelque temps, l'adduction devient habituelle. A force de se contracter, les adducteurs se contracturent.

Il s'ensuit nécessairement que le scapulum sera élevé et rapproché du rachis.

D'autre part, le petit pectoral, le biceps brachial et le coraco-brachial, qui s'insèrent à l'apophyse coracoïde, se contracturent par le même mécanisme et attirent en bas l'angle externe du scapulum, c'est-à-dire qu'ils élèvent l'angle inférieur qui s'écarte du thorax.

Comme de plus, le grand dentelé n'agit point, le bord spinal quitte la paroi thoracique, grâce à l'action du muscle sous-épineux. Il est vrai que, pendant un temps plus ou moins long, le trapèze et le rhomboïde peuvent, par leur tonicité, empêcher cet écartement du bord spinal.

Bref, Seeligmüller, Baümler, etc., acceptent l'opinion de Berger, mais en l'atténuant. Tandis que celui-ci déclare que le bord interne de l'omoplate est très oblique en bas et en dedans, ceux-là disent seulement que cette obliquité est peu prononcée, ainsi que l'écartement en aile du bord spinal et se rapprochent ainsi de l'avis, de Lewinski et de Remak.

Telles sont les opinions en présence. La vérité nous semble entre les deux affirmations extrêmes de Duchenne et de Berger. Il y a, en réalité, un déplacement de l'omoplate, mais ce déplacement est modéré et peut passer inaperçu à un examen superficiel.

Ce déplacement est du reste noté dans presque toutes les observations publiées, ainsi qu'on peut en juger par les extraits qui suivent. Dans une des observations de Bernhardt, l'angle inférieur de l'omoplate se détache en arrière beaucoup plus que le gauche (côté sain). Toute l'omoplate est légèrement plus élevée que la gauche. Le bord interne du scapulum n'est pas plus éloigné du rachis qu'à gauche. Il n'y a pas de déviation appréciable dans la direction du bord interne de l'omoplate. Dans la seconde observation du même auteur, l'angle inférieur est un peu plus élevé et plus éloigné du thorax du côté paralysé ; il est en outre plus rapproché du rachis. Le bord interne est un peu moins vertical que normalement ; il regarde un peu plus en dehors et en haut. Dans un des cas de Weber, le bord spinal du scapulum droit est seulement un peu plus rapproché de la colonne vertébrale que celui du scapulum gauche et l'angle inférieur écarté du thorax de 1 centimètre. Dans l'autre cas, l'angle inférieur s'écarte du

thorax de un demi-centimètre environ ; il est en outre un peu porté en dehors de la ligne médiane.

Le malade de Voodmann avait l'angle inférieur du scapulum plus élevé et situé plus en dedans que le même angle du côté sain. En outre, cet angle s'écartait du thorax. Chez le malade de Busch, le bord spinal de l'omoplate est seulement un peu écarté du thorax. Bruns dit que chez son malade, le scapulum est plus élevé en totalité, le bord spinal plus rapproché du rachis, l'angle interne plus élevé que l'angle externe : l'angle inférieur saille en arrière sous la peau ; enfin le bord spinal est très légèrement oblique en bas et en dedans. Dans le cas de Bæumler, le bord spinal est presque parallèle au rachis dont il est plus rapproché que normalement, l'angle inférieur est écarté du thorax et un peu élevé (1).

Dans le fait de Barreïro, l'angle supéro-interne est un peu plus élevé que l'angle homonyme du côté sain, l'angle inférieur est saillant en arrière sous la peau, le bord spinal presque vertical se rapproche de l'épine dorsale et saille plus fortement que du côté sain. Chez le malade de Wiesner, l'omoplate est très légèrement écartée en aile et l'angle inférieur un peu porté en dehors. Dans le cas de Senator, il y a une déviation constatable du scapulum, qui est élevé en totalité ; l'angle inférieur est plus élevé de trois centimètres environ. Chez le malade de Buchmüller, le scapulum se détache du thorax et son bord spinal est un peu oblique en bas et en dedans ; l'angle inférieur s'écarte beaucoup en arrière et se rapproche de la ligne médiane. Chez la femme de Kohler, l'angle inférieur de l'omoplate est détaché du thorax et rapproché du rachis.

On peut donc admettre en thèse générale que, dans la paralysie isolée du grand dentelé, lorsque le bras est au repos le long du tronc, il y a un déplacement du scapulum.

Ce déplacement est surtout appréciable au niveau de l'angle inférieur et du bord spinal qui sont les parties les plus accessibles de l'omoplate.

Il est souvent dit, dans les observations, que l'omoplate est élevée en totalité, mais le fait qui semble le plus fréquent et le plus manifeste, c'est l'écartement de l'angle inférieur par rapport au thorax. Cet angle inférieur est en outre assez souvent élevé (de 1/2 à 3 centimètres) et rapproché de la ligne médiane. Dans le fait de Wiesner et dans un cas de Wéber, il est pourtant noté que cet angle était porté en dehors. Quant au bord spinal, il est tantôt rapproché du rachis, tantôt à la distance normale. D'autre part, il est quelquefois écarté du thorax et esquisse le *scapulum alatum*. Enfin il reste parfois parallèle au rachis, et très souvent il devient *légèrement* oblique en haut et en dehors, obliquité obligée

(1) Dans les trois cas mentionnés par Remak (Berl. Gesellsch. für Psychiat., 12 déc. 1892), le scapulum était élevé en totalité, et son bord spinal, parallèle au rachis, en était rapproché de deux centimètres environ.

en quelque sorte, si l'on considère que le plus souvent l'angle inférieur est porté en dedans (1).

Le déplacement du scapulum semble donc presque constant pour ne pas dire constant. Il est, en effet, difficile de concevoir qu'il n'en soit pas ainsi. Le muscle grand dentelé joue un rôle considérable dans la statique de l'omoplate. Sa paralysie doit nécessairement entraîner un trouble de cette statique. L'action tonique des autres muscles, qui s'insèrent au scapulum, ayant libre cours, doit logiquement modifier la situation normale de cet os. La physiologie de ces divers muscles étant connue, ainsi que leur degré respectif d'action tonique, il est aisé de concevoir l'attitude que doit prendre l'omoplate.

Il ressort, d'autre part, de la lecture des observations publiées, que le déplacement est minime, et trouble peu la morphologie de la région scapulaire. On conçoit dès lors qu'il puisse passer inaperçu à un examen superficiel, et qu'il demande à être recherché de près.

Nous venons de voir, en analysant les diverses observations, que les auteurs ne sont pas absolument d'accord sur les caractères de ce déplacement, notamment sur la situation de l'angle inférieur et du bord spinal. Comment expliquer ces divergences? Sans faire intervenir des particularités individuelles d'anatomie et de physiologie musculaire, on pourrait peut-être invoquer soit l'existence d'une association paralytique du trapèze, soit le degré de paralysie du grand dentelé, complète ici, plus ou moins incomplète là.

Voyons maintenant les caractères de la paralysie du grand dentelé, dans l'élévation volontaire du bras.

Il est tout d'abord un signe que nous ne discuterons point : c'est la déformation en aile du scapulum. Tout le monde est d'accord sur ses caractères et sur son mécanisme.

Il n'en est pas de même du degré qu'atteint l'élévation du bras. Dans la grande majorité des faits, l'élévation du bras n'atteint pas ou atteint exactement la ligne horizontale, mais ne la dépasse pas. C'est la règle. Il y a cependant quelques exceptions, constituées par les cas de Bæumler, de Jolly, de Bruns. Dans l'observation de Bæumler il est dit que l'élévation du bras au-dessus de l'horizontale est possible et que ce bras peut être élevé, presque sans effort, jusqu'aux deux tiers de la verticale. Dans l'observation de Jolly, l'élévation s'effectue jusqu'à la verticale. Il en est de même chez le malade de Bruns. Cet auteur cite en note un travail de Morstadt, élève de Ziemmssen, sur quatre cas de paralysie du grand dentelé, Dans un de ces cas, semble-t-il, l'élévation du bras au-dessus de

(1) Il faut admettre, avec Hitzig, Remak, etc., que l'obliquité *notable* du bord spinal traduit la participation à la paralysie des portions moyenne ou inférieure du trapèze.

l'horizontale était possible. Nous n'avons pu nous procurer ce travail.

Comment peut-on interpréter ces faits? En invoquant l'une ou l'autre des deux opinions suivantes : ou bien il s'agit de *parésie* (et non de paralysie) du muscle grand dentelé, ou bien le trapèze supplée le muscle complètement paralysé. Mais ceci demande quelques notions de physiologie normale.

Duchenne a montré que la contraction électro-physiologique *isolée* du deltoïde suffit pour porter le bras jusqu'à l'horizontale et que « le maximum d'élévation de l'humérus par la contraction isolée du deltoïde arrive à peu près à la direction horizontale (1) ». Il se produit, dans ces conditions, une déformation de la région scapulaire, due à ce fait que le membre supérieur, pesant de tout son poids, dit Duchenne, sur l'angle externe du scapulum fait exécuter à celui-ci deux mouvements : un mouvement de bascule par lequel l'acromion est déprimé, tandis que l'angle inférieur s'élève et se rapproche de la ligne médiane ; un mouvement de rotation sur un axe vertical, placé au niveau de l'angle externe, qui éloigne cet os de la paroi postérieure de la cage thoracique, en faisant saillir sous la peau son bord spinal. Entre ce bord spinal et le point correspondant du thorax, on voit se former une gouttière plus ou moins profonde.

C'est là tout le mécanisme du *scapulum allatum*, qui relève, pour le dire en passant, de la contraction isolée du muscle deltoïde.

Or, à l'état physiologique, lors de l'élévation volontaire du bras, on ne voit pas ces deux mouvements qui engendrent l'omoplate ailée. Et cela parce que la volonté ne peut faire contracter isolément le deltoïde. En effet, à l'état normal, dans l'élévation du bras, le grand dentelé agit toujours en même temps que le deltoïde. Il maintient « solidement contre la paroi thoracique le bord spinal de l'omoplate et soutient en même temps l'angle de ce dernier ». Grâce à cette synergie, la morphologie de la région scapulaire n'est pas troublée. « Le grand dentelé est le seul muscle qui, par son association avec le deltoïde, empêche cette attitude vicieuse de l'omoplate de se produire pendant l'élévation du bras (2). »

Que va-t-il se passer dans le cas de paralysie du grand dentelé. L'élévation volontaire du bras jusqu'à l'horizontale est possible ; elle est déterminée par le deltoïde seul. La morphologie de l'épaule va être troublée nécessairement, comme dans le cas de contracture électro-physiologique isolée de ce muscle. L'omoplate, non maintenue par le grand dentelé, va exécuter les deux mouvements que nous venons de rappeler et se mettre en aile. C'est effectivement ce qui a lieu.

Voilà le premier temps de l'élévation du bras accompli. Reste le second temps, c'est-à-dire le passage à l'élévation verticale.

(1) Duchenne, *Physiol. des mouvem.*, p. 53.
(2) Duchenne, *loc. cit.*, p. 65.

Dans les conditions physiologiques « l'élévation du bras au-dessus de la direction horizontale, déclare Duchenne (1), ne peut se faire sans que l'omoplate tourne sur son angle interne de manière à élever à la fois, comme une seule pièce, l'angle externe de cet os et l'humérus déjà étendu sur celui-ci ». Or c'est le muscle grand dentelé qui est chargé d'imprimer au scapulum ce mouvement de rotation. « L'intervention du grand dentelé n'est pas bornée à fixer l'omoplate. Ce muscle imprime, en outre, avec une grande puissance, à cet os le mouvement de rotation nécessaire à la dernière moitié de l'élévation verticale du bras. » Duchenne en a fourni la preuve expérimentale, en excitant électriquement le deltoïde et le grand dentelé à la fois. Dans cette expérience « le bras s'élevait verticalement avec une telle énergie que le tronc en était rejeté violemment du côté opposé, au point de rendre une chute imminente ».

Il est donc logique que, dans la paralysie du grand dentelé, l'élévation du bras s'arrête à la ligne horizontale et ne la dépasse point. C'est, du reste, ce qui se voit dans la majorité des observations. Cette paralysie supprime, en effet, le mouvement de rotation nécessaire à l'élévation verticale.

Les notions précédentes vont nous permettre de comprendre les hypothèses qu'il convient de formuler pour expliquer les cas exceptionnels d'élévation du bras au-dessus de l'horizontale, dans la paralysie du grand dentelé.

On peut d'abord supposer qu'il s'agit, dans ces cas, non de paralysie absolue, mais de simple *parésie*, autrement dit de paralysie incomplète. S'il en était ainsi, l'action du grand dentelé pourrait être encore assez forte pour permettre l'élévation au-dessus de l'horizontale.

Mais s'il s'agit de paralysie complète, l'hypothèse précédente ne vaut plus. Il faut alors invoquer un autre mécanisme. « Le grand dentelé, dit Duchenne (2), n'est pas le seul muscle qui jouisse du privilège de déterminer l'élévation verticale du bras, par l'intermédiaire de l'omoplate ; le tiers moyen du trapèze fait ainsi exécuter à cet os un assez grand mouvement de rotation sur son angle interne pour produire, avec l'aide du deltoïde, l'élévation verticale du bras, avec beaucoup moins de puissance toutefois que le grand dentelé. » Donc le tiers moyen du trapèze et le grand dentelé peuvent « se suppléer mutuellement dans la production de ce mouvement d'élévation du bras..... Ce fait électro-physiologique est confirmé encore par la pathologie, *avec quelques restrictions cependant, en ce qui concerne l'action de la portion moyenne du trapèze*. Pour que cette dernière portion musculaire produise, en effet, avec le deltoïde, et sans l'intervention du grand dentelé, le mouvement volontaire de rotation de

(1) Duchenne, *Physiol. des mouv.*, p. 58.
(2) Duchenne, *Physiol. des mouvem.*, p. 57.
(3) Duchenne, *eod. loc.*, p. 70.

l'omoplate sur son angle interne, mouvement qui élève le bras au-dessus de la ligne horizontale, il faut qu'elle soit très développée et qu'elle jouisse d'une grande force. »

Par conséquent, dans la paralysie isolée du grand dentelé, l'élévation du bras jusqu'à la verticale sera possible, par l'action combinée du deltoïde et de la portion moyenne du trapèze, *si toutefois cette portion moyenne est très développée et jouit d'une grande force.* Ainsi peuvent s'expliquer les cas de Bæumler, Jolly, Bruns.

Si, au contraire, cette portion moyenne est peu développée et jouit de peu de force, l'élévation volontaire du bras jusqu'à la verticale restera impossible. Comme corollaire, on peut dire que la facilité et la vigueur, avec lesquelles se fait l'élévation verticale du membre supérieur, est proportionnelle à la force du tiers moyen du trapèze.

L'interprétation donnée par Duchenne de ces faits exceptionnels est-elle applicable dans tous les cas? Chez les deux malades de Bæumler et de Bruns, il s'agissait effectivement de gens très fortement musclés. Mais, dans un autre exemple de Bruns, le sujet était très bien musclé et cependant l'élévation du bras ne dépassait pas l'horizontale. Dans le cas de Jolly, il s'agissait d'une jeune fille. Notre malade enfin est médiocrement musclé. Il est vrai que son bras dépasse à peine la ligne horizontale,

Il nous reste, en terminant, à souligner la déformation particulière du thorax, sur laquelle l'un de nous a déjà attiré l'attention (1). Cette déformation doit vraisemblablement exister, dans tous les cas de paralysie isolée du muscle grand dentelé. Elle ne se voit que du côté paralysé et exclusivement dans l'élévation volontaire du bras. Elle est essentiellement caractérisée par une asymétrie manifeste qui porte sur la région axillaire et sur la paroi thoracique proprement dite.

Le creux de l'aisselle est profondément modifié : sa paroi postérieure disparaît à peu près complètement et se place sur le même plan que la paroi interne, avec laquelle elle se confond et qu'elle prolonge en arrière. Ces modifications dépendent du *scapulum allatum.*

Le thorax présente les changements suivants : élargissement de la paroi antérieure, plus marquée dans l'élévation du bras en avant que dans son élévation en dehors ; modification de la ligne latérale qui prend la forme d'une S à boucles très allongées ; rétrécissement de la paroi postérieure ; dilatation générale de la cage thoracique avec voussure latérale convexe en dehors ; élévation modérée de la cage thoracique. Les facteurs de cette difformité sont d'une part l'existence de l'omoplate ailée, et d'autre part l'état paralytique du muscle grand dentelé et l'action supplémentaire exagérée des muscles inspirateurs accessoires.

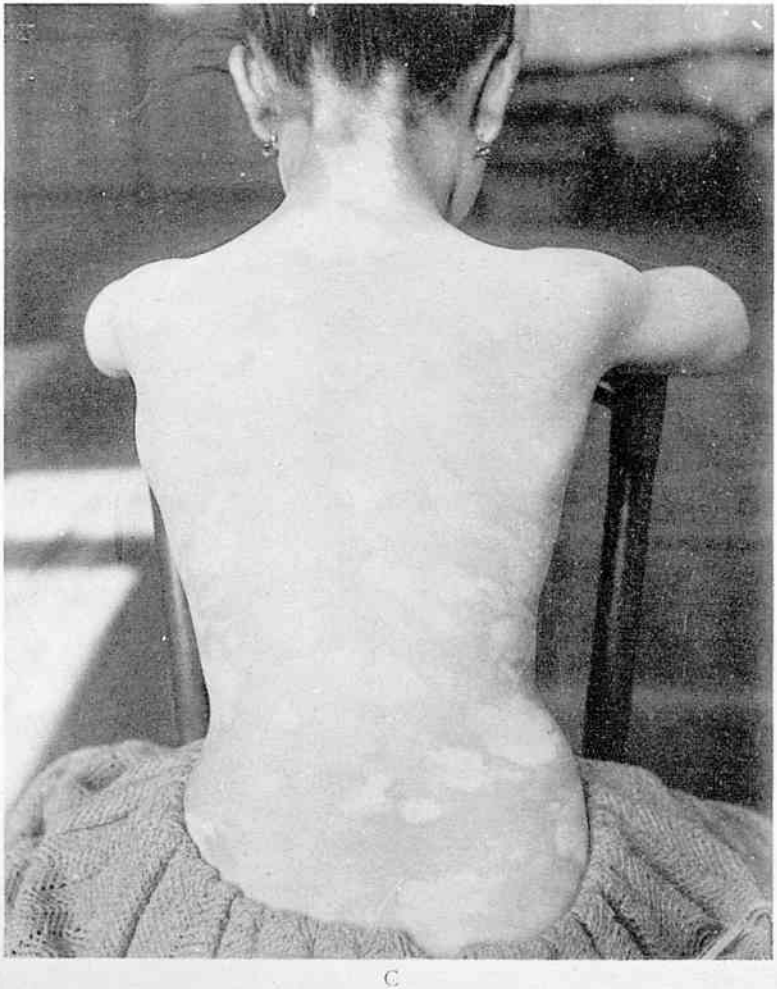
(1) Souques, *Déformations du thorax dans la paralysie du muscle grand dentelé.* Soc. méd. des hôp., 21 octobre 1898.



A



B



C

SCLÉRODERMIE ET VITILIGO CHEZ DES ENFANTS

(P. Haushalter et L. Spillmann)

A. Sclérodermie localisée. Morphée. — B. Sclérodermie disséminée en plaques. — C. Vitiligo.

QUELQUES CAS DE SCLÉRODERMIE ET DE VITILIGO CHEZ DES ENFANTS

PAR

P. HAUSHALTER ET **L. SPILLMANN**
Agrégé à la Faculté de Nancy. Interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer quelques cas de troubles trophiques de la peau chez des enfants. Les uns rentrent nettement dans le cadre des sclérodermies ; les autres peuvent en être rapprochés. La sclérodermie paraît être une affection rare chez l'enfant puisque les plus récents traités de pathologie infantile n'en font même pas mention.

Ces observations présentent de plus bien des points particuliers sur lesquels nous avons cru bon d'attirer l'attention. La première observation a trait à un cas de sclérodermie localisée du type Morphée (voir fig. A. Pl. XXVI).

Observation I. — Marie D..., 12 ans, vue à la consultation de la clinique infantile le 15 novembre 1898.

Père et mère bien portants. 10 enfants vivants. Il y a 18 mois l'enfant qui n'avait jamais été malade remarque sur son front la présence d'une tache blanchâtre, située au-dessus du sourcil gauche. Cette tache grandit petit à petit. Au mois de septembre 1898 elle avait gagné le cuir chevelu et à son niveau, les cheveux étant tombés, la peau était lisse et brillante.

État actuel. — Enfant robuste. On constate sur le front la présence d'une plaque blanchâtre, brillante, allongée (longueur : 8 cent., largeur : 2 cent. à la partie supérieure et 1 cent. à la partie inférieure), s'étendant de la racine du nez, près de la racine du sourcil gauche, jusqu'au sommet de la tête. Cette plaque se continue jusqu'au lobule du nez par une ligne blanchâtre, peu apparente, large d'un demi-centimètre. La plaque frontale est vernissée, plissée transversalement et donne au doigt la sensation du parchemin. Elle présente dans sa moitié inférieure une coloration blanc nacré et dans sa moitié supérieure une teinte jaune-brunâtre. A la périphérie de cette plaque se trouve un liseré rose légèrement saillant

se continuant insensiblement avec la peau saine par une zone violacée. Au niveau de la moitié inférieure, il existe un léger degré d'œdème. Dans la moitié supérieure, la peau adhère intimement à l'os. La palpation fait constater un léger enfoncement du frontal avec diminution de résistance à la pression. Pas de trouble de sensibilité au niveau de la tache.

La malade est revue au bout de 2 mois ; la plaque de sclérose n'a pas changé d'aspect.

Chez cette enfant le diagnostic était des plus faciles à établir étant donné les caractères de la lésion cutanée. Nous retrouvons là en effet la plaque lardacée brillante, entourée de l'anneau lilas caractéristique de la morphée.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans l'absence complète d'antécédents et de symptômes nerveux. Issue d'une robuste famille de cultivateurs, l'enfant qui n'avait jamais été malade s'aperçoit un jour qu'elle porte sur le front une raie blanche. Cette raie ne fait que grandir pour arriver à l'état qu'elle présente aujourd'hui : telle est toute la symptomatologie. Il semble donc que dans la pathogénie de la sclérodermie, l'importance des tares névropathiques ne soit pas aussi prépondérante qu'on se le figure souvent. L'un de nous a observé antérieurement un malade (1) de 32 ans qui portait sur le front 2 bandes de morphée et qui en outre présentait des crises épileptiformes, apparues quelques mois après le début de la lésion cutanée. Chez notre petite malade, il fut impossible de découvrir aucune tare névropathique héréditaire ou personnelle. Au point de vue de la topographie de la sclérose cutanée, on pourrait cependant trouver des rapports entre la lésion de la peau et des filets nerveux (br. ophtalm. du trijumeau). Mais l'existence même de ces rapports ne saurait entraîner une relation de cause à effet, car, comme le disent très justement MM. Besnier et Doyon (2) : « La localisation d'une altération de la peau sur un territoire nerveux déterminé, indique bien que l'élément nerveux joue un rôle important, mais ne prouve pas que la lésion soit une tropho-névrose. Elle établit seulement que l'élément pathogénique essentiel de la maladie, lequel peut être très variable, a élu domicile sur un territoire nerveux ».

On pourrait appliquer ces mêmes considérations aux deux cas suivants qui rentrent également dans les sclérodermies localisées (*forme disséminée en plaques*).

(1) L. Spillmann, *Sclérodermie lardacée en coup de sabre*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, mai-juin 1898.

(2) E. Besnier et A. Doyon, Traduction du *Traité des Maladies de la peau* de Kaposi, t. II, p. 108.

Observation II (fig. B., pl. XXVI). — Émilie R...., âgée de 11 ans, entre au service des enfants le 23 février 1899. Père âgé de 37 ans, tuberculeux. Mère morte tuberculeuse à l'âge de 27 ans, 8 mois après la naissance de l'enfant. Une sœur âgée de 16 ans, bien portante. La petite malade est née à 7 mois. A été élevée au sein jusqu'au moment de la mort de la mère. N'a jamais été malade. Rougeole il y a trois ans. La lésion sclérodermique est passée inaperçue. Tout au plus a-t-on remarqué depuis quelques mois que la peau du flanc était sèche.

Etat actuel, 25 février. — Enfant de taille moyenne. Bonne constitution. On constate au-dessous du sein gauche la présence d'une bande blanche de 7 centimètres de largeur sur 4 centimètres de hauteur, ovalaire, encadrée d'une auréole pigmentée. Au niveau de cette tache, la peau est légèrement affaissée, donne à la palpation une impression de sécheresse et de dureté, et ne se laisse pas plisser. Cette bande se continue vers l'aisselle avec une zone blanchâtre de 3 à 4 centimètres de long, irrégulière, de consistance dure, ressemblant à une cicatrice supérieure de la peau.

Dans la partie latérale droite de l'abdomen et du flanc, la peau est plus pigmentée qu'à gauche. Sur ce fond pigmenté on voit une tache blanche, du diamètre d'une pièce de 5 francs, à bords irréguliers, se continuant jusqu'à la partie inférieure du creux de l'aisselle, par une traînée blanchâtre irrégulière entourée d'une auréole couleur café au lait. Au niveau de la plaque de la fosse iliaque, les plis cutanés sont plus accentués. A la palpation, la peau est dure, pachydermique, donne l'impression du cuir et ne se laisse pas plisser.

Sur la face dorsale du pied droit existe une bande blanc nacré, partant du 1er et du 2e orteil, large de 2 centimètres, et s'arrêtant au cou-de-pied. Cette plaque est limitée à sa périphérie par une peau pigmentée brun violacé. Au niveau de la bande nacrée, la peau est déprimée, lisse, adhérente aux parties sous-jacentes. Dans les deux tiers inférieurs de la jambe, le long du bord antérieur du tibia, la peau est livide, dure, lardacée, adhérente à l'os. La peau des régions malléolaires est épaisse et donne au palper l'impression du cuir.

Le pied est placé à angle droit sur la jambe. L'extension est impossible.

Aucun trouble de sensibilité. Les différents appareils sont normaux.

Observation III. — Fillette de 6 ans. Père et mère bien portants. Grand-père maternel mort à 42 ans d'une affection médullaire.

Un frère âgé de 9 ans bien portant. Grossesse normale. Enfant né à terme. Nourrie au sein. Rien de particulier dans la première enfance.

Eut un jour sans motif, à l'âge de 2 ans 1/2, une petite crise convulsive avec perte de connaissance.

Entre 2 1/2 et 3 ans, la mère aperçut sur le dos du pied droit une petite tache au niveau de laquelle la peau était blanche, fine, d'aspect cicatriciel. Cette tache grandit petit à petit. Une tache semblable apparut ensuite à la face externe de la cuisse droite ; deux au niveau du thorax en avant et une à la face interne du 1/3 supérieur de l'avant-bras droit. Ces taches ressemblaient à des cicatrices de brûlures. Elles s'accompagnaient d'atrophie des membres du même côté. Ces plaques blanchâtres semblaient être collées à l'os.

État actuel, octobre 1898. — Enfant petite, intelligence vive, éveillée, un peu nerveuse. Sur le *dos du pied droit* une *tache blanche* d'aspect cicatriciel comprenant les 2e et 3e orteils qui sont grêles et remontant en bande jusqu'au pli séparant le dos du pied de la jambe (fig. 1).

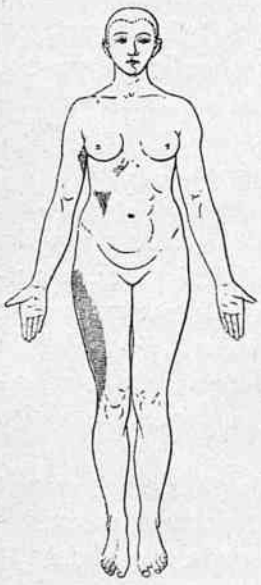


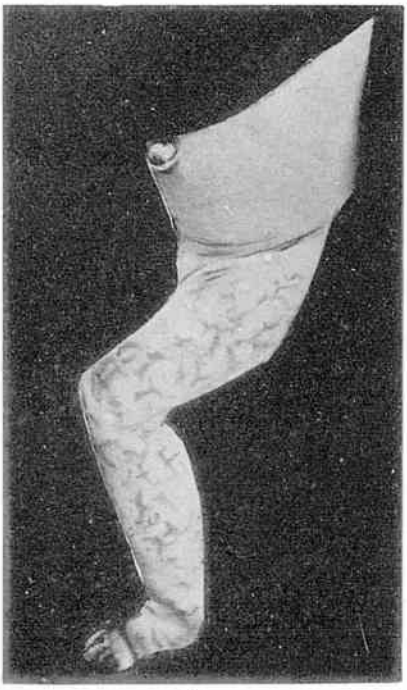
Fig. 1. — Sclérodermie disséminée en plaques (Observation III).

A la face *antéro-externe de la cuisse droite*, une tache commençant au tiers supérieur de la cuisse et descendant jusqu'au-dessous du genou, large de 3 à 4 cent. 1/2, lisse, fine, légèrement pigmentée, se continuant par une auréole de peau pâle, lisse. A la *face interne du tiers supérieur du bras droit*, tache comme 5 francs, lisse, fine, pigmentée assez faiblement en brun. Sous le *mamelon droit*, tache des dimensions d'une pièce de 5 francs, peu visible, à peau plus fine. Une autre plaque de même dimension, à contours moins nets à la base du thorax en avant et à droite.

Au niveau de ces 2 dernières taches, le tissu adipeux sous-cutané a disparu. Les taches sont légèrement déprimées. Atrophie en masse du bras, de la cuisse et de la jambe du côté droit, l'atrophie musculaire est surtout marquée au niveau des taches. A ce niveau il existe une sorte de gouttière où les muscles sont moins fermes et moins élastiques. La masse des muscles scapulaires est un peu moins développée.

Le membre inférieur droit a 2 centimètres de moins en longueur que le gauche.

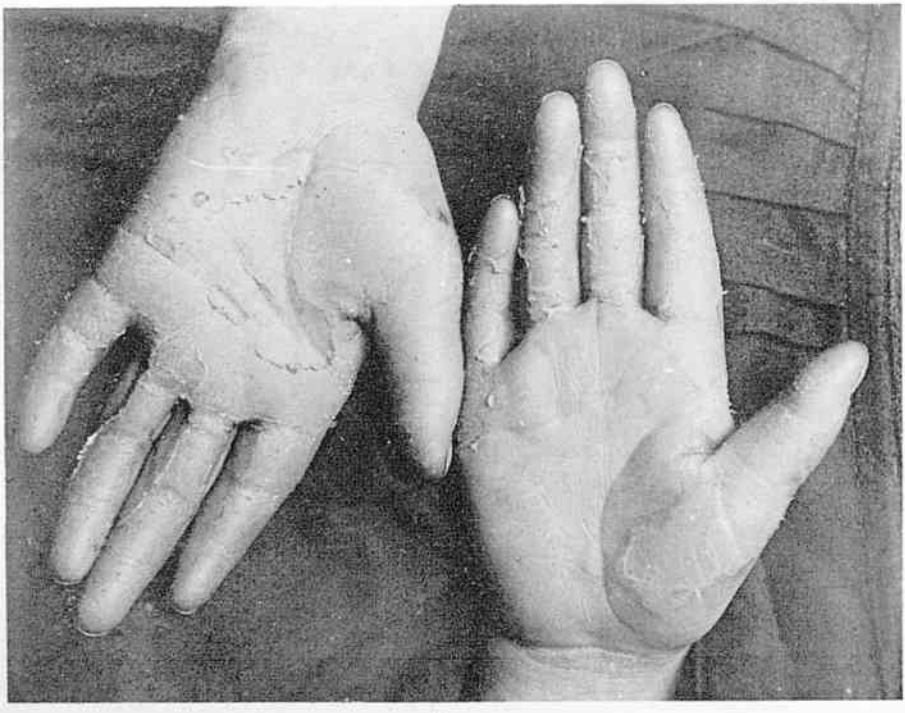
Courbure de compensation de la colonne vertébrale. Pour remédier à la boiterie, l'enfant doit porter une bottine à haute semelle. Pas de troubles de sensibilité au niveau des taches. Pas de douleurs, pas de troubles de la motricité.



D



E



F

SCLÉRODERMIE CHEZ DES ENFANTS

(P. Haushalter et L. Spillmann)

D. Sclérodermie congénitale. — E. Sclérodactylie (face dorsale). — F. Sclérodactylie (face palmaire).

MASSON & Cie, Éditeurs.

Ces deux dernières observations concernant des cas de sclérodermie en plaques disséminées paraissent très semblables au premier abord mais elles se distinguent cependant l'une de l'autre par quelques caractères.

Dans l'observation II, tout se borne à l'existence de 3 placards sclérodermiques, l'un paraissant suivre un nerf intercostal, le 2e situé dans le flanc et le 3e longeant la crête antérieure du tibia et le dos du pied. Sauf au dos du pied où la peau a un aspect fin, cicatriciel, la plupart de ces placards sont infiltrés, lardacés, œdémateux.

Dans l'observation III, il s'agit également de plaques blanchâtres, mais au niveau de toutes ces plaques, la peau est lisse, déprimée, d'aspect cicatriciel et considérablement amincie. De plus, il existe une atrophie musculaire manifeste de tout le côté droit, surtout accentuée au niveau des placards sclérodermiques. Le membre inférieur du côté droit est même raccourci de plusieurs centimètres. Il est curieux de remarquer que depuis quelque temps, tous les phénomènes tendent à régresser. La peau au niveau des taches sclérodermiques est moins fine, moins adhérente et les muscles atrophiés reprennent un peu de fermeté.

Chez ces deux malades, le processus sclérodermique a évolué en l'absence de toute tare héréditaire ou personnelle. Tout au plus pourrait-on insister sur ce fait que, dans l'observation III, l'enfant eut vers l'âge de 2 ans 1/2 une crise convulsive qui précéda de peu l'apparition des premières plaques de sclérose.

Notre quatrième observation se rapporte probablement à un cas de sclérodactylie, une des localisations régionales importantes de la sclérodermie.

Observation IV (fig. E et F, pl. XXVII). — Camille P..., 7 ans. Vue à la consultation de la clinique infantile le 1er avril 1898. Père bien portant, légèrement dyspeptique. Mère nerveuse. 2 autres enfants bien portants. L'enfant a toujours eu une bonne santé. C'est à l'âge de 5 à 6 mois qu'a débuté la lésion des mains pour laquelle elle est amenée à l'hôpital. Cette lésion va en s'accentuant.

Etat actuel. — Enfant bien constituée. Rien de particulier dans les différents appareils. Système nerveux normal. Mains assez petites. Doigts effilés. L'extrémité du doigt est entièrement recouverte par l'ongle qui n'est pas débordé latéralement par la pulpe.

Les ongles sont blancs, étroits et un peu recourbés. La face dorsale des doigts surtout au niveau des dernières phalanges, est recouverte par une peau très fine, vernissée, bleuâtre, froide et au niveau de laquelle la sensibilité est très diminuée. Le reste du dos de la main paraît normal. La paume de la main et la face palmaire des doigts sont tapissées par un épiderme épais, sec, d'apparence cornée, lamelleuse. Les lames épidermi-

ques se présentent sous formes de petites lamelles ou de grands placards légèrement décollés sur leurs bords. Cet aspect lamelleux est surtout marqué à la paume des mains. La pulpe des doigts est sèche, amincie, surtout au niveau de l'index.

Les pieds sont habituellement bleuâtres et froids. Au niveau du talon et du 1/3 antérieur de la plante du pied, l'épiderme est corné, dur, légèrement exfolié. Etat rugueux de la partie postérieure du bras.

L'enfant est revue le 9 juin 1898. Il semble que l'extrémité des doigts est plus pâle et la main plus cyanosée.

Une sœur de la malade, âgée de 2 ans, présente depuis l'âge de 6 ou 7 mois des lésions analogues des extrémités. La paume de la main serait également squameuse et sèche et les extrémités des doigts blanchâtres. Le talon commencerait également depuis quelque temps à desquamer.

Les principales lésions sont donc ici : l'effilement, la cyanose, la sécheresse des doigts et des orteils, les altérations des ongles, l'aspect vernissé et l'amincissement de la peau au niveau des phalanges, l'exfoliation de l'épiderme à la paume des mains et à la plante des pieds. Ces phénomènes existant chez deux enfants d'une même famille, ont apparu chez tous deux au même âge.

Il s'agit bien chez ces deux enfants d'un trouble trophique des extrémités, trouble symétrique prédominant à la périphérie des doigts et des orteils, avec desquamation lamelleuse de l'épiderme palmo-plantaire. Cette affection difficile à classer est-elle une forme de début de sclérodactylie? L'avenir le montrera. D'ailleurs le terme de sclérodactylie ne préjuge rien sur la nature de la maladie et sur ses rapports avec les lésions notées dans nos premières observations. Notons encore que cette affection s'est développée sans cause connue chez les deux sœurs.

L'observation suivante se rapporte aussi à un fait assez difficile à étiqueter et que l'on peut intituler : un cas de *sclérodermie congénitale.*

Observation V (fig. D, pl. XXVII).— Suzanne P..., âgée de 1 mois, est amenée au service des enfants le 17 janvier 1899. Peu de renseignements sur les antécédents héréditaires. Pas de syphilis. Sœur de 16 mois bien portante. L'enfant est née à terme. Présentait à la naissance la pigmentation du membre inférieur gauche et l'atrophie de la jambe qui existent encore actuellement.

État actuel. — Enfant grasse. Nourrie au biberon. Taille 0 m. 54. Blépharo-conjonctivite et vulvo-vaginite gonococcique. Pas de syphilis.

Le membre inférieur gauche est atrophié. La cuisse a 1 centimètre de moins en circonférence et 1 centimètre de moins en longueur que du côté droit. Mêmes proportions pour la jambe.

Sur le membre inférieur gauche existe une pigmentation violacée partant sous forme de bande du grand trochanter, descendant sur la face antéro-externe de la cuisse et de la jambe, et formant au-dessous du genou une sorte de jarretière. Cette bande est constituée par des mailles arrondies d'un brun lilas, circonscrivant des espaces de peau livide. A ce niveau la peau est très amincie, et le tissu cellulo-adipeux est absent. Sur le genou, placard violacé du diamètre d'une pièce de 0 fr. 50 ayant en son centre une dépression jaunâtre.

Placard analogue sur le grand trochanter droit avec dépression centrale. Sur le dos du pied, bande bleuâtre occupant le 2e et le 3e métatarsien et les phalanges correspondantes.

Le diagnostic de cette lésion cutanée n'est pas sans présenter quelque difficulté, vu le jeune âge du sujet.

Si l'on avait eu affaire à un adulte, le diagnostic de sclérodermie aurait été posé sans hésitation.

Jusqu'à présent, à notre connaissance, on n'a pas encore cité d'observation de sclérodermie congénitale. Il est cependant assez difficile, dans le cas particulier, de donner une autre étiquette à l'affection en question.

La syphilis ne semble pas pouvoir être mise en cause ; elle ne fait pas de lésions de cet aspect ; d'ailleurs elle est absente ici. Il est fort peu probable que nous ayons affaire à des cicatrices provenant de brides amniotiques : l'hypothèse de ces cicatrices cadrerait mal avec l'étendue de la lésion et son aspect réticulé. Au reste rien ne peut en réalité faire repousser le diagnostic de sclérodermie et nous ne voyons pas ce qui peut s'opposer à ce que cette affection si obscure d'ailleurs débute pendant la vie intra-utérine. Nous serions donc en présence de cette phase du début de la sclérodermie, que MM. Besnier et Doyon (1) caractérisent de la façon suivante : « Réseau fin et superficiel à mailles inégales, dessinant des stries entrecroisées, un peu surélevées, luisantes, comme vernissées. Il faut une certaine délicatesse de palpation pour y percevoir tout d'abord l'induration. La région sous-claviculaire, les espaces inguinaux, la face interne de la cuisse ou les plis articulaires sont les lieux où ce mode de début peut être surtout relevé. A ces réseaux sclérosiques succèdent des plaques. » Cette description qui a en vue la sclérodermie de l'adulte semble bien pouvoir s'appliquer au cas que nous venons de rapporter.

Nous rapprocherons l'observation de ce nouveau-né chez qui les phénomènes de sclérose cutanée au début coïncidaient avec une atrophie légère du membre, du cas de l'observation III où l'amincissement de la

(1) E. Besnier et A. Doyon, *loc. cit.*, p. 94.

peau était accompagné d'une atrophie très accentuée des muscles et d'un raccourcissement de la jambe.

Si la sclérodermie congénitale paraît être inconnue, il n'en est pas absolument de même de la sclérodermie chez le nouveau-né. Neumann (1), qui récemment rapportait l'observation d'un enfant qui à l'âge de 13 jours présenta les premiers symptômes de sclérodermie, rappelle que Cruse (2) aurait étudié 4 faits analogues dont 2 concernant des enfants de 2 à 3 semaines. Dans les 5 cas de Neumann et de Cruse, il semble s'être agi de sclérodermie à forme circonscrite avec épaississement de la peau. L'atrophie consécutive de la peau ne fut observée que dans un cas (Cruse). La guérison fut la règle. Le cas que nous intitulons sclérodermie congénitale ne présente pas d'ailleurs la même physionomie clinique que les faits de Neumann et de Cruse.

A ces 5 observations de troubles trophiques de la peau à forme de sclérodermie, nous ajoutons, sans vouloir les confondre, un cas de vitiligo observé chez une enfant.

Observation VI (fig. C, pl. XXVI). — Augustine D..., 11 ans, vue à la consultation de la Clinique infantile le 29 mars 1898. Père 58 ans, journalier, zouave pendant 7 ans en Afrique, alcoolique et absinthique invétéré. Mère 45 ans, nerveuse, migraineuse, goîtreuse. 2 fausses couches. 6 enfants dont une morte de scarlatine à 7 ans.

Antécédents personnels. — Toujours bien portante, mais sujette aux céphalées depuis deux ans. Vers la même époque on remarque quelques cheveux blancs que l'on arrache au fur et à mesure qu'ils se produisent. Il y a un an, on aperçoit les premières taches blanches sur les hanches et une plaque blanche sur la nuque, des dimensions d'une pièce de 20 centimes. Depuis quelque temps, souffre de maux d'estomac et est essoufflée quand elle court.

Etat actuel. — Enfant bien constituée, bien musclée, portant un petit goître. Pommettes injectées. Quelques cheveux blancs épars. D'une façon générale, le cuir chevelu paraît plus pâle, plus blanc que normalement. Pigmentation marquée du cou et de la nuque. Au niveau de la nuque, une tache blanche de 3 centimètres de hauteur environ, de forme irrégulièrement quadrangulaire. A droite de cette plaque, une autre plus petite, portant en son centre un point brunâtre. Une autre à gauche. Sur le tronc, larges taches blanches entourées d'une auréole pigmentée, quelques-unes ont la largeur de la main et partent de la région antérieure pour gagner la région postérieure du thorax.

(1) Neumann, Arch. für Kinderheilkunde, 1898, p. 24.
(2) Cruse, Jahrb. f. Kinderh.. Bd. XV, 1880.

Au niveau de la ceinture, la pigmentation est plus marquée autour des taches blanches. Quelques taches blanches sur les fesses. A la racine de la cuisse gauche, deux taches larges comme une pièce de 50 centimes.

Pas de troubles sensitifs et moteurs. Dermographisme très accentué, aussi marqué au niveau des taches blanches qu'au niveau des parties normales. Appareils respiratoire et circulatoire normaux. Urines très albumineuses, 3 grammes environ par 24 heures.

L'enfant est revue le 27 mai. Les cheveux blancs n'ont pas augmenté de nombre pas plus que les taches blanches. La pigmentation autour des taches est plus marquée. Les plaques qui se trouvent au niveau du cuir chevelu à la limite des cheveux sont plus accentuées. A ce niveau la peau est fine et transparente. Les urines renferment toujours une grande quantité d'albumine.

Nous ne prétendons pas identifier le vitiligo et la sclérodermie, bien qu'on ait pu signaler entre le vitiligo et certaines formes de sclérodermie, quelques analogies plus ou moins lointaines ; la coexistence des deux affections a d'ailleurs été constatée chez un même individu. L'origine du trouble de pigmentation dont le vitiligo est la marque, nous échappe ici comme dans les cas du même genre. Nous nous bornerons à signaler chez cette enfant, sans chercher à établir des hypothèses gratuites pour l'expliquer, la coïncidence du vitiligo avec le goître et avec une albuminurie fort prononcée, existant sans aucun trouble fonctionnel.

Le hasard nous a permis d'observer récemment un cas qui peut, en quelque sorte, servir de forme de transition entre le vitiligo et la sclérodermie. Chez une fillette de 10 ans, issue d'un père français et d'une femme arabe, nous avons découvert à la racine de la cuisse droite une tache blanche ovalaire, un peu déchiquetée, longue de 5 centimètres, et entourée d'une auréole légèrement pigmentée. Cette tache présente absolument l'aspect d'une plaque de vitiligo, mais au palper on constate nettement qu'à ce niveau sans qu'il y ait de dépression cutanée appréciable, la peau est amincie, plus fine, et se laisse plisser plus facilement. La lésion est congénitale.

Il est probable d'ailleurs que sous les termes de sclérodermie et de vitiligo, on range parfois des affections disparates, d'étiologie et de pathogénie diverses.

Nous ne voulons tirer de ces observations aucune conclusion générale. Nous n'avons eu d'autre prétention que celle de rapporter des faits, qui, vu leur rareté, nous ont paru présenter quelque intérêt.

HOSPICE DE BICÊTRE.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE Dr PIERRE MARIE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE

DE

L'AMYOTROPHIE CHARCOT-MARIE

PAR

PAUL SAINTON

Ancien interne des hôpitaux.

Depuis qu'en 1886, Charcot et Marie ont décrit la « forme particulière d'atrophie musculaire progressive souvent familiale, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains » qui porte leur nom, de nombreuses observations de la même maladie ont été publiées à l'étranger. Elles ne font que confirmer la réalité clinique de la description des premiers auteurs. Jusqu'à maintenant, l'étude anatomo-pathologique de la maladie a été très incomplètement faite ; seuls, Hoffmann, Marinesco ont essayé de décrire les lésions correspondant aux symptômes, et d'esquisser la caractéristique anatomique de cette amyotrophie.

Nous avons eu la bonne fortune d'observer dans le service de M. le Dr Pierre Marie un sujet atteint de cette affection. Nous avons pu examiner les pièces provenant de ce malade : les lésions que nous avons observées sont des plus nettes et montrent de toute évidence que cette variété d'amyotrophie doit trouver sa place dans les amyotrophies d'origine spinale, contrairement à l'opinion de certains auteurs.

Nous rapporterons donc ici cette observation : elle nous servira de point de départ pour rappeler ce que l'on doit entendre par *Amyotrophie type Charcot-Marie* et pour tracer à grands traits le tableau clinique et anatomo-pathologique de la maladie. Ces considérations ne nous paraissent point inutiles, car, depuis quelques années, aussi bien en France qu'à l'étranger, il paraît y avoir quelque confusion dans les observations publiées par les auteurs.

OBSERVATION.

H..., 56 ans, dessinateur, entre le 26 mai 1896, salle Laënnec, à l'hospice de Bicêtre. Il n'y a rien de spécial dans ses antécédents, soit héréditaires, soit collatéraux.

Il aurait été faible des muscles, dès sa jeunesse. En 1860, chancre dont la nature n'est pas bien établie. Le malade n'a jamais présenté d'accidents secondaires.

Jusqu'en 1882, il ne s'est pas aperçu que ses muscles aient diminué de volume ; à cette époque, il entra à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. Damaschino, pour une ulcération de la cheville droite dont il n'existe actuellement aucune trace. Dès cette époque, M. Damaschino l'ayant examiné avec soin, s'aperçut que les muscles de l'éminence thénar du côté droit étaient moins volumineux que ceux de la main gauche ; il diagnostiqua une atrophie musculaire progressive. H... resta deux mois à l'hôpital et put continuer pendant quelque temps son travail de dessinateur.

Mais l'atrophie s'étendit rapidement aux muscles du membre inférieur droit, puis aux muscles gauches, de sorte qu'il fut obligé de rentrer à Laënnec où il resta un an. Il passa également un an à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Landouzy. L'atrophie, après avoir envahi un certain nombre de groupes musculaires, resta stationnaire. Le malade put continuer son métier jusqu'en 1890, époque à laquelle il entra à l'hospice de Bicêtre ; il pouvait marcher en se servant de chaussures orthopédiques faites spécialement.

ÉTAT ACTUEL, le 26 mai 1896. — Il existe des secousses légères dans les quatre membres, survenant à intervalles irréguliers et durant dix à quinze secondes : ces secousses sont beaucoup plus marquées au membre inférieur du côté gauche.

Membre supérieur droit. — Atrophie très marquée des muscles des éminences thénar et hypothénar et des muscles interosseux. L'adducteur du pouce a complètement disparu. Aux doigts, la phalangette est en extension, tandis que les deuxièmes phalanges sont fléchies sur la première, les tendons fléchisseurs font saillie à la paume de la main qui, dans son ensemble, présente une déformation en griffe.

A l'avant-bras, les muscles sont très atrophiés, les fléchisseurs comme les extenseurs ; mais cette atrophie est surtout marquée au niveau de la moitié inférieure, faisant ainsi contraste avec la moitié supérieure. Le long supinateur en dehors, les palmaires et le cubital antérieur à la partie interne font encore une saillie assez marquée.

Les tendons fléchissent, au niveau du tiers inférieur de l'avant-bras, par suite de leur contraction, les extenseurs étant paralysés, sans cepen-

dant fléchir la main sur l'avant-bras. Le bras est amaigri, les muscles font une saillie très nette, mais ils ne semblent pas atteints. Le deltoïde, les pectoraux, les sus et sous-épineux sont normaux.

Membre inférieur droit. — Les muscles de la région antéro-externe et postérieurs sont un peu atrophiés, seuls les adducteurs, le demi-membraneux, le demi-tendineux sont bien conservés. A la jambe, l'atrophie atteint tous les muscles. Le membre inférieur droit est dans une position spéciale ; la cuisse est en adduction, légèrement fléchie sur le bassin, la jambe et le pied sont projetés en dehors, fléchis sur la cuisse sous un angle de 120° ; le pied en adduction et en varus équin forme un angle plus que droit avec la jambe, l'extrémité inférieure des os de la jambe, par suite de cette position du pied, fait une saillie et ils ne sont plus en contact intime avec la surface articulaire des os du pied (astragale et scaphoïde) qui semblent être luxés.

Membre superieur gauche. — L'examen des membres de ce côté présente un intérêt moins grand que du côté droit, parce que le malade présente une hémiplégie gauche légère pour laquelle il entre à l'infirmerie. L'aspect du membre supérieur droit est comparable à celui du côté gauche.

Membre inférieur gauche. — L'atrophie y est moins marquée que du côté droit. Le membre inférieur présente également une position particulière. La cuisse est en abduction légèrement fléchie sur le bassin, la jambe et le pied sont rejetés en dedans, le pied en varus équin forme un angle obtus avec la jambe, les extrémités inférieures du tibia et du péroné font saillie et ne sont plus en contact avec les facettes articulaires des os du pied.

Etat de la motilité. — La résistance à la flexion des phalanges sur la main et de celle-ci sur l'avant-bras est très diminuée, la résistance à l'extension de ces deux segments est relativement conservée.

La résistance à la flexion de l'avant-bras droit sur le bras est diminuée, la résistance à l'extension est conservée. Les mouvements d'écartement et de rapprochement du bras du tronc sont assez bien conservés.

L'examen de la moitié des membres inférieurs n'a pu être fait à gauche à cause de l'hémiplégie, au membre inférieur droit, par suite d'une eschare sacrée et des douleurs qu'accuse H... aussitôt qu'on imprime le moindre mouvement à ses membres inférieurs.

Tels sont les renseignements que nous avons pu recueillir sur ce malade ; il a été examiné par M. Marie qui porta le diagnostic du type d'atrophie qu'il a décrit avec Charcot. Si cette observation n'est pas plus détaillée, cela tient à l'état psychique du malade. Il est bizarre, fantasque, d'un caractère difficile, insupportable, il se refusa toujours à toute investigation et il fallut qu'une hémiplégie le frappât pour qu'on pût procéder à un

examen succinct. Il ne tarda pas à succomber à cette hémiplégie au bout de six semaines.

Autopsie. — Elle fut pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

Examen du Cerveau. — Extérieurement, celui-ci ne présente rien d'anormal.

Sur une coupe perpendiculaire à l'axe des pédoncules passant à 2 centimètres au-dessus de la coupe d'élection, coupe faite immédiatement au-dessus du chiasma, on aperçoit, dans l'hémisphère gauche, des lacunes de la grosseur d'un grain de millet qui siègent dans la substance blanche, au niveau de la circonvolution frontale ascendante.

Dans l'hémisphère droit, on constate l'existence d'un petit foyer hémorrhagique ancien, devenu absolument linéaire, dont la longueur dans le sens antéro-postérieur est de 15 millimètres. Il siège dans la zone la plus externe du noyau lenticulaire, au niveau de l'extrémité supérieure de celui-ci, il coupe un peu la partie la plus externe du segment antérieur de la capsule interne.

Moelle. — L'examen de la moelle a été pratiqué par plusieurs méthodes.

1° Méthode de Nissl pour l'examen de la substance grise et des cellules nerveuses.

2° Méthode de Marchi.

3° Méthodes de Weigert et de Pal.

Voici les principaux résultats de cet examen :

1° Méthode de Nissl. *Altérations cellulaires* (1). — Pour les étudier, nous avons eu recours à la méthode de Nissl (formol, alcool, alcool absolu, coloration au bleu de méthylène, différenciation dans alcool absolu et essence de girofle, montage dans le baume).

Au point de vue topographique, les lésions sont plus avancées à mesure qu'on se rapproche de la région cervicale inférieure ; à la région lombaire, elles sont moins accusées dans le segment supérieur que dans le segment inférieur et dans la région sacrée.

D'une façon générale, les lésions se réduisent à l'*atrophie simple de toutes les parties constituantes de la cellule.*

Sur une coupe de la moelle cervicale inférieure (entre la 8e racine cervicale et la 1re dorsale), on est frappé de la diminution de volume très prononcée des cellules de ce groupe postéro-latéral. Quelques cellules gardent encore quelques prolongements ; d'autres en sont complètement dépourvues.

(1) Nous tenons à remercier M. Marinesco de l'obligeance avec laquelle il nous a assisté dans cet examen.

Si, à un plus fort grossissement, on veut analyser les modifications du cytoplasme, on s'aperçoit qu'aux modifications du volume des cellules altérées correspondent des altérations fines de la cellule.

Dans *les cellules les mieux conservées*, les éléments chromatophiles sont raréfiés et quelques-uns de ceux-ci sont changés de forme et de volume. Le noyau et le nucléole sont beaucoup moins atteints.

Dans *les cellules très atrophiées*, les altérations sont considérables. Les cellules sans prolongements se présentent habituellement sous forme de corps arrondis, contenant dans leur cytoplasme bien peu d'éléments chromatophiles ; ces éléments eux-mêmes sont atrophiés et arrondis. Il existe, de plus, dans ces cellules, des masses jaunâtres composées par des granulations ou des gouttelettes ; ces masses ont été considérées par des auteurs comme du pigment. Pour Marinesco, ces masses proviennent de la transformation lente et progressive de la substance chromatique du protoplasma. Quant au noyau et au nucléole, ils sont atrophiés dans ces cellules très altérées ; ils manquent parfois complètement. La substance fondamentale de quelques cellules atrophiées est légèrement teintée en bleu par la méthode de Nissl.

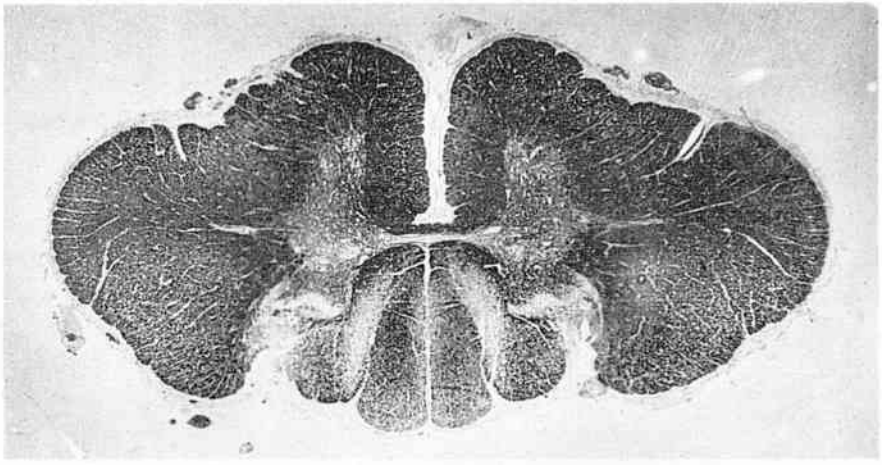
2° Méthode de Marchi. — L'examen des coupes colorées par la méthode de Marchi (acide osmique, Müller) révèle la présence de corps granuleux très nets et très abondants dans le faisceau pyramidal croisé du côté droit et dans le faisceau pyramidal du côté droit. Il existe quelques granulations dans le faisceau pyramidal croisé du côté droit et dans le faisceau pyramidal direct du côté gauche.

Au niveau des cordons postérieurs, même dans les parties sclérosées, il n'existe aucun corps granuleux. Il en est de même dans les racines postérieures.

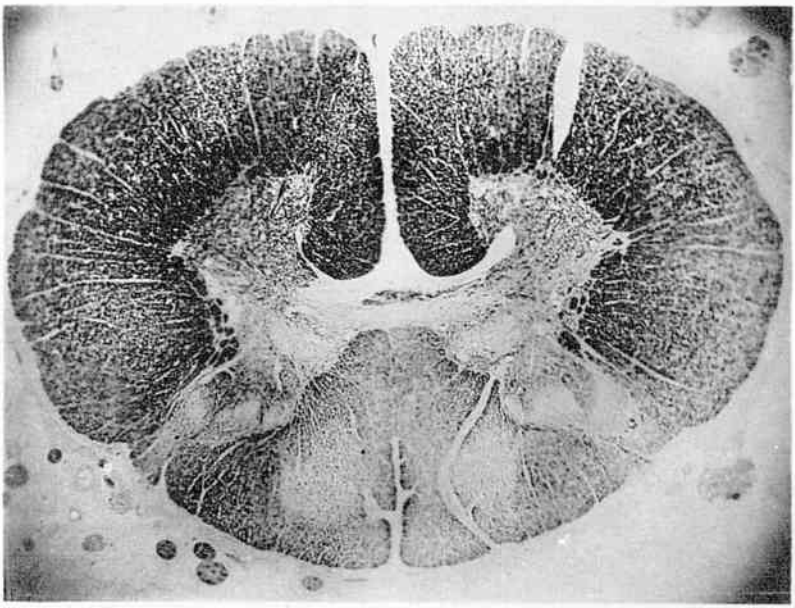
3° Méthode de Weigert et de Pal. — *Région cervicale supérieure. Coupe entre la 1re et 2e cervicale.* — On est frappé à un simple examen des altérations étendues qui existent dans les cordons postérieurs. La sclérose a envahi les cordons de Goll et de Burdach. Elle prédomine au niveau des cordons de Burdach. Cette sclérose n'atteint pas la commissure postérieure, elle en est séparée par une bande de fibres saines. De même la région voisine des racines est respectée. A la partie postérieure des cordons de Burdach se trouve une zone de fibres normales correspondant à la bandelette externe (Pl. XXIX, fig. N et Pl. XXX, fig. O,P).

Les racines postérieures sont intactes.

Outre les cordons postérieurs, les cordons antéro-latéraux présentent quelques lésions; mais celles-ci sont beaucoup moins profondes que celles des cordons postérieurs. Il y a une très légère dégénération des faisceaux pyramidaux directs et des deux faisceaux pyramidaux croisés. Celle-ci



I



K

AMYOTROPHIE CHARCOT MARIE

(P. Sainton)

I. — Coupe au niveau de la 1re dorsale.
K. — Coupe au niveau de la 1re lombaire.

n'est plus marquée dans le faisceau pyramidal croisé du côté droit. Les racines postérieures sont intactes. Sur des coupes faites entre la III^e^ et la IV^e^ cervicale et au niveau de la cinquième cervicale, les lésions sont les mêmes (Pl. XXIX, fig. L).

Région cervicale inférieure. — Coupe entre la cinquième et la sixième cervicale (Pl. XXIX, fig. M).

Dans les cordons postérieurs il existe toujours de la dégénération des cordons de Goll et de Burdach, mais prédominant d'une façon très nette. La conservation du triangle cornu marginal tranche très vivement sur les parties dégénérées.

Les faisceaux pyramidaux directs présentent des lésions à peine appréciables. La diminution des fibres dans les faisceaux pyramidaux croisés est toujours des plus nettes, mais la dégénération est peu intense et étendue en surface.

Les racines postérieures paraissent un peu atteintes, le nombre des fibres y est certainement inférieur à la normale.

Dans la substance grise, le réseau des fibrilles nerveuses, qui jusqu'alors était très bien conservé dans toute la substance grise, éprouve une raréfaction notable au niveau du col des cornes postérieures.

Sur une coupe au niveau de la 7^e^ cervicale on retrouve les mêmes lésions, la conservation du triangle cornu marginal est un peu moins complète que dans les coupes précédentes.

Entre la VII^e^ et la VIII^e^ cervicale, on retrouve encore les mêmes lésions, la conservation du triangle cornu marginal paraît à peu près complète. Les lésions des racines postérieures paraissent beaucoup moins marquées que dans les coupes de l'étage précédent.

Région dorsale supérieure. — Sur une coupe entre la première et la deuxième dorsale, on retrouve à peu près les mêmes lésions (Pl. XXVIII, fig. I).

Les cordons de Burdach sont profondément altérés et sur la coupe, la teinte claire qu'ils présentent forme un contraste frappant avec la coloration des autres cordons. La dégénération se présente sous la forme d'une bande en forme de virgule, très allongée. La partie antérieure est séparée de la commissure grise par une bande de tissu sain, séparée en arrière de la périphérie par la zone cornu-commissurale. Les cordons de Goll sont altérés, mais beaucoup moins que les cordons de Burdach, le nombre de fibres colorées est beaucoup plus intense que dans ce dernier. Les faisceaux pyramidaux croisés présentent une très légère dégénération.

Sur une coupe pratiquée au niveau de la 3^e^ dorsale, les altérations ne sont pas sensiblement différentes de celles que présente la coupe précédente.

Sur une coupe passant par la région dorsale inférieure, la lésion des cordons postérieurs est toujours marquée ; la région la plus atteinte correspond aux cordons de Burdach, elle est constituée par une longue bande atteignant en dehors les racines postérieures, séparée de la périphérie de la moelle par une zone de fibres saines. Les colonnes de Clarke présentent des altérations notables : les cellules sont intactes, mais le réseau des fibres est nettement dégénéré.

Région lombaire.— Coupe passant par la première lombaire (Pl. XXVIII, fig. K).

La localisation des lésions est la suivante: Le maximum des altérations correspond toujours aux cordons de Burdach : la dégénération est très marquée à leur niveau ; elle est moins intense dans les cordons de Goll. La zone voisine des racines est intacte. Enfin les zones de Lissauer sont peut-être un peu touchées.

Les fibres des racines postérieures sont un peu diminuées de nombre ; mais leur atteinte est en somme très modérée.

Ces lésions rappellent les lésions du tabes incipiens.

Sur une coupe au niveau de la troisième lombaire les lésions sont les mêmes : il est inutile de les décrire en détail : ce serait répéter ce qui a été dit pour la coupe précédente.

Ganglions spinaux. — Nous avons pu pratiquer l'examen du onzième ganglion spinal du côté droit. La coloration en a été faite par l'aniline bleue black, la nigrosine, le picro-carmin.

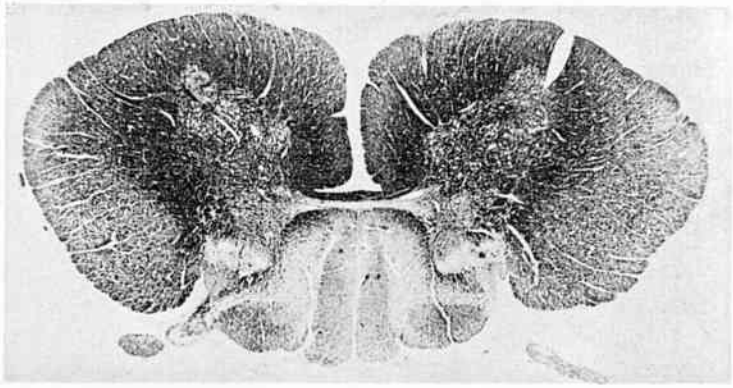
Il n'existe pas d'altérations notables du tissu conjonctif péricellulaire.

La capsule ne semble point épaissie. Parmi les cellules, les unes se colorent bien par les réactifs, sont de volume normal ; leur noyau, leur nucléole sont bien visibles ; ce sont en général les cellules les plus petites. Elles sont la plupart infiltrées de pigment formant des amas jaunâtres, tantôt déposés en croissant autour du noyau, tantôt l'entourant d'un cercle, tantôt réunis en un point quelconque de la cellule.

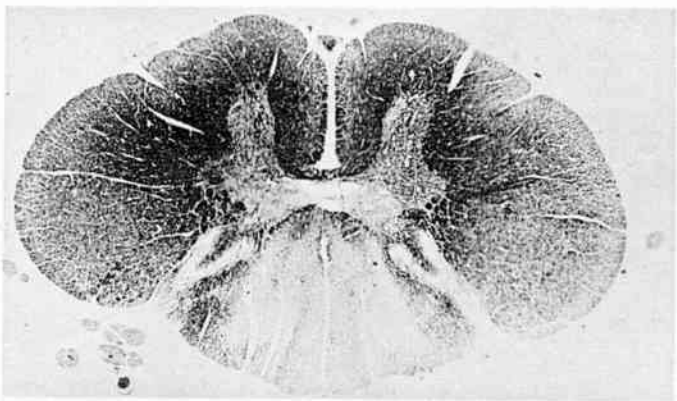
Les autres ne remplissent pas la capsule dont les cellules semblent augmentées de volume ; elles se colorent mal par les réactifs, soit picro-carmin, soit couleur d'aniline ; leur protoplasma ne paraît pas présenter de granulations soit pigmentaires, soit d'autre nature. Elles semblent atrophiées ou en voie d'atrophie.

Nerfs. — Les nerfs périphériques au point de vue macroscopique présentent leur volume normal : aucun d'eux n'est le siège d'une augmentation de volume. Le sympathique cervical est plus petit que normalement.

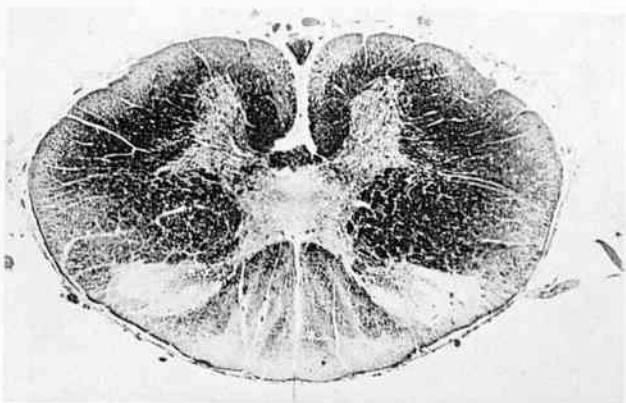
Les altérations des nerfs périphériques sont beaucoup moins accentuées que l'on pourrait s'y attendre.



L



M



N

AMYOTROPHIE CHARCOT MARIE

(P. Sainton)

L. — Coupe au niveau de la 3e cervicale.

M. — Coupe au niveau de la 6e cervicale.

N. — Partie supérieure de la moëlle cervicale.

Aux membres inférieurs, les nerfs examinés ont été : le nerf cutané péronier, le tibial postérieur, le sciatique.

Le nerf péronier présente quelques altérations comme le montre la figure 1 ; les fibres nerveuses altérées sont en petit nombre, mais il existe un épaississement marqué de la gaine lamelleuse avec sclérose interfasciculaire notable. En certains endroits les cellules adipeuses au milieu de ce tissu conjonctif sont assez nombreuses.

Le nerf tibial postérieur est moins atteint : les fibres nerveuses sont normales ; il existe un peu d'augmentation du tissu interstitiel avec un épaississement léger de la gaine lamelleuse.

Le nerf sciatique peut être considéré comme sain, ainsi que le nerf crural.

Au membre supérieur, les altérations des nerfs sont encore moins intenses qu'aux membres inférieurs : le médian et le cubital ont été examinés.

Sur le nerf cubital, on constate un épaississement de la gaine lamelleuse, un développement peu anormal du tissu interstitiel.

Le nombre des fibres nerveuses est à peu près normal : quelques-unes ne sont point colorées, mais elles constituent l'exception.

Le nerf médian présente des altérations très légères ; les fibres sont en nombre normal. La sclérose péri ou interfasciculaire existe à peine.

Muscles. — *Aspect macroscopique.* Les muscles de la région postérieure et de la région antérieure de la cuisse ont une coloration presque normale. La partie inférieure du couturier gauche est pâle, tandis que la partie supérieure est intacte.

Le grand adducteur est un peu pâle.

Les muscles antéro-externes de la jambe droite sont de couleur vieille cire, les muscles jumeaux de la jambe sont constitués par de simples amas de graisse, tandis que ceux de la jambe droite sont un peu charnus. Les interosseux ainsi que les muscles du pied ont complètement disparu.

Les muscles du bras sont d'aspect normal ; le deltoïde, le grand pectoral, les muscles de l'épaule ne paraissent point altérés.

Les muscles de l'avant-bras sont diminués de volume, mais ils ne me paraissent pas très atteints ; les petits muscles de la main, au contraire, ont complètement disparu.

Aspect microscopique.— Les muscles ont été étudiés sur des coupes, soit longitudinales, soit transversales. Les méthodes de coloration employées ont été le picro-carmin, l'hématoxyline, l'hématoxyline-éosine et pour les nerfs intra-musculaires, la méthode de Weigert.

Les muscles du membre supérieur qui ont été examinés sont : l'extenseur du pouce droit, les muscles de l'éminence thénar.

Extenseur du pouce droit. — Sur une coupe transversale celui-ci paraît peu atteint. Cependant un certain nombre de faisceaux musculaires sont atrophiés, ces fibres en voie d'atrophie se trouvent à côté de fibres absolument saines : le tissu interfasciculaire est certainement augmenté. Les artères présentent des altérations : il existe autour d'elles une véritable prolifération du tissu conjonctif, il y a de la périartérite. Les nerfs intra-musculaires ne montrent d'autres lésions qu'une légère hypertrophie de la gaine lamelleuse ; si quelques fibres ont disparu, le plus grand nombre paraît normal.

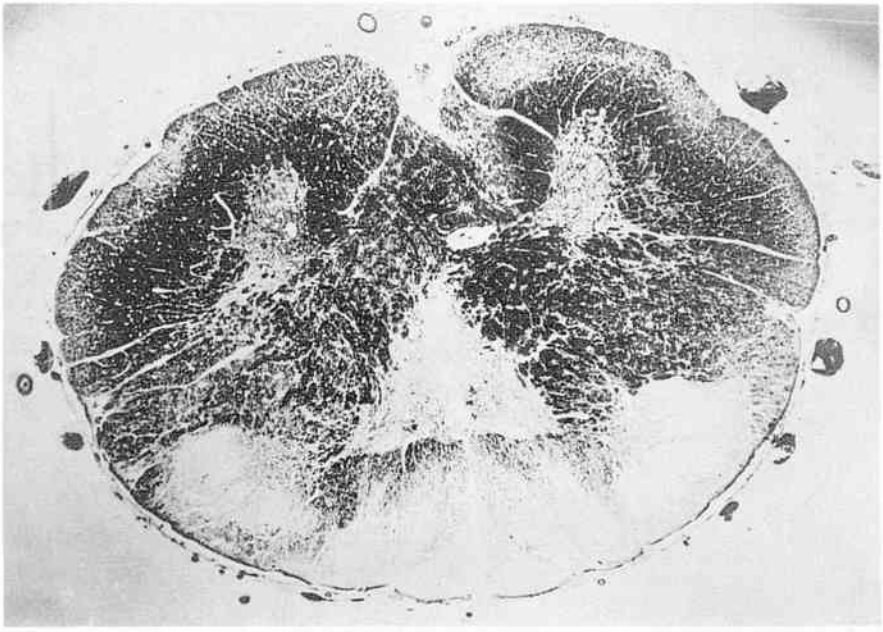
La striation des fibres musculaires est conservée, il n'y a pas d'altérations des noyaux.

Muscles de l'éminence thénar. — Les lésions sont très profondes et très étendues, sur des coupes transversales on aperçoit de très rares faisceaux musculaires noyés au milieu d'un tissu scléreux très ancien ; ces ilots musculaires se colorent mal par le picro-carmin. Au milieu du tissu conjonctif, qui a pris la place occupée du muscle, on trouve des amas considérables de tissu adipeux. Sur des coupes colorées par la méthode Weigert, les nerfs intra-musculaires apparaissent avec la plus grande netteté. Ils ont conservé un assez grand nombre de fibres : leur gaine lamelleuse est un peu épaissie. Il y a une sclérose périartérielle et périveineuse très intense.

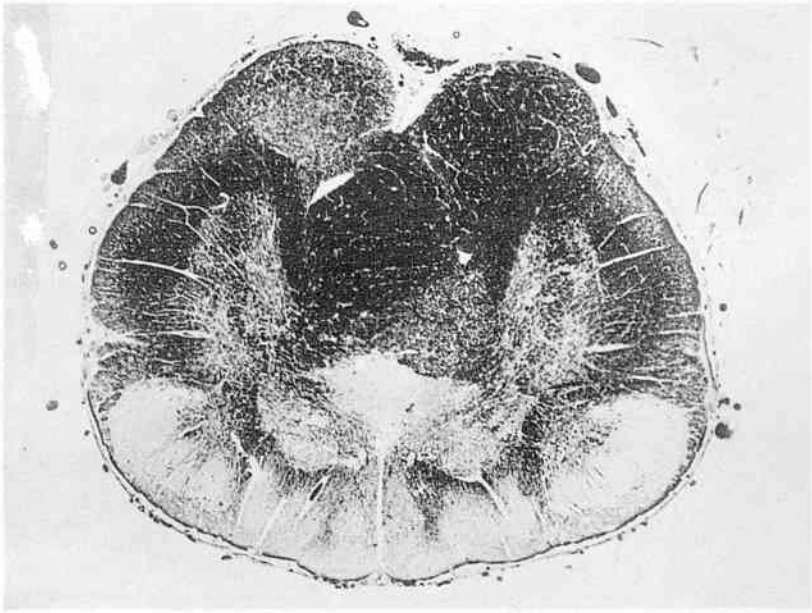
Au membre inférieur, les muscles examinés sont le biceps crural droit, le couturier, les jumeaux, les muscles de la région antéro-externe du même côté.

Muscle biceps crural. — Ce muscle présente peu de lésions des faisceaux : atrophie de certains faisceaux musculaires, conservation du plus grand nombre. Il y a surtout une prolifération du tissu cellulaire avec augmentation notable du nombre de noyaux entre chaque fibre avec infiltration de quelques cellules adipeuses, partout la striation est conservée. Cette augmentation du nombre des noyaux du tissu conjonctif est des plus nettes.

Muscle couturier droit. — Les lésions se montrent à un degré plus accentué : le nombre de faisceaux musculaires intacts est encore grand proportionnellement à celui des faisceaux atteints. Le nombre des faisceaux atrophiés est beaucoup plus considérable que dans le muscle précédent. Certains se colorent mal par le picro-carmin et présentent un aspect légèrement granuleux ; cependant la striation est en général conservée. Mais ici les lésions sont extrêmement diffuses, tous les faisceaux sont pris, en ce sens que dans chaque faisceau il existe des fibres atteintes à côté de fibres restées saines. Les faisceaux sont déjà envahis par des cellules adi-



O



P

AMYOTROPHIE CHARCOT MARIE
(P. Sainton)

O. — Coupe au niveau de la partie inférieure du bulbe.
P. — Au-dessus de la précédente.

peuses. Les nerfs présentent un épaississement très marqué des gaines lamelleuses ; il semble y avoir peu d'altération des fibres.

Muscles jumeaux. — Les fibres musculaires intactes sont en très petit nombre : sur une coupe transversale on voit de grands espaces dans lesquels il n'existe plus trace du tissu musculaire et qui sont occupés par du tissu adipeux, au milieu duquel se trouvent quelques ilots conjonctifs des nerfs et des vaisseaux. Dans le segment où se trouvent encore quelques fibres musculaires, celles-ci sont diminuées de volume, mais elles se colorent encore bien par les réactifs. Il existe un très grand nombre de noyaux entourant ces fibres en voie d'atrophie. Les vaisseaux sont épaissis, entourés d'un cercle de tissu conjonctif très développé ; les autres présentent de l'endartérite. Les lésions des nerfs intramusculaires sont inégales : les uns ont conservé leurs fibres ; les autres au contraire paraissent dégénérés.

Muscles de la région antéro-externe de la jambe gauche. — Sur des coupes transversales, les lésions sont absolument les mêmes que celles que nous venons de décrire pour les muscles jumeaux, mais elles sont plus accentuées. Un point important reste à signaler, c'est que la striation des fibres a à peu près disparu.

En résumé, les lésions que nous avons rencontrées sont :

1° Des *altérations de la moelle :*

a) Sclérose des cordons postérieurs prédominante dans le cordon de Burdach.

b) Une dégénération légère des faisceaux pyramidaux des deux côtés.

c) Des altérations de la colonne de Clarke.

d) Des lésions cellulaires des cornes antérieures consistant en atrophie de la cellule.

2° Des *altérations des nerfs périphériques :*

a) Dégénération des fibres nerveuses des nerfs intra-musculaires, peu considérable.

b) Lésions des troncs nerveux de l'avant-bras et de la jambe consistant en sclérose légère, bien nette seulement sur le nerf péronier.

c) Les gros troncs nerveux, tels que le sciatique, sont normaux.

3° Des *lésions musculaires* consistant en : atrophie des fibres musculaires, inégale dans les mêmes muscles, pouvant aller jusqu'à la disparition complète des fibres et à leur remplacement par du tissu conjonctivo-adipeux.

(*A suivre.*)

LIPOMATOSE MONSTRUEUSE

PRINCIPALEMENT LOCALISÉE A LA PARTIE SOUS-DIAPHRAGMATIQUE DU CORPS (1)

PAR

DARTIGUES
Interne des hôpitaux

ET

BONNEAU
Externe des hôpitaux

Observation

Catherine C., veuve, âgée de 47 ans, marchande de vin, entre le 10 avril 1899 dans le service du Dr Paul Segond, à la Salpêtrière. Elle occupe les lits 32 et 34 de la petite salle.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES ET COLLATÉRAUX :.

Père mort en 1881 à l'âge de 61 ans d'une grosse hernie ombilicale étranglée opérée tardivement à Lariboisière. Il pesait 210 kilogs, avait toujours été obèse, mais ne présentait aucune anomalie ni déformation.

Mère morte en 1884 à l'âge de 62 ans d'une maladie de cœur (?). Elle pesait 180 livres et n'était ni grosse ni déformée. Elle a présenté pendant les dix années qui ont précédé sa mort des vomissements de sang, cela régulièrement tous les trois mois.

Une sœur aînée morte phtisique à 26 ans, laissant des enfants bien portants. Elle n'avait pas d'embonpoint anormal.

Un frère plus jeune, mort à 19 ans, tuberculeux pulmonaire très probablement. Taille normale.

HISTOIRE DE LA MALADE.

La malade est née aux Thermes, près de Saint-Flour (Cantal). Elle est venue à terme, a dû marcher à l'époque normale.

A l'âge de 3 ans elle a suivi sa famille à Paris.

A l'âge de 12 ans, elle quitte l'école pour aider au commerce de ses parents qui tenaient un petit établissement de vins.

De 12 ans à 16 ans elle a vécu dans ce cabaret privé d'air et de lumière. Quoique très forte elle était bien constituée et agile comme ses camarades.

(1) L'observation et les photographies de cette surprenante monstruosité, ont été communiquées par M. le Dr PAUL SEGOND à la Société de Chirurgie, le 24 mai 1899.

Réglée à 12 *ans* régulièrement, chaque époque menstruelle durant 8 jours et assez abondante.

A 15 *ans*, à la suite d'un bain de pieds froid pris pendant les règles, celles-ci ont cessé pendant 11 mois pendant lesquels la malade ne se plaignait que de quelques vertiges.

A 16 *ans*, les règles sont revenues, mais très irrégulières, paraissant 4 à 5 fois par an, chaque période menstruelle durant 8 jours et sans caillots.

A 16 *ans et* 4 *mois*, la malade se marie. Elle pèse alors 180 livres.

A 24 *ans*, avant sa première grossesse, elle pesait 220 livres.

A 24 ans donc première grossesse absolument normale.

Accouchement à terme d'une belle fille bien conformée qui vit actuellement, pèse 150 livres et n'est aucunement difforme.

A 25 *ans*, deuxième grossesse normale. Accouchement à terme d'un gros garçon bien conformé qui vit actuellement. C'était il y a 3 ans *le plus gros conscrit de France* : il pesait 300 livres, avait 1 mètre 50 de tour de taille, et une hauteur de 1 mètre 74.

Vers les derniers mois de cette grossesse, apparition d'une hernie ombilicale. Cette hernie s'est étranglée une fois, mais la malade a pu la réduire. Plus tard, s'est développé un abcès de la paroi abdominale au-dessous de la hernie ; il a guéri après incision.

C'est *à partir de la deuxième grossesse* que l'embonpoint a augmenté progressivement et régulièrement tout en respectant la figure.

Il y a 5 *ans* la malade pesait 225 *kilogs*. Actuellement elle ne pèse plus que 180 kilogs.

Etat général excellent : pas de troubles de la miction, ni de la défécation, pas de troubles cardiaques, pas de gêne à la respiration... La marche est difficile ; la station debout nécessite un point d'appui ; quand elle est prolongée les jambes et les masses saillantes des cuisses, augmentent de volume. Au lit, elles diminuent et les urines deviennent plus abondantes.

Nous ne nous étendrons pas en longs détails sur l'aspect général de la malade et les particularités déformatives dues à ses masses lipomateuses. Les photographies qui accompagnent cette note en disent plus long et mieux que toute description (Pl. XXXI à XXXIV).

* * *

L'observation que nous donnons est curieuse à plusieurs points de vue.

D'abord, au point de vue des renseignements recueillis sur l'hérédité soit ascendante, soit descendante. C'est ainsi que la malade est issue d'un père obèse, adipeux et pesant un poids considérable, et elle donne naissance à un enfant qui est lors du conseil de révision le plus gros conscrit de France. Et chose curieuse, elle est née d'une mère qui étant fortement

constituée ne pèse pas d'une façon anormale et n'est pas adipeuse, et elle-même donne naissance à une fille qui n'est ni difforme ni obèse. Il est à remarquer aussi que le père de cette femme est mort d'une hernie étranglée et qu'elle-même a présenté une hernie étranglée qui ne nécessita d'ailleurs pas d'opération.

L'influence de l'hérédité, du côté paternel, est donc tout à fait manifeste, et s'il est permis de penser que certaines conditions d'hygiène et d'aération qui ont manqué à cette femme, ayant vécu une partie de son adolescence dans un réduit obscur et confiné, ainsi que sa dernière grossesse, ont pu influer sur le développement anormal et débordant de son tissu adipeux, il est certain qu'il faut mettre en cause surtout l'hérédité et nous remarquons que cette malade a réalisé un type plus accentué, allant jusqu'à la déformation, de l'hypertrophie du système cellulo-adipeux.

Il est à noter que cette hypertrophie énorme a respecté la face et la partie supérieure du tronc. Et à part deux masses lipomateuses appendues à la racine des bras, c'est surtout aux dépens de la partie sous-diaphragmatique du corps qu'elle s'est constituée.

Malgré la présence des masses graisseuses autour de l'anus et de la vulve, masses tellement développées qu'elles empêchaient de voir ces organes, même les cuisses étant écartées, la malade peut effectuer ses diverses fonctions de défécation et de miction, et elle arrive à s'entretenir d'une façon convenable. Disons en passant, qu'un audacieux coït, même si la malade s'y prêtait, serait absolument impossible.

Nous n'avons relevé aucun trouble de la sensibilité ou niveau des membres inférieurs qui présentent un aspect éléphantiasique. Mais n'oublions pas qu'il s'agit d'un cas de lipomatose et non d'un éléphantiasis véritable.

Cette malade a été vue jadis par Péan qui lui proposa l'ablation de quelques masses adipeuses, les plus gênantes, mais elle s'y refusa.

Notre maître, M. Segond, cette malade ne souffrant pas, se trouvant suffisamment heureuse dans sa plénitude adipeuse, et ayant d'ailleurs augmenté de volume et de poids depuis l'époque où elle fut vue par Péan, ne jugea pas, avec raison, utile d'intervenir d'une façon quelconque ni de tenter l'exérèse de quelques-unes de ces masses, voire même la cure de la hernie ombilicale.

HÉRÉDITÉ SYPHILITIQUE A TRÈS LONG TERME (1)

PAR

Le Dr PAUL DE MOLÈNES.

Il est peu de questions plus passionnantes que celle de l'hérédité syphilitique : les nombreux problèmes qu'elle soulève tant au point de vue médical que social ont donné lieu, dans ces dernières années, à des discussions, à des interprétations et à des controverses toujours fort intéressantes il est vrai, mais combien d'entre eux sont encore loin d'être résolus ! Si décourageant que soit cet aveu, il faut bien dire que plus la question est étudiée, plus fréquents sont les cas observés, plus rigoureuse est l'observation de chacun des cas soumis à l'étude, plus grandes apparaissent les lacunes. En vain les auteurs qui se sont particulièrement intéressés à cette question ont voulu établir des lois destinées à la rendre plus accessible, à chaque instant le clinicien observe des faits qui semblent les infirmer et qui déroutent.

L'observation que j'apporte aujourd'hui a trait à quelques points les plus importants de l'hérédité syphilitique, à savoir ce que l'on a désigné sous le nom d'*Hérédité syphilitique à très long terme*, *l'Hérédité maternelle et enfin l'Hérédité d'imprégnation* ou par *influence*.

Rappelons d'abord ce que l'on a appelé la loi de Kassowitz ou de W. Boeck, ou loi de l'affaiblissement graduel, spontané de l'Hérédité syphilitique. D'après Boeck et nombre d'auteurs, les manifestations de la syphilis héréditaire sont d'autant moins accusées que la syphilis des parents est de date plus ancienne, et le dernier né d'une mère ayant eu déjà plusieurs enfants syphilitiques peut présenter des symptômes syphilitiques si peu saillants qu'ils n'attirent même pas l'attention, ou, comme le dit Kassowitz, il peut naître un enfant très faiblement affecté. Le professeur Fournier, dans ses leçons si remarquables sur l'hérédité syphilitique (2) a formulé les trois propositions suivantes :

1° L'influence hérédo-syphilitique qui s'exerce d'une façon très inégale aux divers âges de la maladie comporte un maximum considérable, énorme, qui correspond aux trois premières années de l'infection ;

(1) Communication à la Société médico-chirurgicale de Paris, 10 avril 1899.

(2) Pr A. Fournier, *L'hérédité syphilitique*. Leçons recueillies par le Dr P. Pontarlier, Paris, 1891, page 103.

2° Le maximum répond au plus jeune âge de la diathèse, c'est-à-dire approximativement à sa première année ;

3° Au delà des trois premières années de la maladie la décroissance de l'influence héréditaire se continue encore les années suivantes, mais d'une façon infiniment moins marquée. »

Mais il se hâte d'ajouter (1) que « même dans ses étapes avancées, la syphilis peut conserver encore son levain de transmission héréditaire, et il signale des observations personnelles ainsi que d'Hutchinson, Thompson Forster, Hénoch, Barthélemy, Ribemont-Dessaignes, etc., où elle s'est exercée vers la 8e, la 12e, voire la 15e et peut-être plus tard vers la 17e, la 18e et jusqu'à la 20 année de l'infection « limite extrême qui jusqu'à ce jour ne paraît pas avoir été dépassée ». C'est ce qu'il désigne sous le nom d'*hérédité syphilitique à long terme.*

L'influence atténuante exercée par le temps n'est donc pas absolue, et il est impossible actuellement d'établir des règles fixes relatives à la durée de la transmissibilité de la syphilis aussi bien d'ailleurs que de la contagiosité de la syphilis acquise, ce qu'Homolle (2) avait constaté quand il déclare qu'il est des cas où les effets de l'hérédité, bien loin de s'atténuer progressivement, se montrent au contraire plus graves chez les enfants qui naissent à une période avancée de la syphilis de leurs parents que chez les premiers nés.

On sait, en outre, que différents auteurs ont pensé que la syphilis pouvait se transmettre à la deuxième génération. S'il en est ainsi, — et je serais très porté à l'admettre, une observation personnelle récente me confirmant dans cette opinion encore fort discutée, — si un sujet atteint de syphilis héréditaire est tellement imprégné du poison spécifique qu'il peut encore le transmettre à une nouvelle génération, on est bien forcé de reconnaître que ce poison, dans quelques cas heureusement rares, résiste à l'action du temps. D'ailleurs, trop souvent nous voyons combien la syphilis aussi bien dans ses manifestations que dans sa transmissibilité est capricieuse et inégale ; bonne et bénigne pour les uns, cruelle et néfaste pour les autres ; je dirai même injuste, car l'influence favorable du traitement lui-même, qui devrait être absolue, ne l'est pas toujours. Je ne veux avoir en vue présentement que la question de l'hérédité syphilitique. Si décourageant que soit encore cet aveu, il est des cas où, malgré le traitement, la transmissibilité héréditaire persiste, et même quelquefois des syphilis en apparence légères et traitées médiocrement provoquent des méfaits terribles. Le Dr Landouzy et Tarasséwitch (3) déclarent que les syphilis

(1) *Loc. citat.*, p. 109 et suivantes.

(2) Homolle. Article *Syphilis*. Dictionnaire de médecine et de chirurgie prat., p. 693.

(3) Tarasséwitch. *Contagiosité syphilitique tardive*, thèse de Paris, 1897.

bénignes, mais avec tendance aux récidives fréquentes, sont celles qui restent le plus longtemps virulentes et peuvent donner naissance à des syphilis graves : la syphilis gagne rait en durée ce qu'elle a paru ne pas avoir en gravité : ces considérations relatives aux symptômes de la syphilis s'appliquent également à la transmissibilité de la maladie. Hâtons-nous d'ajouter qu'il n'en convient pas moins d'instituer toujours un traitement énergique à tous les syphilitiques, quelle que soit l'intensité apparente du mal, et que peut-être les cas malheureux que nous venons de signaler provenaient de ce que les sujets avaient été traités avec trop de modération ; il faut espérer qu'ils seront beaucoup plus rares aujourd'hui que la syphilis est encore mieux étudiée et connue, et surtout plus énergiquement attaquée par les méthodes nouvelles.

J'ajouterai une dernière considération qui m'est suggérée par l'observation que je vais vous soumettre.

Pour bien mettre au point un cas syphilitique, il est très important, quand c'est possible, de tenir compte de tous les enfants ; car en examinant tout leur dossier pathologique, dont certaines pièces étaient jusqu'alors demeurées indéchiffrables. surgit parfois un document symptomatique qui, brusquement, éclaire d'une lumière vive les points obscurs, permet de reconstituer toute la filiation et d'instituer un traitement rationnel. On sait combien les affections du système nerveux, et particulièrement la méningite et les convulsions souvent mortelles sont fréquentes dans la première enfance. Leur pathogénie fréquemment inexpliquée est parfois élucidée par leur apparition chez plusieurs enfants d'une même famille dont l'un présente à un moment donné un stigmate d'hérédo-syphilis dénonciateur.

Plusieurs auteurs, d'ailleurs, ont signalé la fréquence de ces affections nerveuses survenant chez les enfants issus d'ascendants syphilitiques.

Notre malade a eu sur 8 grossesses sept enfants morts de méningite et de convulsions.

Enfin, s'il est prouvé qu'un père peut transmettre héréditairement la syphilis à son enfant, il n'en est pas moins vrai que les cas d'hérédité maternelle pure, c'est-à-dire sans hérédité paternelle, sont relativement très rares, puisque le Professeur Fournier, dans son livre, n'en présente que 13 observations personnelles, insistant avec raison sur la difficulté très grande de réunir des pièces à conviction exemptes de tout reproche. Il faut, en effet, compter avec ce que l'on a désigné sous le nom d'hérédité d'imprégnation ou par influence, ou hérédité ovarienne, et notre observation, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte est, sur ce point très délicat, sujette à contestation et à discussion : elle n'en est pour cela même que plus intéressante.

*
* *

Observation.

Madame X., âgée de 44 ans, se présente à ma consultation du dispensaire municipal du 15e arrondissement le 26 juin 1894. Elle se dit atteinte d'un eczéma tenace et très ancien des mains, des poignets et des pieds, soigné à maintes reprises et récidivant sans cesse. C'est une femme grande, vigoureuse, maigre et nerveuse. Je lui demande si elle a des enfants ; elle me répond qu'elle a un grand fils de 22 ans, très robuste, mais qu'elle a eu ensuite six grossesses, 4 filles et deux garçons, tous six morts entre 18 et 20 mois. Ce cas me semblant singulier, je la prie de me donner des détails très circonstanciés, et elle me les donne avec une précision et une intelligence très nettes. Ils me sont d'ailleurs confirmés par la directrice du dispensaire qui connaît depuis fort longtemps cette malade.

Très saine, très bien portante et mariée pour la première fois à 21 ans avec un ouvrier mégissier, elle eut à 22 ans un garçon actuellement vivant, grand, vigoureux, faisant son service militaire. Je l'ai vu deux ans après, en 1896, il ne présentait aucun stigmate de syphilis héréditaire ; puis elle eut six grossesses toutes à terme.

Ces six enfants étaient tous d'assez bonne apparence en venant au monde. Nourris tous six par la mère, ils sont morts tous entre 18 et 20 mois, et tous de la même façon, d'une affection déclarée méningite par les médecins traitants, ayant une durée de 20 à 25 jours, se caractérisant par des convulsions, des vomissements, et un état comateux. Un de mes confrères du dispensaire a soigné deux de ces enfants et avait effectivement porté le diagnostic de méningite sans songer, m'a-t-il dit, à la syphilis.

Or la première atteinte de l'eczéma actuel est survenue au cours de la première de ces grossesses fatales, c'est-à-dire un an et demi environ après la naissance du premier garçon vivant aujourd'hui. A cette époque apparurent des boutons sur la figure, sur le corps, dans le cuir chevelu, boutons croûteux, dit-elle, qui ne ressemblaient pas du tout à l'éruption actuelle. Les cheveux tombèrent, la malade eut mal à la gorge, et le mari, qui lui aussi avait des boutons, conduisit plusieurs fois sa femme à l'hôpital Saint-Louis, où on lui prescrivit des pilules, puis de l'iodure de potassium, et du sirop de Gibert, médicaments qu'elle prit assez régulièrement pendant un peu plus d'un an. Son mari suivit le même traitement, et se garda bien de dire à sa femme de quelle maladie tous deux étaient atteints. La grossesse suivit son cours et la malade mit au monde une fille qui ne présenta rien d'anormal jusqu'à l'âge de 18 mois ; elle fut prise alors de convulsions violentes suivies de coma, et mourut au bout

de trois semaines ; le diagnostic porté par le médecin fut celui de méningite.

Depuis lors, et à 5 reprises différentes le même fait se reproduisit et dans des circonstances toujours identiques.

Les enfants venaient à terme, la mère les nourrissait ; ils ne présentaient jusqu'à 18 à 20 mois aucun symptôme ayant attiré l'attention. Il est vrai que jamais le mot de syphilis n'ayant été prononcé par elle, et d'autre part en raison de la situation très modeste de la malade, le médecin n'étant appelé que pour constater les convulsions, il nous est difficile d'affirmer qu'aucun de ces enfants n'ait présenté des symptômes d'hérédo-syphilis. La mère déclare seulement qu'ils étaient bien portants, mais sujets à la gourme. Pendant 15 ans elle eut à plusieurs reprises des poussées d'eczéma très tenace, sec, squameux aux mains et aux pieds, des aphtes à la langue, elle perdit ses cheveux, et n'en a presque plus. Elle employa diverses pommades et des sirops dépuratifs fournis par son pharmacien, mais ne semble avoir été soumise à aucun traitement spécifique sérieux, en dehors de celui suivi à Saint-Louis, avec son mari, après la naissance du premier enfant aujourd'hui vivant.

Quand je la vis donc pour la première fois, le 26 juin 1894, elle me raconta tout ce qui précède, me dit que son mari était mort il y a 7 ans d'une tumeur de la langue (leucoplasie, dégénérescence épithéliale chez un ancien syphilitique ?), et qu'elle était remariée depuis 6 mois, avec un autre mégissier très bien portant, veuf, ayant deux filles de 16 et 19 ans, très saines. A diverses reprises j'ai vu ces deux jeunes filles, ainsi que leur père, et jamais je n'ai observé la moindre trace de syphilis.

Depuis trois ans, elle n'avait pas eu d'eczéma, mais une nouvelle poussée était survenue il y avait trois semaines, assez intense, occupant les deux mains et les deux poignets ; les pieds n'étaient envahis que depuis huit jours. A première vue la lésion des mains et des poignets rappelait très nettement l'épidermo-dermite professionnelle eczématiforme des laveuses ; et, en effet, notre malade va très fréquemment au lavoir : il existait à la peau des mains, à la face antérieure et postérieure des poignets, remontant vers le coude sous forme de traînées, de la rougeur, de la tuméfaction, du suintement, des croûtelles, de nombreuses papules excoriées, en un mot tous les signes d'une eczématisation diffuse ; mais en examinant de plus près, on constatait à la paume des mains, un peu masquées et altérées par la limite accidentelle, les lésions décrites sous le nom très défectueux de psoriasis syphilitique palmaire, lésions essentiellement épaisses, squameuses, kératosiques, rouges et cuivrées, constituées tantôt par des placards nettement arrondis, circinés, tantôt par des éléments serpigineux pouvant gagner les bords de la main ou la face anté-

rieure du poignet. A la plante des pieds et plus particulièrement du pied gauche, les manifestations cutanées étaient identiques à celles de la paume des mains, l'eczématisation diffuse en moins, et confirmaient le diagnostic de syphilide psoriasiforme ancienne palmaire et plantaire.

Ajoutons que les ongles des pieds et des mains étaient intacts, et qu'il n'existait aucune manifestation cutanée syphilitique autre qu'une syphilide pigmentaire de la nuque, douteuse cependant, car la malade était peu soigneuse de sa personne, et l'été avait toujours le cou très découvert.

Je n'hésitais donc pas à porter le diagnostic de syphilis ignorée, basé sur les caractères objectifs actuels, et surtout sur les commémoratifs si intéressants. Je prescrivais de l'iodure de potassium à la dose progressive de 1, puis 2, puis 3, 4 et 5 grammes, et recommandais à la malade de prendre cette médication, fût-elle mal tolérée, pendant 6 semaines. Localement, aux mains et aux avant-bras, cataplasmes tièdes de fécule de pomme de terre fréquemment renouvelés pour calmer l'eczématisation diffuse et pâte de zinc très faiblement résorcinée ; aux pieds emplâtre à l'huile de cade pour détacher les squames épaisses accumulées.

16 juillet 1894. — Les phénomènes de dermite aiguë ont disparu : seuls les éléments kératosiques persistent. Continuer l'iodure qui est bien toléré pendant encore vingt jours et appliquer aux mains et aux pieds l'emplâtre de Vigo.

25 septembre. — Amélioration, mais la guérison n'est pas encore obtenue. Reprendre l'iodure de potassium comme précédemment.

18 décembre. — Guérison complète après six mois de traitement.

En mars 1895, nouvelle poussée aux mains accompagnée, comme la première fois, d'épidermo-dermite diffuse et provoquée encore par le retour au lavoir. Au lieu d'iodure de potassium, je prescrivis des pilules de protoiodure d'hydrargyre de 0,05 centigrammes : la malade en prit 50 pendant un mois. Le 23 avril suivant, toutes les manifestations cutanées avaient disparu, bien plus rapidement que lors de la première poussée. Du 15 mai au 15 juin, elle reprit 1 puis 2 puis 3 grammes d'iodure.

Le 28 janvier 1896, je revois madame X... ; elle est enceinte de 6 mois ; elle n'a ressenti pendant toute cette grossesse aucun malaise ; l'éruption des pieds et des mains n'ayant pas reparu, elle n'est pas venue au dispensaire, et ne s'est pas traitée. N'ayant pas, en raison de son âge (elle a 45 ans 1/2), prévu une nouvelle grossesse, j'avais négligé de lui faire les recommandations nécessaires au cas où cette éventualité se serait produite : j'instituais donc de suite un traitement énergique ; je fis pendant 6 semaines, du 28 janvier au 4 mars, une fois par semaine, une injection intrafessière d'Huile grise, injectant chaque fois 6 centigrammes de mercure purifié (formule de Balzer), ayant bien soin d'exagérer pour ainsi dire

toutes les précautions nécessaires, en raison de l'état de grossesse. Ces injections, bien qu'assez douloureuses, furent très bien supportées, et le 10 avril 1896, la malade accouchait à terme d'une fille très bien constituée à tous égards que je vis pour la première fois le 5 mai, 25 jours après sa naissance, et qui ne présentait aucun stigmate de syphilis héréditaire, aucune malformation.

Du 5 mai 1896, au 16 mars 1897, je ne trouve sur la fiche propre à chacune de mes malades du dispensaire que les indications suivantes : L'enfant est nourrie par la mère qui la conduit toutes les trois semaines environ ; elle profite très bien, ne présente aucun symptôme anormal : la mère en décembre a eu une poussée légère de dermite avec eczématisation des avant-bras et des mains qui a peu duré, et a pris pendant deux mois de l'iodure de potassium et pendant un mois des pilules de protoiodure de 0,05 centigrammes, comme précédemment, à savoir, 50 en un mois.

Elle vint, comme je l'ai dit, plusieurs fois, avec son mari ou avec les filles de son mari qui tous trois étaient absolument sains, et cessa de paraitre le 16 mars 1897.

Le 21 juin 1898, c'est-à-dire 15 mois après, elle me revenait avec une nouvelle poussée de dermite intense des mains et des poignets, et de nouveaux placards épais, squameux, fissurés des deux pieds, et comme je lui demandais des nouvelles de sa petite fille, elle me disait que, exactement comme ses autres enfants, elle était morte le 14 octobre dernier à l'âge de 18 mois ; elle venait très bien, marchait depuis l'âge de 15 mois, avait été sevrée à 16 mois. Seule la dentition était fort en retard. L'enfant, qui ne présentait aucune malformation, aucun symptôme d'hydrocéphalie ou d'autre maladie nerveuse, avait été prise subitement de convulsions violentes, et de vomissements, qui avaient persisté une dizaine de jours ; le médecin appelé avait diagnostiqué une méningite ; l'enfant était restée trois jours sans connaissance, et était morte, comme ses 4 sœurs et ses deux frères du premier lit ! Et cela malgré un traitement relativement énergique, quoiqu'un peu irrégulier, de la mère !

*
* *

Je ne crois pas qu'il puisse y avoir le moindre doute sur l'origine de cette véritable hécatombe !

On pourra objecter que le diagnostic dut rester hésitant pour le médecin qui n'a pas observé les symptômes nerveux qui ont entraîné la mort de tous ces enfants.

Mais, comme l'a fort bien dit le professeur Fournier, « la syphilis cérébrale héréditaire ou acquise n'a pas et ne saurait avoir de symptômes

propres ; une seule considération servira d'élément diagnostique, c'est la notion des antécédents spécifiques héréditaires ».

Mais n'avons-nous pas longuement développé les manifestations spécifiques présentées par la mère et son premier mari ?

Existe-t-il une hérédité pathologique capable d'être aussi cruelle que cette hérédo-syphilis qui poursuit la progéniture d'une malheureuse femme plus de 21 ans après qu'elle a été contaminée par son mari, alors même que s'étant traitée, et ayant un autre mari sain, elle pouvait espérer être débarrassée de cette tare fatale (1) !

(1) Fournier, *L'hérédité syphilitique*, page 401 (note).

LE MAL D'AMOUR

(*Suite*).

PAR

HENRY MEIGE.

II

« Un grand médecin de Montpellier, un des maîtres les plus éminents et un des représentants les plus autorisés de l'Université de cette ville au XVIII[e] siècle, Boissier de Sauvages, l'ami de Boerhaave et de Linnée, a mérité de ses contemporains le gracieux et bizarre surnom de *Médecin de l'Amour*...

« Il a aimé l'amour, il l'a chanté, et aussi il l'a étudié...

« Car c'est un savant de premier ordre : botaniste éminent, clinicien expérimenté, nosologiste célèbre, médecin répandu, professeur suivi, il a été universellement connu et apprécié de son vivant et il a laissé une trace durable dans l'histoire de la médecine... Il avait donc les aptitudes et les connaissances scientifiques qui donnent du poids à ses théories médicales de l'amour. »

C'est en ces termes que le professeur Grasset, de Montpellier, rend hommage à la mémoire de Boissier de Sauvages. Dans une étude fertile en documents inédits et en critiques érudites (1), M. Grasset a retracé la vie et l'œuvre de son compatriote, son ancêtre par alliance, qui fut, sans contredit, l'un des médecins les plus distingués du siècle précédent.

Pour connaître le *Mal d'Amour*, on ne saurait mieux faire que de s'adresser au *Médecin de l'Amour* lui-même. Demandons-lui donc de nous révéler les secrets de cette mystérieuse affection.

C'est en l'année 1724 que François Boissier de Sauvages soutint, à Montpellier, sa thèse de licence. Elle avait pour titre : *Dissertatio medica*

(1) GRASSET, *Le Médecin de l'Amour au temps de Marivaux*, Etude sur Bossier de Sauvages d'après des documents inédits, Paris, Masson, 1896.

atque ludicra de amore, etc. (1). Etude, à la fois badine et scientifique, elle met exactement au point les opinions courantes sur l'amour. L'auteur, il est vrai, n'hésite pas à se documenter auprès des poètes de l'antiquité, Ovide, Virgile, Horace, émaillant de citations littéraires ses dissertations scientifiques. Au demeurant, il se révèle exégète avisé, fin observateur, et, avant tout, médecin.

Précurseur des psychologues modernes dans sa conception du mal d'aimer, Sauvages y reconnaît déjà un trouble psycho-physiologique, ayant, à la façon d'une affection morbide, des causes, des symptômes, des complications, une pathogénie, un diagnostic, une thérapeutique.

Les médecins, dit-il, définissent l'amour « cette maladie qui s'insinue entre les jeunes filles et les jeunes gens, avec délire au sujet de l'objet aimé et désir honnête de l'union intime ». Et Sauvages insiste sur les caractères de ce « délire » dont on entreprend aujourd'hui l'analyse, en l'envisageant comme une forme psychopathique spéciale (2).

Le « mal d'amour » se manifeste donc par des *signes psychiques*. Mais il s'accompagne aussi d'un cortège de *signes physiques* ; ceux-ci nous intéressent tout particulièrement, car les artistes ont certainement été tentés de les représenter selon l'idée qu'on s'en faisait à leur époque, et très souvent, il faut le reconnaître, conformément à la réalité.

*
* *

Or, voici la maladie, telle que la dépeint le « médecin de l'amour » :

« Une fébricule, tantôt continue, tantôt variable, qui se manifeste par la pâleur, l'inappétence, et parfois la mélancolie, le désir de la solitude, et est appelée *fièvre blanche* à cause de la couleur, *fièvre amoureuse* ou *des jeunes filles*, parce qu'elle affecte surtout les jeunes filles amoureuses : ajoutez-y les palpitations, les syncopes, etc.

A cette description l'on ne peut guère se méprendre, et au XVIII[e] siècle ce mal portait déjà un nom dont le parrain, Jean Varandal, fut un des prédécesseurs de Sauvages à la Faculté de Montpellier. C'est la *Chlorose*.

Chlorose : voilà un terme qui, dans le langage médical actuel, correspond à une espèce nosographique dûment cataloguée. Consultons les auteurs récents.

« A l'heure présente, on peut considérer la chlorose comme une espèce morbide des plus pures et des mieux définies....

(1) Les idées vraiment curieuses soutenues dans cette thèse aujourd'hui introuvable sont exposées en détail dans le livre du professeur Grasset auquel nous ferons de fréquents emprunts.

(2) Voy. G. Danville, *Psychologie de l'amour*, Bibl. de philosophie contemporaine, 1894, cité par Grasset.

« ...Anémie de la puberté, spontanée, préparée par une tare héréditaire de dégénérescence de la nutrition, soit latente, soit exprimée par des hypoplasies organiques ; anémie occasionnée par toutes les conditions susceptibles de rompre l'équilibre entre la formation globulaire demeurée normale et la déglobunisation qui est exagérée, d'où résulte une perte d'hémoglobine telle que les globules rouges néo-formés sont incapables d'acquérir la résistance et la taille des globules normaux (1). »

Telle est la chlorose.

Le *mal d'amour* aurait-il été aussi tout cela ? — Peut-être...

A vrai dire, les modernes nosologistes ont laissé tomber dans le discrédit à la fois le nom de *mal d'amour* et l'idée qui s'y rattache.

Les termes de *febris amatoria* ou d'*icterus amantium* qui se retrouvent dans les anciens écrits ne sont plus cités qu'au chapitre des synonymes ; il est de bon goût de faire ressortir leur frivolité, en affirmant que notre science actuelle a su faire justice de ces préjugés lointains. On rappelle encore, comme une antique légende, que de très vieux médecins ont autrefois signalé une sorte d'affection engendrée par l'amour contrarié qui présente en effet certaines analogies avec la moderne chlorose. Et sans nier complètement l'influence des émotions morales sur le développement des accidents chlorotiques, on admet volontiers que ces causes ne sauraient suffire à les faire éclore, s'il n'existait antérieurement une prédisposition à la maladie.

En définitive, aujourd'hui, il n'y a plus de *mal d'amour*. Ce qui existe, ce qui est digne de figurer dans les traités de nosographie, c'est la chlorose définie comme précédemment.

Nous n'aurions garde d'y contredire.

Mais il nous sera permis de relever quelques-uns des liens de parenté qui unissent la chlorose contemporaine au *ci-devant mal d'amour* du XVIII[e] siècle.

*
* *

La description de la *fièvre amoureuse* donnée par Sauvages est déjà par elle-même assez explicite. Pâleur, inappétence, désir de solitude, mélancolie, palpitations, syncopes, etc. A défaut d'hématoscopie, on trouve là de quoi orienter le diagnostic.

Plus tard, dans sa *Nosologie méthodique* qui fut, pendant de longues années, justement réputée, Sauvages a consacré une étude détaillée à la chlorose ; l'une des cinq formes qu'il décrit porte le nom de *chlorose par amour*. Elle ne diffère pas de cette « fièvre amoureuse » dont il parle dans sa thèse. C'est la *chlorose* et c'est aussi le *mal d'amour*.

(1) Luzet, *La chlorose*, Bibl. Charcot-Debove, Rueff, 1892, p. 1.

Les idées de Sauvages ne sont d'ailleurs elles-mêmes que le reflet d'opinions déjà fort anciennes dont on peut faire remonter la paternité jusqu'à Hippocrate.

La plus antique théorie de la *febris amatoria* attribue en effet à des troubles de l'appareil génital la plupart des symptômes que l'on décrit encore dans la chlorose. La rétention du sang dans la matrice, et, d'une façon générale, les troubles de la menstruation furent pendant de longues années invoqués pour expliquer les « colorations verdâtres » et tous les phénomènes qui les accompagnent.

Hippocrate l'avait laissé soupçonner, Galien l'affirmait, Ambroise Paré n'en doutait pas : « A d'aucunes, dit ce dernier, le sang menstruel ne s'écoule, à cause que les vaisseaux, à scavoir veines et artères sont angustes et estroicts et encor non destouppez ; si que ne pouvant sortir regorge en la masse sanguinaire, qui s'altère et corrompt, faulte d'être évacué, et toute l'habitude du corps ne peut être bien nourrie, dont se fait leucophlegmatie, qui fait le corps tout bouffi, et la couleur du visage basannée et blafardée ; c'est pourquoi on les appelle *palles couleurs*. »

Plus tard, Varandal, Lazare Rivière, Sennert et bien d'autres, ont contribué à accréditer le rôle des troubles menstruels dans la pathogénie de la chlorose.

Il ne nous appartient pas d'apprécier la valeur de cette théorie, assurément trop exclusive, mais contre laquelle on s'est insurgé depuis lors, peut-être avec une ardeur excessive.

Ce que nous nous contenterons de retenir, c'est qu'elle est demeurée en vigueur pendant le XVII^e^ et le XVIII^e^ siècle, et qu'en ce temps là, « pâles couleurs », « maladie virginale » ou « chlorose » semblaient intimement liées aux troubles de l'appareil génital féminin.

On admettait aussi volontiers, toujours en s'appuyant sur l'autorité d'Hippocrate, que les caprices de la matrice étaient solidaires de ceux de l'esprit. De là à rattacher l'*obstructio virginum* d'Avicenne, ou la *febris alba* d'Archigène, au « chagrin amoureux » ou à la « passion contrariée », il n'y avait qu'un pas. Depuis longtemps, il avait été franchi.

Sous le terme générique de *mélancolie*, les médecins du XVII^e^ siècle, désignaient toute une série de malaises ou de maladies « sortes de rêveries accompagnées de tristesse », provenant d'une « perversion des esprits animaux » et attribués, « soit à l'intempérie froide et sèche du cerveau, soit à des vapeurs s'élevant du corps tout entier, du cœur, ou des hypochondres, ou enfin de la matrice. » Entre toutes, la plus redoutable était, sans contredit, la « mélancolie hypochondriaque », « le fléau et l'opprobre des médecins. »

Mais il existait aussi une *mélancolie d'amour*, provenant d'une passion

immodérée pour l'objet aimable, laquelle se confondait souvent avec la *mélancolie utérine*, due à une obstruction des veines ou artères péri-utérines amenant la suppression des règles ; elle coïncidait d'ordinaire avec les « pâles couleurs ». A son plus haut degré, cette affection devenait la *suffocation utérine*, « procédant d'une vapeur maligne s'élevant du sang menstruel corrompu ».

« La cause de cette maladie, dit Constant de Rebecque, est une grande quantité, chaleur et acrimonie de quelque chose qu'il n'est pas besoin de nommer... (1). » Elle s'attaque de préférence aux jeunes veuves, réclamant pour remèdes des saignées copieuses et des purgatifs doux ; « mais de tous les remèdes employés, le mariage est le meilleur ».

On retrouve là l'influence des vieilles théories hippocratiques sur la genèse et le traitement des accidents nerveux imputés de nos jours à l'hystérie. C'est qu'en effet la parenté était déjà admise entre les pâles couleurs et la névrose. Sydenham considérait la chlorose comme une « espèce d'hystérie, attribuée à l'ataxie des esprits et à la cacochymie qui en dépend ».

Aussi ne doit-on pas être surpris de lire dans Sauvages : « Le mal d'amour expose à de graves complications : la mélancolie, la manie, la passion hystérique, même une rage telle que ceux qui en sont atteints portent une main violente sur les autres et sur eux-mêmes ; la plupart restent déments et amaigris... Tant et de si grandes maladies dérivent de l'amour qu'il est étonnant de voir les médecins passer outre à cette maladie si sèchement (*tam sicco pede*) ».

Enfin, le parrain de la chlorose lui-même, Jean Varandal, n'avait-il pas écrit en 1615 : « S'il est une maladie propre au tempérament féminin, qui est plus humide et plus froid que celui des hommes, c'est celle que nous voyons actuellement se développer dans ces contrées, d'une manière presque endémique, notamment chez les jeunes filles les plus nobles et les plus belles, chez les veuves ou autres, vivant dans l'abstinence de tout rapport sexuel. On la qualifie d'ordinaire de *pâles couleurs*, d'*ictère blanc*, de *fièvre d'amour*, de *maladie virginale* ; nous l'appellerons *chlorose* d'après Hippocrate (2). »

Ainsi, dans les idées comme dans le langage médical de l'époque, *mal d'amour* et *chlorose* sont unis à ce point qu'ils se confondent en une seule et même maladie. C'est ce qu'il nous importait de relever.

Et voici la question qui se pose : Les malades d'amour représentées par les peintres des Pays-Bas ne seraient-elles donc que des chlorotiques ? .....

(1) Constant de Rebecque, *Le médecin François Charitable*, 1683. — Consulter à ce sujet une thèse récente, bien documentée et d'une lecture séduisante. Le Maguet, *Le monde médical parisien sous le grand roi*. Thèse Paris, 1899.

(2) Cité par Parrot, art. *Chlorose* in Dict. encycl. des Sc. méd.

III

Tout d'abord, — à peine est-il besoin de le dire, — il ne saurait être question d'identifier les aimables personnes dont les portraits sont parvenus jusqu'à nous avec les chlorotiques nosocomiales qui ont servi à tracer la description actuelle de la chlorose. Ne faudrait-il pas, en effet, démontrer premièrement, — tentative absurde, — que les malades d'amour en peinture étaient atteintes d'une lésion sanguine caractéristique? Ce serait vraiment faire injure à ces gracieuses enamourées que de désigner leur mal par ces termes rébarbatifs de « dyscrasie », de « déglobulisation », ou pis encore « d'hypoplasie angiohématique » !

Mais, tout en reconnaissant que la critique picturale pèche par l'absence d'examen hématoscopique, nous ne pouvons pas ne pas être frappés de la véracité avec laquelle les peintres du mal d'amour ont mis en évidence certains caractères cliniques de la chlorose.

Et nous entendons par chlorose, la maladie définie par Varandal, décrite ensuite par Rivières, Sennert et Sauvages. Nous l'envisageons surtout dans son syndrome morphologique qui, seul, pouvait être bien rendu par l'image, et, seul, peut prêter à un examen comparatif.

Au surplus, ces signes physiques, bien étudiés par les vieux cliniciens, font toujours partie du tableau de la chlorose et ils suffisent souvent à établir son diagnostic. Rappelons-les donc brièvement

*
* *

En premier lieu, la *pâleur* des chlorotiques devait forcément attirer l'attention des peintres, aptes à saisir les variations les plus délicates du coloris. C'est aussi le symptôme qui, le premier, met le médecin en éveil. C'est celui que les artistes se sont efforcés de traduire, par des procédés différents, mais presque toujours avec succès.

Les malades d'amour de Jan Steen se distinguent toutes par une intéressante pâleur des personnages qui les entourent. Le maître hollandais semble même avoir cherché à accentuer le contraste par le choix des couleurs dont il a revêtu ses malades et par le teint fleuri des assistants.

Cette pâleur cependant n'est pas très caractéristique. Elle est de teinte laiteuse : c'est peut-être la *milchfarbe*, du nom dont les Allemands désignent la chlorose. En tout cas, c'est, au premier chef, le signe pathognomonique du mal d'amour. Sauvages le proclame, s'en référant lui-même au vers d'Ovide :

Palleat omnis amans : color est hic aptus amanti (1).

(1) « Toute personne qui aime *pâlit* à l'aspect de ce qu'elle aime. » Telle était une

A vrai dire, dans les peintures de Jan Steen, sous le blanc des chairs transperce toujours une nuance rosée. C'est que Jan Steen ne tient pas à nous inquiéter outre mesure sur la gravité de la situation. Pour lui, le mal est éphémère : il se dissipera au premier billet doux.

D'autres, au contraire, tels que Gérard Dow, Frans Miéris, Metzu, vont nous montrer, dans toute sa pureté, la pâleur blafarde des chlorotiques. Les chairs prendront alors ce ton de « cire vieillie » que signalent les descriptions classiques. Et Samuel van Hoogstraaten, à qui sans doute il fut donné de contempler un cas plus sévère, ne craindra pas d'indiquer par des reflets d'un jaune verdâtre la décoloration qui fit donner à la chlorose le nom de *morbus viridis* ; — « green Sickness » disent les Anglais.

Fait remarquable, les malades d'amour malgré leur extrême pâleur, ne sont jamais amaigries. Au contraire, elles semblent toutes grassouillettes à souhait.

Est-ce affaire de race, les Hollandaises étant enclines à certain embonpoint ? Ou bien est-ce afin qu'en les voyant on soit tenté de s'écrier avec Sganarelle :

« *Voilà une malade qui n'est pas dégoûtante et je tiens qu'un homme bien sain s'en accommoderait assez* !... »

Jan Steen devait faire souvent de semblables réflexions.

Mais peut-être faut-il voir là mieux qu'une gauloiserie : un fait d'observation parfaitement authentique. C'est qu'en réalité les chlorotiques n'ont pas l'apparence émaciée. Il n'est pas rare qu'on observe chez elles une sorte d'embonpoint de cause encore mal définie : *turgor vitalis* ou *lymphaticus*, enveloppement œdémateux réparti sur tout le corps, bouffissure légère qui donne l'illusion d'un revêtement adipeux. A la face, les traits sont mollement dessinés ; au cou, les « colliers de Vénus » s'accentuent, rendus plus visibles encore par une hypertrophie thyroïdienne qui manque rarement, si bien que la chlorotique peut donner l'impression d'être dodue comme il convient. Ce qui n'était pas pour déplaire aux artistes hollandais, à Jan Steen tout particulièrement.

Les membres eux-mêmes participent à cette légère enflure qui prend parfois aux extrémités l'apparence d'un œdème véritable.

Il serait vraiment trop osé de prétendre que les mains si délicatement

des règles des arrêts du *Code d'amour* d'André le Chapelain, au XII[e] siècle. On peut, il est vrai, en dire autant de la *rougeur*, qui s'observe dans les mêmes conditions : deux réflexes vaso-moteurs de sens inverse qui se succèdent presque toujours à la suite d'une émotion.

potelées des gentilles malades de La Haye ou de Munich doivent leur modelé à l'œdème chlorotique. Mais qui sait si l'une d'elles, dont la mule a quitté le pied, n'éprouvait pas dans sa chaussure quelque compression causée par une enflure maladive ?...

Dans leurs masques d'albâtre, les *yeux* des chlorotiques prennent une expression singulière. L'iris se détache vivement sur une sclérotique bleuâtre cerclée de paupières bistrées. Sans analyser par le menu tous ces détails anatomiques, les artistes ont fort bien rendu l'impression générale qui en résulte. Un médecin de Montpellier, Battle, a judicieusement remarqué que les yeux des chlorotiques, ont « une expression de langueur et de tristesse particulière ». Il n'est pas une de nos malades d'amour dont on ne puisse en dire autant.

La disposition des lignes et les oppositions des couleurs jouent assurément un rôle dans l'expression de ce facies, triste et languissant. Mais une plus large part relève de l'état mental des malades.

A cet égard encore les chlorotiques ne diffèrent en rien des malades d'amour.

« Elles soupirent et pleurent souvent, dit Moriez, fuient la société, et présentent tous les signes d'une mélancolie, qui va parfois jusqu'à l'aliénation mentale..... »

« Il existe certainement, ajoute Luzet, tout au moins une grande apathie, chez le plus grand nombre des chlorotiques, de l'inaptitude au travail intellectuel ou physique : c'est ce qui constitue le fond de leur caractère. »

Voilà pour les chlorotiques d'aujourd'hui. Et voici ce que disait Sauvages des malades d'amour :

« Elles sont tourmentées de mille maladies, l'anxiété, la tristesse, la pâleur. » Et citant encore Ovide à ce propos :

Attenuant juvenum vigilitæ corpora noctes
Curaque, et e magno qui fit amore, dolor...
Littore quot conchæ, tot sunt in amore dolores...

Ailleurs, Sauvages parle encore de la mélancolie et d cette invincible lassitude qui semble paralyser les victimes du mal d'aimer. N'est-ce pas justement l'état moral des chlorotiques ? Et n'est-ce pas aussi ce qui frappe le plus dans les portraits de ces jeunes femmes douloureusement alanguies, cherchant vainement, à grand renfort d'oreillers, une position qui leur procure un repos introuvable, insensibles aux propos joyeux,

aux paroles réconfortantes, incapables de parler, d'agir, anéanties, inertes, quasi-pâmées ? ... Fidèle à la loi des contrastes, Jan Steen a soin de placer auprès de ces fausses moribondes un ou plusieurs personnages remuants, rieurs, débordant d'entrain et de santé.

Ainsi sautent aux yeux l'asthénie et la mélancolie des malades d'amour.

Un degré de plus, et cette « imbécillité des forces » peut conduire à la perte des « esprits vitaux », à l'évanouissement. *Etourdissements*, *lypothymies* et *syncopes*, sont du cortège de l'anémie cérébrale inséparable de la chlorose. Nous aurons aussi à passer en revue toute une série de pâmoisons qui semblent bien se rattacher aux funestes conséquences du mal d'amour.

Dans l'histoire clinique de la chlorose, on décrit longuement les troubles cardio-vasculaires.

Les *palpitations* y tiennent le premier rang, survenant par accès, pénibles, angoissants, « anarchie complète, véritable folie du cœur », disait Bouillaud. Une sorte de *dyspnée* s'y mêle parfois, dont Cazin a noté le caractère *suspirieux*, « lié à la tristesse des malades ».

Nous verrons que Jan Steen, Frans Mieris et Gérard Dow, n'ont pas négligé d'indiquer ces symptômes. En montrant que les malades d'amour portent la main sur le côté gauche de leur poitrine, ils laissent bien entendre que chez elles le cœur est atteint, au propre comme au figuré. Cette attitude, révélatrice d'une passion affective, traduit aussi le geste instinctif que provoque la crise de palpitations. La malade d'amour cherche à comprimer le « mouvement dépravé et fréquent de son cœur et l'effort qu'il fait pour chasser ce qui l'incommode, ou pour attirer ce qui l'accommode », suivant la définition qu'on donnait alors des palpitations.

Quant à la *dyspnée suspirieuse*, n'est-elle pas un des attributs les plus significatifs des amoureux ? On les nomme encore *soupirants*. Certaines malades d'amour soupirent à fendre l'âme.

Cette agitation du cœur qui, chez les chlorotiques, s'exaspère à la moindre émotion, se transmet nécessairement à tout l'arbre artériel. Le *pouls* en subit les effets : il s'accélère et devient bondissant.

Il en est de même dans le mal d'amour.

« L'amour, dit Sauvages, est facilement découvert par un coup d'œil, le changement de couleur à la vue de l'objet aimé, la *fréquence du pouls* ; c'est par ce signe que le médecin de Ptolémée découvrit son amour pour sa belle-mère, au rapport d'Hérodote dans Caliope. »

Aussi voyons-nous les médecins de Jan Steen interroger attentivement le pouls de leurs languissantes malades. Leur doigté subtil, mieux exercé assurément que le nôtre, arrivait peut-être à percevoir la nuance qui décidait de leur diagnostic. Aujourd'hui la psycho-physiologie expérimentale en recueillant sur des cylindres enregistreurs un tracé sphygmographique n'a fait que confirmer l'antique remarque du médecin de Ptolémée. On dit, pour employer la terminologie savante de notre temps, que l'émotion amoureuse se traduit par des troubles cardio-vasculaires et des phénomènes vaso-moteurs. Mots nouveaux, vieilles idées.

Au demeurant, ce sont toujours les variations qualitatives et quantitatives du pouls qui permettent d'apprécier les troubles circulatoires. On voit que les médecins des malades d'amour ne négligeaient pas de recueillir ces renseignements auxquels ils attachaient, à tort ou à raison, une extrême importance. Les peintres n'ont pas omis de nous en informer.

Dans la chlorose, la *céphalalgie* est fréquente ; fréquentes aussi sont les *névralgies*. Qu'il s'agisse de céphalée à forme neurasthénique ou de névralgie faciale, ou enfin de *migraine*, il est constant que les chlorotiques souffrent de maux de tête.

Les malades d'amour témoignent surabondamment par leurs attitudes qu'elles sont atteintes des mêmes maux. Tantôt, accoudées contre un meuble, on les voit soutenir leur tête avec leur main ; tantôt, s'abandonnant davantage, elles reposent sur un oreiller ; presque toujours, elles s'encapuchonnent, afin de se préserver du froid.

Enfin, nombre d'entre elles ont appliqué sur leurs tempes des emplâtres que le fichu dissimule à demi.

C'était le remède obligatoire contre toutes douleurs ou névralgies. Au moindre mal de tête, on posait *loco dolenti* un emplâtre de grandeur et de composition variables.

Contre la migraine, « laquelle, d'après de la Martinière, provient de fumées chaudes, de mélancolie et de ventosités..... il faut appliquer sur les deux tempes de la racine de brione cuite sous les cendres chaudes (1) ».

Contre le mal de dent, on conseillait les emplâtres de mastic.

« Vous portez une mouche, avez-vous mal aux dents ? »

lit-on dans une satire de Courval-Sonnet, en 1631 (2).

(1) Cité par Le Maguet, *Le monde médical parisien sous le grand roi*, p. 129.

(2) Une locution proverbiale, encore usitée de nos jours, dit explicitement : « Mal de dent, mal d'amour. » D'où vient ce rapprochement ? De la similitude du remède peut-être, de la *mouche*.

Ces emplâtres recouverts de taffetas noir, n'étaient autre chose que les *mouches* dont la destinée thérapeutique n'est pas encore oubliée.

Chez les malades d'amour, la mouche temporale est une règle. Et l'on ne peut s'empêcher de remarquer que le lieu d'élection de cet emplâtre analgésique coïncide justement avec le siège d'une des douleurs de tête qu'on observe le plus souvent dans la chlorose.

Les artistes hollandais qui nous ont fait connaître cette coutume, se sont conformés à leur ordinaire désir de se montrer des copistes sincères de la réalité. Mais ils n'ont pas manqué de remarquer aussi combien le petit emplâtre noir était apte à faire ressortir la blancheur du visage.

On sait comment, plus tard, la mouche, réduite à des proportions de plus en plus minimes, devint, pour la même raison, un accessoire de toilette, et se promena sur la figure des élégantes, prenant, suivant sa place, telle ou telle signification galante.

N'est-il pas curieux de la voir déjà figurer parmi les attributs des malades d'amour?...

Les chlorotiques souffrent encore de troubles digestifs parmi lesquels l'inappétence attire facilement l'attention.

En même temps qu'il est diminué, l'*appétit* est aussi perverti et, sans parler de pica ni de malacia, l'on sait quel attrait ont pour ces malades les aliments et les boissons acides.

Le citron à demi-pelé, que nous avons vu sur la table de la malade d'amour de Munich, n'est-il pas un indice de ce goût particulier pour les crudités? Les flacons, les tasses ou les verres qui figurent sur tous les tableaux, contiennent sans doute quelque limonade ou autre boisson acidule. Sauvages les recommandait expressément.

Sans doute ce sont là des symptômes peu caractéristiques. Mieux vaudrait connaître le chimisme stomacal de nos malades. Sont-elles *hypopeptiques*? Ont-elles de l'*hyperchlorhydrie* ? Les peintres ne le disent pas, et pour cause. Mais ils avaient remarqué que le citron leur était cher. C'est une indication qu'il était bon de relever.

Enfin, un gros chapitre de la chlorose est consacré à la description des troubles de l'appareil génital.

Nous avons déjà vu que, selon les idées médicales de l'époque, on admettait d'intimes relations entre les désordres menstruels et le mal d'aimer. Faut-il s'attendre à ce que la peinture ait osé aborder ce sujet délicat?... Qui sait?... Certain tableau de Steen et certain autre de

Brackenburgh peuvent prêter aisément à ces suppositions. Nous en parlerons à leur place, avec toute la réserve que comporte une interprétation aussi risquée.

Ce n'est pas tout.

La thérapeutique du mal d'amour, telle qu'on la comprenait alors, vient encore confirmer sa parenté avec la chlorose, aussi bien dans l'histoire que dans l'art. Les médecins et les peintres sont d'accord sur ce point.

Sauvages, qui ne néglige jamais une occasion de citer son poète favori, fait remarquer avec Ovide que, si le mal n'est pas incurable, les malades cependant répugnent à se laisser soigner.

Omnes humanos sanat medicina dolores,
Solus amor morbi non amat artificem.

Il suffit de regarder les nonchalantes hollandaises des musées d'Amsterdam ou de la Haye pour se convaincre que le poète et les artistes ont éprouvé la même impression. Il suffit de se rappeler l'asthénie des chlorotiques pour établir aussitôt le rapprochement.

Fidèle aux idées de son temps, Sauvages accordait grande confiance aux vertus des simples,

« Il est, dit-il, des plantes dont la vertu est funeste à l'amour : telle la rue, tel le camphre ». Et il s'insurge « contre l'avis d'Apollon, qui avait dit à Daphnis :

Hei mihi ! quod nullis amor est medicabilis herbis ! »

Aussi, Sauvages conclut au nom de l'expérience : *Ergo amor est curabilis herbis.*

Respectons cette foi, sans insister davantage.

Mais écoutez le traitement que conseille le médecin de l'amour :

« On prescrira, dit-il, un régime sobre et rafraîchissant : laitage, tisane d'orge, racines de nénuphar, semences d'agnus castus ; des exercices corporels, des distractions saines, des voyages. Mais on proscrira toutes les causes d'aggravation : la trop bonne chère, les vins généreux, les mets épicés... »

Aux infusions près, qui paraissent aujourd'hui surannées, ce sont bien les mêmes prescriptions d'hygiène et de régime que l'on retrouve au chapitre du traitement de la chlorose. Les mêmes conseils étaient donnés par C. de Rebecque, en 1683 : il ordonnait contre la mélancolie d'amour « les changements d'air, les divertissements, les exercices violents, etc... »

A ces prescriptions qu'aucun médecin ne désavouerait aujourd'hui pour combattre les fâcheux effets de la chlorose, l'opinion publique ajoutait un autre mode de traitement, infaillible, souverain : le mariage. Les médecins eux-mêmes n'en faisaient pas fi.

La *mélancolie d'amour*, dit encore C. de Rebecque, qui provient « d'un amour immodéré de l'objet aimable, se guérit par la jouissance, et cela se peut sans offenser la piété et l'honnêteté... »

Aussi conseille-t-il de s'adresser, avant toutes choses, aux « remèdes moraux » : « L'absence, la considération des défauts de la personne aimée, et celle du danger où l'on se met en l'aimant, et autres réflexions y pourront servir. Il faut tout mettre en œuvre dans ces rencontres (1). »

Ceux qui se piquent aujourd'hui de manier utilement la thérapeutique psychologique trouveront là d'utiles indications.

Au surplus, l'aphorisme hippocratique : *nubat illa, et malum effugiet* n'est pas tellement démodé. On s'accorde à reconnaître que le mariage, et surtout la grossesse, peuvent exercer une influence heureuse sur certaines formes de chlorose.

Le mal d'amour était justiciable du même traitement.

Là dessus, Molière a dit aussi son mot. Il l'a placé dans la bouche de la nourrice de Lucinde, cette opulente Jacqueline, incarnation du gros bon sens populaire, qui s'insurge, non sans raison, contre les médications intempestives, — car elle sait bien que sa languissante maîtresse n'a d'autre maladie qu'un très grand mal d'amour :

« *La meilleure médeçaine que l'an pourroit bailler à votre fille, ce serait, selon moi, un biau et bon mari, pour qui alle eût de l'amiquié.*

Et plus loin :

« *Je vous dis, et vous douze, que tous ces médecins n'y feront rian que de l'iau claire, que votre fille a besoin d'autre chose que de ribarbe et de séné, et qu'un mari est un emplâtre qui gârit tous les maux des filles* (2) ».

Tel était aussi, à n'en pas douter, l'avis de maître Jan Steen sur la thérapeutique du mal d'amour.

*
* *

De tout ceci faudra-t-il donc conclure que les images représentant des malades d'amour ne sont que des portraits de chlorotiques ?

Assurément non.

La critique d'art a des limites. Elles lui sont imposées par les vraisem-

(1) C. de Rebecque, cité par Le Maguet, p. 132.
(2) Molière, *Le Médecin malgré lui*, Acte II, Sc. II.

blances. Et il serait puéril de soutenir que tant d'artistes ont consacré leurs efforts et leur talent à la peinture d'une maladie. Quelque passionnés qu'on les suppose pour la vérité réaliste, ils n'ont jamais songé à se faire les illustrateurs de la pathologie.

Aussi bien, ce que nous désirons simplement constater, c'est qu'il fût un temps où, non seulement dans le langage populaire, mais encore dans les écrits médicaux, le mal d'amour était considéré contre une véritable maladie, — c'est que les descriptions qu'en ont laissé les hommes de l'art se rapprochent singulièrement de celles que l'on donne aujourd'hui de la chlorose, — c'est, enfin et surtout, que des artistes contemporains voulant peindre le mal d'amour, ont doté leurs malades d'un certain nombre d'attributs que nous retrouvons aujourd'hui chez les chlorotiques.

Les remarques qui précèdent n'ont d'autre but que de faciliter cette comparaison.

*
* *

Quant à la cause de l'abondance des *Malades d'amour* dans les œuvres de l'école hollandaise, il ne nous paraît guère soutenable qu'elle tienne à une plus grande fréquence locale de la maladie.

On admet bien, sans d'ailleurs s'appuyer sur des statistiques très rigoureuses, que la chlorose est plus fréquente dans les climats humides et froids. A cet égard les Pays-Bas sont dans les conditions requises et les artistes hollandais pouvaient sans doute rencontrer de nombreux modèles dans leur entourage. Mais c'est là une raison bien spécieuse de leur choix.

N'en était-il pas de même en d'autres pays ? Varandal affirme qu'en son temps la maladie sévissait à Montpellier « d'une manière presque endémique ». Le parrain de la chlorose était peut-être un peu partial pour sa filleule. Il n'est pas démontré qu'elle ait sévi plus cruellement dans les siècles passés que de nos jours. Mais, nouvelle venue, elle devait forcément retenir l'attention davantage. Il en est ainsi de toutes les espèces morbides récemment isolées.

Bien mieux que par ces conditions étiologiques douteuses, le mal d'amour devait frapper les artistes par la cause passionnelle qu'on lui attribuait et par la charme même qu'il emprunte à ses symptômes.

Cette troublante pâleur du teint, cette langueur du regard, cet abandon nonchalant de tout le corps, cette insurmontable mélancolie que rien n'arrive à vaincre, et tant d'autres indices où les maux de l'âme semblent à ceux du corps intimement mêlés ..... en fallait-il davantage pour tenter le pinceau de maîtres peintres, habiles à rendre avec une égale virtuosité toutes les réalités naturelles et toutes les finesses du sentiment ?

Inutile de chercher ailleurs la raison d'être de leur prédilection.

Enfin, on sait combien sont fréquentes, dans l'école hollandaise, les répétitions d'un même sujet. Le goût de l'époque ayant affirmé le succès des premières *malades d'amour*, chaque artiste tint à honneur de produire sa réplique personnelle. De là surtout l'abondance des variations sur ce thème favori.

IV

Il existe, à ma connaissance, une trentaine de tableaux de l'école hollandaise que l'on peut rattacher au mal d'amour. Et cette liste n'est peut-être pas close ! ...

Au point de vue artistique, toutes ces œuvres ne sont pas d'égale valeur ; cependant la plupart sont justement réputées parmi les meilleures productions des peintres des Pays-Bas.

Leur intérêt, au point de vue spécial de notre critique, est variable également. Il est des scènes dont la signification ne saurait être suspectée, l'auteur ayant pris soin de donner lui-même le titre de son tableau. D'autres, par comparaison, s'y rattachent sans aucun doute. D'autres enfin présentent avec les précédentes d'étroits liens de parenté, et, sans qu'on puisse les identifier avec certitude, elles ne peuvent que gagner au rapprochement.

Jan Steen, d'une part, Samuel von Hoogstraten et Gérard Dow, d'autre part, semblent avoir été les premiers illustrateurs du mal d'amour.

Frans van Mieris, Metzu, Terborch, Netscher, Schalken, ont,parallèlement ou postérieurement, traité le même sujet, que des élèves ou des copistes ont encore abordé après eux.

La part d'originalité qui revient à chacun de ces peintres serait intéressante à rechercher, mais sortirait du cadre de cette étude. Nous nous bornerons donc à faire connaître ces peintures, sans insister sur les influences d'écoles ou d'ateliers.

On remarquera toutefois que les deux grands chefs de file de l'école des Pays-Bas, Frans Hals et Rembrandt, n'ont, ni l'un ni l'autre, représenté le mal d'amour. Ce n'est donc pas dans l'œuvre de Rembrandt que ses élèves, Gérard Dow et Hoogstraaten, entre autres, ont pu puiser l'inspiration de leurs tableaux.

Quant à Jan Steen, s'il est vrai qu'il ait pu subir l'influence de Frans Hals, directement ou par l'intermédiaire d'Adrien Van Ostade, on peut affimer que ses *malades d'amour* lui appartiennent en toute propriété. Il n'en est pas qui portent l'empreinte d'un talent plus personnel. Tout au plus pourrait-on regretter l'abondance de ces répétitions... Car, aux quatres peintures étudiées précédemment, il faut en ajouter encore cinq, qui, de près ou de loin, se rattachent au même sujet.

Nous allons les passer rapidement en revue, les remarques qui précèdent nous dispensant d'insister sur des détails dont la signification est désormais précisée.

* * *

La scène que l'on voit à la Pinacothèque de Munich se retrouve avec quelques variantes dans la galerie de Schwerin (1) (Pl. XXXV).

Décor et accessoires connus : un intérieur de jeune hollandaise ; dans le fond un lit à baldaquin ; au mur, un tableau représentant un paysage ; une table recouverte de l'éternel tapis d'Orient. Par terre, le réchaud, le panier d'osier à mettre l'urinal, et, mal dissimulé sous la table, le vase intime que Jan Steen n'oublie jamais.

Le petit chien est là aussi, tout mélancolique, près de sa maîtresse.

Celle-ci, nonchalamment assise, le coude appuyé contre un oreiller placé sur le dossier d'une chaise, soutenant sa tête avec sa main droite, semble plongée dans un douloureux anéantissement.

Ses paupières alourdies s'abaissent sur ses yeux dont le regard mourant est perdu dans le vague. Encore une jeune et jolie femme qui paraît être à deux doigts du trépas. Voyez comme elle est pâle, comme ses lèvres sont blanches, comme son bras retombe inerte sur ses genoux, quel maladif abandon de tout son être, quelle lamentable désespérance !

Le mal d'amour l'a prise et l'a frappée de cruelle manière. Vraiment, ce mal est sans pitié.

Cette belle enfant qui ne demandait qu'à jouir de la vie. Son profil est charmant, son cou est plein de grâce ; elle a les doigts les plus fluets qu'on puisse imaginer. A voir le joli bonnet qui enserre sa chevelure et le petit frison qui serpente sur sa tempe, on devine qu'elle sait à merveille s'attiffer. N'a-t-elle pas enfin de quoi parer richement toute son aimable personne : coraco de velours orange bordé d'hermine, robe de satin violet à passementeries d'or ?... Hélas ! Tant de charmes et tant de parures ne protègent pas contre l'impitoyable fléau. Au contraire, ce sont là causes provocatrices, qui semblent exposer plus grièvement aux blessures du mal d'amour. Ainsi l'avait remarqué Varandal.

Ainsi pense assurément le médecin de la dame ; mais il ne semble guère ému de la voir en si pitoyable état.

C'est un docteur bon enfant, peu soucieux du decorum, et qui, volontiers, aime la plaisanterie. Ne se faisant aucune illusion sur la gravité de la maladie, sans vergogne, il ne se cache même pas pour en rire. Après tout, les apparences sont peut-être plus alarmantes que la réalité.

(1) *Die Liebeskranke*, n° 974 du Catal,F. Schlie, 1892. — T. H., 62, L, 52. Signé Jan Steen. — La photographie de ce tableau m'a été fort obligeamment communiquée par M. le Dr Friedrich Schlie, directeur de la galerie de peinture de Schwerin.



MAL D'AMOUR

Tableau de JAN STEEN, intitulé

La Malade d'Amour.

Galerie de Schwerin.

MASSON ET Cie, Éditeurs.



Photographie Braun, Clément et Cie. Photogravure Rougeron, Vignerot, Dumoulin.

MAL D'AMOUR

Tableau de Jan Steen, intitulé

La Visite du Médecin.

Musée de l'Ermitage, Saint-Pétersbourg.

Masson et Cie, Editeurs

Par habitude, il a pris l'urinal ; mais il oublie d'en examiner le contenu, et, se tournant vers une vieille servante, il lui glisse à demi-voix quelque gauloiserie. Le malicieux sourire de la vieille montre bien que le docteur a deviné juste.

Cet *a parte* est du meilleur effet comique. Très habilement, Jan Steen a placé dans l'ombre ce groupe qui contraste par sa gaieté avec la tristesse de la malade et qui suffit à dissiper toute impression pénible. Un mal que le médecin se permet de rallier ainsi sous les yeux de sa cliente ne peut être inquiétant. D'ailleurs la porte ouverte au fond de la chambre nous permet d'en entrevoir à la fois la cause et le remède.

La cause ? — C'est ce jeune cavalier à cheveux blonds qui met une main sur son cœur, geste qui ne laisse aucun doute sur la nature de ses sentiments. Le remède est dans son autre main : c'est le billet qu'il remet à une servante. Ce poulet va bientôt réconforter la jolie moribonde.

Nous connaissons déjà cette scène à la cautonnade. Elle équivaut à une légende. D'ailleurs la légende existe, par surcroît. Jan Steen aime à mettre les points sur les I.

Regardez sur la table : à côté d'un chandelier de cuivre, se trouve d'abord le citron révélateur. Et, non loin de là, une feuille de papier froissée. On y lit ces mots :

Daer baet geen medesijn
Want het is minne pijn.

Médecine, tu n'es bonne à rien céans,
Ne vois-tu pas que c'est le mal d'amour ?

Plus de doute sur le diagnostic. Et pour nous obliger à le lire, Jan Steen a placé près de la table, un jeune garçonnet, joufflu, frisé et rieur qui, du doigt, nous montre l'inscription.

Le proverbe ne dit-il pas : La vérité sort de la bouche des enfants ?.....

*
* *

Au musée de l'Ermitage, à St-Pétersbourg, sixième malade (1) (Pl. XXXVI).

Malade d'amour, elle aussi, comme sa compatriote du musée d'Amsterdam dont elle a, non seulement le costume et les traits, mais le même oreiller pour reposer sa tête. Plus cruellement atteinte, elle se renverse, à demi-pâmée, sur son fauteuil, gardant cependant une étincelle de vie dans ses jolis yeux et quelques frissons dans son petit pied.

Tablier blanc, robe rouge et corsage vert bordé de cygne, mouchoir

(1) N° 896. *La visite du médecin*, B. H. 0,62. L. 0,51, autrefois dans la galerie d'Hoogenberg, à Amsterdam.

blanc encadrant le visage : voilà pour son habillement. Il ne faut pas songer à tirer d'elle une parole : l'âme voltige bien loin de ce corps alangui. Nous sommes à deux doigts de la syncope. Mais ce ne sont encore que des vapeurs.

Le médecin ici présent n'en semble nullement alarmé. Solide gaillard au pourpoint brun, la face joyeuse, la moustache retroussée, il est, lui aussi, d'humeur plaisante, comme son collègue de la galerie de Schwerin. Les allures moribondes ne sont pas pour l'intimider.

D'ailleurs, une vieille servante au corsage jaune coiffée de noir, lui dévoile en confidence le mystère de cette maladie : « C'est un tel !..... » — « J'entends bien, répond-il, — tandis que d'une main distraite, il fait mine de tâter le pouls sur un petit poignet dodu, qui, nonchalamment s'abandonne, — « J'entends, c'est ici que le mal la tient », — et de sa main le médecin montre son cœur ; puis en badinant : « Par ma foi, ajoute-t-il, je regrette fort de n'être pas moi-même la cause de ce mal là, car je l'aurais guéri de merveilleuse manière !... »

Plaisanterie dont la malade ne semble guère réconfortée, mais qui fait sourire un jeune garçon à demi caché derrière un lit à rideaux rouges. C'est lui peut-être qui représente ici la « cause du mal » en personne, un Cupidon de chair et d'os, l'« agent provocateur du mal d'amour.. » (1).

*
* *

Nous signalerons encore ici, bien qu'elle soit d'une signification moins précise que les précédentes, une œuvre de Jan Steen qui se trouve au Rijk museum d'Amsterdam (2) (Pl. XXXVII).

Elle provient de la collection van der Hoop et est intitulée actuellement *Le couple buvant*. On a voulu y voir le portrait de Jan Steen et de sa femme, opinion contredite par Burger (3). « La femme, dit-il, assise de profil à droite et vue jusqu'aux genoux, mouchoir blanc noué autour de la tête, caraco bleu sombre, jupe rouge, tablier blanc, boit dans un verre à pied. L'homme, un peu en arrière à droite, tout vêtu de noir, la regarde et lui parle ; il tient de sa main gauche le pot en grès d'où il vient de lui verser à boire. Il paraît avoir au moins quarante ans, et la jeune femme guère plus de vingt. Différence d'âge qui prouve que les personnages ne sauraient être le couple qu'on suppose, car Jan Steen s'est marié en 1649, tout jeune, environ vingt-trois ans, et Margarita, qu'il avait

(1) Accessoires : une table dont, cette fois, le tapis est uni et de couleur violette. Un chandelier d'argent, deux livres, une tasse, un flacon de cristal sur un plateau et une cuiller : attirail ordinaire de la maladie. Sur le sol carrelé, l'inoubliable réchaud. Pas de chien.

(2) N° 1380 du Catal. B. — H. 24, L. 21.

(3) Burger, *Musées de Hollande*, t. II, p. 119.

BIBLIOTHÈQUE
DE LA SALPÊTRIÈRE



MAL D'AMOUR

Tableau de JAN STEEN, intitulé

Le Couple buvant.

au Rijk Museum d'Amsterdam.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

d'abord séduite dans l'atelier de maître van Goijen, devait être assez drue déjà. Et puis, vraiment, quoique cet homme ait bien un peu le nez en biseau comme Steen, on n'a jamais vu maître Jan si sérieux, surtout près d'une femme, fut-ce la sienne, surtout quand il verse à boire. »

La description et la remarque humoristique de Burger sont exactes, à cela près qu'il nous paraît avoir quelque peu rajeuni la buveuse et vieilli l'échanson. Il n'y a certainement pas entre eux un écart de vingt ans d'âge. La jeune femme ressemble à bien des figurantes de Jan Steen : elle a pu exister dans son entourage. En tous cas, elle ressemble singulièrement aux malades d'amour d'Amsterdam et de la Haye,

Charcot et Paul Richer, mentionnant cette peinture (1), lui donnent pour titre *La femme malade*. « Une femme assise, la tête enveloppée, boit une liqueur que vient de lui verser un homme qui tient encore le broc, et qui attend avec anxiété le résultat du remède. C'est d'un cordial que paraît avoir besoin la malade dont les traits sont bien languissants, et qui, par le geste de la main gauche placée sur sa poitrine, semble indiquer le siège du mal ».

Voilà qui ressemble singulièrement au mal d'amour.

Et en vérité, il est très possible que ce tableau ait été, lui aussi, inspiré par la *febris amatoria*. L'air dolent de la jeune femme, le malaise évident que son geste exprime, la similitude de son maintien avec celui des malades d'amour authentiques, tout cela nous le reconnaissons bien. Je crois même que l'on distingue, sous le fichu blanc qui encapuchonne la tête, une tache noire au niveau de la tempe : indice d'un emplâtre révélateur du mal d'aimer.

On pourrait s'étonner que pour prendre une médecine, elle fît usage d'un verre aussi allongé, véritable flûte à champagne. Mais qu'importe le récipient pourvu que le breuvage soit efficace? D'ailleurs, il ne s'agit pas d'une drogue, mais d'une tisane tenue en réserve dans un pot de grès, quelque limonade sans doute.

Quant à l'homme, son costume d'un noir sévère et le rabbat blanc qui orne son cou autorisent à penser qu'il n'est pas étranger au docte corps médical. S'il n'a point sur le chef le haut bonnet pointu, c'est qu'apparemment il n'en est pas encore digne ou qu'il l'a déposé pour prodiguer ses soins. Au demeurant, il se montre attentif à l'exécution du traitement prescrit et l'on devine que, par de persuasives paroles, il encourage la malade à surmonter sa répugnance pour la médication.

C'est donc, très vraisemblablement, encore une scène de la vie médicale que Jan Steen a voulu représenter. Et les analogies sont suffisantes

(1) Charcot et Paul Richer, *Les difformes et les malades dans l'art*, p. 116.

pour qu'on puisse songer à rattacher ce tableau à la série que le maître hollandais a consacrée au mal d'amour.

*
* *

Mais voici maintenant que maître Steen s'écarte un peu de son thème favori et s'abandonne avec complaisance à son goût natif pour les sujets risqués.

En entrant dans la galerie du baron Steengracht, à la Haye, nous disons adieu aux languissantes victimes d'une chaste passion contrariée, souffrant de tous les maux de la fièvre amoureuse. La *Visite à la malade* de la collection Steengracht est d'apparence beaucoup plus leste. C'est cependant une scène médicale et il n'est pas dit que le mal d'amour ne l'ait pas inspirée (Pl. XXXVIII).

Dans un lit, aux rideaux de pourpre, savamment relevés sur un baldaquin frangé, une jeune femme est couchée, la chemise défaite, la gorge à nu — une gorge fort enviable, même en cette occurrence. Le bras droit arrondi au-dessus de la tête, de la main gauche retenant ses draps, l'aimable patiente repose sur plusieurs oreillers, dans la plus complète insouciance de son audacieux négligé.

Le mal qui l'a frappée est-il grave à ce point qu'elle en oublie toute pudeur ? Ou bien, tout simplement, est-elle peu scrupuleuse sur le chapitre des libertés ? Cet œil mutin, cette lèvre rieuse, les frisons d'or qui encadrent ce minois éveillé n'inspirent guère d'inquiétude. Non ! vraiment. Sa vie n'est pas en danger.

Si l'amour est encore coupable, il a du moins su galamment ménager les formes de sa séduisante victime. La blancheur de son teint n'a rien d'alarmant ; tout au contraire. Dans son mol abandon perce certaine grâce voluptueuse qui n'inspire guère la commisération. Malade d'amour, cette belle dénudée ? — Peut-être...., mais cet amour a-t-il toujours été malheureux ?... — Il est permis d'en douter.

Sur une table recouverte de l'invariable tapis de Steen, on voit dans un plat d'argent des reliefs de volaille, et, tout à côté, une fiasque renversée de vin d'Italie. C'est dire clairement que l'appétit ne va pas trop mal.

Grave ou non, la maladie cependant existe. Une mouche appliquée sur la tempe gauche témoigne d'une première tentative faite pour la combattre, sans déroger aux lois de la coquetterie.

Mais il y a mieux à faire, et le médecin est prêt à appliquer un tout puissant remède.

Ce confrère-là est bien l'un des plus plaisants que Jan Steen ait représentés. Gros, ventru, suant, soufflant, tout gonflé de graisse et de suffisance,



Cliché Dewald (La Haye). Photogravure Rougeron, Vignerot, Dumoulin.

MAL D'AMOUR

Tableau de JAN STEEN, intitulé

La Visite à la Malade.

Collection du Baron Steengracht, à La Haye.

MASSON ET Cie, Editeurs.

le chapeau sur l'oreille, la collerette dégrafée, étouffant de chaleur sous sa longue robe brune et sous le gilet rayé qui sangle sa bedaine, il manque vraiment de decorum et de correction. Mais il doit brillamment tenir sa place dans ces agapes confraternelles dont Guy Patin nous dit qu'il n'y vit « jamais tant rire et tant boire pour des gens sérieux ».

Ce ventripotent docteur devait plaire à Jan Steen, grand amateur de belles fourchettes. Aussi a-t-il tout particulièrement soigné son portrait.

Debout devant le lit, un pied posé sur la marche qui le précède, le gros homme se détourne pour faire part de ses impressions aux assistants. Se rengorgeant, clignant de l'œil, la lèvre malicieuse sous une ombre de moustache tortillée : « Peste, dit-il, le beau mal à médicamenter ! Ah ! que n'ai-je le moyen de lui appliquer tous les remèdes qui sont à ma connaissance. Un surtout !.... Mais je n'en ai pas qualité..... Car, évidemment, le mal est là ! », — et ce disant, notre homme met la main sur son cœur, — « C'est encore quelque vilain tour de ce que nous nommons *febris amatoria*, laquelle est engendrée, comme chacun sait, par des humeurs putrides et conglutineuses qui sont recuites dans le bas-ventre, se portent ensuite au cœur et fument vers la région du cerveau... Il faudrait être un maître sot pour ne le point deviner et nous avons un moyen infaillible pour remédier à cet encombrement de fuliginosités. »

Le moyen, le voici. Une vieille femme l'apporte sous forme d'une seringue qu'elle s'apprête à manœuvrer.

Est-ce donc un lavement ?...

Le clystère, on le sait, était à l'apogée de sa gloire, au temps de Jan Steen, et, plus qu'aucun autre, ce procédé de traitement était fait pour plaire à l'esprit rabelaisien du peintre.

Mais le clystère faisait-il partie de l'arsenal thérapeutique du mal d'amour?

S'il est vrai que mal d'amour et chlorose ont d'étroites affinités, c'est ici le lieu de rappeler qu'Hamilton a voulu voir dans la constipation la cause même de la chlorose. « Or, dit Desormeaux, la constipation, qui est un symptôme assez ordinaire de la chlorose, exige l'emploi des clystères, et même quelquefois des laxatifs (1). »

Mais le clystère était à cette époque d'une pratique tellement courante qu'il est impossible de préjuger de la nature de la maladie par la simple constatation de l'emploi d'un remède aussi banal.

On ne peut cependant oublier ce que dit Sauvages, abordant la thérapeutique de la fièvre amoureuse :

« Il faut détruire les oscillations des fibres par les purgatifs drastiques ;

(1) Desormeaux, art. *Chlorose*, Dict. de méd., en 18 vol. 1822.

relâcher leur tension par la saignée, les bains, les boissons acidules ; et comme, d'après Baglivi, *alvo liquida venus frigescit, sicca lætatur*, il faut relâcher par des cathartiques. Il est arrivé souvent que des amoureux ont été guéris après des maladies aiguës dans lesquelles ils ont été saignés et purgés. Huetius en rapporte des exemples chez quelques-uns de ses amis.»

Donc, le clystère, parmi tant d'autres applications thérapeutiques, faisait partie des médications usitées contre le mal d'amour.

Etait-il « discussif ou carminatif, détersif ou insinuatif, confortatif ou corroboratif, voire même mirobolant... » ? — Jan Steen n'en a cure. L'idée seule de l'opération éveille en lui une foule de pensées joyeuses ; il est trop heureux de donner libre cours à son humeur grivoise. Il tient à nous y faire participer. Il n'en demande pas davantage.

C'est pour la même raison qu'il n'oublie pas de faire figurer le vase nocturne où le médecin doit inspecter, *de visu et odoratu*, la qualité des humeurs « critiques, symptomatiques ou colliquatives ». Ce procédé d'examen avait le don d'égayer le maître humoriste au même titre que le lavement, et c'est bien pour nous faire partager sa joie qu'il s'arrête à ces détails intimes.

Chose curieuse cependant : la seringue que l'on voit sur le tableau de la galerie Steengracht n'est pas une seringue ordinaire.

Elle est de très petit calibre et suffirait à peine pour un tout jeune enfant. En outre, elle est munie d'une canule, non pas de celles qu'employaient alors les apothicaires, mais terminée par un bouton renflé tel qu'on en adapte couramment aux appareils pour injections spéciales. On peut y regarder de près ; la forme est reconnaissable.

Alors, il ne s'agirait plus d'un lavement ?... Et Jan Steen n'aurait pas hésité à faire cette allusion transparente à une intervention de l'ordre le plus intime ?...

De la part de cet incorrigible luron qu'était le cabaretier de l'Etrille, il faut s'attendre à toutes les audaces ; on peut être certain que partout où Jan Steen voyait un sujet de se divertir, il trouvait également le sujet d'un tableau. Mais passons.

L'hilarité que cause la vue de l'instrument se communique d'ailleurs à tous les assistants de cette scène.

La vieille matrone qui tient en main l'appareil se tord de rire ; derrière elle, une jeune servante qui porte un plat de cuivre, et un homme coiffé de noir semblent au comble de la joie. Et c'est encore en souriant que, plus loin, près d'une porte ouverte sur une enfilade de pièces, un homme élève au-dessus de sa tête un verre dont il inspecte le contenu.



Cliché Lœwy (Vienne). Photogravure Lœwy.

MAL D'AMOUR

Tableau de JAN STEEN, intitulé

La Visite du Médecin.

Collection Nostitz, à Prague.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

La malade elle-même dissimule mal son sourire. Quant au médecin, nous l'avons vu, il ne se gêne guère pour plaisanter grassement.

Seul, un petit épagneul, assis auprès du lit, semble concevoir quelque inquiétude de l'intervention projetée.

Quelle qu'elle soit, tenons pour certain qu'elle ne sera ni grave ni douloureuse. Et sans préciser autrement la nature du mal ni celle de l'opération, — simple clystère évacuatif ou injection commandée par quelque désordre génital, l'un ou l'autre d'ailleurs applicables au mal d'amour, — rendons encore une fois hommage au maître hollandais qui sut allier dans tant de scènes médicales sa verve d'humoriste et son incomparable justesse d'observation.

*
* *

A Prague, dans la galerie Nostitz (1), autre genre de consultation.

Le décor varie peu : une chambre propre et nette ; à gauche, un lit à baldaquin ; sur les murs, une guitare, une pendule, un tableau ; dans le fond, une porte laissant voir des pièces éclairées par une fenêtre à vitraux (Pl. XXXIX).

Mais ici la scène change. Le médecin a terminé son examen et rédige une ordonnance.

Assis dans un fauteuil, courbé sur la table où il écrit, tout à ses formules, c'est un homme consciencieux, vêtu d'une longue robe brune à manches rouges. Son crâne est pris dans une sorte de serre-tête noir sur lequel se dresse un énorme chapeau pointu. Le visage n'est pas banal ; les traits ont de la finesse ; sa moustache relevée en crocs, lui donne une allure décidée, presque martiale. De toute la Faculté représentée par Jan Steen, c'est assurément un des membres les plus sympathiques.

Sa cliente, au contraire, manque de retenue. Au risque de faire commettre une erreur de formule, elle ne cesse de gémir et de se lamenter. Assise de l'autre côté de la table, la tête soutenue par sa main gauche, elle applique la main droite sur sa poitrine, et pousse des soupirs navrants, en levant les yeux au ciel.

Cette cliente, un peu trop langoureuse, n'est plus de prime jeunesse, ce qui frappe surtout, c'est son embonpoint.

Or, à bien examiner ses formes, je me suis demandé si maître Steen n'avait pas voulu nous montrer un mal d'amour d'une nature toute particulière. La dame est en effet douée d'un abdomen imposant qui bombe de façon très appréciable. La posture de la malade y prête assurément, car elle a le pied gauche posé sur une chaufferette et la jambe droite

(1) N° 204 de la collection. — Bois, Signé.

écartée s'allonge en avant. Dans cette attitude, les plis de l'étoffe ne dissimulent qu'à demi la rotondité suspecte. Après tout, le mal en question n'est peut-être encore qu'une conséquence de l'amour, — mais d'un amour qui n'aurait pas toujours été contrarié.

Bref, cette langoureuse et opulente personne pourrait bel et bien être enceinte.

Je ne sais ce qu'en pense le confrère qui la soigne ; mais je crois qu'il aurait tort de ne pas avoir ce soupçon. Quant à Jan Steen, nous le connaissons : il était homme à ne pas reculer devant une grossesse ; même en peinture, il ne voyait là qu'une occasion d'exercer sa verve gauloise et sa malicieuse raillerie. Cet incident, en somme, n'a rien que de très naturel, et Jan Steen aimait la nature dans toutes ses manifestations.

Le tableau de la galerie Nostitz nous ferait ainsi connaître une forme du mal d'amour qui n'a rien de commun avec les précédentes.

C'est une hypothèse. Elle s'appuie sur la constatation d'une proéminence abominable assez suspecte, sur l'attitude de la malade, sur le débraillé de son ajustement, sur le geste qu'elle fait en appuyant sa main droite, non sur son cœur, mais sur sa gorge rebondie. L'ensemble représente assez bien une femme en mal de grossesse, souffrant de pesanteurs, de constrictions, de nausées ;... — un vase est près de là dont la destination est facile à deviner.

Et cette hypothèse est rendue plausible par ce que nous savons du goût qu'avait Jan Steen pour tous les réalismes de la vie de famille.

Nous dirons donc qu'il s'agit encore ici d'un épisode du mal d'amour, mais du mal qui provient de l'amour consommé.

Un dernier détail : comme dans les précédentes peintures. la patiente souffre assurément de la tête ; il faut qu'elle la soutienne dans sa main en s'accoudant sur une table. En outre, elle a posé sur sa tempe droite l'emplâtre traditionnel destiné à adoucir ses maux.

Enfin n'oublions pas la servante qui arrive par le fond en portant l'urinal. Si vraiment la dame est enceinte, il ne serait pas mauvais que son médecin fît un examen sommaire des urines. Peut-être sommes-nous ici en présence d'un de ces empiristes habiles à tout découvrir par le moyen de l'uroscopie, — tout, hormis ce qui était vraiment nécessaire à connaître.

* * *

Telles sont les peintures de Jan Steen qui nous ont paru se rattacher de près ou de loin au Mal d'Amour. Neuf tableaux, — sans compter ceux qui ont pu nous échapper, ceci témoigne d'un goût bien vif pour les scènes amoureuses (1).

(1) Ch. Blanc donne l'indication de plusieurs œuvres de Jan Steen qui appartien-

Et si Boissier de Sauvages, au XVIII[e] siècle, a mérité le gracieux surnom de « médecin de l'amour », Jan Steen, un siècle auparavant, aurait pu mériter celui de « peintre de l'amour ».

Assurément, Jan Steen avait aussi pour la bonne chère un penchant tout particulier ; mais il ne dédaigna point les autres jouissances humaines. La tradition nous apprend qu'il fut grand connaisseur en amour.

Comme en toutes choses, il n'est de meilleur maître que l'expérience, Jan Steen commença par expérimenter sur lui-même. La propre fille de son maître, la jolie Margarethe van Goyen, lui parut un sujet d'étude extrêmement séduisant. Il y consacra tant d'ardeur, qu'un beau jour il ne lui resta plus qu'à l'épouser. Ce qu'il fit de la meilleure grâce, encore qu'il n'eut que vingt trois ans ; mais ce mariage, dit-on, était devenu indispensable.

Après vingt ans d'une union d'où naquirent plusieurs enfants, Margarethe mourut. Jan Steen resta veuf pendant quatre années, puis, féru d'une nouvelle passion, il épousa une veuve, Maria van Egmont, dont le mari avait été imprimeur et libraire. Il devait mourir lui-même, six ans plus tard, en février 1679.

Ces souvenirs biographiques montrent que, dans sa vie, le peintre n'était pas resté étranger aux choses de l'amour. Loin de là. Il prisait fort la gaillardise ; il aimait à y participer. Il devait être de ceux qui savent mener rondement une aventure galante. A coup sûr, il prenait plaisir à certaines privautés, couramment de mise dans la brasserie de l'Etrille.

La *Société légère* du musée de Berlin, la *Vie libertine* à Vienne, *les Rhétoriciens* et l'*Offre galante* à Bruxelles, la *Mauvaise compagnie*, à Paris, et tant d'autres épisodes plus ou moins scabreux, témoignent hautement de la grande indulgence qu'avait Jan Steen pour les ébats amoureux. Nul doute qu'en pareille circonstance, il ne se montrât, comme dans les festins, tantôt spectateur et tantôt acteur.

Loin de lui en faire un reproche, il faut au contraire lui savoir gré d'avoir pris prétexte de ces scènes grivoises pour faire œuvre de moraliste. Car, parmi ces peintures, les plus licencieuses renferment toujours un avertissement salutaire qui fait vite oublier les détails un peu risqués.

Est-il rien de plus dévergondé, en apparence, que le tableau du Rijk Museum, intitulé *Après boire* ? — Mais n'est-ce pas peindre la débauche de façon à la rendre répugnante aux plus libertins ?.....

nent vraisemblablement à la série des *malades d'amour*. Il est possible que certains de ces tableaux se confondent avec ceux que nous avons examinés.

1° *Le médecin et sa jeune malade*, vente Laperrière (1817), « tableau admirable : il se compose simplement de trois figures, la malade, la mère et le médecin ».

2° *Médecin tâtant le pouls à une jeune fille*, Collection du duc de Wellington.

3° *L'Indisposition*, vente Hieris, 1841.

Et si vraiment Jean Steen a voulu représenter les conséquences naturelles des ébats amoureux, comme dans le tableau de la galerie Nostitz, quel censeur maladroit songerait à s'en formaliser ?...

Il semble que Jan Steen ait voulu enseigner la morale à la manière des Lacédémoniens qui faisaient enivrer leurs esclaves pour inspirer à leurs enfants l'horreur de l'ivresse. Dans son œuvre, les scènes de ce genre sont parmi les meilleures. Entre autres choses, elles nous font bien voir qu'il avait observé l'amour dans sa brutale réalité. Mais il est certain qu'il en avait saisi également toutes les délicatesses. La souplesse merveilleuse de son talent se prêtait à la peinture de toutes les émotions, raffinées ou grossières.

Il a su représenter avec une égale franchise, des scènes naïves et touchantes inspirées par l'amour maternel. Le plus joli groupe de la *Noce de campagne*, à Vienne, est formé par une mère allaitant son enfant. Dans la *Scène de famille* du musée de la Haye, c'est une aïeule qui fait sauter sur ses genoux le dernier né. Et dans la *Fête de Saint Nicolas*, à Amsterdam, que d'indulgence pour les petits, que de tendresse épandue dans cette affectueuse réunion de famille !

Enfin, Jan Steen n'ignorait pas les formes que revêt l'amour, lorsqu'il s'adresse au cœur et à l'esprit. Et il a voulu peindre cette mystérieuse affection de l'âme dont les effets ont d'étranges réactions sur le corps. De là, les *malades d'amour* où, sous les dehors d'un humoriste, Jan Steen se montre en même temps bon psychologue, bon clinicien, mais surtout fidèle observateur de la nature.

Pour les tableaux que nous venons de passer en revue, cette constatation n'est plus à faire. Ce sont eux précisément qui nous ont permis d'établir les caractéristiques de l'épidémie amoureuse des filles de Hollande. Et, sans parler de la plaisante satire qui s'adresse aux médecins, nous avons vu que l'œil du peintre avait su percevoir plus d'un détail clinique, plus d'une nuance psychologique, qui témoignent hautement de ses qualités d'observation.

En somme, si c'est généraliser peut-être un peu trop que de voir en Jan Steen le peintre de l'amour, sans contredit il mérite bien le surnom de « peintre du mal d'amour ».

*
* *

Il est impossible de séparer de l'œuvre de Jan Steen, celle d'un de ses compatriotes, *Richard* (ou *Regnier*) *Brackenburgh*, né à Haarlem en 1650, mort en 1702.

D'un dessin moins serré, d'un coloris moins sûr, les œuvres de Brackenburgh ont cependant avec celles de Steen tant d'analogies qu'on hésite



MAL D'AMOUR

Tableau de R. Brackenburgh, intitulé

Il n'y a pas de remède au Mal d'Amour.

Musée Boijmans, à Rotterdam.

Masson et Cie, Éditeurs.

souvent dans leur attribution. L'influence qu'Adrien van Ostade exerça sur les deux artistes n'explique qu'à demi ces similitudes. On peut aisément supposer que Brackenburgh s'est laissé entraîner à imiter la manière si personnelle du peintre cabaretier, lequel d'ailleurs vécut à Haarlem entre 1661 et 1669.

Le tableau que nous allons examiner est à cet égard tellement caractéristique qu'on éprouve en le voyant des doutes au sujet de sa paternité. Mais il est bien signé de Brakenburgh et daté de 1696.

Il s'agit d'un peinture intitulée : *Il n'y a pas de remèdes au mal d'amour* (1) (Pl. XL) au musée Boijmans, à Rotterdam.

Le titre ne prête à aucune ambiguïté. Cependant l'interprétation n'est pas sans soulever quelques difficultés.

En vérité, c'est du Steen tout pur : La malade alanguie, son grotesque docteur, les assistants aux faces rieuses ; mêmes costumes, mêmes coiffures, même agencement de l'intérieur : au fond, le lit à baldaquin, par terre, la chaufferette et le réchaud ; sur la table, des papiers, de l'encre, une bouteille clissée et le panier d'osier de l'urinal. Il n'est pas jusqu'au petit épagneul qui ne vienne indiquer lui aussi d'où a pu partir l'inspiration. Seule, au plafond, une cage en cuivre où se trouve un perroquet, diffère des accessoires traditionnels.

Le médecin, un grand diable, dégingandé, débraillé, à l'habit rapé, au chapeau défoncé, aux manchettes froissées, avec une fraise sans apprêt, dégrafée au cou, des chausses tout juste closes et d'informes souliers, les cheveux ras, le nez pointu, le menton en galoche, lançant sur le côté un coup d'œil qu'il s'efforce de rendre malicieux et qui n'est que grotesque, — tel est bien le portrait peu flatteur, mais sincère de ce confrère aux allures assez louches.

C'est vraiment Sganarelle en peinture. Le faiseur de fagots, grand caresseur de bouteilles, lorsqu'il vient à coiffer le bonnet doctoral, n'a pas une autre façon de se présenter. D'une main, il feint de tâter le pouls, de l'autre il tient l'urinal, et sans regarder celui-ci ni consulter celui-là, il débite avec une gravité comique son savant boniment rehaussé d'un latin outrageusement fantaisiste : « *Cabricias arci thuram, catalamus, singulariter, nominativo, hæc musa*, la muse, *bonus, bona, bonum*..... etc. Voilà justement ce qui fait que la malade ne se porte pas bien !..... »

C'est merveille de l'ouïr.

Une grosse commère, les mains croisées, se pâme d'admiration, devant ce maître du galimatias. Cependant les autres assistants ne cherchent guère

(1) Musée Boijmans à Rotterdam, n° 33, T. H, 0,45. L 0,38,

à dissimuler leurs railleuses moqueries. Une bonne fille à la face réjouie éclate franchement de rire. Un gros homme coiffé d'un feutre noir, se tient les côtes. Un vieux, coiffé d'un bonnet, une main sur le panier de l'urinal, fait avec un sérieux grotesque des gestes explicatifs. Enfin, une jeune femme, n'y tenant plus, a dû quitter la chambre pour pouffer à son aise ; on la voit dans le fond se pencher vers la porte et jeter un regard plein de malice et de gaîté.

Au milieu de cette joie débordante, la malade, pâle, languissante, anéantie, est assise dans un fauteuil, enfouie dans des oreillers, un pied par terre, l'autre sur une chaufferette. La tête, langoureusement penchée sur l'épaule, enveloppée d'un fichu blanc, elle abandonne avec nonchalance son bras droit au médecin qui lui tâte le pouls.

Cette attitude nous est connue ; mais voici un détail inattendu : la jeune femme, qui écarte légèrement les jambes, tient dans sa main gauche un objet rougeâtre qu'elle appuie contre son bas-ventre... Quel est cet objet ?

J'avoue que, malgré tous mes efforts pour essayer d'en reconnaître la nature, il m'a été impossible de lui donner un nom. C'est une chose rougeâtre et de forme arrondie que la malade tient à pleine main entre ses cuisses, et par dessus ses vêtements. La peinture ne permet pas d'en dire davantage et la signification de cet accessoire insolite prête à toutes les suppositions.

Est-ce une compresse, un cataplasme, une brique chaude destinée à adoucir une crise de douleurs abdominales ?... Et quelles douleurs ?... Est-ce un mal ovarien que pourrait soulager la compression, quelque « suffocation de la matrice », proche parente de la chlorose et de l'hystérie ?..... Peut-être.

Ou bien ces douleurs ne seraient-elles pas tout simplement les prodromes d'un accouchement ?.....

Il n'est pas défendu de le croire, d'autant que la jeune personne est dotée d'un abdomen suffisamment rebondi.

Et c'est justement là ce qui semble mettre en gaîté l'assistance. Le mal pour lequel on a mandé le médecin n'est pas précisément de sa compétence. Il a beau discourir et raisonner selon les règles d'Aristote ou de Galien, une bonne sage-femme ferait sans doute bien mieux l'affaire, car ici le mal d'amour ressemble fort au mal d'enfant. A ce mal en effet, comme le dit la légende, on ne connaît pas de remède !...

Qu'on se hâte ! L'heure approche peut-être où verra le jour un petit hollandais, à moins que ce ne soit une petite hollandaise...



Cliché Hanfstaengl. Photogravure Hanfstaeng.

MAL D'AMOUR

Tableau de SAMUEL VAN HOOGSTRAATEN, au Rijk Museum d'Amsterdam.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

VI

Sous l'influence de l'école de Rembrandt, le mal d'amour revêt un aspect plus sévère.

La note humoristique disparaît complètement : la maladie semble plus grave. A la tristesse de la patiente, aucun sourire ne vient faire diversion. Le médecin prend son rôle au sérieux : il n'est même plus ridicule.

La peinture y perd en réalisme, en mouvement, en vie ; elle y gagne en délicatesse et en sentiment. Les détails familiers passent au second plan ; Par contre, la morbidesse des belles enamourées prend un nouvel attrait, plein de charme et de séduction.

Le mal physique demeure cependant visible, mais on devine que l'âme y participe grandement.

On sent que l'artiste est surtout séduit par la grâce langoureuse des malades d'amour ; il est ému de leur incurable mélancolie ; il en connaît la cause ; il veut nous associer à sa compassion pour le mal charmant qui s'attaque à de si jolies malades. Toute pensée joyeuse est bannie de son œuvre, toute équivoque disparaît ; toute plaisanterie serait déplacée. Le mal d'amour est un mal dont on pleure : sur ce mal il faut nous apitoyer.

Aussi, plus de médecins pédants et grotesques, plus de soubrettes au sourire ambigu, plus d'allusions grivoises, plus de transparentes allégories.

Mais des docteurs, jeunes ou vieux, corrects, de bonne tenue, de nobles manières, attentifs et graves, uniquement préoccupés de leurs diagnostics ou de leurs ordonnances. Des servantes parfois.mais discrètes et réservées. Jamais de curieux pendant les consultations.

Il semble qu'on soit transporté dans un monde de mœurs plus hautaines, sévère sur le chapitre des convenances, réprouvant le sans-gêne et le laisser-aller. Les médecins s'y montrent à l'unisson. Sont-ils plus perspicaces ?...

Les malades cependant, malgré la réserve et la distinction de leurs manières, demeurent avant tout des malades, et les peintres nous renseignent amplement sur la nature de leur maladie. A défaut de symboles ou de légendes, les stigmates physiques suffisent. Le mal d'amour frappe plus haut, mais il frappe toujours de même.

* * *

Un des exemples les plus caractéristiques de cette nouvelle série d'observations imagées est fourni par un élève direct de Rembrandt, Samuel van Hoogstraaten (1627-1678).

La *Malade* de la collection van der Hoop, au Rijk museum d'Amsterdam, est un type du genre (Pl. XLI). C'est une œuvre délicate, soignée, d'allure sévère.

C'est que Samuel van Hoogstraaten était un homme grave, réfléchi, érudit, d'une famille d'artistes laborieux. Rien de commun par conséquent avec le joyeux Steen. De là une conception toute différente du même sujet traité par les deux peintres. On peut aisément en juger (1).

La scène se passe dans une grande chambre aux tentures sombres, communiquant à gauche par plusieurs degrés avec une enfilade de pièces. La dernière, dont on ne voit qu'une partie dans l'encadrement d'une porte, est pleine de lumière et richement décorée : on y distingue une cheminée à colonnes avec des chenets de cuivre.

La chambre du premier plan est nue. Au fond, une fenêtre ronde grillée donne un faible éclairage. A droite, un grand lit à rideaux verts légèrement entrebâillés laisse voir la blancheur des draps et des oreillers (2).

Deux personnages seulement animent cet intérieur un peu froid : une

(1) Nous avons déjà eu l'occasion de signaler cette peinture dans un article antérieur dont nous rappelons ici quelques fragments. *Samuel van Hoogstraaten*, Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, n° 3, 1895.

Chez les Hoogstraaten, comme chez les Brenghel, les Teniers, et tant d'autres artistes hollandais la vocation de peintre se transmettait comme un métier de père en fils.

Dirck Hoogstraaten, le plus ancien, né à Anvers (1596 1640), d'abord simple apprenti chez un orfèvre, se fit remarquer par son adresse à ciseler l'argent. Il s'occupa bientôt de gravure, puis de peinture. Ses tableaux d'un dessin correct et d'un vif coloris sont rares aujourd'hui.

Son fils, Samuel van Hoogstraaten, né et mort à Dordrecht (1627-1678) fit ses premiers essais de peinture dans l'atelier de son père, et devint ensuite l'élève de Rembrandt. Rapidement il acquit la notoriété dont il était digne, voyagea beaucoup, en Autriche où l'empereur Ferdinand voulut l'attacher à sa cour, en Italie, en Angleterre vendant fort cher ses tableaux, enfin revint se fixer dans sa ville natale où il ouvrit un atelier très fréquenté, et mourut prévôt de la Monnaie.

Il peignait dans tous les genres, tableaux d'histoire, portraits, paysages, natures mortes, etc. ayant hérité de son père la correction du dessin et la fraîcheur du coloris et appris à l'école de Rembrandt l'heureuse distribution des lumières et les mystères des clair-obscurs.

Jean Hoogstraaten, son frère, s'adonna également à la peinture et devint membre de l'Académie des beaux-arts de Dordrecht (1649).

Un de leurs neveux, David van Hoogstraaten, d'abord médecin à Dordrecht, philologue érudit, devint professeur, puis correcteur à l'Ecole latine d'Amsterdam. Il a laissé plusieurs traductions et dictionnaires longtemps renommés.

De cette famille laborieuse, Samuel van Hoogstraaten paraît être le représentant le plus distingué. Il a fait preuve en peinture d'un certain talent ; ce fut de plus un lettré et un esprit fort cultivé. On a de lui une *Relation* en vers de son voyage en Italie. Un *Traité sur la peinture* ; un ouvrage curieux intitulé *Le monde éclairé et le monde aveugle*.

Hoogstraaten ou Hoogstræten (ville haute), es le nom d'une ville de la province d'Anvers, où est né vers la fin du XV^e^ siècle un controversiste Jacques van Hoogstraaten, prieur des dominicains de Cologno, célèbre par ses écrits passionnés contre la Réforme.

(2) N° 692 du Cat. Bredius (1891), H. 0,67. L. 0,55. — Signé S. v. H. — Vendu en 1833 850 florins. Collection van der Hoop.

jeune femme, — la malade — et un homme entre deux âges, — le médecin — debout derrière elle.

La malade est assise, une chaufferette sous les pieds, le coude gauche appuyé sur une table couverte d'un tapis rouge à ornements noirs et blancs ; dessus, une serviette blanche, une fiole et le panier de l'urinal. La jeune personne croise nonchalamment ses mains sur sa taille, regardant en face, dans le vague. Elle est vêtue d'une robe bleu clair et d'un caraco de piqué jaune bordé d'hermine ; une étoffe blanche légère cache toute la moitié gauche de sa jupe. Sa tête est prise dans une cornette blanche avec un grand voile. A ses pieds, un chat est accroupi.

Derrière la table, se tient debout le médecin, vêtu de noir, une toque noire sur la tête. Vu de trois quarts, il regarde le contenu de l'urinal qu'il élève de la main gauche à la hauteur de son œil ; sa main droite qui tient des gants est appuyée sur sa poitrine.

Rien de plus.

De cette composition très simple se dégage un charme infini.

La pose de la jeune femme est pleine d'abandon, mais non sans une certaine retenue de bon ton. Son pâle visage aux traits fatigués, ses paupières battues témoignent d'un réel malaise. L'œil humide et triste semble poursuivre au loin la vision d'un rêve que la visite médicale n'interrompt point.

Cette pâleur d'albâtre, ce teint de « cire vieillie », ces yeux langoureux, ces lèvres exsangues, ce brisement du corps et cette rêverie que rien ne distrait, voilà plus de symptômes qu'il n'en faut pour être édifié sur la nature du mal. C'est le Mal d'Amour !

Samuel van Hoogstraten a rendu tous ces détails avec une remarquable expression de vérité, aussi bien dans la ligne que dans la couleur.

Et sa malade d'amour ressemble singulièrement à une chlorotique. Elle en a « les pâles couleurs », d'un jaune presque verdâtre, l'œil alangui, la fatigue extrême ; on devine qu'elle en a aussi l'état mental : la torpeur des idées, et les obsédantes rêvasseries.

W. Burger, qui a décrit le tableau avec éloges (1), émet des doutes sur la perspicacité du docteur. « Ce médecin là, dit-il, n'est pas si subtil que les médecins de Jan Steen, et il y a chance qu'il ne devine pas la maladie. »

Assurément, le médecin de Van Hoogstraten n'a pas la douce bonhomie ni la compatissante figure de son pendant du musée Van der Hoop. Mais rien ne prouve qu'il soit plus ignorant. Sans doute, il aurait mieux à faire qu'à contempler les jeux de lumière au travers du liquide ambré.

(1) W. Burger, *Les musées de Hollande*, t. II, p. 53.

Mais qui sait si l'œil exercé de cet éminent urologue n'est pas capable de déceler la présence de l'urobiline ou de l'urohématine? Cette recherche s'est parfaitement justifiée dans le cas actuel. On peut douter cependant qu'il y parvienne avec le seul secours de l'inspection. Et Burger a raison de suspecter la science uroscopique, telle que la pratiquaient les empiristes du temps.

Le médecin de van Hoogstraten est néanmoins très digne est très consciencieux. Sa barbe blanche et sa gravité ne prêtent pas à rire. Il n'eût pas fait la conquête de Jan Steen. Peut-être n'est-il pas plus savant que ses confrères en bonnet pointu. Mais il a plus de decorum.

Samuel van Hoogstraten ne pouvait pas oublier qu'il comptait au moins un médecin dans sa famille.

* * *

C'est encore un fameux urologue que le jeune docteur appelé par Gérard Dow auprès de la jolie *Malade d'amour* dont le portrait se trouve à Buckingham Palace (Pl. XLII), tableau charmant, plein de délicatesse, d'élégance et de distinction.

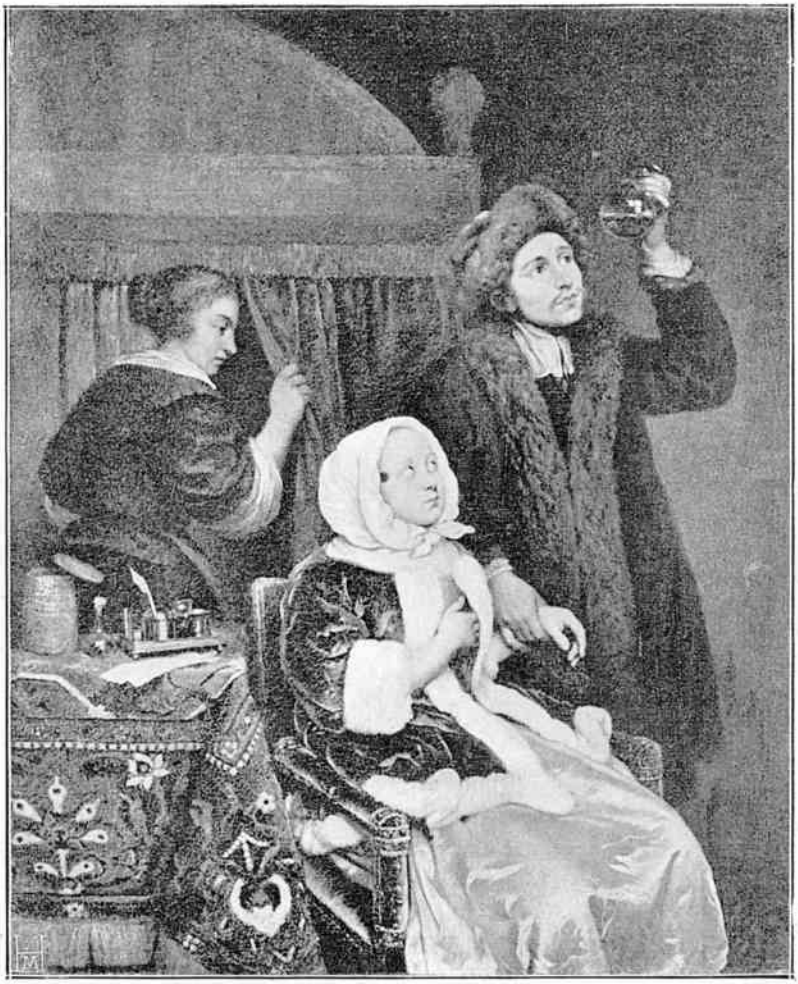
On y retrouve toutes les qualités du maître hollandais : le choix judicieux du sujet, la belle ordonnance des personnages, une grande finesse de coloris, une transparence et une profondeur sans égales.

Bien que la fréquentation de Rembrandt ait exercé une heureuse influence sur Gérard Dow, il s'est acquis un juste renom par ses qualités personnelles, par son originalité discrète, et même son réel talent.

C'est le peintre par excellence des intérieurs aisés, confortables et élégants de la bourgeoisie hollandaise. La vie familiale, dans ses épisodes les plus insignifiants, suffit à lui fournir cent sujets de peinture. Et qu'il s'agisse d'un cabinet de travail, d'une cuisine ou d'une chambre à coucher, on peut être certain que, dans chacune des pièces ou l'on pénètre avec Gérard Dow, le ménage est fait avec soin : tout est propre, lavé, ciré, astiqué, bien rangé. Si d'aventure on y voit quelque désordre, croyez bien que celui-ci est un effet de l'art.

Et avec quelle patience, avec quelle sollicitude de ménagère éprise d'esthétique, le peintre sait ranger les meubles, draper les rideaux, éclaircir les cuivres, dresser les volailles, disposer avec art mille utiles bibelots ! Pas un grain de poussière ne lui échappe, nul détail ne lui semble superflu. De là une facture d'un fini déconcertant, mais tellement habile qu'elle ne donne presque jamais l'impression de sécheresse. On l'a dit avec raison, les tableaux de Gérard Dow, toujours de petites dimensions, ressemblent à la nature elle-même, vue dans une chambre noire.

Gérard Dow nous a laissé un certain nombre de scènes médicales parmi lesquelles *La Femme hydropique* du Louvre vient en tout premier rang.



Cliché Hanfstaengl. Photogravure Hanfstaengl.

MAL D'AMOUR

Tableau de GÉRARD DOW, à Buckingham Palace.

Même sujet par G. NETSCHER, au Musée de Dresde.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

C'est peut-être la plus belle production du maître hollandais ; à coup sûr c'est un chef-d'œuvre. Nous y reviendrons avant peu.

On a encore de lui un *Médecin* urologue, à Vienne, dont une réplique existe à Pétersbourg et une copie dans la galerie Six Amsterdam ; une autre copie est au musée d'Angers.

Son *Arracheur de dents* du Louvre est aussi une peinture de premier ordre. Il en existe d'autres dans les musées de Dresde et de Schwerin, ainsi que de nombreuses répliques ou copies.

La *Malade d'amour* de Buckingham Palace ne le cède en rien aux meilleurs tableaux de Gérard Dow.

Scène d'intérieur, familière et discrète, d'un naturel parfait ; personnages réservés, « comme il faut » ; décor simple, mais confortable ; accessoires en bon ordre ; un fauteuil bien rembourré, une table, et sur la table, recouverte d'un tapis d'Orient, un encrier de cuivre, très brillant, une fiole proprement bouchée, une feuille de papier, et le panier d'osier cylindrique pour ranger l'urinal.

Dans le fond, un grand lit surmonté d'un dais rond dont une servante proprette et silencieuse écarte légèrement les rideaux.

C'est une maison tenue avec le plus grand soin, et la maladie peut y pénétrer sans déranger la régularité du ménage. L'arrivée du médecin se fait aussi sans bruit ; il est sûr de trouver un accueil respectueux et de donner en paix sa consultation. Que nous sommes loin des intérieurs bouleversés peints par Jan Steen et des mœurs souvent cavalières de ses figurants !

Dans le silence, et non sans quelque émotion, la malade attend que le médecin se prononce.

C'est une gracieuse petite bourgeoise, douillettement vêtue de satin, de velours et de fourrure, la tête prise dans un grand fichu blanc. Elle est assise auprès de la table, muette, inquiète, suivant du regard tous les détails de l'examen.

Nul doute sur la nature du mal qui l'afflige. C'est le Mal d'amour. Voyez son teint d'albâtre, ses lèvres pâlies, et, malgré la rondeur de ses joues, l'expression douloureuse de son visage.

Sur sa tempe, une large mouche, bien en vue, tranche par sa noirceur sur le blanc mat de la figure, stigmate certain de la maladie.

Et voici un nouvel indice : La main droite appuyée contre la poitrine montre clairement le siège du mal : c'est le cœur, dont les battements tumultueux trahissent la fièvre amoureuse, fièvre de l'âme dont le corps subit les fâcheux effets, et que la qualité du pouls fera sans doute connaî-

tre à celui qui la soigne. Aussi lui abandonne-t-elle timidement sa main, redoutant un peu la révélation de sa peine.

A l'inverse d'Hoogstraaten, Gérard Dow a choisi son docteur parmi les moins âgés de la Faculté. A jeune malade, jeune médecin.

Celui-ci est des plus novices ; il n'en semble pas moins digne de la grave mission qui lui est confiée. Très sérieux, l'œil attentif, la lèvre réfléchie, il oublie les attraits de sa jolie cliente pour ne songer qu'au mal qu'il veut dépister. Et, détournant ses regards d'un trop séduisant visage, il les concentre sur le contenu de la bouteille uroscopique où se jouent les reflets des vitraux lumineux.

Rien de plus expressif que cette figure de jeune savant, aux traits mâles et énergiques, ombrée par un soupçon de moustache, éclairée par un œil vif et pénétrant.

Costume discret, ni trop sévère, ni trop riche. Pas de chapeau pointu, pas de robe magistrale : un simple bonnet entouré de fourrures, et des fourrures encore autour du vêtement ; ce qu'il faut enfin pour assurer le respect professionnel, sans tomber dans le ridicule des emblèmes pédantesques.

Voilà bien la tenue qui convient au médecin du mal d'amour. Et, s'il manque à ce jeune docteur l'expérience d'une longue pratique, peut-être est-il mieux en mesure qu'un confrère au chef blanchi de comprendre le mal dont souffre la belle dame. Mais qu'il se garde de la contagion ! Le Mal d'Amour guette parfois les hommes : il n'est pas sûr qu'il épargne les médecins.

* * *

Il existe, au musée de Dresde, une réplique de ce tableau, signé de Gaspard Netscher. On se rappellera à ce propos que Netscher, né à Heidelberg en 1639, fut destiné d'abord à la médecine, puis s'adonna à la peinture sous la direction de Terburg.

Son tableau du musée de Dresde semble être une copie de celui de Gérard Dow. Il porte cependant la signature de Netscher, avec la date 1664, sur le socle de l'encrier que l'on voit sur la table. Pas d'autre particularité notable à signaler.

(*A suivre.*)

Le gérant : P. Bonchez.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).

DE L'HYPOTHYROÏDIE BÉNIGNE CHRONIQUE

OU

MYXŒDÈME FRUSTE (1)

par le Dr

E. HERTOGHE,

d'Anvers.

BIBLIOTHÈQUE DES SALPÊTRIÈRE FACULTÉ DE MÉDECINE

Je me propose de faire la description clinique de ce qu'on appellera le *myxœdème fruste*, l'*appauvrissement thyroïdien bénin*, ou, mieux encore, l'*hypothyroïdie bénigne chronique*.

Cette dernière dénomination est préférable, parce qu'elle n'impose pas à l'esprit l'idée du symptôme *œdème*, lequel n'est rien moins que constant dans l'espèce.

HISTORIQUE.

Le myxœdème franc est actuellement bien connu, suffisamment du moins pour être diagnostiqué et guéri. Il a été l'objet d'un grand nombre de monographies. Comme modèles du genre, nous citerons celle du professeur Pel à Amsterdam, et celle plus récente du Dr G. Buschau, à Stettin. Cette dernière fait partie de la *Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde* (1898), éditée à Vienne. Elle est très complète et constitue un document précieux, établissant exactement, à ce moment, l'état de la question.

Il n'en est pas de même du myxœdème fruste, de celui qui n'aboutit pas fatalement à la déchéance totale.

Entre l'intégrité thyroïdienne parfaite et le myxœdème franc, il y a, on le conçoit, une infinité de degrés, dont quelques-uns sont compatibles avec une activité intellectuelle intense et les exigences les plus compliquées de la vie sociale. Brissaud les a signalés et s'est même avancé jusqu'à dire que certaines formes relèvent de l'insuffisance du principe thyroïdien, d'autres de la diminution de l'élément parathyroïdien.

(1) Une partie de ce travail a été présentée à l'*Académie royale de médecine de Belgique*, séance du 25 mars 1899.

Pour Robert Hutchison, le suc parathyroïdien serait sans effet thérapeutique dans le myxœdème (1) : « Feeding with a parathyroid has no effect on myxœdema. » La question est donc encore *sub judice* et Brissaud, à coup sûr, ne s'en tiendra pas là.

Buschau consacre à peine deux lignes aux formes frustes du myxœdème des adultes : « Le diagnotic est très ardu, dit-il, lorsque la maladie est imparfaitement développée ou lorsqu'elle se présente comme forme transitoire vers l'obésité. » Il propose de juger les cas douteux par le traitement.

Thibierge a publié, le 10 novembre 1898, une monographie : *Le myxœdème* (2). Elle est d'une érudition profonde et la lecture en est attrayante. Il dit à propos des formes frustes dont l'étude est encore à faire et qui peuvent seulement être soupçonnées :

Chez les adultes : « Un état habituel d'apathie succédant à un caractère plutôt actif ou tout au moins normalement éveillé, le développement d'un embonpoint un peu exagéré, sans qu'on puisse parler d'infiltration du tégument, tels sont les symptômes, dit-il, qui peuvent faire présumer les formes frustes du myxœdème ; si, en outre, on remarque l'existence d'une plaque congestive au centre de la joue, si le sujet éprouve une sensation persistante de froid et si surtout on constate que le corps thyroïde est d'un volume inférieur à la normale, ce diagnostic acquiert une grande vraisemblance. L'effet favorable du traitement thyroïdien peut fournir un argument important en sa faveur. D'autres fois, le myxœdème fruste peut se traduire uniquement par une tendance morbide à l'embonpoint et certaines formes d'obésité tardive ne sont peut-être que des cas de ce genre. »

Ce complexus symptomatique : apathie, embonpoint naissant, plaque congestive de la joue, sensation persistante de froid, volume amoindri du corps thyroïde, ce n'est plus du myxœdème fruste, c'est la maladie franche et bien confirmée.

Chez les enfants. Thibierge admet qu'il y a des formes frustes : « Brissaud, dit-il, pense que l'état décrit sous le nom d'infantilisme peut être une forme atténuée de myxœdème. » Thibierge lui-même, en 1891 déjà, affirmait que les sujets restés infantiles par leurs proportions générales et par le développement insuffisant de leur appareil sexuel sont souvent — les hérédo-syphilitiques mis à part — des myxœdémateux à forme atténuée.

(1) *Further observations on the chemistry and action of the thyroid gland* (Journ. of. physiol., vol. XXIII, n° 3, July 1898), cité par D.-J. Leech in Med. Chron., sept 1898, vol. IX, n° 6, p. 449.

(2) Cette monographie fait partie de la collection des *Monographies cliniques sur les questions nouvelles en médecine, chirurgie et biologie.*

Thibierge nous a fait l'honneur de mentionner la thèse que nous avons défendue en la matière, à savoir : *l'unité dysthyroïdienne étiologique de toutes les formes de l'infantilisme* (1). « Cette extension du domaine pathologique, dit-il, paraît excessive. »

Je profite de l'occasion pour préciser ma pensée et la compléter. *Je pense que tous les infantiles, quels qu'ils soient, même ceux qui ont une taille supérieure à la normale, sont des dysthyroïdiens.*

Que l'arrêt de développement porte sur la taille ou non, qu'il soit dû à la syphilis héréditaire, au paludisme, à l'alcoolisme ou à la tuberculose des générateurs, il y a toujours atteinte préalable à la vitalité du corps thyroïde.

Les variétés les plus dissemblables d'infantilisme se rencontrent parmi les enfants d'une même famille, sous le même toit. J'ai vu, dans la même famille, deux cas de myxœdème franc avec idiotie, deux cas de chondro-dystrophie grave, un nain rachitique et un cas d'obésité infantile. Je traite deux cousins germains dont l'un représente le type infantile décrit par Lorain, le plus net qu'on puisse trouver, et l'autre est franchement myxœdémateux. Une dame, atteinte de goitre exophtalmique, m'amène son fils atteint d'infantilisme (type Lorain), d'une taille supérieure à la normale, très intelligent du reste et se rendant parfaitement compte de son état de retard sexuel.

On sait que l'ossification du squelette palmaire est retardée chez le myxœdémateux franc (2).

Voici le squelette palmaire d'un infantile (type Lorain), âgé de 24 ans. Je le traite depuis trois ans. Au début de la cure, il mesurait 1 m. 40. Aujourd'hui, il dépasse 1 m. 60. La puberté, qui était absente, est à l'heure actuelle en plein développement. (Fig. 1.)

Remarquez comme les cartilages d'accroissement sont intacts et translucides. Je traite en même temps la cousine germaine du sujet : celle-ci est atteinte de myxœdème franc.

Le traitement thyroïdien est vivement ressenti dans toutes les formes d'infantilisme. Là où l'ossification n'est pas achevée, il y a reprise de la croissance. La poitrine se développe en largeur. La respiration nasale, rétronasale, pharyngienne s'améliore. Les organes sexuels s'achèvent.

Les lésions osseuses du rachitisme, de l'ostéomalacie (3), de la syphilis

(1) *Nouvelles recherches sur l'infantilisme et les arrêts de croissance* (Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, 1897, 4e sér., t. XI, n° 9, 1897).

(2) *Diagnostic de la possibilité d'une reprise de croissance*, etc. (Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, 1896, t. X, 4e sér., p. 504).

(3) A propos de l'infantilisme et de son affinité avec l'ostéomalacie, voir F. Siegert, *Un cas d'ostéomalacie chez l'enfant* (Munchener med. Wochenschrift, 1898, 1er novem-

héréditaire, du myxœdème congénital se ressemblent à s'y méprendre.

Je montrerai plus loin (voir fig. 12) une petite fille au ventre gros et hernié, au cou raccourci par le gonflement sus-claviculaire du myxœdème et qui présente en même temps le tibia hérédo-spécifique en lame de sabre.

Il serait impossible de montrer un crétin myxœdémateux qui ne fût en

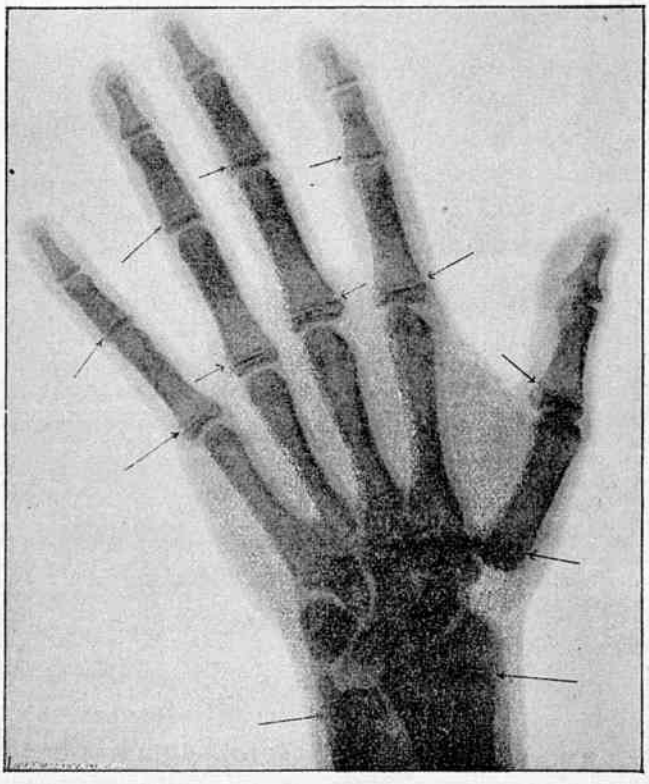


Fig. 1. — Radiogramme du squelette palmaire d'un infantile type Lorain, âgé de 24 ans (Les flèches indiquent les cartilages d'accroissement encore translucides).

même temps rachitique. Voyez les figures 10 et 11, et comment le rachitisme s'est corrigé sous l'influence du traitement thyroïdien.

Les diverses causes morbides énumérées plus haut impriment à leurs victimes un cachet propre, je l'admets. Mais toutes commencent par amoindrir l'activité thyroïdienne. De là vient la similitude des lésions, toutes d'ordre trophique en somme, en présence de la multiplicité et de la diversité causales.

bre, 44, p. 1401). Article analysé par Romme, dans Presse Médicale, 7 décembre 1898, p. 336.

On verra plus loin, lorsque je traiterai plus particulièrement de l'hypothyroïdie bénigne chez les enfants, que la notion de l'infantilisme doit être notablement élargie. Beaucoup de manifestations maladives de l'enfance et de l'adolescence doivent être attribuées à l'insuffisance thyroïdienne.

Il y a deux choses dans l'infantilisme : *l'appauvrissement des ressources thyroïdiennes* et *l'aberration qui préside à la répartition de ces mêmes ressources*.

L'infantilisme n'entraîne pas essentiellement l'arrêt, ni même le retard de la croissance. Certains infantiles sont d'une taille élevée, qui paraît même excessive à cause de l'étroitesse du thorax et l'invraisemblable minceur des fémurs et des jambes.

Lorsque tout l'effort thyroïdien se porte vers le développement en hauteur, l'inanition trophogène n'en est que plus vivement ressentie en d'autres territoires. Le plus souvent, c'est l'appareil sexuel qui en souffre.

Parfois l'apport thyroïdien suffit à édifier la taille et même à élaborer les organes de reproduction. L'infantilisme se fait alors sentir ailleurs.

Les manifestations de ces infantilismes frustes sont infiniment variées et nombreuses. Nous avons déjà (1) signalé les végétations adénoïdes du naso-pharynx, les hypertrophies de la muqueuse nasale, si caractéristiques dans le grand myxœdème et qu'on retrouve si obstinément dans l'infantilisme mitigé. Qu'on se donne simplement la peine d'inspecter les amygdales chez les infantiles (type Lorain). J'en connais de monstrueuses.

Il y a une forme d'infantilisme qui affecte l'*appareil vocal* : persistance du timbre enfantin à l'âge d'homme, les organes sexuels étant bien développés.

Il y a l'infantilisme du *système pileux*, la face restant glabre et imberbe, et l'infantilisme du *système dentaire*, sur lequel je reviendrai plus loin.

Il y a une variété d'infantilisme qui se traduit par une fragilité anormale et, si je puis m'exprimer ainsi, par une sénilité précoce du *système veineux* : varices, varicocèles, bourrelets hémorroïdaires. D'autres fois, ce sont les veines du bras, du dos de la main, monstrueusement dilatées, mains de vieillards.

Il y a l'*infantilisme vésical* ; l'incontinence nocturne, dite essentielle, est, à mon avis, un phénomène d'hypothyroïdie. Je le prouverai dans un autre travail. Cette infirmité, qu'on a qualifiée d'essentielle pour masquer l'ignorance absolue où l'on est quant à sa cause, s'accompagne toujours d'autres manifestations infantiliques visibles.

Il y a l'*infantilisme de l'appareil visuel*. J'ai pu améliorer notablement la

(1) *Végétations adénoïdes et myxœdème* (Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, 1898).

vue, par la thyroïdine, dans une famille où mère et enfants étaient atteints de nyctalopie. La fille aînée est une naine rachitique à ménorrhagies. La mère est manifestement hypothyroïdienne. Certaines formes de strabisme ou plutôt de défaut de synergie des muscles moteurs de l'œil, reconnaissent la même origine. L'hémophilie propre au myxœdème peut se traduire par des épistaxis dits de la puberté. Ces derniers accidents disparaissent rapidement sous l'influence de la thyroïdine.

L'exposé historique du myxœdème fruste serait incomplet si nous ne disions un mot du travail publié par M. G. Murray dans le *British medical Journal* du 1er octobre 1898, page 942, travail intitulé : *Diagnosis of early thyroidal fibrosis*. « L'insuffisance thyroïdienne bénigne, dit-il, est beaucoup moins facile à reconnaître que le myxœdème franc. » Il donne quatre cas de ce genre. Il insiste sur le fond ambré du teint, plaqué de rouge aux joues. Il signale comme symptôme nerveux certaines hallucinations de l'ouïe et de la vue. Il y attache une grande importance, surtout à l'âge critique. L'auteur affirme connaître beaucoup de cas de ce genre. Dans les cas douteux, le traitement servirait de critérium.

MÉTHODES D'INVESTIGATION.

Pourquoi le myxœdème fruste, qu'il ne faut pas confondre avec les prodromes du grand myxœdème, n'est-il pas ou guère connu ? C'est parce qu'il n'a pas été étudié méthodiquement. On s'est contenté de soupçonner la maladie. On n'a jamais attaqué le problème par les moyens appropriés, et cela par suite d'un manque de logique que l'on retrouve trop souvent en médecine.

A. On n'insiste pas assez sur les antécédents héréditaires d'un mal aussi essentiellement héréditaire que le myxœdème.

On m'objectera peut-être que la maladie n'est pas fatalement un héritage et que l'adulte peut devenir spontanément myxœdémateux à un certain âge. Je le nie. Mais admettons pour un instant que cela soit.

On ne contestera pas qu'il y a des cas où le myxœdème *est* congénital. L'enfant est déjà myxœdémateux à sa naissance. Les parents ne peuvent léguer ce qu'ils n'ont pas. Il faut qu'un des générateurs soit atteint d'hypothyroïdie. Supposons que ce soit la mère. L'influence paludéenne, pour citer un exemple que j'ai vu, agit sur elle pendant la grossesse et détermine l'effondrement strumiprive du fœtus. D'autres fois, la syphilis, l'alcoolisme, la tuberculose jouent le rôle d'aggravant.

Les myxœdèmes congénitaux graves offrent au point de vue héréditaire, des ressources précieuses et des lumières dont il faut profiter. On éliminera facilement ce qui revient à la tuberculose, à l'alcoolisme qui n'affectent dans la règle qu'un des conjoints ; on aura plus de peine dans la

syphilis où les deux peuvent être atteints. Examinez surtout la mère. Ne vous contentez pas de lui palper le cou pour apprécier le volume du corps thyroïde, atrophié ou non, ce qui est une exploration illusoire. Examinez tous les organes et surtout ceux qui sont pris dans le grand myxœdème. Comment s'est passée son enfance, son adolescence ? Quand s'est établie chez elle la puberté et son signe visible, la menstruation ? Comment s'est-elle comportée à travers ses grossesses, ses accouchements ? Récapitulez toute sa vie sexuelle. En dehors de cela, interrogez la pour savoir si elle souffre actuellement et de quoi, si elle a souffert antérieurement. Neuf fois sur dix, vous mettrez la main sur un myxœdème fruste. *Nemo dat quod non habet*. Examinez aussi le père. Faites une enquête soignée sur les frères et sœurs de l'enfant myxœdémateux, et vous trouverez des tares d'hypothyroïdie variées, plus ou moins graves. Là encore vous trouverez des myxœdèmes frustes.

Répétez cette recherche méthodique dix fois, cent fois, et vous serez étonné de voir où elle vous mènera.

Au cours de mes recherches sur l'infantilisme et les arrêts de croissance, j'ai interrogé et examiné de propos délibéré beaucoup de mères d'enfants nains, arriérés, rachitiques, tous hypothyroïdiens d'après moi. J'étais frappé de voir chez ces femmes, non seulement un facies caractéristique et une allure spéciale, mais aussi un ensemble de phénomènes pathologiques toujours les mêmes.

J'ai fait imprimer un questionnaire double pour me faciliter la rédaction de l'enquête. Questions relatives à l'enfant, d'un côté ; de l'autre, questions relatives à l'enfance, l'adolescence de la mère, l'apparition de la puberté, la santé générale et l'état de chaque organe en particulier.

L'uniformité, le retour constant des mêmes réponses aux mêmes questions est surprenante, et c'est après avoir dépouillé un grand nombre de cas que je suis arrivé à me tracer une image caractérisée, saisissante pour moi, d'une entité morbide très nette, très semblable à elle-même dans les incarnations individuelles, de l'hypothyroïdie bénigne chronique chez la femme adulte, de cette forme de myxœdème qui ne marche pas fatalement vers la cachexie, compatible avec les exigences de la vie ordinaire et susceptible même d'amélioration spontanée.

Partir de l'enfant nettement dysthyroïdien, remonter aux parents, attribuer provisoirement aux désordres que présentent ces derniers une origine hypothyroïdienne, jusqu'à plus ample justification, voilà le premier procédé dont je me suis servi pour arriver à connaître les symptômes du myxœdème larvé.

Une seconde méthode d'investigation, non moins fructueuse que la première, est la suivante :

B. Dans mon dernier mémoire à l'Académie (1), je disais que de toutes les maladies, le myxœdème franc est la plus suggestive et celle qui se prête le mieux à l'étude. On la guérit aussi vite et aussi lentement qu'on veut, complètement même, de manière à dérouter l'œil le plus exercé. Une fois guérie, on peut refaire la maladie. Le malade, naturellement insouciant, se néglige, abandonne le traitement et retombe insensiblement dans son état primitif. Il passe, sous vos yeux, de la santé parfaite à l'hypothyroïdie bénigne d'abord et retourne à la cachexie primitive. La maladie se présente sous ses aspects les plus variés, soit en guérissant, soit en récidivant. A force de voir ces états intermédiaires, on arrive à se familiariser avec eux et à les reconnaître tout de suite. C'est ce qu'on peut formuler en deux mots : défaire le myxœdème par le traitement ; en faire la synthèse en supprimant la médication.

Pour mieux faire comprendre l'avantage que l'on peut retirer de cette méthode d'investigation, citons quelques exemples :

La femme représentée à la figure 2 est atteinte de myxœdème franc.

Voyez la bouffissure du visage, le gonflement de la lèvre inférieure, la déprédation sourcilière et celle de la chevelure sur la ligne médiane. Les pommettes sont plaquées de rouge écarlate. Le fond de la face est jaune ambré ; la voix, lente et coassante. La peau est sèche, rugueuse ; le cuir chevelu, squameux, dépouillé en grande partie. (Fig. 2.)

Au début de ma carrière médicale, il y a une quinzaine d'années, j'ai traité cette femme parce qu'elle se plaignait de *rhumatismes*. Je ne connaissais rien alors du myxœdème. Je me rappelle que tous ses muscles étaient raides et douloureux, les articulations gonflées, la démarche lourde, ankylosée. Les douleurs du dos étaient intolérables. Puis, sans avoir jamais pu la soulager, je la perdis de vue pendant six ans. Je la revis ; elle avait alors 64 ans. Je reconnus le myxœdème au son de sa voix. J'instituai le traitement. Je ne m'attendais nullement à voir disparaître la *douleur* et la *raideur* universelles, ne rangeant point ces symptômes sous la bannière hypothyroïdienne. Elles disparurent cependant, lentement et progressivement, en même temps que l'oppression très pénible à laquelle j'avais toujours vu cette femme en proie et que j'attribuais en partie à l'obésité et en partie à l'emphysème pulmonaire.

En mai 1896, il ne restait plus rien de tout cela. (Fig. 3.)

Guérie, la malade ne tarda pas à délaisser son traitement. L'oppression et les douleurs revinrent peu à peu, pour disparaître de nouveau lorsque le traitement fut repris. Or, ces phénomènes rhumatismaux, la patiente les présentait déjà au temps où elle élevait ses enfants. Elle avait fini par

(1) *Végétations adénoïdes et myxœdème* (*Loc. cit.*).

s'y résigner, ne demandant plus les soins du médecin que lorsque les douleurs du dos et des membres devenaient trop fortes et que le gonflement des articulations (poignets, genoux) devenait inquiétant. Ces douleurs étaient alors comme maintenant une simple manifestation d'hypothyroïdie.

Quand on se rappelle que les classiques (1) rangent parmi les causes du grand myxœdème le rhumatisme articulaire aigu, on se met à penser qu'il



Fig. 2. — A..., 64 ans. Myxœdème franc ; forme rhumatismale, avant le traitement.



Fig. 3. — A... Même sujet ; après le traitement.

y a erreur et que le rhumatisme, loin d'avoir produit la déchéance thyroïdienne, en est au contraire le contre-coup musculaire et articulaire. Le myxœdémateux vit dans un hiver perpétuel.

Il faut attirer l'attention des médecins sur ce point important, afin qu'ils

(1) Voir à ce propos : *Report of a Committee of the clinical Society of London*, 1888, p. 26 : « In two cases, myxœdema is ascribed to *prolonged lactation*, in four cases to *excessive hemorrhage*, and in eight to *acute rheumatism*, in two of which the myxœdema is said to have commenced after the attack.

se livrent, en présence de ces rhumatismes chroniques inguérissables, à une enquête minutieuse, et fassent en sorte de trouver des symptômes d'hypothyroïdie concomitants chez le sujet lui-même, chez ses ascendants et descendants.

L'étude analytique et synthétique du grand myxœdème est intéressante



Fig. 4. — Myxœdème franc à la période de cachexie, trois jours avant la mort.

au point de vue de certains désordres viscéraux que l'on rencontre presque invariablement dans l'hypothyroïdie bénigne. Nous voulons parler du *foie* et des *intestins*.

La figure 4 montre une femme atteinte de cachexie strumiprive. Elle mourut trois jours après que fut prise cette photographie. Nous ne dirons rien des symptômes. Nous ne ferons remarquer qu'un point, c'est que

cette femme conserva jusqu'à la fin de sa vie toute sa lucidité d'esprit, ce qui est en contradiction avec l'enseignement classique. (Fig. 4.)

Je ne cite cette observation que parce que l'autopsie fut permise. La vésicule biliaire était fortement distendue, prête à se rompre, soufflée à son pôle supérieur. Il s'y trouvait un gros calcul qui permettait l'entrée de la bile et en bloquait la sortie. (Fig. 5.)



Fig. 5. — Myxœdème franc ; vésicule biliaire contenant un gros calcul. La vésicule est fortement dilatée et prête à se rompre.

Je fus très frappé par cette constatation, et plus tard, sur le vivant, j'ai toujours recherché, dans le myxœdème, la sensibilité du foie et spécialement celle de la vésicule biliaire (1). Très souvent, pour ne pas dire toujours, on découvre un point douloureux à l'endroit indiqué. Cette sensibilité disparaît par le traitement.

Bien qu'une vésicule calculeuse soit chose banale dans une salle d'autopsie, j'ai tenu à en donner ici la reproduction, afin d'insister davantage sur les désordres du foie dans le myxœdème franc ou fruste. Il faut toujours, dans ces affections, penser aux congestions du foie et à la présence de calculs ou de sable biliaire dans la vésicule.

La coloration jaune ambré, particulière aux strumiprives, n'est qu'une jaunisse atténuée et dépend de troubles biliaires.

La femme C... (Pl. XLIII, 6) nous fournit un exemple très instructif au point de vue du foie.

Comme on le voit, c'est un cas de myxœdème très net. Le sujet est âgé de

(1) Buschau (*loc. cit.*) mentionne, parmi les causes qui ont amené la mort dans le myxœdème, les calculs biliaires enclavés (*eingeklemmte Gallensteine*).

40 ans. Je reçus sa première visite en décembre 1894. J'obtins difficilement des renseignements exacts sur les parents. Le père serait mort d'hydropisie et de rhumatismes. La patiente se plaint surtout de fatigue des membres et de douleurs dans le dos. Elle a eu six enfants. L'aînée, une fille, est sujette à des ménorrhagies. Deux jeunes garçons ont eu le rhumatisme articulaire aigu à un degré intense. Son appétit est nul : elle ne mangerait jamais si elle s'écoutait, dit-elle. Elle a des hémorrhagies intarissables, des douleurs de tête intolérables, des frissons fréquents. La température buccale est de 35°7. La face est bouffie, ambrée, rouge aux pommettes, la chevelure très bien conservée ; les dents sont bonnes et belles. Les troubles trophiques du côté des cheveux et des dents sont peu accusés. La gencive est saine, ce qui est exceptionnel dans le myxœdème. Il y a de la mélancolie, de l'apathie, de la difficulté de penser, d'agir. Mise en traitement à l'Institut Saint-Camille, elle en sort au bout de six semaines. (Pl. XLIII, 7.)

Depuis ce temps, Mme C... suit son traitement et l'abandonne alternativement. Son état s'améliore et parfois il y a récidive. Quand elle laisse le médicament, le retour du mal s'annonce en premier lieu par de la pesanteur de l'estomac, de la difficulté de se coucher, de la sensibilité du foie et du dégoût pour la viande.

Le 2 novembre 1897, après s'être longtemps négligée, Mme C... me fit mander, à la hâte, la nuit. Je la trouvai en proie à d'atroces coliques biliaires. Le traitement d'urgence, huileux, calmant, plus tard la thyroïdine, remirent tout en place.

Qu'on nous permette une réflexion. La ménorrhagie est un des symptômes les plus constants du myxœdème. La calculose et les troubles biliaires sont tout aussi fréquents. Que de théories n'a-t-on pas échaufaudées pour expliquer la coexistence de ces deux ordres de symptômes : ménorrhagies et crises douloureuses (calculs) du foie ? M. Paul Dalché a publié, le 12 novembre 1898, dans les *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, page 1306, une étude très documentée qu'il intitule : *Les métrorrhagies dans les maladies du foie.* « Avons-nous, dit-il, le droit de risquer une interprétation de physiologie pathologique pour expliquer comment les maladies du foie retentissent ainsi (par des ménorrhagies) sur la menstruation ? » Il considère comme la plus vraisemblable l'hypothèse qui attribue les ménorrhagies à une congestion menstruelle poussée, « sous l'influence hépatique, au delà de ses limites habituelles ». Reste à expliquer le pourquoi de la congestion.

« A. Robin, continue M. Dalché, rattache les accidents à une altération du sang ou des parois vasculaires dépendant de poisons, de toxines, etc. »

Nous pensons que la ménorrhagie est essentiellement dysthyroïdienne. La calculose biliaire et la congestion du foie (dans certains cas) se trouvent sous la même dépendance. Les désordres du foie ne sont donc pas la



8



9



6



7

MYXŒDÈME FRANC

(*Hertoghe*)

6. Mme C. Avant le traitement. — 7. Après le traitement.
8. Mme D. Avant le traitement. — 9. Après le traitement.

cause des désordres utérins, ni réciproquement ; les uns et les autres sont d'origine hypothyroïdienne et cèdent à un même traitement.

M. A. Robin, sans savoir au juste pourquoi, n'était pas si loin de la vérité.

On consultera utilement, au sujet de la congestion expérimentale du foie chez les animaux thyroïdisés, les beaux travaux de A. Ver Eecke, assistant à l'Université de Gand (1).

Donnons encore un exemple : (Pl. XLIII, 8.)

Mme D... s'est mariée de bonne heure. Elle a eu dix-sept grossesses. Douze ont amené des enfants vivants et à terme. Les autres se sont terminées prématurément, à des époques variées. Ceci pour la fatigue thyroïdienne. Actuellement, elle a 52 ans. Les règles ont toujours été profuses. Après les accouchements, il y eut des hémorrhagies violentes. Cette dame est très oppressée, a des douleurs rhumatismales intenses et des céphalées violentes. Elle est constamment enchifrenée. Les pieds sont gros. Elle présente le teint classique. Cette femme est irréductiblement *constipée*, et durant toute sa vie il en a été ainsi. Jamais elle n'a de selles sans drastique violent. La face est bouffie. Les cheveux commencent à tomber dans la nuque. Le ventre est douloureux au niveau de la vésicule biliaire.

Le traitement est institué en août 1895. Le résultat ne s'est pas fait attendre. Les douleurs disparaissent et la constipation cède petit à petit.

Une fois guérie (Pl. XLIII, 9), elle oublie ses souffrances et sa détresse passées, se néglige, et les premiers symptômes de synthèse se présentent : enchifrènement, hypertrophie de la muqueuse naso-pharyngienne, augmentation du poids du corps. Ensuite, elle accuse un poids à l'estomac, éprouve de la difficulté à se courber, à ramasser un objet. La constipation revient. Le foie évidemment se recongestionne. Tous ces symptômes se dissipent à nouveau par le traitement.

Mme D... a été hypothyroïdique depuis ses premières couches et peut-être bien dès avant son mariage. Les métrorrhagies en témoignent.

Au fur et à mesure que, sous l'influence de grossesses répétées, l'inanition et la fatigue thyroïdiennes s'accentuent, les symptômes s'aggravent et se multiplient. Toute sa vie, cette malade a été constipée et dyspeptique. Le médecin qui l'aurait traitée, il y a trente ans, n'aurait pu saisir la véritable pathogénie de ces symptômes.

C'est à nous de profiter de la leçon que les événements nous ont donnée.

J'ai vu, il y a quelques mois à peine, une dame de 38 ans, atteinte de myxœdème franc et dont les antécédents en disent long sur la filiation des

(1) *Les lésions du foie et des reins chez les animaux éthyroïdés*. Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, octobre 1897, p. 666-668 et 698-700.

désordres du foie avec la diathèse strumiprive. Avant son mariage, elle a fait deux cures à Vichy, pour calculs biliaires. Elle a toujours eu des règles profuses. Sa mère est morte d'un calcul hépatique enclavé ; son grand-père d'un abcès du foie. Elle-même a légué une tare hépatique à sa fille. Cette petite, âgée de 11 ans, a déjà eu deux fois la jaunisse. Le traitement thyroïdien ne s'impose-t-il pas pour cette enfant et n'était-il pas indiqué pour la mère, au temps où, jeune fille encore, elle suivait la cure thermale de Vichy ? Ce qui était, à 18 ans, hypothyroïdie bénigne avec prédominance biliaire, est devenu plus tard hypothyroïdie grave, confirmée.

On ne saurait mieux mettre en évidence la *constipation* qui est de règle dans l'hypothyroïdie grave et se retrouve avec persistance dans la forme bénigne, qu'en la montrant chez les enfants myxœdémateux francs ou frustes. La sangle abdominale, peu solide, se laisse distendre passivement sous la pression du contenu solide et gazeux des intestins. La hernie ombilicale est constante. Ces enfants ne défèquent que par regorgement.

Lorsque le gros ventre et la constipation invincible coïncident avec l'arrêt notable de la croissance et l'idiotie crétinique, le diagnostic est simple.

Le sujet qui doit nous servir d'exemple a déjà été présenté à l'Académie en 1896, dans mon premier mémoire : *Influence des produits thyroïdiens sur la croissance.* Il a suivi depuis ce temps sa cure d'une manière non interrompue. Parti de 0 m. 74 à l'âge de 14 ans, il mesure actuellement 1 m. 15 (février 1899). Il a donc presque doublé de taille. La gravure le représente avec les proportions exactes. (Voir fig. 10 et 11.)

Au point de vue intellectuel, le développement de cet enfant a été tout aussi extraordinaire qu'au physique. Il parle couramment et son intelligence est complètement éveillée.

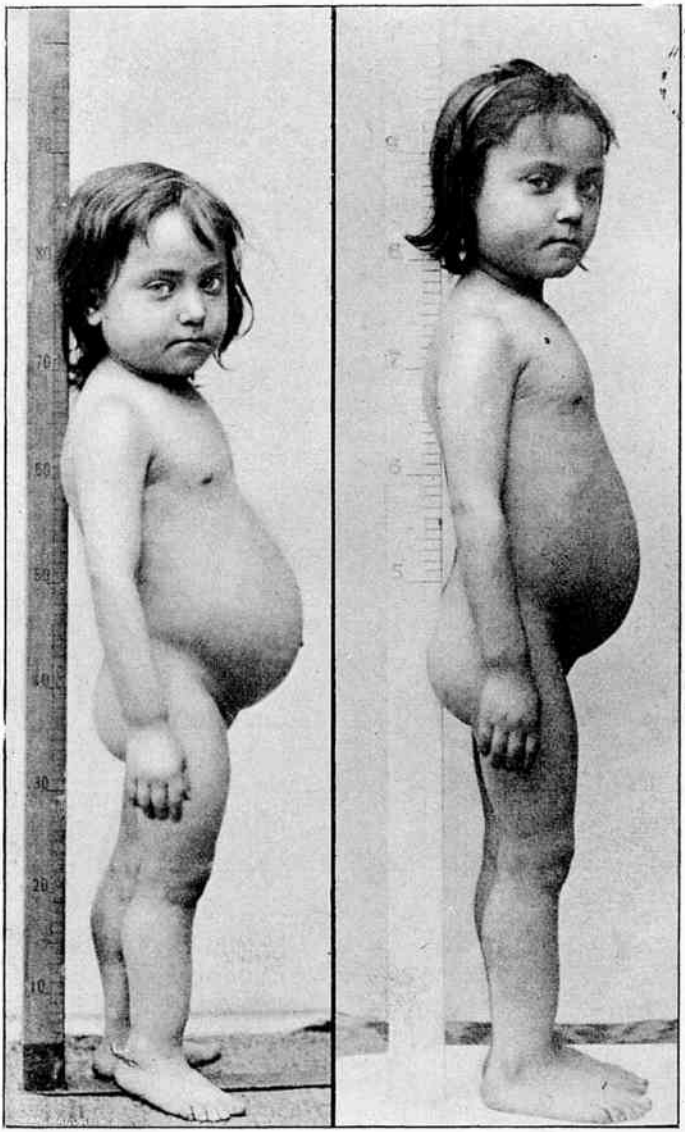
Le diagnostic ne s'impose plus d'une manière aussi évidente lorsque le ventre gros, la constipation, le retard de croissance sont à peu près les seuls symptômes de l'hypothyroïdie et lorsque l'intelligence est intacte.

On prend très souvent pour de la tuberculose mésentérique (carreau) ces gros ventres d'enfants.

Le jugement du médecin s'égare d'autant plus facilement que certaines lésions rachitiques (tibia en lame de sabre et d'autres, gonflements épiphysaires) s'ajoutent au tableau symptomatique. Lorsqu'il y a un soupçon de syphilis chez les parents, la chose est jugée.

J'ai démontré dans un travail antérieur que *la syphilis héréditaire se manifeste par des phénomènes d'hypothyroïdie* et que l'effet désastreux du virus syphilitique s'exerce en premier lieu sur la glande thyroïde, par contre-coup sur la croissance et l'atrophie en général.

Nous allons en donner tout de suite un exemple des plus instructifs.



12 13

MYXŒDÈME FRUSTE

(*Hertoghe*)

12. Avant le traitement. — 13. Après le traitement.

La petite fille représentée (Pl. XLIV, 12) est âgée de 7 ans. Le ventre est énorme ; la constipation est opiniâtre et finit parfois en débâcle diarrhéique. La physionomie est intelligente et le langage est net. Le cou est court. Les tibias portent le cachet spécifique. La taille est de 0 m. 897 au lieu de 1 m. 10.

Voyez l'influence du traitement thyroïdien. En huit mois, la taille s'élève de 0 m. 897 à 0 m. 946. Le ventre a fondu ; la hernie a disparu. Le

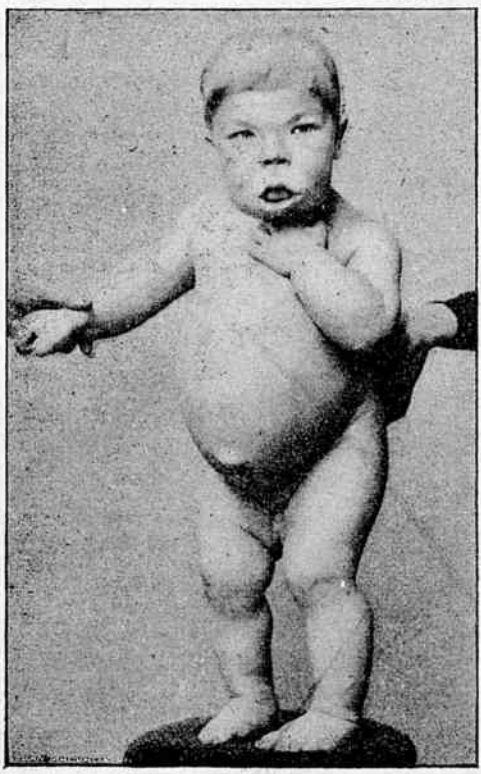


Fig. 10. — Myxœdème franc, 14 ans. Taille, 0 m. 74. Gros ventre. Constipation invincible. Hernie ombilicale.

cou s'est dégagé. La mère me dit avoir perdu un enfant de 3 ans, d'un « gros ventre » tout à fait identique. (Pl. XLIV, 13.)

Voilà un cas d'hypothyroïdie bénigne avec prédominance de symptômes abdominaux. Qu'il y ait de la syphilis dans l'étiologie, qu'importe ? L'essentiel, c'est que les symptômes relèvent de l'hypothyroïdie et qu'ils sont guérissables par la thyroïdine.

Nous avons déjà parlé des hémorrhagies utérines excessives qui caractérisent le myxœdème. Ces femmes perdent du sang en quantité in-

croyable au moment menstruel et aussi après la délivrance. L'hémorrhagie menstruelle va jusqu'à épuisement et détérioration grave de la constitution.

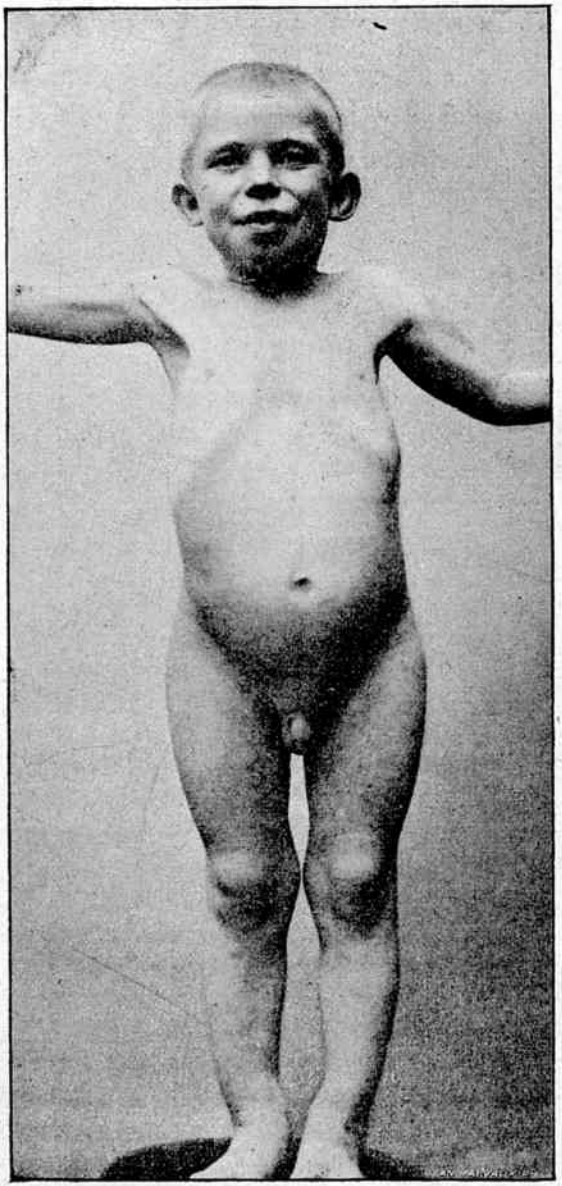


Fig. 11. — Même sujet que la fig. 10, après 2 ans et 9 mois de traitement. Réduction complète du ventre. Selles normales. Disparition de la hernie ombilicale. Augmentation de la taille : 41 centimètres.



14



15



16



17

MYXŒDÈME FRUSTE

(Hertoghe)

14. Mme G. Myxœdème franc à forme hémorrhagique. — 15. La même. Après guérison.
16. Mme H. Myxœdème fruste ; troubles trophiques des cheveux. — 17. La même. Après six mois de traitement.

Le combat cesse faute de munitions. Alors survient l'aménorrhée. C'est pourquoi les appréciations des auteurs varient. On a même accusé les hémorrhagies excessives de créer le myxœdème. *En réalité, l'appauvrissement thyroïdien préexiste à la ménorrhagie, comme il est antérieur aux douleurs musculaires et articulaires que nous avons indiquées plus haut.*

La femme que nous montrons (Pl. XLV, 14) doit arrêter l'attention sur les ménorrhagies du myxœdème franc et sur les pertes proportionnellement moins fortes de l'hypothyroïdie bénigne.

G... s'est mariée trois fois. Elle a eu de son premier mariage cinq enfants dont un seul est mort ; — du second mariage, elle a eu quatre enfants dont trois sont morts ; — du troisième lit, elle n'a qu'un enfant, qui vit. Ceci pour la fatigue thyroïdienne. Toute sa vie, dès avant son mariage, les règles ont été extraordinairement fortes. Aujourd'hui, à 45 ans, la période dure de huit à dix jours. Pour le reste, elle présente les symptômes classiques. La bouffissure de la face est légère. L'expression de tristesse, très accentuée sur la photographie, n'est pas constante. La nuque commence à se dépouiller ainsi que la ligne médiane du cuir chevelu. Les mains sont hivernales, froides, durcies. Les dents sont cariées. La gencive est rouge, tomenteuse, les dents couvertes de tartre noir. Les sourcils sont peu fournis dans leur tiers externe. La voix est traînante. Mme G... éprouve des douleurs musculaires et articulaires très intenses, attribuées au rhumatisme. Sa mère est morte d'albuminurie. Le traitement commence en avril 1895. Le sujet pèse 83 k. 950. Le 22 octobre de la même année, le poids est tombé à 74 k. 600. Les règles ne durent plus que trois jours. La photographie (Pl. XLV, 15) est prise après huit mois de traitement.

Malgré mes avertissements, Mme G... ne tarda pas à se négliger et retomba petit à petit dans son état antérieur. Les règles redevinrent de plus en plus abondantes. A un moment donné, cette femme redevient semblable à ce qu'elle doit avoir été, il y a quinze ou vingt ans, lorsqu'elle en était au stade bénin (hypothyroïdie bénigne). capable encore de concevoir, de porter à terme et d'allaiter.

Inutile d'ajouter que la thyroïdine la rétablit dans la mesure de l'assiduité qu'elle met à la reprendre.

Si j'insiste tellement sur le symptôme hémorrhagique, c'est qu'il nous sera des plus précieux dans le diagnostic et la découverte de l'hypothyroïdie bénigne.

*
* *

Il nous reste, avant de terminer l'étude analytique et synthétique du grand myxœdème, à signaler quelques troubles trophiques qui tombent plus directement sous le sens de la vue. Il importe de se les bien graver dans la mémoire aux diverses phases de retour. Nous pourrons ainsi facilement les reconnaître dans l'hyperthyroïdie même la plus légère.

Les trois sujets que nous allons montrer sont des myxœdèmes francs. Cependant ils sont bien moins avancés que les précédents et se rapprochent sensiblement de l'hypothyroïdie bénigne qui fait l'objet spécial de ce travail.

H... est âgée de 39 ans. Elle a l'air beaucoup plus vieille. La face est légèrement infiltrée, ambrée, plaquée de rouge aux pommettes. Les règles ont disparu à la suite du dernier accouchement, il y a deux ans et demi. Les désordres strumiprives ont porté surtout sur les cheveux et les dents. La photographie (Pl. XLV, 16) montre bien les ravages du cuir chevelu et des sourcils ; la nuque est presque complètement dégarnie.

Elle éprouve une sensation continuelle de froid. La constipation est opiniâtre. Il y a des douleurs attribuées au rhumatisme. Toutes les dents sont ébranlées ; beaucoup sont cariées ; la gencive est rouge, rongée de tartre. La voix est traînante.

Le traitement commença le 4 juin 1895. La patiente pèse 78 k. 700.

Après six mois, elle fut photographiée de nouveau. Mme H... ne pesait alors que 60 k. 500. (Pl. XLV, 17.)

Les cheveux ont repoussé avec vigueur. La patiente a rajeuni de vingt ans. *Elle a l'air d'être sa propre fille.* Elle se rétablit si bien qu'en décembre 1897 elle se déclara enceinte. Elle s'accoucha en juin 1898 d'un enfant très bien portant.

L'épouse I... (Pl. XLVI,18) vint chez mois le 10 mai 1895. Elle a 42 ans. A la suite d'un refroidissement, il y a quatorze ans, elle eut un gonflement des mains et des pieds, présenta de l'albuminurie et fut traitée dans ce sens.

Elle ne se rétablit pas et traîna, lasse, épuisée, somnolente, ayant des douleurs dans tous les membres ; de plus, elle eut des ménorrhagies pendant un grand nombre d'années. Devenue enceinte, elle se trouva beaucoup mieux (exaltation de la glande thyroïde sous l'influence de la grossesse) au cours de la gestation et de l'allaitement, et prolongea à dessein cette dernière période pendant près de deux ans.

L'enfant sevré, elle redevint apathique, triste, et ses douleurs revinrent plus fortes que jamais. La nuque est dépouillée. Les sourcils sont fortement épilés. Les traits sont très légèrement bouffis. Le teint jaune, pâle, rappelle celui des albuminuriques. Il y a de la constipation, de la céphalalgie. Le système dentaire est gravement dégénéré. Elle a des frissons fréquents surtout vers le soir, qui en imposent pour des accès fébriles.

Soumise au traitement thyroïdien, elle en ressent aussitôt les effets réparateurs.

Les cheveux repoussent dans la nuque, sur le front, et le cuir chevelu ne tarde pas à se regarnir. (Pl. XLVI, 19.)

Le poids, qui n'était pas très élevé : 63 k. 500, tombe à 56 k. 230. Le myxœdème franc n'est donc pas toujours synonyme d'obésité ni même d'infiltration notable. J'ai vu des myxœdémateux qui n'avaient que la peau sur les os.



18



19



20



21

MYXŒDÈME FRANC
(*Hertoghe*)

18. Myxœdème franc, troubles trophiques des cheveux et des sourcils. — 19. Même sujet, après guérison.
20. Myxœdème avec lésions du système pileux. — 21. Même sujet, après guérison.

On remarquera que je présente tous ces sujets dans un ordre de gravité décroissante. Je le fais à dessein afin de se familiariser petit à petit avec les formes larvées qui sont l'objet de notre étude.

L'épouse K... (Pl. XLVI, 20), comme les deux malades précédentes, offre surtout des lésions trophiques d'ordre épithélial. La nuque est ici complètement dépouillée. C'est la nuque de *casoar*. La calvitie spéciale de la nuque est un symptôme précieux dans l'hypothyroïdie bénigne chronique. Le cuir chevelu de Mme K... est très éprouvé et le sourcil dans son tiers externe semble fauché. Les dents sont cariées. Les gencives sont rouges, saignantes, tomenteuses, rongées par le tartre.

Cette malheureuse souffre beaucoup de douleurs musculaires des membres et attribue tous ses maux au rhumatisme. La constipation est opiniâtre. Autrefois, il y eut des ménorrhagies incoercibles. La bouffissure, peu accentuée au visage, est très forte à la région sous-mentonnière, les céphalées sont fréquentes. Elle se plaint beaucoup de l'estomac et du foie. Mme K... est âgée actuellement de 45 ans. Il y a de l'aménorrhée depuis sept mois.

La photographie prise après la guérison (Pl. XLVI, 21), mieux que toute description, donne une idée du changement opéré en cette femme sous l'influence de la thyroïdine. Le retour de la chevelure n'est pas aussi complet que dans le cas précédent. Il s'accentue de jour en jour. Les règles sont revenues, normales en durée et en période.

Nous en avons dit assez, pensons-nous, pour montrer l'avantage que l'on peut tirer de l'étude attentive du grand myxœdème guérissant et puis récidivant.

C. Un troisième moyen d'arriver à connaître ce qui, dans certains cas pathologiques, revient à la dysthyroïdie, c'est l'*application du traitement*. L'iode et les mercuriaux sont la pierre de touche de la syphilis et, bien souvent, constituent l'unique moyen d'arriver à un diagnostic certain. De même, la thyroïdine est la pierre de touche de l'hypothyroïdie larvée.

Je pose en principe que la thyroïdine ne guérit que les accidents d'hypothyroïdie.

La thyroïdine est essentiellement spécifique en son action. Elle n'est profitable que là où il y a misère ou inanition thyroïdienne. C'est ainsi qu'il ne faut point dire que la thyroïdine guérit le psoriasis. Elle ne l'extirpe que pour autant qu'il y a hypothyroïdie préalable et que le ralentissement de vitalité organique de la peau et l'abaissement de température du corps ont pu permettre au microphyte psoriasique de végéter.

La thyroïdine ne combat l'obésité que pour autant que celle-ci est due à l'affaiblissement de l'activité glandulaire du corps thyroïde.

Elle ne combat les ménorrhagies, la fausse couche récidivante, la dégénérescence fibromateuse de l'utérus, l'ovarite chronique, que parce

que, dans beaucoup de cas, ces divers états pathologiques trouvent leur origine dans l'appauvrissement thyroïdien.

Elle ne relève la lactation périclitante que là où il y a détresse thyroïdienne et, dans ces cas, on obtient des résultats étonnants avec des doses très minimes.

La thyroïdine n'améliore l'oppression, les palpitations indolores ou douloureuses du cœur, la congestion et la calculose biliaire, que lorsque

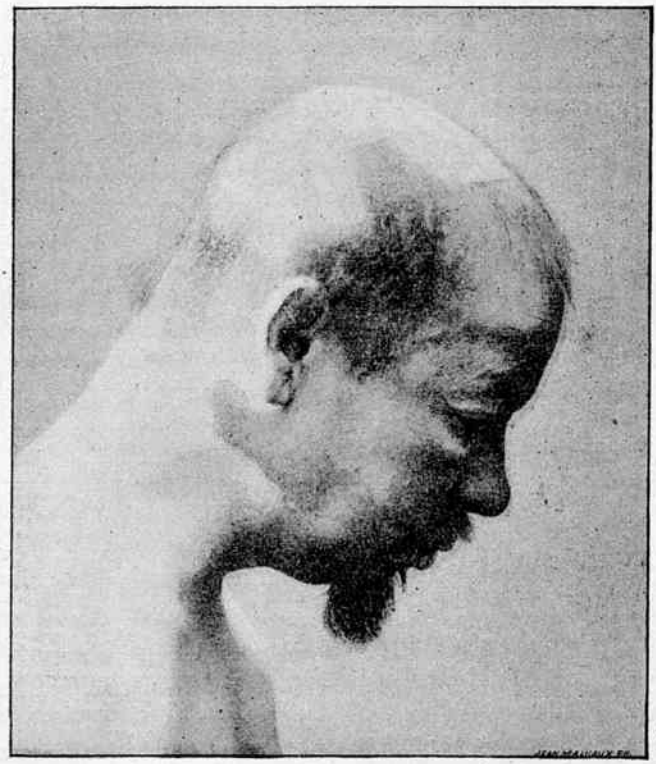


Fig. 22. — Myxœdème franc. Calvitie strumiprive, avant le traitement.

ces désordres relèvent de sa compétence spéciale, ce qui est le cas bien plus souvent qu'on ne le pense.

Il en est de même des troubles trophiques du tégument et du système épithélial. Toute calvitie qui se répare par la thyroïdine est en réalité d'origine hypothyroïdienne.

Que l'on jette un coup d'œil sur le sujet que nous montrons ici, avant et après le traitement. (Fig. 22 et 23.)

Le résultat étonnant obtenu par la thyroïdine s'explique par la nature de la dystrophie.

Le champ de la thyroïdothérapie ne s'étend pas au delà du myxœdème, soit franc, soit fruste ; et il ne faut pas attendre de ce principe glandulaire ce qu'il ne peut donner.

Voici donc les trois sources d'où nous viennent la connaissance de l'hypothyroïdie bénigne chronique et la certitude d'avoir réellement affaire à des cas de cette espèce :

A. L'analyse des caractères organiques et fonctionnels que présentent



Fig. 23. — Même sujet, après le traitement thyroïdien.

les parents des enfants manifestement hypothyroïdiens et infantiles.

B. L'analyse et la synthèse du myxœdème franc qui nous familiarisent avec les plus faibles traces de la tare hypothyroïdienne.

C. L'application du traitement thyroïdien aux désordres soupçonnés d'hypothyroïdie.

GÉNÉRALITÉS.

Nous avons surtout en vue l'hypothyroïdie bénigne de la femme adulte. Il nous serait impossible d'en donner une idée exacte sans décrire son

enfance et son adolescence. La symptomatologie de l'adulte est la conséquence et la continuation de celle de l'enfant.

La maladie existe chez l'homme, mais elle est incontestablement plus fréquente dans le sexe féminin, à partir de l'âge pubère, comme du reste le myxœdème franc et le goître exophtalmique. La fatigue plus grande de la glande thyroïde par suite de la grossesse, de l'involution utérine, de l'allaitement, explique cette prédominance. Elle atteint plus fréquemment les pluripares. Elle n'est point rare chez les filles.

Nous nous réservons de revenir dans un autre travail sur la maladie chez les adultes mâles. Nous dirons seulement, en passant, que la spermatorrhée est souvent d'origine dysthyroïdienne et correspond symptomatiquement aux ménorrhagies épuisantes de la femme. Certaines hypertrophies de la prostate nous paraissent également être sous la dépendance d'une sénilité précoce dysthyroïdienne.

Les femmes atteintes d'hypothyroïdie bénigne chronique ne se plaignent que peu ou pas. C'est presque fortuitement qu'on arrive à se rendre compte de leur état. Le plus grand nombre de celles que j'ai pu examiner et traiter ne sont pas venues chez moi pour elles-mêmes, mais pour l'un ou l'autre de leurs enfants en état d'infantilisme plus ou moins confirmé. Il existe, en effet, une relation étroite entre l'état de ces mères et celui de leurs enfants. On pourrait tracer l'histoire complète de l'hypothyroïdie bénigne en décrivant d'abord l'enfant en puissance d'infantilisme, le suivant ensuite à travers l'adolescence, jusqu'à sa forme définitive d'adulte complet.

Il n'est pas possible de dire d'avance si tel cas d'hypothyroïdie bénigne, en apparence stationnaire, ne prendra pas dans la suite une allure précipitée, pour aboutir plus ou moins tôt au myxœdème franc. Il est certain pourtant que beaucoup de ces affections ne s'aggravent qu'avec une extrême lenteur et s'améliorent même dans quelques-uns de leurs modes symptomatiques. Les ressources thyroïdiennes, insuffisantes à 35 ans en présence de grossesses et d'allaitements répétés, peuvent être adéquates à 50. L'âge de retour emporte bien souvent des symptômes qui ont vingt-cinq ans de date : la migraine, la rachialgie, la constipation. La thyroïdine dépensée à l'inhibition de la fonction menstruelle devient disponible et l'équilibre peut se rétablir. Qualifiée de bénigne, par opposition à la cachexie strumiprive qui équivaut à l'annihilation quasi complète de l'individu, au moral et au physique, l'hypothyroïdie, telle que je l'entends, est néanmoins un état des plus pénibles. Les symptômes n'entrent pas tous en scène à la fois. Ils alternent entre eux. Ils s'installent si insidieusement que le malade se figure n'avoir jamais été autrement qu'il n'est, que cela fait partie de sa constitution. Il se résigne à souffrir. Comme la maladie

est de race, il a vu beaucoup souffrir autour de lui, chez lui, chez ses parents et ses collatéraux, et il ne s'en étonne ni ne s'en alarme.

ÉTIOLOGIE.

L'insuffisance thyroïdienne est essentiellement héréditaire. On ne devient pas hypothyroïdien. On l'est ou plutôt on l'a toujours été. La femme qui, à 35 ans, se présente avec des symptômes d'hypothyroïdie, a été de tout temps, dès le berceau, dans un état d'infantilisme plus ou moins prononcé.

La goutte, l'albuminurie, les maladies du foie (congestion calculeuse), la gravelle rénale se retrouvent presque constamment chez les parents des hypothyroïdiens, le plus souvent dans la ligne maternelle.

La tuberculose, si souvent relevée dans l'hérédité du grand myxœdème, se retrouve ici, mais avec moins de constance.

Tous les grands facteurs morbides capables d'altérer la constitution, l'alcoolisme, la misère et l'inanition chroniques, la consanguinité des unions, le paludisme, les influences spécifiques *a venere*, les excès de tout genre, exercent une influence déprimante sur le corps thyroïde et se traduisent à la génération suivante par l'infantilisme et l'hypothyroïdie à des degrés variés.

Grâce à la force de reconstitution qui existe incontestablement chez tout enfant élevé dans de bonnes conditions d'hygiène et de nutrition, l'infantilisme léger, qui pour nous est synonyme d'hypothyroïdie, peut s'améliorer spontanément. La puberté, lente à venir, s'installe tout de même. Vers 17 ou 18 ans, la menstruation apparaît, et de pareils sujets se marient et procréent dans des conditions apparemment semblables aux autres femmes.

Les grossesses répétées, l'allaitement prolongé indûment, les privations de tout genre dans la classe pauvre, ou, au contraire, la vie molle et oisive, l'alimentation trop riche dans les classes élevées, les excitations génitales répétées non suivies de conception, l'infection blennorrhagique ou syphilitique, comme j'en ai vu un cas, finissent par amoindrir la force sécrétoire du corps thyroïde, resté l'endroit faible, et l'hypothyroïdie se révèle petit à petit, de jour en jour plus distincte et plus nette. Ce sont là les causes déterminantes.

SYMPTOMATOLOGIE.

Nous décrirons d'abord dans ses grandes lignes l'hypothyroïdie bénigne chronique chez la femme adulte, ainsi que les particularités qu'elle a présentées au point de vue infantilique ou hypothyroïdien à travers son en-

fance et sa formation. Si, en outre, nous décrivons les enfants qu'une telle femme engendre, nous aurons tracé le tableau complet de l'insuffisance bénigne thyroïdienne à tous les âges.

Je ne dirai rien des cas dans lesquels l'hypothyroïdie marche sûrement et visiblement vers le myxœdème franc. La teinte ambrée du visage ; la plaque congestive des joues et du nez ; la bouffissure évidente de la face, des pieds, des mains ; la température subnormale ; la voix coassante ; la parole traînante ; la sensation de froid persistant, dénotent le myxœdème franc, et ce n'est pas pour décrire ces formes que j'ai fait ce mémoire.

A première vue, la femme atteinte d'hypothyroïdie bénigne chronique paraît plus âgée qu'elle n'est en réalité. Elle grisonne de bonne heure. Qui ne connaît de ces femmes dont la chevelure d'argent forme un si vif contraste avec une physionomie encore jeune et rosée ? La décoloration prématurée et généralisée de la chevelure doit mettre en éveil l'attention du médecin, d'autant plus qu'on ne manquera pas de lui objecter, s'il veut y voir un phénomène morbide, que plusieurs personnes de la même famille présentent la même particularité. A un degré plus avancé d'hypothyroïdie, les cheveux tombent en abondance. Tantôt c'est la lisière frontale du cuir chevelu qui s'éclaircit, et le front semble grandir. D'autres fois, les cheveux commencent par tomber sur la ligne médiane. La ligne s'élargit beaucoup, et chez les sujets à cheveux foncés, cette calvitie, surtout lorsqu'il y a en même temps du grisonnement partiel, donne à la tête un aspect caractéristique qu'on n'oubliera plus après l'avoir vu. L'épilation plus ou moins complète du sourcil est un symptôme précieux et facilement appréciable. La déprédation sourcilière commence par le tiers externe. La chute du sourcil est précédée, pendant un temps variable, d'une espèce de dermatite de la zone d'implantation. Cette dermatite se traduit par une rougeur assez vive de la peau. Elle s'accompagne d'une desquamation assez rapide de l'épiderme et de démangeaisons très sensibles. Le sourcil une fois tombé en tout ou en partie, la peau reprend sa coloration primitive, devient peu à peu pâle et comme nacrée, polie comme le cuir chevelu dans la calvitie de longue date. Chez les blondes, le grisonnement est plus tardif. Les cheveux deviennent excessivement fins, flottants et légers. Longtemps l'artifice de la frisure parvient à masquer la chute rapide de la chevelure frontale.

Parallèlement, et je dirais même antérieurement à la déprédation capillaire, il se fait un travail de dégénérescence très accusé du côté des *dents* et des *gencives*. Bien que l'on puisse être induit en erreur par quelques incisives de bel aspect, on observera presque toujours que les molaires sont délabrées et cariées profondément. Dans la classe riche, les soins du dentiste enraient et corrigent, lorsque de bonne heure on y a recours, les

progrès du mal. Dans la classe pauvre, où l'on se fait arracher les dents au fur et à mesure qu'elles deviennent douloureuses, la déprédation est encore plus appréciable. On observera souvent des malformations et des malpositions dentaires. Très fréquemment, une ou plusieurs petites incisives supérieures sont séparées par un espace anormalement grand. D'autres fois, les petites incisives supérieures sont de taille rudimentaire, noirâtres, dégénérées de bonne heure. On retrouvera fréquemment des chicots de la première dentition parmi les dents définitives, trouant même la gencive à des distances parfois très grandes du bord maxillaire.

Les gencives sont rouges, molles, gonflées. Elles saignent facilement à la brosse. Elles se relèvent en prolongements polypiformes vis-à-vis des espaces interdentaires. Les dents sont, de plus, recouvertes d'un tartre noir, noir-vert, rarement jaunâtre, surtout aux incisives de la mâchoire inférieure. Le dépôt calcaire ronge la gencive et déchausse finalement la dent. Ici encore les soins de la bouche retardent et atténuent, dans une large mesure, ce processus désastreux.

L'aspect de la chevelure, des sourcils, l'état des dents et des gencives constituent un ensemble facile à noter à première vue. J'y attache une très grande importance.

L'examen de la bouche entraîne tout naturellement celui de l'arrière-bouche et du pharynx. Les amygdales sont le plus souvent hypertrophiées et déchiquetées par des abcédations antérieures. Le pharynx est rouge vif et il est rare de ne pas y voir des végétations adénoïdes.

Les fosses nasales sont rétrécies, partiellement obstruées par l'hypertrophie de la muqueuse. L'adénoïdie, sur laquelle j'ai tant insisté dans un mémoire antérieur, se retrouve ici à tous les degrés avec tous les désagréments fonctionnels qu'elle entraîne. Chez les femmes atteintes d'hypothyroïdie très légère, les fosses nasales sont habituellement libres et dégagées. Elles ne s'obstruent que pour peu de temps, à certains moments, spécialement à l'approche des règles. Chez d'autres, le plus léger refroidissement se traduit tout de suite par le nasonnement. Les régions supérieures semblent s'engorger d'abord. Les malades se plaignent beaucoup de ce symptôme et lui attribuent une lourdeur générale de tête et une paresse cérébrale contre laquelle elles réagissent à grand'peine. Chez d'autres, les congestions de la muqueuse nasale provoquent des éternûments interminables, des plus pénibles.

On remarquera que chez les femmes atteintes d'hypothyroïdie bénigne, la voix est légèrement assourdie, voilée, surtout au moment ou à l'approche de la menstruation. J'attribue ce phénomène à un léger gonflement des cordes vocales et au manque de consonnance du pharynx supérieur, lesquels phénomènes se trouvent sous la dépendance de l'inanition relative

en thyroïdine au moment menstruel. Parfois la dysphonie est beaucoup plus évidente. Le timbre de la voix est faux, passe de la note grave au sifflement strident. Elle fait peine à entendre.

La tendance au coryza, aux amygdalites et aux extinctions de voix est des plus marquées.

Georges Murray relève comme très fréquentes (*not uncommon*), dans les cas qu'il désigne sous le nom de « early thyroidal fibrosis », certaines hallucinations de la vue et de l'ouïe (1). Les patients voient des objets à contours mal définis, ressemblant à des chats, des rats ou des souris qui traversent rapidement l'appartement, en même temps que des étoiles brillantes éclairent le champ visuel. Des bruits de cloches se font entendre. D'après l'auteur, les malades n'aiment pas à s'expliquer sur ce point. Est-ce à cause de la ressemblance de ces phénomènes avec les hallucinations de l'alcoolisme? Depuis que le mémoire de Murray a attiré mon attention sur ces symptômes, j'ai interrogé quelques malades et j'ai pu me convaincre que les faits avancés par le savant médecin anglais sont réels.

J'ai rencontré beaucoup d'hypothyroïdiens qui se plaignaient de bourdonnements d'oreilles. Je songeais alors involontairement aux bourdonnements qui incommodent si souvent les goutteux. D'après l'étiologie que nous avons exposée, il n'y a rien d'improbable à ce que les bruits auditifs subjectifs des hypothyroïdiens soient de la même nature que ceux qui se produisent dans la goutte.

Les symptômes du côté du nez et des sinus frontaux, dont les muqueuses participent vraisemblablement à la congestion hypothyroïdienne, nous amènent à parler de la *céphalalgie*, symptôme à peu près constamment relevé dans l'hypothyroïdie chronique bénigne. L'appauvrissement thyroïdien se manifeste par des maux de tête qui ont été longtemps attribués à l'anémie cérébrale. Cette céphalalgie hypothyroïdienne revêt surtout deux formes. Tantôt elle semble partir des sinus frontaux, s'étend au-dessus des orbites et reste frontale. Elle ressemble à la céphalée du début du coryza aigu. Tantôt elle part de l'occiput. Un point douloureux au niveau du nerf occipital, lui donne l'allure d'une névralgie. De l'occiput, elle envahit la moitié correspondante du crâne et les malades la désignent sous le nom de migraine. Elle se différencie de la migraine vraie en ce qu'elle est plus intense le matin, au lever de la malade, et se dissipe vers le soir, après un repas copieux. Les malades sont si habituées à cette céphalalgie continuelle qu'elles n'en parlent guère, et il faut leur poser la question pour qu'elles s'en déclarent atteintes. La perte des cheveux est attribuée par les

(1) British medical Journal, 10 octobre 1898, p. 944.

patientes à ces douleurs incessantes. Le médecin, bien souvent impuissant à les combattre, encourage la malade dans ce mode d'interprétation et donne au mal le nom de rhumatisme épicrânien.

La moindre fatigue, la plus légère transpiration, le passage d'un courant d'air provoquent le retour de la céphalée occipitale. Ajoutez à cela que le triste état de la denture provoque facilement des névralgies dans le domaine du trijumeau. La névralgie sus et sous-orbitaire est des plus fréquentes dans la diathèse hypothyroïdienne.

Comme je l'ai déjà dit, la migraine dysthyroïdienne, intolérable le matin, après le refroidissement et l'inanition de la nuit, s'améliore vers le soir et disparaît après un bon repas. C'est peut-être ici le moment de dire que les malades recherchent instinctivement le coup de fouet du vin et des liqueurs, bien qu'au fond l'alcool leur soit extrêmement nuisible, en ce sens qu'il est l'antidote du suc thyroïdien et qu'il aggrave la détresse hypothyroïdienne de l'organisme. Elles supportent des doses élevées sans se sentir incommodées.

Après cette première enquête, on posera quelques questions. Nous avons déjà parlé de la disproportion entre l'âge réel et l'âge apparent.

La malade a-t-elle des enfants? Combien en a-t-elle mis au monde, vivants et à terme? A-t elle présenté des fausses couches? Les couches ont-elles été suivies d'accidents hémorrhagiques? A-t-elle allaité et combien de temps? Les grossesses répétées coup sur coup, l'allaitement prolongé au delà de ses limites physiologiques agissent comme causes déterminantes sur l'apparition des symptômes d'hypothyroïdie, hypothyroïdie cachée jusque-là par l'exubérance de la jeunesse.

Il faut signaler cependant qu'il n'est pas rare d'observer que la grossesse elle-même provoque une amélioration chez beaucoup de ces femmes. Elles se disent être mieux portantes alors qu'à l'état de non-gestation. « Dans ce temps-là, j'avais des enfants, mais je me portais bien », entendra-t-on dire souvent. Cet état de bien-être, dû à l'exaltation de la glande thyroïde, persiste pendant l'allaitement. J'ai signalé d'autre part une amélioration semblable dans le grand myxœdème, et Kirk et Landau en ont fait autant. Cependant, il ne faut pas prendre l'exception pour la règle. Une grande quantité de thyroïdine nécessaire au développement du fœtus est, au cours de la grossesse, soustraite à l'organisme de la mère. Aussi voit-on redoubler les phénomènes dystrophiques du côté des cheveux et des dents; « chaque enfant emporte sa dent ». Des caries que l'on croyait guéries depuis longtemps au fond de cavités parfaitement aurifiées, se réveillent et provoquent, en raison même de la perfection de l'obturation, des accidents du côté des racines et du périoste alvéolaire.

Je ne suis pas éloigné de croire que beaucoup d'accidents de la grossesse,

les vomissements matutinaux, la constipation et d'autres, sont dus à cette hypothyroïdie passagère.

Pendant la lactation, l'inanition thyroïdienne se manifeste par de la lourdeur de tête, par une somnolence inaccoutumée. La perte de la mémoire, un certain laisser-aller chez des femmes habituellement soigneuses et attentives à tous les devoirs d'une maîtresse de maison, une diminution sensible de l'acuité intellectuelle s'observent très fréquemment, surtout chez les femmes à ressources thyroïdiennes amoindries. La délivrance est habituellement suivie d'une hémorrhagie assez forte chez la femme à thyroïde faible. Les règles sont généralement profuses, et leur apparition est précédée de douleurs vives dans la région sacrée et lombaire.

On sera étonné, si l'on se donne la peine de toucher, de trouver dans beaucoup de cas la matrice en rétroflexion. La rétroflexion, si fréquente dans l'hypothyroïdie, est due, d'après moi, à un manque de développement de la paroi postérieure de l'utérus, laquelle s'infléchit sous la poussée de la paroi antérieure. Ce manque de développement est d'origine dysthyroïdienne.

J'ai rencontré la rétroflexion, dans toute sa netteté, chez des vierges. Les gynécologues pourraient diriger leur attention sur d'autres symptômes d'hypothyroïdie qui coexistent toujours. Les ménorrhagies, si inexplicables, qui sont le propre de la rétroflexion, relèvent de l'hémophilie générale dysthyroïdienne, et leur pathogénie est ainsi élucidée à peu de frais.

Très fréquemment, on relèvera le myome, depuis la tumeur colossale jusqu'aux petits fibromes interstitiels. L'influence heureuse de la médication dans la dégénérescence fibromateuse confirme la nature dysthyroïdienne de ces néoplasmes.

On connaît la fréquence de la dysménorrhée et de la ménorrhagie dans le grand myxœdème. Dans les formes larvées, ces mêmes symptômes sont constants.

Indépendamment des douleurs sacrées et dorso-lombaires attribuables aux troubles utérins, il existe dans l'hypothyroïdie bénigne chronique une *rachialgie* spéciale, qu'il faut bien faire ressortir. Elle siège le plus souvent entre les omoplates. Les malades disent que le dos est comme rongé, évidé. Cette rachialgie présente ceci de caractéristique et de pathognomonique qu'elle s'aggrave pendant la nuit. Certaines femmes, pour échapper à leur lit et à leurs douleurs, se lèvent de bonne heure, brisées, rouées. C'est comme si elles avaient dormi sur un corps dur, dans une position forcée. La douleur s'améliore, comme la céphalalgie, vers le soir, lorsque l'exercice musculaire et l'alimentation ont déterminé l'ascension de la température du corps, transi durant la nuit.

Les manifestations douloureuses de l'hypothyroïdie chronique ne se bornent pas à la céphalée et à la rachialgie. *Dans la plupart des cas, beaucoup de muscles et d'articulations sont douloureusement affectés.* Invariablement, les patientes attribuent leurs maux au rhumatisme. Cette explication rencontre d'autant plus de crédit que la température est sensiblement subnormale. Malgré une charge incroyable de couvertures, ces femmes sont glacées dans leur lit, dorment dans de la flanelle et se lèvent néanmoins, le matin, les pieds froids. Dans les cas avancés, la raideur des muscles et des articles vient confirmer l'idée de rhumatisme. La douleur peut siéger dans un ou plusieurs membres simultanément. Fréquente est la douleur des épaules et des bras ; il y a impossibilité de se coiffer. D'autres fois, les genoux sont entrepris et les malades éprouvent une réelle souffrance à se relever d'une chaise ou à s'agenouiller. Une forme fréquente est la douleur de la plante du pied, uni ou bilatérale. La douleur est vive, surtout le matin ou après avoir été assise pendant quelque temps. A rapprocher de ce fait la mauvaise conformation du pied — pied plat — que l'on rencontre très souvent chez les infantiles jeunes et adultes.

J'ai fortement insisté sur ces douleurs prétendûment rhumatismales, lorsque j'ai parlé de la synthèse du myxœdème franc. Je ne peux que confirmer ce que je disais alors. Il faut rechercher avec la plus grande attention les douleurs articulaires et musculaires quand il y a soupçon d'hypothyroïdie, et ne pas perdre de vue que ces accidents, inguérissables par tout autre traitement, disparaissent et sont curables dans la mesure de l'hypothyroïdie elle-même.

Nous pouvons maintenant passer à l'appareil respiratoire et circulatoire, et étudier le ralentissement entraîné par l'appauvrissement thyroïdien dans leur fonctionnement.

L'*oppression* est un des symptômes les plus constants. Elle existe à tous les degrés. Parfois elle est imperceptible, ne se révélant qu'à l'occasion d'un effort musculaire ou en gravissant un escalier. D'autres fois elle est plus accentuée. La respiration adopte alors, pendant la conversation, un type spécial, très caractéristique. Elle devient suspirieuse, le malade, après chaque bout de phrase, faisant une inspiration bruyante. Ces sujets passent pour franchement asthmatiques. Les degrés légers sont attribués à un peu d'embonpoint. L'oppression existe cependant en dehors de toute surcharge graisseuse, et l'examen attentif de la poitrine montre (dilatation de la base thoracique, soulèvement de la région sus-claviculaire) qu'il s'agit plutôt d'un degré, variable d'après les cas, d'emphysème pulmonaire.

L'emphysème pulmonaire est pathogéniquement difficile à expliquer et sa genèse est aussi incompréhensible que sa fréquence. Je considère l'emphysème comme une forme de sénilité pulmonaire. Or le myxœdème se

caractérise par la sénescence prématurée de tout l'organisme. L'emphysème pulmonaire est au poumon ce que le grisonnement est à la chevelure, ce que la carie dentaire est à l'appareil masticatoire, ce que le varicocèle, les varices spontanées et les hémorroïdes sont au système veineux. La constance de l'emphysème à l'autopsie des vieillards, des alcooliques, confirme cette manière de voir.

L'oppression de nature hypothyroïdienne s'accompagne presque toujours de palpitations du cœur, le plus souvent mais pas toujours indolores. La région cardiaque est assez souvent le siège de douleurs lancinantes très pénibles, qui effraient fortement les malades.

Appareil circulatoire périphérique. — J'ai déjà dit que le système veineux ressent vivement et de bonne heure l'influence dystrophique de l'inanition thyroïdienne. Rien n'est plus commun que de voir, aux conseils de milice, des jeunes gens être exemptés du service pour varices volumineuses, pour varicocèles pouvant gêner la marche.

La théorie mécanique de la formation des varices, qui veut qu'elles résultent d'un obstacle au retour du sang, ne tient pas ici. Il doit y avoir autre chose. Les jeunes sujets dont nous parlons, présentent, en réalité, d'autres tares dysthyroïdiennes : le pied plat, l'hyperhydrose plantaire fétide, l'adénoïdie, l'ozène, la carie généralisée de la denture, sans compter le défaut de taille, l'étroitesse de la poitrine et les hernies.

La formation des varices chez la femme enceinte s'explique par la compression des troncs veineux iliaques. Personne n'a jamais infirmé une théorie aussi vénérable et aussi rationnelle. Nous ferons remarquer qu'il existe cependant de très grandes variétés individuelles au point de vue de l'extension du réseau variqueux, que les varices ne se déclarent généralement pas au cours d'une première grossesse, alors que la compression des troncs iliaques doit être à son maximum, la sangle abdominale résistant et maintenant l'utérus dans l'axe du détroit supérieur. Les varices se déclarent au bout de deux ou trois grossesses, alors que la résistance musculaire du ventre a fortement fléchi et que l'utérus pend en besace, dégageant ainsi les troncs iliaques. La dégénérescence variqueuse s'aggrave parfois après la délivrance ; l'état des veines devient de plus en plus précaire avec l'âge et il n'est pas rare de voir, en fin de compte, d'interminables ulcères s'installer et perdurer toute la vie. D'autres fois les varices, très développées pendant la grossesse, disparaissent complètement. A l'âge de retour, il n'y paraît plus.

La sénilité précoce du système veineux s'accuse du reste en d'autres régions, soustraites à l'action de la pesanteur et de la compression : à la face (dilatations veineuses très évidentes du réseau capillaire, des joues et du bout du nez), aux tempes, aux mains (le dos de la main, chez de jeu-

nes sujets, couvert de veines tortueuses, énormes), à la face antérieure du thorax.

Nous ne parlerons pas de la sénescence infantilique du réseau artériel, pour la simple raison que nous n'en savons rien. Virchow pensait que l'étroitesse congénitale de l'aorte était la cause du nanisme. Aujourd'hui cette théorie est ruinée. L'étroitesse aortique n'est que le résultat de la dysthyroïdie, laquelle est congénitale et antérieure à l'existence de l'aorte.

Appareil digestif. — Ce que nous avons dit au sujet du foie dans la première partie de ce mémoire nous dispensera d'être long. En général, on retrouve la calculose biliaire chez les parents des hypothyroïdiens. Les femmes atteintes d'insuffisance thyroïdienne présentent souvent un point douloureux au niveau de la vésicule biliaire.

La grossesse, qui, dans l'immense majorité des cas, s'accompagne d'une spoliation thyroïdienne considérable au détriment de l'organisme maternel, aggrave notablement la prédisposition aux congestions et aux calculs biliaires. Le fait est notoire. L'explication qu'on en a donnée est insuffisante. Le ralentissement circulatoire a été le plus généralement incriminé. Cette théorie ne résiste pas à un examen sérieux. Il n'est pas prouvé que la circulation soit moins active dans le foie pendant la gestation qu'en dehors d'elle. Il n'est pas prouvé que le chimisme biliaire soit moins actif non plus, bien au contraire. L'augmentation de l'urée, de l'acide, l'apparition de kyestéine sont là pour le dire.

Le foie se congestionne sous l'influence de l'hypothyroïdie gravidique. Les expériences de Ver Eecke sur les animaux prouvent que l'éthyroïdisation provoque l'hyperémie du foie d'une manière frappante, pouvant même aller jusqu'à la rupture vasculaire.

Dans les degrés légers d'hypothyroïdie, le foie est simplement augmenté de volume et l'appétit est conservé. Dans les cas plus avancés, les malades se plaignent d'un poids dans l'hypochondre ; les mouvements du tronc sont gênés et il existe un profond dégoût pour la viande. Il n'est pas rare de constater des calculs et des crises hépatiques. Je n'insisterai pas davantage. Je voudrais qu'on retînt, de tout ceci, une chose : c'est que les congestions chroniques du foie et l'existence de calculs biliaires doivent attirer l'attention du médecin sur la possibilité d'une hypothyroïdie chronique.

Le symptôme qui domine en quelque sorte toute la scène pathologique dans l'insuffisance thyroïdienne, c'est la *constipation*.

J'ai montré le rôle de la constipation dans le myxœdème franc du jeune âge et des adultes. J'ai fait voir les conséquences esthétiques qu'elle entraîne chez les enfants manifestement dysthyroïdiens, la distension de la sangle abdominale, la formation de la hernie ombilicale et les changements que provoque le traitement thyroïdien.

La constipation que l'on rencontre invariablement dans le grand myxœdème se trouve, dans l'immense majorité des cas, dans l'insuffisance bénigne. C'est un mal de toute la vie. Elle existe dès l'enfance, traverse l'adolescence et la jeunesse, et ne se corrige pas à l'âge adulte, parce qu'elle est la conséquence directe de l'hypothyroïdie, laquelle est congénitale et dure toute la vie.

Je ne veux pas dire que toutes les constipations soient d'origine dysthyroïdienne ; mais il est certain que, dans un grand nombre de cas, surtout chez les femmes et les enfants, cette influence n'y est pas étrangère. Dans la chlorose, la constipation est si fréquente que certains l'on prise pour base de leur médication et la considèrent comme la cause de la maladie. Or la chlorose rentre de plus en plus dans le giron de la dysthyroïdie, et si l'on se donnait la peine de prendre la température des chlorotiques, on serait vite édifié sur la question.

Des femmes qui, normalement, ont des selles faciles et régulières, deviennent, une fois enceintes, obstinément constipées, surtout dans les premiers temps de la grossesse, lorsque le volume de l'utérus ne peut encore être invoqué.

Les hypothyroïdiens attribuent tous leurs maux — céphalée, rachialgie, névralgies, douleurs dentaires et douleurs hépatiques — à leur constipation invincible, et les médecins les encouragent dans cette manière de voir. Encore une fois ici, il y a erreur. Tous ces symptômes dépendent d'une seule et même cause : l'appauvrissement thyroïdien. Le traitement le confirme.

Le sommeil. — Lorsque la maladie est nettement établie, les patientes sont somnolentes, fatiguées, languissantes. Un rien les énerve. Tout semble être au-dessus de leurs forces, physiquement et moralement. Ces femmes, contrairement à ce qui se passe dans la fatigue saine et physiologique, se lèvent le matin plus fatiguées et plus abîmées qu'en se couchant. Elles se sentent mieux le soir et éprouvent de la peine à trouver le sommeil. Les premières heures de la nuit sont agitées. Vers le matin, le sommeil est impérieux et profond. Dans les cas graves, les douleurs matutinales les chassent du lit, malgré le sommeil. La température du corps est sub-normale. Les malades transpirent facilement. Les mains sont froides, humides, bleuâtres et flasques. Les articulations des doigts et du pouce sont lâches et les doigts peuvent être à peu près renversés sur le dos de la main. Lorsque la main est gantée, elle perd sa forme, et quand on la serre, elle fait l'effet d'un gant bourré de terre glaise. Avec un peu d'habitude, il suffit de serrer la main d'une personne pour juger de son état de détresse thyroïdienne.

Thibierge indique comme symptôme du myxœdème fruste « une sensa-

tion persistante de froid éprouvée par le malade ». C'est là, nous l'avons déjà dit, un symptôme qui appartient en propre au grand myxœdème.

Dans l'hypothyroïdie bénigne chronique, le froid n'est perçu que d'une manière intermittente. Des frissons parcourent le corps, surtout la région dorsale, à certains moments de la journée, généralement vers 4 à 5 heures du soir. Les médecins attachent peu d'importance à ces dires du patient et celui-ci attribue les frissons à la fièvre. J'ai vu une servante qui était régulièrement prise de frissons à la même heure, au point de claquer des dents. Ce que cette femme a avalé de quinine est inimaginable, étant soupçonnée de paludisme. Plus tard, les frissons ont été attribués à l'hystérie, d'où bromure de potassium à haute dose, sans le moindre succès. Aujourd'hui, elle est complètement rétablie, grâce à l'ingestion journalière de quelques pastilles de thyroïdine ; lorsqu'elle cesse la médication, les frissons reviennent. Elle présente, du reste, une série complète de phénomènes hypothyroïdiens, surtout de la dysphonie.

Chez l'enfant, l'hypothyroïdie bénigne se manifeste par une foule de symptômes. Le plus important de tous, c'est le retard de la croissance ; c'est aussi le plus constant. Le retard de la taille n'est généralement remarqué qu'à partir de la première communion, à l'occasion de laquelle l'enfant est comparé à d'autres du même âge. Avant cela, l'insuffisance thyroïdienne se manifeste par une première dentition tardive. Les dents de lait se carient de bonne heure. Les incisives se couvrent d'un tartre noir et les dents paraissent grasses et luisantes. La chute des premières dents, qui doit être achevée de la septième à la neuvième année, se fait beaucoup plus tardivement. Il arrive qu'on doive les enlever pour faire place aux dents définitives. Celles-ci viennent mal, irrégulièrement. Les incisives supérieures latérales manquent parfois ; d'autres fois, elles sont plus petites d'un ou des deux côtés ; elles noircissent de bonne heure. La marche est tardive chez ces enfants ; il n'est point rare de les trouver, à dix-huit mois, incapables de se diriger seuls. Nous avons parlé du ventre et de la constipation ; nous n'y reviendrons plus. La peau est sèche, fendillée, rugueuse ; déshabillés, ces enfants se grattent obstinément le dos, aussi haut qu'ils peuvent, et la poitrine ; ils sont couverts d'égratignures. Il y a certainement chez les enfants une forme de prurigo sec, dépendant de l'inanition thyroïdienne. J'ai rencontré aussi quelques cas très nets d'ichthyose. Les pieds sont froids, humides et plats, transpirant facilement en été et se couvrant d'engelures en hiver. Les mains sont moites et semblables à celles que j'ai décrites chez l'adulte.

Les parties sexuelles, nous l'avons déjà dit, sont souvent incomplètes. La monorchidie n'est rien moins que rare. Elle est généralement ignorée. Je l'ai souvent trouvée chez des enfants atteints d'incontinence nocturne

d'urine. Très souvent les testicules sont appliqués encore contre l'anneau inguinal à un âge où ils devraient être librement descendus. D'autres fois, les organes semblent bien développés, mais le pénis est long, pendant, flasque, et il existe même des varicocèles très étonnantes. J'en ai vu à l'âge de seize ans.

L'intelligence de ces enfants est variable. Ils sont très turbulents, anormalement remuants et agités. Il y a de ces enfants qui cassent et démolissent tout ce qui leur tombe sous la main, stupidement, non pour se rendre compte de la construction du joujou, mais par simple agitation et athétose musculaire. Il faut rechercher attentivement chez eux les traces d'hypothyroïdie. Généralement, leur langage est rudimentaire et ils sont malaisés à instruire.

D'autres sont plus intelligents, mais oublieux, légers. La mémoire surtout semble leur faire défaut. Certains enfants, déjà grandelets, ont une peine infinie à se loger dans la tête les notions les plus élémentaires de l'orthographe. Cette malheureuse disposition leur attire des réprimandes absolument infructueuses. Il leur est aussi impossible d'avoir une orthographe correcte que d'avoir les pieds chauds : l'organisation cérébrale est incomplète.

Il arrive que le cerveau, adapté à la mémoire photographique des mots, soit absolument incapable de recevoir l'impression du calcul. Cette infirmité cérébrale est évidemment susceptible de culture, mais il n'est point rare de la voir persister jusqu'à l'âge adulte. Lorsqu'une personne ayant reçu une éducation soignée et prolongée fait montre d'ignorance grave en matière d'orthographe, il faut se défier et soupçonner l'inanition thyroïdienne.

Enfin, il arrive que l'intelligence soit intacte. Très éveillés et perspicaces, certains infantiles, surtout ceux du type Lorain, se rendent parfaitement compte de leur état.

Notons encore — et ce détail peut avoir son importance — que ces enfants, comme les hypothyroïdiens adultes, éprouvent un violent attrait pour les boissons alcooliques.

L'adénoïdie est fréquente chez les infantiles, la respiration est courte et le cœur très émotif. Le sommeil est lourd et profond, la température est subnormale.

Ce serait ici le lieu de répéter ce que je disais plus haut au sujet de l'infantilisme vocal, veineux, pileux. Je n'y reviendrai pas.

Les symptômes que nous venons de décrire ne valent que par leur ensemble. Isolément, ils ne signifient rien. Intentionnellement, j'ai passé sous silence les manifestations qui sont le propre du myxœdème franc : le teint ambré, plaqué de rouge, l'infiltration des paupières, l'obésité com-

mençante, l'œdème, le gonflement des mains et des pieds. L'hypothyroïdie bénigne chronique existe sans ces symptômes.

MARCHE DE LA MALADIE.

L'hypothyroïdie chez les enfants tend manifestement vers la guérison. L'enfance est longue, l'adolescence se prolonge, mais enfin, dans de bonnes conditions d'hygiène, et lorsque la maladie n'est pas trop avancée, le sujet finit par arriver au développement complet.

Cela est aussi vrai pour l'esprit que pour le corps.

Chez la femme adulte, la tare dysthyroïdienne se réveille sous l'influence des causes qui ont été signalées lorsque nous avons parlé de l'étiologie, et elle s'aggrave en raison de l'intensité de ces facteurs.

Une fois établie, elle n'a aucune tendance à la guérison, en deçà de la ménopause. La ménopause, tardive le plus souvent, amène parfois une amélioration notable, et la longévité ne semble pas inquiétée par l'hypothyroïdie.

TRAITEMENT.

L'ingestion de thyroïdine est la pierre de touche de l'hypothyroïdie bénigne chronique. Ses effets ne sont pas moins brillants que dans le myxœdème franc. Il faut seulement se pénétrer de quelques notions indispensables à la bonne réussite de la cure.

1. *Il faut éviter de vouloir aller trop vite.* On ne connaît pas la quantité de thyroïdine que déverse dans le sang une glande saine. *A fortiori* ne sait-on point le déficit capable de déterminer l'explosion de phénomènes d'hypothyroïdie. Il importe donc d'aller prudemment et de donner des doses faibles.

2. L'excès de thyroïdine ingérée fait naître précisément les symptômes que l'on désire combattre. Citons la céphalalgie, la douleur du dos à la région des reins, les douleurs musculaires et articulaires, l'oppression et les palpitations douloureuses simulant parfois l'angine de poitrine, l'anorexie et les douleurs du foie. L'administration de doses trop fortes décourage le malade et effraie le médecin plus qu'il ne le laisse voir. D'où abandon du traitement et discrédit de la méthode.

3. La médication thyroïdienne ne peut rien si le malade ne s'astreint à quelques mesures diététiques, qui sont le contraire de tout ce qu'il a jamais entendu de la bouche de ses médecins. Le traitement habituel de l'anémie (l'hypothyroïdie bénigne est habituellement prise pour de l'anémie) comporte l'usage du vin, de bières fortes, de vins médicamenteux. L'anémie est fréquemment combattue par les bains, les affusions et dou-

ches froides. Or tout cela est diamétralement opposé à l'activité du remède thyroïdien.

Pour ce qui regarde les bains froids, la démonstration n'est pas difficile. Soustraire du calorique à un organisme déjà anormalement frigide et refroidi, c'est un pur non-sens. La réaction ne se fait pas chez ces femmes et chez ces enfants. Il faut avoir traité ces malades, qui toutes ont fait du « Kneipp », pour se rendre compte des souffrances qu'on leur a inutilement imposées. Toutes ont été forcées d'abandonner cette cure barbare, et leurs rhumatismes en ont été aggravés dans des proportions terribles. Un simple bain froid suffit à diminuer la résistance thyroïdienne. J'en ai vu des exemples nombreux dans des conditions de précision presque mathématique. Je m'expliquerai là-dessus dans un autre travail.

Il faut conseiller, au contraire, les bains chauds, les enveloppements chauds, les bains de vapeur, les boissons chaudes.

Le bain de pied chaud et même le bain général très chaud, avant le coucher, ont la plus heureuse influence et sont un adjuvant précieux du traitement organothérapique.

Les boissons alcooliques, si recherchées par les anémiques hypothyroïdiens, doivent être absolument proscrites. Elles sont d'abord contre-indiquées à cause de la congestion et de la susceptibilité du foie. Au même titre que la morphine, dont nous avons signalé depuis longtemps l'antagonisme, l'alcool détruit les bons effets de la médication et peut être considéré comme l'antidote du principe glandulaire.

Les phénomènes les plus pénibles que peut provoquer l'ingestion d'une dose excessive de thyroïdine, même administrée à un sujet sain, tels que la douleur excruciante du dos à la région rénale ou les symptômes anginiformes du cœur, se dissipent à l'instant par l'ingestion d'une dose relativement faible d'alcool ou de morphine. J'ai d'autres raisons, du reste, qui confirment cette opinion. J'y reviendrai également dans un travail ultérieur.

L'usage inconsidéré du sucre doit aussi être défendu. J'en donnerai la raison plus tard.

Le tabac doit être sévèrement interdit aux enfants... et aux femmes. Beaucoup d'enfants fument en cachette ou même au vu de leurs parents. La faiblesse des parents sous ce rapport est parfois incroyable. Aujourd'hui même, on m'a amené un diabétique de 12 ans, si maigre (18 kilogrammes), si cachectique, qu'on était obligé de le porter. J'ai cru qu'il allait mourir dans mon cabinet. Ce gamin fume ses quatre cigares par jour. Il y a même des enfants qui mâchent le tabac. Jamais on n'arrivera à rien chez des sujets qui persistent à en user.

4. La thyroïdine ne peut donner que ce qu'elle a. Capable de rendre

aux muscles rhumatisés leur souplesse et leur élasticité indolore d'autrefois, capable de rendre aux tuniques intestinales le tonus et la force qui leur font défaut, capable encore d'éliminer les poisons qui produisent le malaise des centres nerveux (céphalalgie, rachialgie, névralgies), de relever la température du corps en brûlant plus complètement la graisse, elle est cependant impuissante à rendre au poumon emphysémateux le territoire qui lui manque. Elle ne saurait régénérer une denture détruite par la carie, ni faire disparaître un varicocèle ou des paquets volumineux de varices.

Si nous avions à notre disposition de la thyroïdine humaine, fraîche, vivante, à l'état naissant, et si nous pouvions la déverser directement dans le sang des hypothyroïdiens, nos résultats seraient plus brillants qu'ils ne sont actuellement. Cependant, avec la thyroïdine telle que nous l'employons, il y a moyen d'opérer des cures vraiment brillantes. Avec un peu de patience, de prudence et de régime, on pourra faire disparaître une foule de symptômes : la céphalée, la rachialgie, la calvitie, la constipation, les raideurs et douleurs rhumatoïdes, les douleurs hépatiques, la somnolence, le découragement, la mélancolie et la fatigue de vivre. On empêchera l'emphysème pulmonaire de faire de nouveaux progrès, et l'oppression s'en trouvera beaucoup soulagée, en vertu du principe d'accoutumance. Les douleurs anginiformes au cœur disparaîtront complètement.

Les troubles hémorrhagiques de l'utérus obéissent merveilleusement à l'action de la thyroïdine. La matrice diminue de volume et de sensibilité.

Dans les fibromes, son action n'est pas moins nette. La tumeur fond lentement. L'amélioration se constate surtout à la diminution de l'hémorrhagie et à la disparition des phénomènes de compression (sciatique uni ou bilatérale). J'ai sauvé plus d'une femme du couteau.

Dans la rétroflexion infantile des vierges, la thyroïdine, au bout d'un temps très court, fortifie la paroi postérieure de la matrice, la redresse. Pourquoi s'étonner de cette action, puisque j'ai montré dans un précédent travail l'évolution complète des organes génitaux mâles chez un infantile de 20 ans en moins de six mois. Au bout d'un temps très court, la matrice se relève ; le sang menstruel s'en dégage plus facilement. Je ne demande pas à être cru sur parole. Dans la rétroflexion des vierges, on sait d'avance que toute médication thérapeutique est inutile. Avant d'en arriver à l'hystéropexie ou à toute autre méthode sanglante, que l'on suive mon conseil, et l'on en verra les heureux effets.

Dans la stérilité qui dépend d'un retour trop facile et trop violent de la menstruation, on n'aura qu'à se louer de l'action inhibitive de la thyroïdine. Son usage, à dose faible, devra être continué pendant tout le temps de la gestation.

On commencera par des doses d'une demi-pastille de Burroughs et Wellcome, préparation à laquelle je suis toujours resté fidèle, sauf dans quelques cas d'intolérance gastrique. Je me trouvais alors mieux de l'iodothyrine de Baeyer, plus douce et plus facile à supporter.

Je me suis trouvé bien de faire agir la thyroïdine après avoir alcalinisé le sang par quelques doses répétées de bicarbonate de soude. Il me semble qu'elle est alors plus efficace et mieux tolérée.

Lorsque la thyroïdine détermine de la diarrhée, il faut l'associer au magistère de bismuth.

Chez les enfants arriérés, infantiles bénins, la thyroïdine sera plus appréciée encore. Elle relève la taille, complète les appareils en retard, guérit la constipation et développe incontestablement des facultés cérébrales qui, sans elle, seraient restées dans l'ombre. Ajoutons que les enfants supportent la thyroïdine bien plus facilement que les adultes.

Nous terminons en formulant le vœu de voir le public médical s'intéresser de plus en plus à la médication thyroïdienne, que nous avons seulement esquissée. Nous demandons que l'on veuille sans esprit de dénigrement, vérifier, le complexus symptomatologique que nous avons décrit, très imparfaitement, mais suffisamment pour servir de point de départ à des études plus détaillées.

*
* *

Je fais suivre mon mémoire d'une série d'observations.

1° Adultes.

Obs. I. — *Gastralgie et ménorrhagie hypothyroïdiennes. — Mélancolie. — Douleurs des membres.*

L'épouse A... vient me consulter pour ses douleurs d'estomac. Agée de 51 ans, elle est encore abondamment réglée, au point d'en être fortement affaiblie. Son père est encore en vie ; sa mère est morte d'albuminurie à l'âge de retour. Notre patiente, petite de taille et chétive d'apparence, n'a été réglée qu'à l'âge de 17 ans. Elle a eu quatorze enfants dont dix sont en vie. Sur ces dix enfants, il y a neuf filles. L'aînée a été longtemps malade et perd beaucoup de sang. La seconde présenta plusieurs fausses couches avant de porter à terme des jumeaux dont l'un mourut quelques heures après sa venue. La troisième est obèse ; la quatrième fera le sujet de l'observation suivante ; la cinquième fille s'est mal développée, contrefaite, pâle et oppressée. Les autres enfants sont bien portants. La femme A... a allaité tous ses enfants. Les douleurs d'estomac remontent au début de son mariage. Disposée à la tristesse, somnolente et toujours accablée, elle se portait mieux, dit-elle, étant enceinte qu'autrement. La figure est pâle, légèrement bouffie, les sourcils sont délabrés. Un examen corporel démontre une vive sensibilité au niveau de la vési-

cule biliaire. L'utérus est gros, congestionné. Le col est profondément déchiré attiré fortement par le ligament large de gauche, qui paraît raccourci. Elle se plaint aussi de douleurs dorsales, de douleurs dans les jambes et dans la plante des pieds. Le traitement commence à la dose d'une pastille anglaise par jour, le 17 mai 1898. Le 24 juin suivant, à la seconde visite, elle me déclare avec joie que la menstruation n'a plus reparu. L'appétit est meilleur et elle ne ressent plus de douleurs nulle part. Le 12 juillet suivant, les règles réapparaissent et la patiente éprouve pendant quelques jours de la lassitude et de l'accablement. L'amélioration générale persiste. J'élève la dose à deux pastilles par jour. Le 10 octobre 1898, la patiente se déclare guérie. Elle mange beaucoup et de tout. Je l'ai encore revue le 17 janvier dernier : elle a gagné en poids. Par prudence, je lui fais continuer son traitement à la dose d'une pastille par jour.

Obs. II. — *Adénoïdie. — Gastralgie et mémorrhagies hypothyroïdiennes. — Constipation.*

Mlle A..., fille de la femme dont nous venons de tracer l'histoire, est âgée de 19 ans. A première vue, ce qui frappe le plus l'attention, c'est la largeur de la face et celle du dos du nez. Les sourcils sont rares. Cette jeune fille est très souvent enchifrenée, respire à bouche ouverte. Les muqueuses du nez sont hypertrophiées et se rétractent fortement au contact de la cocaïne. Elle aussi se plaint de l'estomac. Les digestions sont lentes et difficiles ; son corps semble gonfler démesurément après les repas. Les règles sont très abondantes et reviennent trop vite. Elle souffre beaucoup de constipation. Le foie n'est cependant pas douloureux. Etant petite, elle a beaucoup souffert d'engelures. Les amygdales sont grosses, hypertrophiées et s'enflamment périodiquement. Le traitement commence le 11 mai 1898. Poids 60 kg. 300. Le 26 du même mois, elle déclare pouvoir mieux respirer par le nez. La constipation est moins opiniâtre. L'appétit est excellent. Les douleurs de l'estomac ont complètement disparu. A l'heure actuelle, cette enfant est tout à fait rétablie. Elle pèse 57 kg. 600. Elle a donc perdu pendant son traitement environ 3 kilogrammes. Les règles se sont beaucoup modérées.

Obs. III.— *Hépatalgie.— Constipation.—Ménorrhagies.— Sensibilité au froid.*

Mme B..., est âgée de 60 ans. Elle a eu sept enfants. Elle les a tous allaités, sauf un, mort après quelques jours. L'allaitement a été chaque fois très long et très complet. Elle est de bonne taille et pèse 79 kilogrammes. Elle se plaint d'éprouver presque journellement dans la matinée un malaise indéfinissable, une sensation de syncope imminente. Bien qu'à un examen très attentif il y ait chez cette femme un léger degré de bouffissure de la face, un peu d'épilation sourcilière et une teinte quelque peu subictérique du visage, on ne pense pas, en la voyant, à l'existence d'une influence myxœdémateuse. La parole, cependant, traîne un peu, et les pommettes sont légèrement rouges. Elle est habituellement constipée. Elle présente aussi des douleurs dans la région du foie, tant à droite qu'à gauche, et dans le dos, au niveau de ce viscère. La ménopause

s'est installée normalement à 50 ans. Toute sa vie, les règles ont été profuses et les accouchements suivis de pertes considérables. La vésicule biliaire est sensible à la pression et même douloureuse. La délimitation du niveau inférieur du foie est impossible à cause de l'infiltration adipeuse de la paroi abdominale. La chevelure est notablement dégarnie sur la ligne médiane.

Les enfants mâles issus de cette femme sont bien portants. Il n'en est pas de même des filles. L'aînée a eu le rhumatisme articulaire à l'âge de 16 ans. Aujourd'hui sa santé est passable, mais il lui est resté, au dire de la mère, un certain degré d'hydrémie et de gonflement œdémateux : *Zij is waterachtig gebleven van het flerecijn*. La seconde fille n'a pas eu d'enfants et est fort anémique. La troisième a des ménorrhagies inquiétantes. La dernière enfin est venue au monde avec une ectromélie de la main et de l'avant-bras gauches. (Fig. 24.)

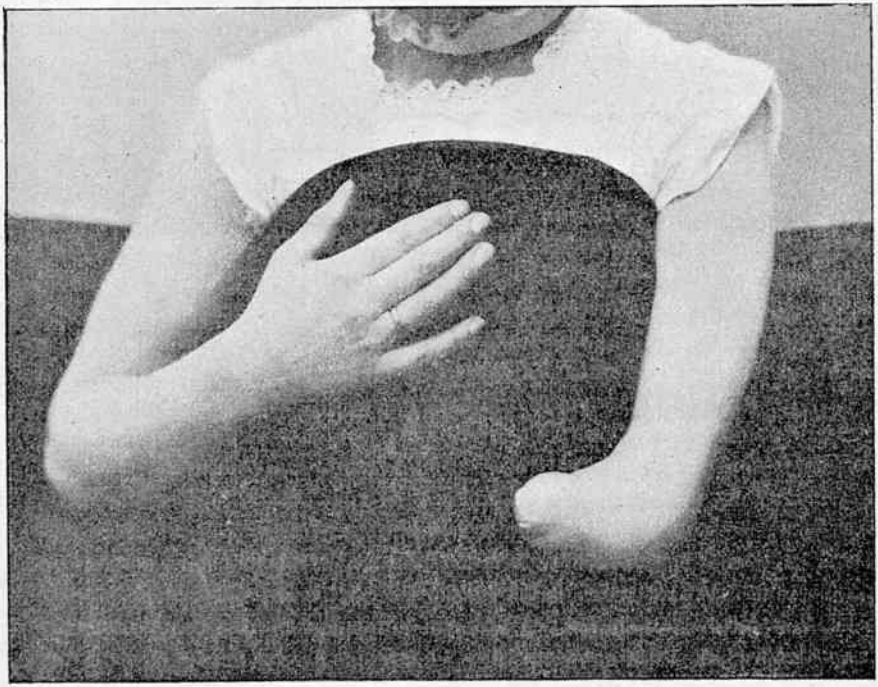


Fig. 24. — Ectromélie de la main et de l'avant-bras gauches chez une femme issue de mère hypothyroïdienne (Observation III).

Cet arrêt de développement *in utero* reconnaît-il pour cause l'infériorité thyroïdienne de la mère ? Nous n'oserions l'affirmer. De nouvelles recherches doivent être faites dans ce sens.

Mme B... est très sensible au froid. J'installai le traitement thyroïdien le 16 novembre 1897, à la dose d'une pastille anglaise par jour. Le 19 décembre suivant, les lypothymies matutinales ne se représentent plus aussi souvent. La

douleur du foie persiste encore. Les selles restent difficiles. J'évite intentionnellement les purgatifs pour ne pas troubler le mécanisme du traitement. Le 5 janvier 1898, la douleur du foie a complètement disparu et, à part un certain degré de constipation, la femme se déclare guérie. Je la revois encore le 27 janvier. Son état est alors des plus satisfaisants. Par précaution, elle continuera son traitement à la dose d'un quart de pastille anglaise, dose d'entretien suffisante chez une femme de cet âge.

La figure 25 représente le radiogramme du membre ectromélique.

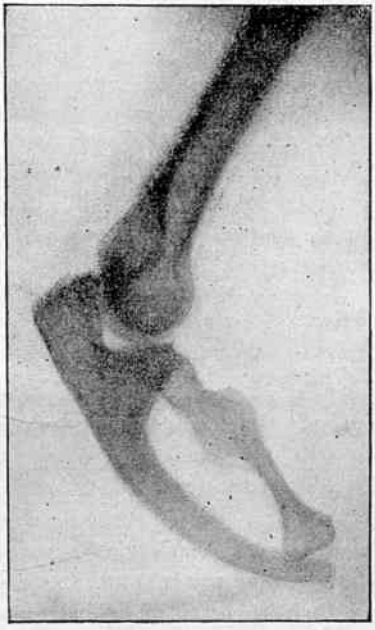


Fig. 25.— Radiographie du membre ectromélique (Observation III).

Obs. IV. — *Menstruation tardive. — Ménorrhagies. — Grisonnement prématuré de la chevelure. — Crises gastriques. — Foie douloureux. — Calculs biliaires. — Météorisme gastrique. — Constipation. — Hémorrhoïdes. — Lésions des gencives et des dents caractéristiques.*

Mlle G..., 53 ans, semble au premier abord jouir de la plus brillante santé. En y regardant de plus près, on remarque que le teint est un peu jaunâtre. Les pommettes sont un peu rouges, mais il faut avoir l'attention appelée sur ce point pour en tirer quelque déduction d'ordre pathologique. De taille plutôt élevée, elle pèse 83 kilogrammes. Les règles ont commencé tard, vers la dix-huitième année, et ne se sont suspendues qu'à 52 ans. Jusqu'à la fin, elles ont été profuses, interminables. Son grand-père et son père, quatre de ses frères et sœurs sont morts de tuberculose. La mère était bien constituée et a vécu jusque l'âge de 89 ans.

Vers la quarantaine, Mlle G... a vu à peu près subitement blanchir sa chevelure, et à l'heure actuelle, les cheveux tombent rapidement.

Toute sa vie, elle a souffert de ce qu'elle appelle des crises gastriques. Il y a un an, elle a eu, la nuit, un accès terrible. Les souffrances ont duré deux jours. La convalescence a été lente et longue, le foie restant longtemps douloureux, puis sensible. Vomissements, selles décolorées. Le médecin, avec raison, crut à des calculs biliaires.

Actuellement, après le repas, il arrive que le ventre gonfle très rapidement au point d'empêcher tout travail. La malade supporte mal le froid. La constipation est opiniâtre, Les gencives sont rouges, irritées, saignent facilement à la brosse. Les dents sont en majeure partie cariées. La malade a eu et a encore des hémorrhoïdes très gênantes.

L'examen du ventre démontre l'existence d'une vive sensibilité au niveau de la vésicule biliaire. Les parois du ventre sont lourdes et chargées de graisse.

Le traitement commença le 16 janvier 1898, à la dose d'une pastille par jour, le poids étant de 83 kilogrammes. Le 14 mars suivant, la malade se sent plus dégagée. Elle n'est plus si enserrée à la taille. La marche et la respiration sont bien plus faciles, les dilatations subites du ventre sont moins fréquentes. Le 13 avril, l'amélioration s'accentue. La constipation persiste encore Le 25 août, le poids est tombé à 76 kg. 200. La marche et la respiration sont maintenant faciles et normales. La digestion est facile. La patiente supporte les mets les plus indigestes, ceux dont elle était obligée de se passer depuis des années. Le traitement continue toujours à la même dose. Le 17 décembre 1898, la patiente se déclare guérie. Par mesure de prudence, le traitement sera continué pendant quelques mois encore.

Obs. V. — *Ménorrhagies. — Douleurs du rachis. — Céphalalgie hypothyroïdienne. — Gencives caractéristiques. — Jaunisse. — Grisonnement prématuré. — Rétroflexion utérine.*

Mme D..., 35 ans, depuis dix ans, n'a eu que deux enfants. Ces enfants sont manifestement en retard de croissance, présentent un système dentaire déplorable et se sont notablement relevés en taille et en force par l'usage de la thyroïdine. C'est après avoir constaté l'heureuse influence de ce médicament que Mme D... s'est décidée à me consulter pour elle-même.

Dès avant son mariage, elle souffrait du ventre. Cet état pénible n'a fait que s'accentuer par la suite. Les règles sont très abondantes et reviennent tous les quinze jours. Elles sont précédées de vives douleurs dans le dos et dans la région sacrée. La malade souffre beaucoup de la tête et est obligée de s'aliter à l'approche des règles. Elle a eu la jaunisse, il y a deux ans. Les gencives sont rouges et saignent très facilement. Les dents sont dans un état déplorable. Malgré son âge, elle grisonne fortement et perd beaucoup de cheveux. Elle est extrêmement frileuse et a toujours les pieds froids. Elle ressent de vives douleurs dans la région ovarienne droite. L'examen local démontre une rétroversion utérine fort douloureuse. Les ovaires sont très sensibles. L'utérus est gros, très sensible à la pression.

Le traitement commence le 11 juin 1898, à la dose d'une demi-pastille par jour.

Progressivement, sous l'empire de ce traitement, les douleurs du dos, du ventre et les irradiations douloureuses dans les cuisses diminuent. Le 18 août 1898, la malade n'a plus mal ni à la tête, ni dans le dos, ni dans le ventre ; les règles viennent à leur temps, ne déterminent aucun phénomène douloureux. Le 17 janvier dernier, je vois la patiente pour la dernière fois. Elle se déclare complètement guérie. La constipation a cédé complètement. Elle vit d'une vie toute nouvelle et inconnue pour elle. La sensibilité ovarienne a complètement disparu, et au toucher l'utérus indolore a repris sa position normale.

Obs. VI. — *Malaria pendant la grossesse. — Lassitude et somnolence continuelles. — Céphalalgie. — Ménorrhagies. — Dents et gencives caractéristiques.*

Mme E... vient d'abord me consulter pour sa fille. Cette enfant est atteinte d'hypothyroïdie ou de myxœdème franc.

Cette dame, voyant les bons effets du traitement thyroïdien chez sa fille, se décida, le 23 juin 1898, à me consulter pour elle-même. A ce moment, elle avait 36 ans et pesait 51 kilogrammes. Elle s'est mariée à 21 ans. Elle a eu trois enfants. L'aîné, un garçon, est bien portant et bien développé. Le second enfant est mort au bout de peu de jours. Le troisième est la petite fille pour laquelle elle vint me consulter. Son mari est bien portant, intelligent et actif. Au cours de sa troisième grossesse, la malade résida dans un village poldérien aux environs d'Anvers, contracta la fièvre intermittente et dut se réfugier finalement en ville pour faire ses couches. On a vu l'influence néfaste de la malaria sur le fruit de cette grossesse. Actuellement, Mme E... se plaint d'une grande lassitude, d'une somnolence perpétuelle. La voix est comme voilée, éteinte par moments. De fréquents maux de tête lui font garder le lit plusieurs jours de suite. Elle ressent beaucoup de douleurs dans le dos. Les règles sont profuses. La constipation est opiniâtre. Cependant, rien dans l'aspect extérieur de cette femme n'indique le myxœdème. Les dents sont mauvaises, les gencives rouges, irritées, bordées de tartre. Je commençai le traitement à la dose d'une pastille par jour. Je la revis le 20 octobre suivant. Les maux de tête, de dos, d'estomac avaient complètement disparu et la malade se considère comme guérie.

Obs. VII. — *Météorisme gastrique. — Constipation opiniâtre. — Rétroflexion utérine. — Congestion chronique des annexes. — Influence du traitement sur les organes du bassin.*

Mlle F..., 49 ans, n'a été réglée que fort tard, vers sa dix-huitième année. Elle se présente chez moi parce que son ventre grossit à certains moments, particulièrement lors de la digestion. Elle ressent depuis quelque temps — dix à douze mois — des douleurs dans le bas-ventre. La menstruation perdure encore, mais n'est nullement exagérée ni pénible. La constipation est opiniâtre. Elle n'a pas de douleurs du foie. Après lui avoir fait prendre quelques purgatifs pour faciliter l'examen du ventre, je constate que le cul-de-sac de Douglas est rempli par le corps rétrofléchi de l'utérus. L'utérus est gros, volumineux, sensible et difficile à soulever ; de grosses masses solides garnissent les culs-de-sac latéraux. La cavité pelvienne semble comme bourrée par tous ces organes distendus et congestionnés. Je commence le traitement à la dose d'une demi-pastille par jour, le 15 septembre 1898. Le 25 septembre suivant, la tuméfaction des organes intrapelviens a beaucoup diminué. La dose est élevée à une pastille et demie. Le 28 octobre, le ventre ne fait plus souffrir la malade. Plus de maux de tête ni de dos ; le pelvis est pour ainsi dire complètement dégagé. La sensibilité de l'utérus et des ovaires a énormément diminué et l'on

peut mobiliser et délimiter nettement les ovaires dans les culs-de-sac latéraux. Le 9 décembre, Mlle F... se sent si bien qu'elle se déclare guérie. Par précaution cependant, elle continue à prendre son remède,

Obs. VIII. — *Cas type d'hypothyroïdie bénigne chronique : migraine, constipation, oppressions, névralgies faciales. — Rachialgie, albuminurie post-puerpérale. — Teint et visage caractéristiques. — Constipation.*

Mme J... me présente son fils, âgé de 14 ans, le 27 septembre 1897. Cet enfant saigne du nez trois à quatre fois par semaine, dort la bouche ouverte et présente des végétations adénoïdes dans le pharynx supérieur. Comme il me paraissait en retard de développement, je lui donnai de la thyroïdine. Il s'en trouva très bien. Les épistaxis disparurent presque aussitôt.

La mère me consulta également pour son état de santé. Très intelligente et analysant parfaitement ses sensations, elle put me tracer le tableau suivant, qui est l'image à peu près complète de l'hypothyroïdie chronique bénigne. Elle se plaint de trois symptômes : la migraine, la constipation et l'oppression. La migraine est surtout matutinale : elle se lève ayant mal de tête. Elle a souffert beaucoup aussi de névralgies faciales. Les dents sont mauvaises, couvertes de tartre, et les gencives sont molles et saignantes. Elle se plaint également de rachialgie. La douleur siège surtout au niveau des omoplates et elle s'exaspère par le séjour au lit. La patiente est quelquefois comme chassée de son lit par la douleur du dos. Actuellement âgée de 43 ans, elle a mis au monde deux enfants vivants et à terme. Elle a eu trois fausses couches dont l'une accompagnée d'accès éclamptiques. Après son premier enfant, elle a souffert deux fois de rhumatisme articulaire aigu, et pendant longtemps a eu de l'albumine dans ses urines. Durant sa seconde grossesse, elle a vu les veines des jambes se gonfler considérablement et, à l'heure actuelle, elle porte encore un bas élastique. Elle perd beaucoup de cheveux et les sourcils sont légèrement raréfiés. Le visage est haut en couleur, un peu bouffi, avec une légère teinte ambrée dans les fonds. Les oppressions surviennent environ trois à quatre heures après le repas principal, généralement vers 6 heures du soir. Cependant, elle ne ressent pas de palpitation de cœur. Un peu de vin la soulage vite et elle a pris l'habitude d'en prendre, à ses repas, une assez belle quantité, pour se stimuler et se donner des forces. En effet, elle se sent faible, somnolente, toujours disposée à se coucher et à dormir. Elle n'est jamais mieux qu'après avoir copieusement dormi. La constipation est des plus opiniâtres. Il lui semble qu'elle n'irait jamais à selle, si elle ne prenait des purgatifs. Elle est frileuse. Elle a fait toutes les variétés d'hydrothérapie froide et chaude, et attribue les douleurs des épaules, du dos et des membres aux rhumatismes que la douche lui a conférés. Une de ses sœurs est morte tuberculeuse. Ses deux frères sont sujets à la goutte. La digestion est en général laborieuse ; le ventre se gonfle rapidement pendant qu'elle est en cours. Le traitement consiste dans l'administration d'une pastille et demie par jour, la suppression des alcools, vins, bières, et la suspension de toute pratique d'hydrothérapie froide. Ceci fut fait le 27 septembre 1898. Je passe sous silence les visites intermédiaires qu'elle me fit et au

cours desquelles je constatai l'amélioration progressive des douleurs de tête, du dos, des membres, la disparition des phénomènes dyspnéiques. J'arrive au 24 novembre 1898. A ce moment la patiente se considère comme rétablie. Elle mange admirablement. L'asthme a disparu. Elle n'a plus eu de migraine. Elle continuera à prendre sa thyroïdine pendant quelque temps encore. Elle pesait 75 kilog. 400 en commençant ; à la date dernière, 73 kilog. 500. La perte en poids très modérée confirme le diagnostic et prouve que l'infiltration myxœdémateuse était insignifiante.

Obs. IX. — *Migraine, névralgies faciales. — Somnolence et perte de mémoire. — Chute des cheveux. — Dents et gencives caractéristiques. — Règles profuses. — Utérus en rétroflexion.*

Mme H... est âgée de 32 ans. Elle a eu rapidement, coup sur coup, cinq enfants en sept ans de mariage. Une sœur porte un myome utérin hémorrhagique très affaiblissant. Mme H... se plaint d'éprouver depuis trois à quatre mois une série de phénomènes qui ont fini par l'inquiéter. Elle perd la mémoire ou plutôt la faculté de penser, de lier les idées. Elle éprouve une véritable difficulté à agir, à commander, à diriger ses affaires de ménage. Elle a facilement le sang à la tête. Le teint est très haut en couleur. Les pommettes sont vivement et largement colorées de rouge. Il y a cependant une légère teinte ambrée dans les fonds. Elle perd énormément de cheveux. Elle est presque toujours somnolente et dormirait constamment, si elle ne s'en empêchait à force de volonté. Les dents sont mauvaises ; beaucoup sont cariées ; les gencives sont rouges, injectées et saignent facilement. Elle a souvent de la migraine et des névralgies de la face. La constipation n'existe pas dans ce cas. Mme H... se plaint de ressentir ces phénomènes de paresse intellectuelle et physique à l'approche des règles. Celles-ci se sont très rapprochées. Elles durent longtemps et sont profuses. Le ventre est douloureux. Il semble à la malade que quelque chose descend. A certains moments, en pleine marche, elle est forcée de s'arrêter brusquement, immobilisée par une douleur atroce dans le bas des reins.

A l'examen, on constate que l'utérus est en rétroflexion. Il est gonflé, douloureux, comme affalé au fond du bassin qu'il semble remplir dans tous ses diamètres. Les ligaments utérins sont évidemment relâchés, car la matrice plonge profondément dans le canal pelvien.

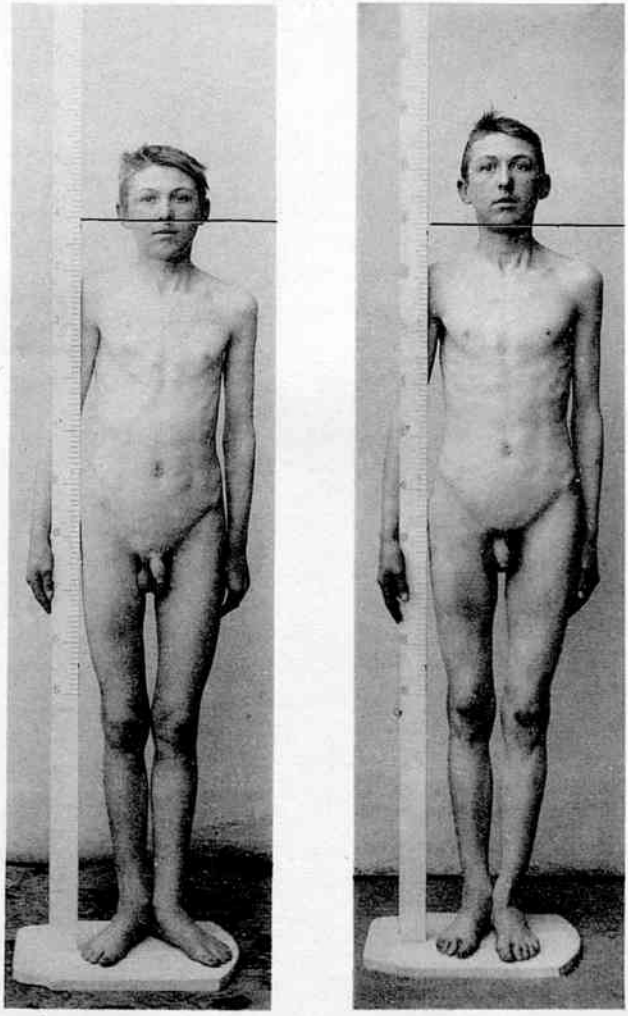
Je commence, le 30 janvier 1899, le traitement à la dose d'une demi-pastille par jour. Abstention complète de vin, bière, liqueurs, et de toute pratique d'hydrothérapie froide. Le 6 février suivant, l'amélioration est évidente ; la somnolence a pour ainsi dire disparu. Le courage est revenu. La douleur du ventre existe encore. Le 20 février, le mieux s'accentue rapidement. A l'examen local, l'utérus s'est notablement relevé, il s'est sensiblement dégonflé et il ne présente plus, à beaucoup près, la sensibilité douloureuse d'auparavant. Le traitement continue.

Obs. X. — *Céphalée incoercible et constipation continuelle, ménorrhagies. — Rhumatisme épicrânien. — Chute prématurée de la chevelure. — Palpitations cardiaques nocturnes. — Sensibilité anormale au froid.*

Mlle J..., 24 ans, célibataire, souffre depuis sa dix-septième année et presque constamment de douleurs de tête. Les souffrances sont réellement intolérables et siègent tant aux tempes qu'à la région occipitale, également au-dessus des yeux. La douleur est surtout intense le matin, au saut du lit. Cette jeune fille est invinciblement constipée. Elle n'a jamais eu la jaunisse. Elle n'a été réglée que fort tard, vers sa dix-septième année. Elle souffre beaucoup avant et après les règles. L'hémorrhagie est excessive et les intervalles intermenstruels plus courts que de raison. Elle perd beaucoup de cheveux et attribue ce symptôme au rhumatisme épicrânien, cause de ses douleurs de tête. Elle est facilement oppressée en gravissant un escalier et elle est sujette à des palpitations de cœur, surtout la nuit. Les dents sont mauvaises au delà de toute description. Les gencives sont enflammées, bordées de tartre. Elle supporte mal le froid et tout aussi mal les chaleurs, se fatigue facilement et a une tendance invincible à s'assoupir. Elle est maigre et pèse 47 kilogrammes. Le traitement commença le 19 septembre 1898, à la dose d'une pastille et demie par jour. Le 23 du même mois, la céphalalgie n'a pas encore disparu, mais les fonctions digestives se sont notablement amendées. Le poids monte à 48 kil. 700. Le 30 septembre, le mal de tête a beaucoup diminué ; la constipation tend à disparaître ; poids : 49 kil. 100. Le 6 octobre, la constipation est définitivement levée ; le mal de tête a presque cessé. Poids : 49 kil. 500. Le 28 novembre, la céphalalgie a disparu, les règles se sont notablement amendées. La jeune fille se considère comme guérie.

Obs. XI. — *Météorisme gastrique. — Constipation. — Prurigo vulvaire. — Douleurs frontales, des épaules, bras, genoux. — Douleurs plantaires. — Oppression et palpitations nocturnes.*

Mlle J..., religieuse, 46 ans, de petite taille, pesant 47 kilogrammes, se plaint de ce que depuis plusieurs années elle augmente en poids. Son ventre surtout paraît grossir démesurément. Elle est très constipée et souffre depuis longtemps de prurigo vulvaire qui la prive de sommeil. De plus elle souffre de douleurs de tête frontales, de douleurs dans les épaules, les bras, et dans la plante des pieds. Cette douleur plantaire la chagrine beaucoup. La souffrance, très intense au début de la marche, se calme petit à petit par l'exercice, pour revenir dès que la patiente s'assied et s'est reposée. Les dents sont mauvaises, les gencives rouges, saignantes, bordées de tartre dentaire. Fréquemment, elle a des oppressions et des palpitations, même douloureuses, du cœur ; la respiration nasale est difficile. La nuit, elle ronfle et dort la bouche ouverte. Les règles n'ont jamais été fortes et actuellement déjà ont une tendance à disparaître. La physionomie est jeune, presque enfantine. Les traits sont légèrement bouffis, et les sourcils, très blonds, sont rares. Le traitement commence le 15 août 1898, à la dose de trois pastilles anglaises par jour. Cette dose est trop forte. A sa seconde visite, le



A B

INFANTILE TYPE LORAIN. (OBS. I. X[1]...)
(Hertoghe)

A. Avant le traitement, *le 8 mai 1898*, Taille : 1 m. 525. Poids : 36 k. 300 (nu).
B. Après le traitement, *le 21 février 1899*, Taille : 1 m. 597. Poids : 39 k. 800 (nu).
La taille mesurée le 26 mai 1899 était de 1 m. 612.

Masson & cie, Editeurs.

Phototypie Bertrand. Paris.

29 septembre, les douleurs de tête ont augmenté, les selles sont difficiles et font saigner. Le 8 octobre, la constipation est levée et les maux de tête deviennent moins fréquents. Elle ressent encore des oppressions et de la talalgie. Le 2 novembre, l'oppression est moins forte ; la douleur plantaire a disparu ainsi que la céphalalgie. Elle a pu se lever en même temps que les autres sœurs de la communauté pour assister aux offices, ce qu'elle n'avait pu faire depuis plusieurs années. Le 7 janvier de cette année, la guérison est complète. Plus de constipation. Les douleurs rhumatismales, les démangeaisons vulvaires, la douleur du pied, l'oppression n'existent plus qu'à l'état de souvenir.

2° Enfants.

Toutes les observations qui vont suivre se rapportent à des enfants atteints d'hypothyroïdie bénigne chronique. Ce type d'infantilisme est connu dans la science sous le nom d'infantilisme type Lorain, ou *gringalets*. J'ai démontré dans un mémoire antérieur que l'arrêt de développement des infantiles Lorain est dû à l'appauvrissement thyroïdien, qu'on les trouve en même temps que le myxœdème infantile franc dans les mêmes familles, sous le même toit, et qu'ils se développent merveilleusement sous l'influence de la thyroïdine, mieux même que les myxœdémateux francs.

Obs. I. — X^1... est âgé de 16 ans. (Pl. XLVII, A.) Il pèse 30 kilogrammes et mesure 1 m. 525. D'après les tables d'Axel Key, cet âge comporte chez les garçons une taille de 1 m. 60 et un poids de 60 à 62 kilogrammes. Désireux d'entrer au service des chemins de fer, sa taille a été reconnue inférieure, et il est venu chez moi pour que je le fasse grandir. Il appartient à la catégorie des infantiles dits type Lorain, que Brissaud appelle gringalets.

Les infantiles type Lorain se distinguent par leurs proportions fines et élancées. Les fémurs et les jambes sont très longs ; la poitrine est extrêmement étroite : les parties génitales sont souvent peu développées. C'est le cas ici. L'intelligence est médiocre. Les cheveux sont rares, fins, minces. Le visage est plaqué de psoriasis. (Fig. 26.) Le père est mort tuberculeux. La mère est obèse et je n'ai pu recueillir son histoire détaillée.

Puéril, infantile lorsqu'il vint me consulter, la figure est devenue plus sérieuse, plus réfléchie et s'est grandement dépouillée de son cachet d'extrême juvénilité pendant le traitement.

Après neuf mois de thyroïdisation, la taille s'est élevée de 1 m. 525 à 1 m. 597 et le poids du corps de 36 à 39 kil. 800. (Pl. XLVII, B.)

Le psoriasis a pour ainsi dire disparu. (Fig. 27.)

Obs II. — X^2... appartient à la même catégorie d'infantiles. Les membres inférieurs sont grêles, allongés ; il y a de l'étroitesse du thorax et les pieds sont plats. Il est extrêmement maigre et délicat. Agé de 17 ans, il devrait avoir 1 m. 65

C'est à peine s'il mesure 1 m. 572. Son poids, au lieu d'être de 65 kilogrammes, n'est que de 41 kilogrammes.

A l'âge de 4 ans, il a été atteint de scarlatine et, au cours de sa convalescence, il a été affecté d'œdème généralisé. A partir de ce moment, il y a eu de l'incontinence d'urine la nuit ; toutes les nuits, sans exception aucune, il mouille son lit.

Les dents sont presque toutes cariées ; les gencives sont rouges, irritées, rongées de tartre. Les pieds transpirent beaucoup, surtout l'été, et cette transpiration est fétide.

L'examen radiographique de la main et de l'avant-bras montre que les cartilages d'ossification sont loin d'être ossifiés et que le sujet peut encore beaucoup grandir. (Pl. XLIX, F.) Ceci démontre la parenté étroite qui existe entre



Fig. 26. — Infantile type Lorain (X¹). Psoriasis du visage ; avant le traitement.

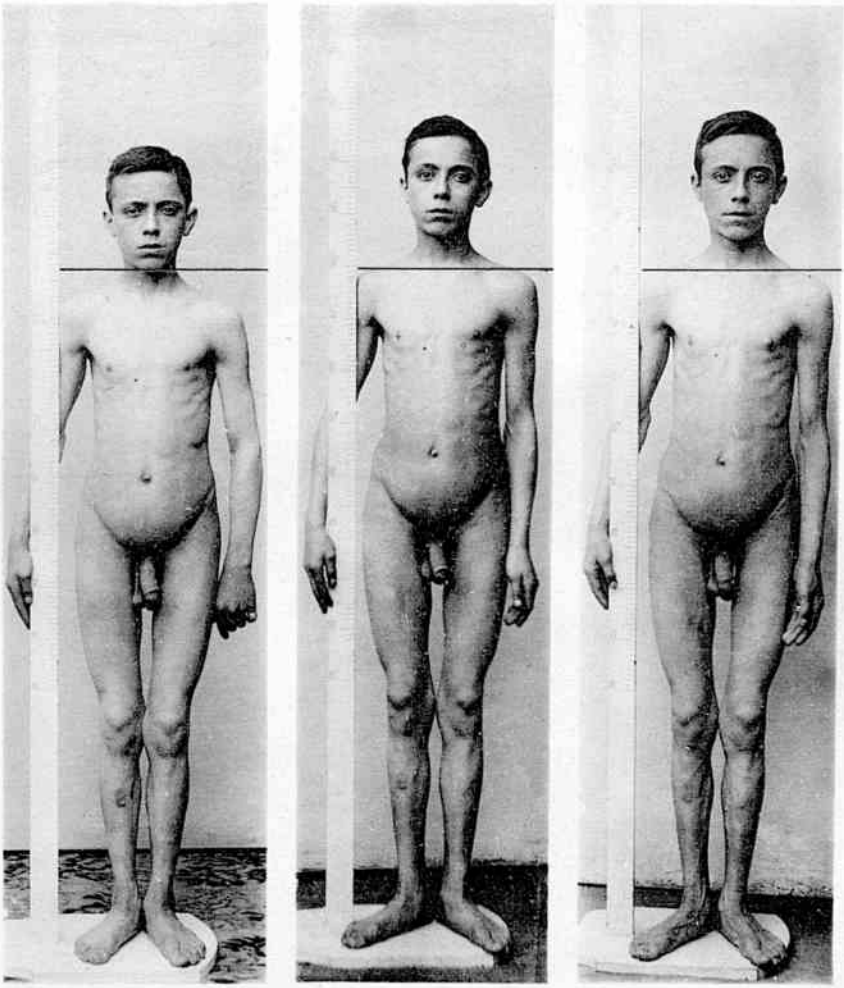


Fig. 27. — Le même, après le traitement. Disparition du psoriasis.

les arrêts de croissance dus au myxœdème franc et ceux qui sont dus à l'infantilisme Lorain. Il n'y a qu'une différence de degré dans la dégénérescence.

Traitement. — Il commença le 8 mai 1898, avec une taille de 1 m. 525, à la dose d'une pastille par jour. Le 9 juin, la taille atteignait 1 m. 54 ; le 14 juillet, 1 m. 55 ; le 26 janvier 1899, 1 m. 588, et le 21 février, 1 m. 597. L'enfant avait gagné en poids 3 kilog. 800.

L'influence du traitement thyroïdien à la dose d'une pastille par jour fut des plus remarquables. En huit mois, la taille s'éleva de 0 m. 072, le poids du corps remonta de 5 kilogr. 200 ; l'incontinence nocturne disparut presque



C D E

INFANTILE TYPE LORAIN. (OBS. III. X[3]...)

(Hertoghe)

C. *20 mars 1898.* Taille : 1 m. 521. (Avant le traitement thyroïdien).
D. *21 février 1899.* Taille : 1 m. 573. (Après 8 mois traitement).
E. *7 juin 1899.* Taille : 1 m. 602. (Après 1 an de traitement).

MASSON & Cie, Editeurs.

Phototypie Berthaud, Paris.

immédiatement : du 24 juin 1898 au 19 février 1899, il ne mouilla son lit que sept fois.

L'histoire de la mère de cet enfant est des plus intéressantes au point de vue de la relation qui existe entre l'état de santé de ces infantiles et celui de leurs ascendants.

Malgré ses 52 ans, cette femme est encore fortement réglée. Toute sa vie elle a eu des règles profuses. Elle n'a eu que trois enfants : d'abord une fille, âgée aujourd'hui de 23 ans. Cette fille est sujette à des saignements de nez fréquents. Elle a le sang facilement à la tête et le visage fortement coloré. Très fortement constipée. Le second enfant, un garçon de 21 ans, est sujet à de fréquentes migraines et très constipé. Le troisième est le sujet que nous avons montré plus haut.

Il y a deux ans, Mme M... a eu un crachement de sang extrêmement abondant et qui ne s'est pas répété. Elle souffre beaucoup de céphalalgie et de douleurs du dos à la région rénale. Ces souffrances sont plus fortes le matin que le soir et la chassent du lit. Très constipée. Les dents sont très malades, presque toutes cariées ; les gencives rouges, injectées, chargées de tartre. Les membres supérieurs sont douloureux et raides ; elle ne peut lever les bras pour se coiffer. Les membres inférieurs sont le siège de fourmillements très pénibles et il est impossible à la malade de se tenir longtemps en place. Les bourdonnements d'oreilles sont fréquents. Elle entend comme le sourd grondement d'un train qui passe très loin. La vue présente des phénomènes hallucinatoires ; la malade aperçoit des étoiles brillantes, elle voit des objets mal définis raser le sol et traverser rapidement l'appartement.

A l'examen du bas-ventre, l'utérus est gros, sensible, et un gros ovaire se trouve dans le Douglas.

Sa mère est morte de tuberculose. Trois de ses tantes du côté paternel sont mortes de phtisie pulmonaire.

Le traitement thyroïdien a été suivi par cette femme en même temps qu'il a été imposé au fils. Sous l'influence de la médication, les maux de tête, la constipation, les douleurs des membres, l'oppression avaient cédé, puis ces symptômes ont reparu à cause de l'abandon du remède. Actuellement elle suit de nouveau sa cure et les accidents ne tarderont pas à disparaître.

Obs. III. — X^3... est plus âgé que les deux enfants précédents. (Pl. XLVIII, C.) Il a 20 ans, a tiré au sort et a été refusé cette année au service militaire pour défaut de taille. Il mesure en effet 1 m. 521 et pèse 35 kilogr. 500. La taille minima pour la milice est de 1 m. 55. Les testicules sont extrêmement petits, appendus à des cordons très minces et très allongés. Pénis long et flasque. Les dents sont très mauvaises, les gencives rouges, chargées de tartre. Les amygdales sont très grosses. La respiration nasale est très gênée.

La radiographie qui fut prise chez ce sujet de 20 ans, (Pl. XLIX, G.) comparée à celle du sujet précédent, âgé de 17 ans, (Pl. XLIX, F.) démontre que, de 17 à 20 ans, le squelette de ces infantiles n'a pas eu la moindre ten-

dance à parachever son évolution de croissance. En d'autres termes, le squelette s'est comporté comme chez les enfants myxœdémateux francs.

Je ne possède malheureusement pas le moindre renseignement sur les parents de ce jeune homme.

Le traitement fut des plus fructueux. En huit mois de temps, la taille s'éleva de 0 m. 052, le poids de 5 kilogr. 900. (Pl. XLVIII, D.) L'expression du visage est bien plus virile et plus assurée ; la tristesse et l'air grognon qu'il portait d'habitude ont complètement disparu. Le 29 juin 1899, il atteint 1 m. 602 et pèse 43 kilogr. (Pl. XLVIII, E.)

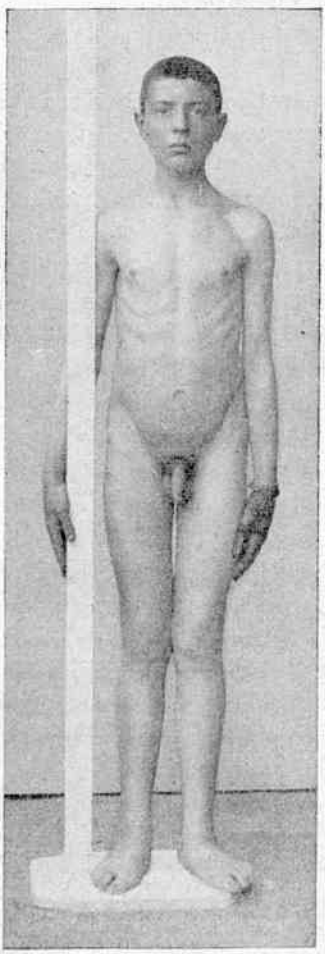
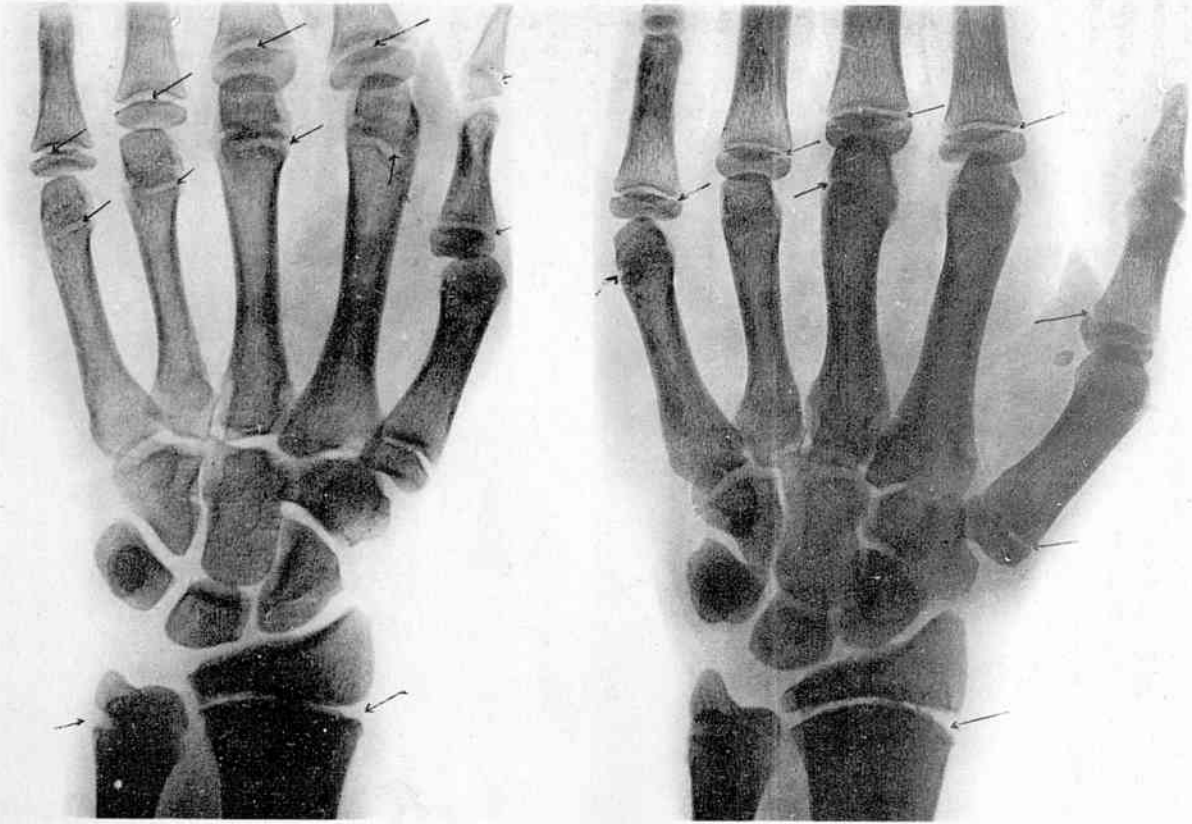


Fig. 28. — Infantilisme de transition. (Observation IV, X^4.)



Fig. 29. — Myxœdème franc ; 40 ans. Malade de la fig. 6.

Obs. IV. — X^4..., âgé de 14 ans, a une taille de 1 m. 642, ce qui dépasse la normale. (Fig. 28.) Il est incontinent d'urines la nuit. Les pieds sont extrê-



F G

INFANTILISME
(Hertoghe)

F Radiogramme de l'infantile *Lorain* X 1... âgé de 16 ans. — Translucidité extrême des cartilages d'accroissement.
G Squelette palmaire d'un infantile Lorain (X 1...) âgé de 20 ans. Taille : 1 m. 531.

mement plats et fétides. Les mains sont froides, couvertes d'engelures et font beaucoup souffrir le malade. « En hiver, ce sont les mains », dit-il, « et en été ce sont les pieds qui me mettent au supplice ». La conformation du corps est la même que celle des sujets précédents ; seulement, les cuisses et le bas des jambes sont quelque peu œdématiés, ce qui leur donne la conformation en colonne dont parle Charcot à propos de la cachexie pachydermique. Les dents sont mauvaises, les gencives rouges et chargées de tartre.

J'ai placé en regard de X^4 (Fig. 28) l'image en pied (Fig. 29) d'une femme atteinte de myxœdème franc et dont l'histoire a été donnée au cours de ce travail (Fig. 6 et 7). La photographie montre admirablement cette disposition en colonnes uniformément cylindriques signalée par Charcot. Les images 28 et 29 affirment une fois de plus, et *ad oculos*, la parenté étiologique qui existe entre l'infantilisme Lorain et le grand myxœdème.

Le traitement thyroïdien a fait beaucoup de bien au malade. Il a réduit presque complètement l'incontinence nocturne des urines. Les pieds sont bien moins fétides. La taille s'est élevée de 1 m. 642 à 1 m. 674 (du 11 mars au 30 octobre 1898).

Les renseignements au sujet des parents font défaut.

Obs. V. — X^5... présente tous les caractères des infantiles définis plus haut. Les membres sont grêles, élancés, la poitrine étroite. Il est âgé de 18 ans, mesure 1 m. 488 et pèse 37 kg. 100. Les pieds sont plats, transpirent facilement. Les parties génitales sont très peu développées. Il urine au lit toutes les nuits.

La mère (44 ans) souffre beaucoup du dos, a eu plusieurs fois la jaunisse. Elle est habituellement très constipée. Fortement réglée jusqu'à 36 ans, puis aménorrhée complète et définitive. Teint rose et fond ambré du visage.

Le traitement de l'enfant relève la taille de 1 m. 488 à 1 m. 516 (du 20 juillet 1898 au 17 janvier 1899). Le poids monte de 37 kg. 100 à 42 kg. 100. A l'heure actuelle, l'incontinence nocturne d'urines a complètement disparu.

LE PRURIT ET LA TRICHOTILLOMANIE CHEZ LES PARALYTIQUES GÉNÉRAUX

PAR

CH. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

Les émotions morales et pathologiques s'accompagnent souvent de troubles de la circulation et de la motilité de la peau plus ou moins durables ; elles jouent le rôle d'agent provocateur dans l'étiologie des affections cutanées et bon nombre de troubles trophiques sont liés à leur évolution. J'ai déjà eu occasion de rappeler les principaux faits de cet ordre (1).

Chez les paralytiques généraux, on a signalé souvent des troubles trophiques de la peau (2) se manifestant tantôt d'une manière aiguë, tantôt d'une manière chronique ; les formes les plus fréquentes sont les lésions érythémateuses ou bullaires, le purpura, le zona ; on a observé aussi des pigmentations de la peau (3), l'ichthyose (4). L'érythromélalgie, les eschares, le mal perforant peuvent être rattachés aux troubles trophiques de la peau.

En dehors de ces manifestations grossières des troubles de la nutrition de la peau on peut observer chez les paralytiques généraux des manifestations moins graves, mais capables de présenter un certain intérêt à titre de dermatoneuroses indicatrices (Leloir). Sarbo (5) a signalé

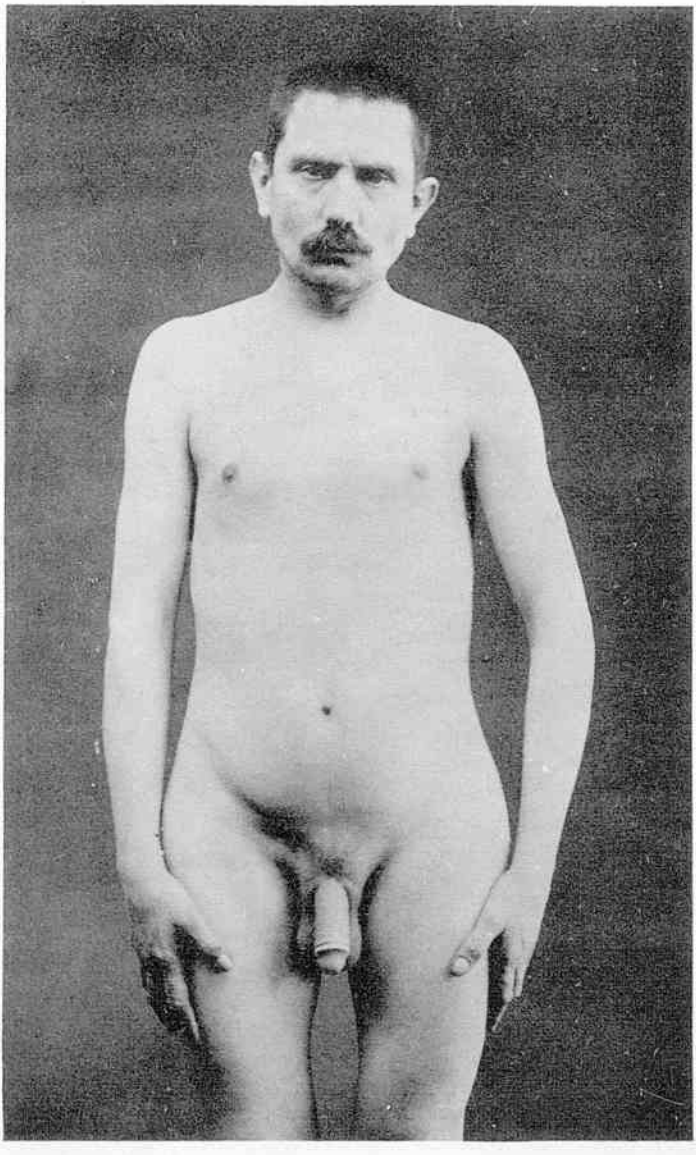
(1) *La pathologie des émotions*, 1892, pp. 212, 246, 362. — *Note sur un cas de mélanodermie récurrente chez un épileptique apathique* (Nouvelle Icon. de la Salp., 1897, p. 332). — *Note sur un cas de canitie rapide* (Progrès médical, 1897, 3e série, t. V, p. 49).

(2) Cololian, *Les troubles trophiques de la paralysie générale* (Arch. de Neurol., 1898, 2e série, t. V, p. 32).

(3) Regnard, *Deux cas de maladie ou de coloration bronzée dans le cours de la paralysie générale* (Gaz. hebd., 1865, 2e série, II, p. 184).

(4) Ch. Féré, *Faits pour servir à l'histoire des troubles trophiques dans la paralysie générale des aliénés* (Nouv. Icon. de la Salp., 1889, p. 156).

(5) A. Sarbo, *Ueber Pruritus, als Symptom der progressiven Paralyse* (Pester mediz.-chirurg. Presse, 1897, p. 879).



TRICHOTILLOMANIE ET PRURIT CHEZ UN PARALYTIQUE GÉNÉRAL

(Ch. Féré)

Masson & Cie, Editeurs.

l'existence au début de la paralysie générale d'un prurit isolé indépendant de toute lésion cutanée appréciable et pouvant disparaître plus tard. La connaissance de ces névrodermies (Brocq et Jacquet) est d'autant plus intéressante que ce prurit, indépendant de lésions cutanées grossières, peut se rencontrer non seulement dans divers états névropathiques comme l'hystérie ou la neurasthénie (Lœvenfeld) mais aussi dans certains cas morbides généraux, où il existe une altération du sang, comme dans le diabète, la goutte, dans l'ictère. On le voit encore dans certaines intoxications : il est fréquent dans le morphinisme et aussi dans l'amorphinisme : certains auteurs l'accusent d'être le fait primitif dans les intoxications qui déterminent l'urticaire (1). Le prurit primaire est aussi fréquent chez les vieillards. On le voit se développer surtout chez les gens nerveux sous l'influence du froidou de chocs moraux (2). Le prurit primaire est en général généralisé, plus rarement il se limite aux parties exposées à l'air ou aux frottements. Il est plus souvent limité quand il se présente à titre réflexe dans des affections très diverses d'ailleurs : maladies organiques de l'utérus, irrégularités de la menstruation, calculs vésicaux, végétations de l'urèthre, hémorrhoïdes, vers intestinaux, etc. (3).

Le prurit est sans doute moins sûr qu'on pourrait le croire chez les paralytiques généraux. Depuis que j'ai eu connaissance de son existence je l'ai recherché chez 26 paralytiques au début, je l'ai observé trois fois. Dans un cas, il était généralisé sauf à la tête, c'était une sensation de chatouillement existant d'une façon constante et présentant des exaspérations sous l'influence des repas, d'émotions morales, d'un exercice violent ; il a duré environ huit mois et n'a cessé d'être accusé qu'à la suite d'une attaque apoplectiforme qui a laissé après elle un grand affaiblissement de l'intelligence. Ce prurit n'était pas associé à une anesthésie sensible. Un autre avait eu pendant plusieurs mois des sensations de fourmillement et de brûlure sur la face externe de la fesse droite, sur la cuisse et sur la région épigastrique. Elles ont disparu, mais il reste de l'anesthésie sur ces régions. Dans ce fait, la plaque fémorale rappelait d'autant mieux la méralgie paresthésique de Roth-Bernhardt (4) que l'on peut voir dans la méralgie l'anesthésie survivre à la paresthésie (Good). Le troisième s'est plaint pendant six semaines environ d'une sensation de démangeaison et de cuisson sur les deux épaules, en avant et en arrière et sur la partie supérieure

(1) Th. D. Savill, *On the pathology of itching and its treatment by large doses of calcium chloride* (The Lancet, 1896, II, p. 300).

(2) Mac Call Anderson, *On the pathology and treatment of pruritus* (The Lancet, 1895, t. II, p. 307).

(3) J. M. Winfield, *The influence of the nervous system in the skin diseases* (Med. News, 1897, LXXI, t. II).

(4) Ch. Féré, *La méralgie paresthésique* (La Belgique médicale, 1899, t. II).

du thorax qu'il appelait dans le langage métaphorique qu'il employait volontiers « le boléro de Nessus ». Il y avait deux mois que cette sensation avait disparu rapidement sinon brusquement, quand j'ai eu occasion de le voir : il n'y avait aucune différence grossière de sensibilité dans la région qui avait été le siège de la démangeaison.

Le prurit sans lésion apparente de la peau peut être interprété, soit par une excitation des extrémités des nerfs cutanés, soit par une irritation des fibres des nerfs sensitifs, soit par une action réflexe, soit par une lésion centrale, irritation corticale. La distribution du phénomène et l'absence de lésion déterminée, n'est guère en faveur de la dernière interprétation. La disparition rapide ne concorde guère avec une lésion des filets nerveux, lésion qui, au cours de la paralysie générale, n'aurait d'ailleurs guère de tendance à la guérison. L'hypothèse d'une irritation périphérique à distance dont la guérison peut plus facilement se comprendre si on admet que le trouble peut être attribué à une altération du sang serait plus plausible si, dans les trois cas, le phénomène avait été généralisé, mais il n'en était rien. Quant à l'hypothèse de l'origine centrale, elle peut s'appuyer sur des analogies : les paralysies d'origine centrale, les hémiplégies cérébrales peuvent s'accompagner non seulement d'anesthésie, mais encore de dysesthésie (Wood, Petrina, etc. [1]), et aussi de sensations subjectives douloureuses comme Von Bechtereid en a cité tout récemment des exemples. Au cours de la paralysie générale le prurit transitoire peut s'expliquer comme une paralysie transitoire (anémie locale du cerveau). Si on peut rester dans le doute sur la pathogénie du phénomène, la réalité n'en est pas moins établie par les faits, et il peut servir à l'interprétation d'un autre phénomène sur lequel je vais maintenant appeler l'attention.

Hallopeau a signalé en 1889 et il a défini plus précisément plus tard (2), sous le nom de *trichotillomanie* (τιλλομαι, j'arrache), une affection caractérisée par un prurit intense sur toutes les parties velues du corps, et par une véritable vésanie qui porte les malades non seulement à se gratter mais surtout à arracher ou à casser les poils près de leur émergence ; il en résulte une alopécie artificielle.

Cet état morbide, dit-il, est constitué par de vives sensations prurigineuses, s'exagérant par accès dans les parties velues du corps. Ni les poils ni les téguments ne présentent d'altérations appréciables à l'œil nu ; au

(1) Ch. Féré. *Contribution à l'étude des troubles fonctionnels de la vision par lésions cérébrales*, 1882, p. 49.

(2) H. Hallopeau, *Sur un nouveau cas de trichotillomanie* (Ann. de Dermat. et Syph., V, 1894, p. 541).

microscope les poils paraissent aussi intacts ; un certain nombre d'entre eux rampent sous l'épiderme. Il ne s'agit pas d'une variété de prurigo, car les éruptions caractéristiques de cette affection font complètement défaut. Cet état morbide est de longue durée et vraisemblablement incurable ; la médication qui paraît le mieux soulager les malades est l'isolement des parties prurigineuses soit à l'aide des vernis protecteurs, soit par l'enveloppement avec du caoutchouc.

Besnier, Jullien et Fournier ont fait remarquer à propos du malade de Hallopeau que la trichotillomanie peut être partielle..

Obs. — E. D..., employé de chemin de fer, âgé de 37 ans, entre à Bicêtre le 24 décembre 1897.

On n'a que des renseignements très incomplets sur ses antécédents héréditaires. Bien que sa mémoire fût encore assez bonne quand il a été interrogé en janvier 1898, on n'a pu obtenir autre chose que l'affirmation qu'il n'existait ni aliénés ni convulsifs parmi ceux de ses parents qu'il connaissait. Il affirmait que lui-même n'avait jamais eu de trouble nerveux ou mental jusqu'au début de l'affection pour laquelle il est entré. Il ne porte aucune trace de lésion syphilitique : il avoue plusieurs blennorrhagies, mais ne se souvient pas d'autre chose.

Il prétend que c'est à la suite d'une chute accidentelle que 18 mois avant son entrée il a commencé à perdre la mémoire par moments et à souffrir de douleurs sous forme d'élancements dans les membres. Il imaginait un système de signaux, mais dès qu'il eût parlé à son chef d'équipe, il s'aperçut qu'on le regardait de travers, et peu de temps après, il quitta son emploi. Il présente du myosis et le signe d'Argyll-Robertson, sa parole est embarrassée mais il répond encore assez clairement. Il a des lacunes momentanées de la mémoire, mais au bout de peu de temps, il répond à une question antérieure. Il marche convenablement, n'a aucun signe d'incoordination, il a de temps en temps des secousses dans les membres. Les réflexes rotuliens sont conservés. Il existe quelques plaques d'anesthésie sur la région thoracique où il se plaint de douleurs par séries à de certains jours. Il se plaint toujours de douleurs lancinantes dans les membres surtout au voisinage des articulations et aussi dans la verge. La nutrition n'est pas trop défectueuse, bien qu'il prétende avoir beaucoup maigri. La contraction idio-musculaire est peu marquée. La peau est intacte : on ne provoque pas l'urticaire artificiel par les excitations ordinaires. Sa taille est de 1 m. 60, envergure 1 m. 61, poids 59 kg. 500. Ses oreilles sont mal ourlées et l'hélix présente des nodosités. Il y a 8 taches érectiles ponctiformes sur la partie antérieure du thorax, 4 nœvi pigmentaires dans la région dorsale, dont un très saillant du côté droit. Il existe une cicatrice dans l'aine droite dont il ne sait pas donner l'explication. Sur la partie antérieure de chaque avant-bras, il porte un tatouage d'un cœur de carte à jouer. Il n'existe aucun autre vice de conformation. Son système pileux est bien développé, les cheveux, la barbe, les poils des aisselles et du pubis sont bien fournis et noirs.

Le 29 janvier il eut une crise épileptiforme peu intense dont il parut sortir indemne. Mais à partir de ce moment la mémoire s'est rapidement affaiblie et au bout de quelques jours il a cessé de parler spontanément ; on n'obtient plus de lui que des réponses monosyllabiques. Ce sont les fonctions intellectuelles qui paraissent souffrir le plus, il continue à marcher. Un amaigrissement assez rapide se produit après l'attaque. Le 2 février il ne pesait plus que 50 kilos, mais il reprend bientôt, 54 kilos le 5 mars, 57 le 6 avril, 57,500 le 11 mai, 58,50 le 15 juin. Le 22 novembre, il a perdu de nouveau du poids, 56, puis 55,500 le 6 janvier 1899, il n'a plus diminué depuis.

Le 6 février il passait la visite nu, à son tour, lorsqu'on s'aperçut que son pubis et les parties génitales étaient presque dénudés, et qu'un grand nombre de poils étaient cassés. On constata alors que presque constamment ses deux mains étaient enfoncées dans son pantalon sous la ceinture et qu'il passait son temps à tirer ses poils. La peau ne présentait aucune lésion, à part quelques écorchures saignantes ou croûteuses, traces de grattage. Si on l'interrogeait sur ses sensations il répétait constamment « non ». On ne peut pas savoir s'il éprouvait du prurit. Il prenait assez souvent des bains, il n'existait aucune trace d'irritation des organes génitaux, ni de l'anus, ni des régions inguinales. Les évacuations étaient régulières et ne contenaient aucun parasite. En quelques jours l'épilation fut complète. La photographie qui fut faite le 13 février montre un pubis et une région génitale tout à fait glabres.

On constata alors que l'urticaire artificiel que l'on ne pouvait pas provoquer pendant les premiers mois de séjour était obtenu très facilement sur les régions dorsales et sur la région pectorale mais pas du tout sur l'abdomen, le pubis et les cuisses. L'épilation a continué jusqu'à la fin d'avril. C'est alors qu'on a remarqué que le malade portait les mains hors de son pantalon et on a constaté que les poils commençaient à repousser. La restauration s'est continuée depuis. Le phénomène de l'urticaire artificiel persiste.

L'état intellectuel rendant complètement nulle l'exploration de la sensibilité on n'a aucun renseignement sur la possibilité qu'aurait eue le malade d'être provoqué au grattage et à l'épilation par un prurit lié soit à des lésions nerveuses, soit à une auto-intoxication dont on ne trouve d'ailleurs aucun autre symptôme. Le développement peut-être récent de l'urticaire artificiel ne fournit aucun renseignement sur la pathogénie, car c'est un phénomène fréquent chez les paralytiques généraux (1) qui ne sont pas sujets à la trichotillomanie et il a survécu au tic chez notre malade. On est réduit à des conjectures basées sur la possibilité de l'existence d'un prurit primaire localisé chez un paralytique général.

(1) Ch. Féré et P. Lance, *La dermographie chez les aliénés* (Journal de Neurologie, 1898, 20 novembre).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE

DE

L'AMYOTROPHIE CHARCOT-MARIE

PAR

PAUL SAINTON

Ancien interne des hôpitaux.

(*Suite et fin*) (1).

L'observation que nous venons de rapporter montre bien qu'il s'agit d'un cas d'atrophie Charcot-Marie non familial survenu chez un homme de 32 ans: l'atrophie a débuté, comme cela a déjà été observé par Hoffmann, par les membres supérieurs, puis elle s'est étendue aux membres inférieurs, de sorte que huit ans après l'apparition des premiers symptômes, le malade était incapable de gagner sa vie. A ce moment l'atrophie avait atteint aux membres supérieurs les éminences thénar et hypothénar, les interosseux, les muscles de la moitié inférieure de l'avant-bras, aux membres inférieurs les muscles de la jambe et du pied, les muscles des régions antéro-externe et postérieure de la cuisse.

A l'autopsie, les lésions observées portaient sur la moelle, les nerfs périphériques et les muscles. La moelle était le siège d'une sclérose des plus marquées au niveau des cordons de Goll et de Burdach, la zone cornu-commissurale était à peu près intacte. Les cellules des cornes antérieures et des ganglions spinaux étaient manifestement atrophiées. Les nerfs périphériques étaient atteints d'altérations interstitielles plus ou moins accentuées avec conservation presque complète des tubes nerveux. Dans les muscles on constatait une diminution de volume des fibres musculaires avec développement exagéré de tissu conjonctif et à un degré plus accentué une disparition presque complète du tissu musculaire remplacé par des éléments conjonctifs et adipeux.

Les cas d'amyotrophie type Charcot-Marie avec autopsie publiés jusqu'à

(1) Voy. la première partie de ce travail dans le n° 3, mai-juin 1899.

ce jour sont encore peu nombreux. Hoffmann (1) dans son travail de 1889 s'appuie sur trois cas empruntés le premier à Virchow, les deux autres à Friedreich pour considérer la maladie comme due à une altération des nerfs périphériques ; plus tard dans un second mémoire (1891) (2), il cite une observation empruntée à Dubreuihl (3) à l'appui de sa thèse. D'après l'étude que nous avons faite de ces différents cas, il ne nous semble pas que l'on soit autorisé à les considérer comme des cas types de la maladie qui nous occupe. Les trois premiers ont été publiés à une époque où l'atrophie Charcot-Marie était inconnue et où la technique de l'examen du système nerveux était peu avancée : au point de vue clinique, les symptômes signalés chez les malades ne semblent pas devoir être rapportés à l'atrophie Charcot-Marie. Quant au cas de Dubreuihl, il est loin d'être certain que l'on puisse le faire entrer en toute assurance dans le cadre de cette maladie.

Les seules observations sur lesquelles il est possible de s'appuyer pour la description anatomo-pathologique de la maladie sont : l'observation publiée par Marinesco dans les *Archives de médecine expérimentale* (1889) et celle que nous venons de rapporter (4). Les deux malades qui en font l'objet ont été vus par M. P. Marie : aucun doute ne peut être élevé sur la légitimité du diagnostic clinique. Voici le résumé des lésions qui ont été constatées et que l'on peut considérer comme caractéristique de cette forme d'amyotrophie.

1° Lésions médullaires (5). — La moelle ne présente rien de spécial ni dans sa conformation extérieure, ni dans ses dimensions. Les méninges ne sont ni épaisses, ni adhérentes. A l'examen microscopique on rencontre des altérations de la substance grise et des altérations des cordons.

1° *Lésions de la substance grise.* — Il existe des lésions des cellules et des lésions des fibres.

Le nombre des cellules des cornes antérieures n'est pas très inférieur à

(1) *Ueber progressive neurotische Muskelatrophie.* Arch. f. Psychiatrie, 1889, p. 660.

(2) *Weiterer Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie.* D. Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1891.

(3) Dubreuihl, *Etude sur quelques cas d'atrophie musculaire limitée aux extrémités et dépendant d'altérations des nerfs périphériques.* Revue de médecine, 1890, p. 44.

(4) Nous croyons inutile de rapporter ici cette observation *in extenso* et renvoyons au mémoire original.

(5) Tout récemment Siemerling a publié, sous le nom de « neuritische Atrophie », une observation dans laquelle les lésions présentent la plus grande analogie avec celles que nous avons décrites. Nous considérons ce cas comme douteux parce que les symptômes observés chez le malade offraient, au point de vue clinique, des différences vraiment trop grandes avec ceux de la description classique. Il nous semble que l'on ne saurait se montrer trop circonspect en pareille matière et n'admettre que des cas qui ne puissent prêter à aucune discussion.

celui que l'on voit sur une moelle normale. Mais ces cellules sont diminuées de volume. Dans notre cas où la méthode de Nissl a été employée pour l'examen des cellules, leur atrophie est des plus manifestes et se montre d'autant plus intense que l'on se rapproche de la portion lombo-sacrée de la moelle. A un faible grossissement, outre cette diminution de volume des cellules, on constate chez nombre d'entre elles la perte des prolongements.

A un très fort grossissement, les altérations fines des cellules apparaissent avec la plus grande netteté. A un premier degré, les éléments chromatophiles sont raréfiés et quelques-uns d'entre eux sont modifiés de forme et de volume. Le noyau et le nucléole de la cellule sont relativement intacts. A un degré plus avancé, les cellules se présentent sous forme de corps arrondis sans prolongement : elles contiennent très peu d'éléments chromatophiles et ceux-ci sont très atrophiés ; en certains points de la cellule on trouve des masses jaunâtres composées par des granulations ou des gouttelettes, que la plupart des auteurs considèrent comme du pigcent. Marinesco les attribue à la transformation lente et progressive de la substance chromatique du protoplasma. Le noyau et le nucléole sont absents.

Les cellules des cornes postérieures sont diminuées de nombre et atrophiées.

Le réseau de fibrilles nerveuses qui se trouvent dans les cornes postérieures est notablement raréfié, aussi bien dans le cas examiné par Marinesco que dans le nôtre.

Les cellules des colonnes de Clarke sont conservées ; mais le réseau de fibrilles est atrophié.

2° *Lésions de la substance blanche.* — I. — Dans le cas de Marinesco, la substance blanche antéro-latérale était intacte. Dans notre cas il existait une dégénération légère mais assez étendue des faisceaux pyramidaux, plus prononcée sur l'un des faisceaux pyramidaux directs, et sur l'autre des faisceaux pyramidaux croisés. Il est difficile, dans ce cas particulier, de dire quelle valeur on doit attribuer à ces lésions dans la genèse de l'atrophie. C'est un sujet sur lequel nous n'oserions émettre d'opinion formelle, parce que le malade a été frappé d'hémiplégie et qu'il y avait quelques foyers lacunaires dans ses hémisphères. Nous nous montrerons donc réservé, en attendant que de nouvelles autopsies viennent éclaircir ce point spécial de l'anatomie pathologique.

II. — Les lésions vraiment capitales se rencontrent dans les cordons postérieurs. Elles acquièrent à peu près la même intensité dans toute l'étendue de la moelle de la région cervicale jusqu'à la région lombaire. Elles consistent en une dégénération extrêmement intense du cordon de

Burdach, s'accompagnant d'une dégénération moins marquée du cordon de Goll avec intégrité à peu près complète de la région cornu-marginale (obs. personnelle), avec lésion de celle-ci dans le cas de Marinesco. Dans la région lombaire, les zones de Lissauer sont un peu touchées ; mais en général elles sont respectées dans le reste de la hauteur de la moelle. Sur une coupe faite au niveau de cette région, les altérations rappellent complètement celles qui ont été décrites dans le tabes incipiens.

Lésions des ganglions spinaux et des racines. — Dans le cas de Marinesco, les racines postérieures étaient très altérées, semble-t-il, dans toute la hauteur de la moelle ; il n'en était pas de même chez notre malade H... ; les racines présentent des altérations dégénératives assez marquées dans la région dorsale et dans la région lombaire, mais aucune lésion dans la région cervicale.

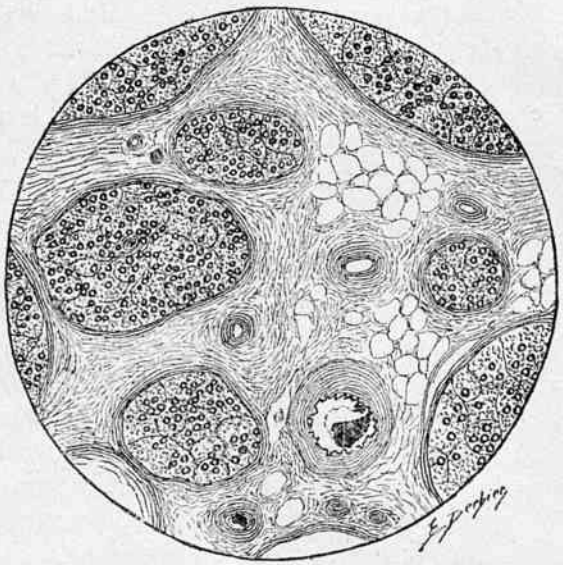


Fig. 1. — Coupe du nerf péronier (lésion maximum).

L'examen des ganglions spinaux fait par nous, nous permet d'admettre une altération des cellules des ganglions ; elles sont tout à fait comparables à celles qui sont signalées dans les cellules des cornes antérieures. Les lésions du cytoplasme sont très importantes si l'on considère avec Marinesco les amas de pigments comme l'indice de la transformation de la substance chromatique de la cellule ; plus du tiers des cellules des ganglions présentent des amas de granulations ou gouttelettes jaunâtres auxquels nous faisons allusion.

Lésions des nerfs. — Les nerfs ne sont point augmentés de volume ; leur aspect extérieur n'a rien de particulier.

Au point de vue microscopique les lésions dont ils sont atteints sont beaucoup plus marquées dans les nerfs de l'avant-bras et du poignet, dans les nerfs de la jambe qu'au niveau des nerfs de la racine du membre qui sont à peu près intacts. (Fig. 1.)

Sur des dissociations on trouve (Marinesco) : 1° des fibres nerveuses dont la myéline est fragmentée ou réduite en boule ; 2° des fibres atrophiées contenant beaucoup de noyaux et semblant garder encore leur cylindre-axe ; 3° des fibres minces où il est impossible de distinguer un

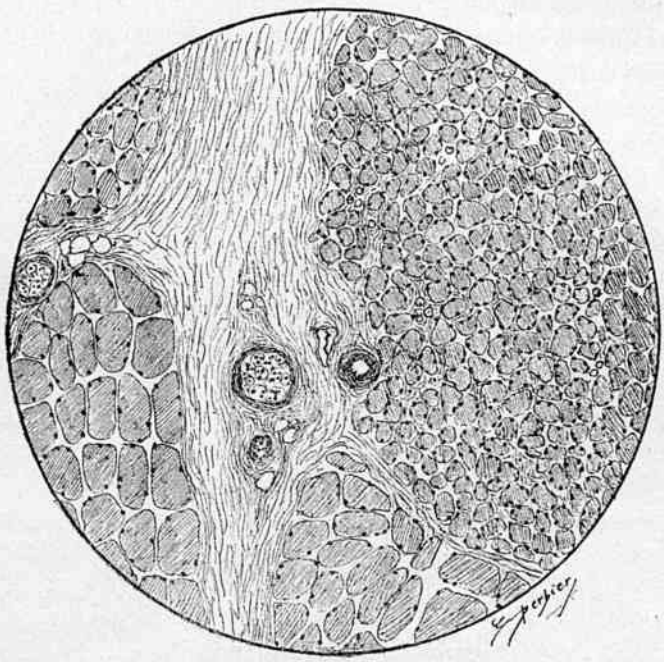


Fig. 2. — Coupe musculaire.

véritable cylindre-axe, et enfin des fibres qui présentent au point de vue morphologique les caractères des fibres embryonnaires.

Sur des coupes il y a augmentation du tissu interstitiel avec hypertrophie de la gaine lamelleuse ; diminution des tubes nerveux assez marquée dans le cas de Marinesco ; *modérée* dans le nôtre.

Lésions des muscles. — Elles sont beaucoup plus intenses au niveau des muscles des extrémités. Les muscles de la cuisse sont de coloration normale ou un peu pâles, tandis que les muscles de la jambe présentent un aspect de vieille cire ou sont transformés en un véritable magma graisseux, au milieu duquel on n'aperçoit plus de chair musculaire.

Au membre supérieur, les muscles de la main sont le siège d'altérations comparables à celles des muscles de la jambe, tandis que les muscles de l'avant-bras sont mieux respectés.

Les lésions au microscope se présentent sous plusieurs degrés. (Fig.2.)

1° Au début on constate une diminution de volume des fibres musculaires plus ou moins diffuse dans les différents faisceaux, la striation est conservée. Il n'y a que prolifération du tissu conjonctif qui se traduit par une augmentation considérable du nombre des noyaux périfasciculaires.

2° A une seconde période le nombre des fibres musculaires saines est moins considérable, mais celles qui sont atrophiées conservent encore la striation. Le tissu conjonctif s'est développé entre les faisceaux, des amas de graisse commencent à apparaître en certains endroits et à remplacer les fibres musculaires.

3° A un degré plus avancé le muscle est remplacé par du tissu conjonctif peu abondant, limitant des champs considérables jadis occupés par les fibres musculaires, et qui ne sont plus constitués que par du tissu adipeux. Quelques faisceaux musculaires, dont on ne reconnaît plus la striation, sont les derniers vestiges de l'élément noble.

Les vaisseaux intra-musculaires sont le siège d'une sclérose périvasculaire très accentuée, qui tend à oblitérer dans certains cas leur lumière. Les artères intra-vasculaires présentent aussi une augmentation très grande de l'épaisseur de leurs tuniques.

Les nerfs intra-musculaires, très atteints dans le cas de Marinesco, étaient un peu dégénérés chez notre malade, mais beaucoup moins que dans son cas.

Ces lésions ont-elles quelque chose de caractéristique? Nous ne le croyons point. Elles se retrouvent dans la plupart des cas d'atrophie musculaire qui relèvent d'une affection nerveuse. Löwenthal qui a fait une étude très complète des altérations musculaires dans les atrophies, conclut qu'il est impossible, dans l'état actuel de la science, de différencier celles-ci par l'examen histologique des muscles.

En résumé l'exposé des lésions que nous venons de faire nous montre que le type d'amyotrophie décrit par Charcot et Marie reconnaît pour substratum :

1° Une sclérose des cordons de Goll et Burdach ;

2° Des lésions atrophiques probables des cellules des cornes antérieures ;

3° Des altérations des nerfs périphériques plus ou moins intenses, parfois minimes.

L'énumération de ces lésions, qui n'est que la traduction des deux observations anatomo-pathologiques, suffit pour indiquer qu'il s'agit bien là d'une lésion spinale. Nous tenons notre cas comme plus probant que celui

de Marinesco, parce que les lésions y étaient moins avancées et par suite plus faciles à analyser. En présence de faits aussi nets, il est impossible d'admettre l'opinion émise par Hoffmann, attribuant la maladie à une altération des nerfs périphériques.

Bernhardt se rapproche beaucoup plus de la vérité (1) en considérant l'amyotrophie Charcot-Marie comme une atrophie d'origine spinale et névritique, quoique la seconde épithète nous paraisse moins justifiée par les faits que la première.

Comme Charcot et Marie l'avaient soupçonné dans le mémoire dans lequel ils ont décrit la maladie, il s'agit bien là d'une affection d'origine spinale, et c'est ce point capital que nous voulons mettre en relief. Nous ne discuterons point la nature intime et la genèse de cette altération. Ce serait nous lancer dans des hypothèses et dans des théories et nous voulons rester dans le domaine des faits.

*
* *

Si les lésions de l'amyotrophie Charcot-Marie sont des plus évidentes, son tableau clinique est aussi caractéristique. Depuis quelques années cependant certains auteurs, pour n'avoir pas eu suffisamment présente à l'esprit la description fondamentale des deux parrains de la maladie, ont publié sous ce nom des observations qui s'écartent trop du type primitif. Aussi nous semble-t-il utile, avant de terminer ces considérations, d'exposer les principaux symptômes de la maladie, en insistant sur ceux qui lui sont particuliers. Nous accompagnons cette description de photographies prises dans le service de notre maître M. le Dr Pierre Marie.

Se montrant très rarement sous forme de cas isolés (10 cas dans la science), l'atrophie Charcot-Marie est essentiellement familiale et héréditaire ; le nombre d'individus atteints dans la même famille peut être considérable (26 personnes dans une observation d'Herringham) (2). Elle a une prédilection marquée pour le sexe masculin, on peut dire qu'elle est cinq fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Les infections paraissent jouer un certain rôle dans son apparition : on a vu les premiers symptômes apparaître quelque temps après une rougeole, une fièvre typhoïde, une variole.

La date du début est des plus variables ; sur une statistique de 52 cas il a eu lieu 40 fois avant 22 ans, 14 fois après cet âge. Les chiffres extrêmes sont 2 ans et 40 ans ; *la maladie n'apparaît jamais immédiatement*

(1) Bernhardt, *Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären und familiären Erkrankungen des Nervensystems*. Virchow's Archiv, 1893, p. 259.

(2) Herringham, *Muscular atrophy of the peroneal type affecting many members of family*. Brain, 1888, p. 230.

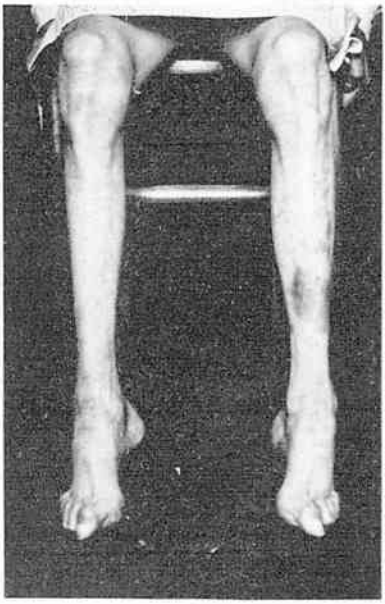
après la naissance. En général ce sont les membres inférieurs qui sont pris les premiers ; quelquefois cependant l'atrophie se montre d'abord aux membres supérieurs. Le début n'est jamais brusque : il est lent, insidieux, traînant. L'atteinte des mains est postérieure à celle des pieds de deux ans en moyenne (chiffres extrêmes 6 semaines à 15 ans).

A la période d'état, lorsqu'on examine le malade, on est frappé *du contraste qui existe entre l'aspect du tronc, puissant, bien développé, entre l'aspect des cuisses et des bras aux saillies musculaires accusées et la gracilité subite que présentent les avant-bras et les jambes.*

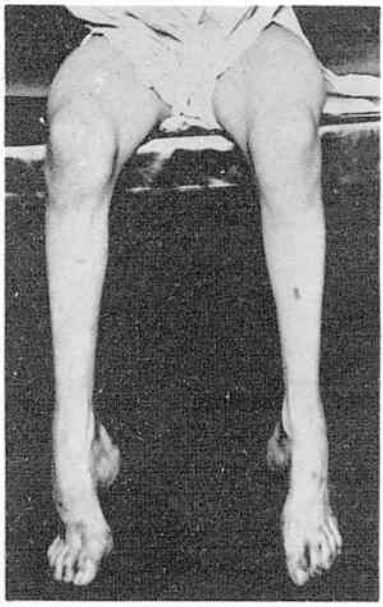
En effet aux membres inférieurs, l'atrophie frappe les péroniers, l'extenseur propre du gros orteil, le jambier antérieur, les petits muscles du pied : les muscles du mollet sont tardivement diminués de volume : à la cuisse les muscles pris sont le triceps dans son tiers inférieur, quelquefois le biceps. Par suite de l'amaigrissement et de l'affaiblissement de ces groupes musculaires le pied prend des attitudes variables ; à un premier degré (v. Pl. LI, fig. A B C D) le pied est en varus équin, quand il pend inerte, sa plante regarde en dedans ; sa face intense est très excavée (fig. 3 et 4) ; les orteils présentent la déformation en griffe, les premières phalanges *fléchies, les dernières en hyperextension.* La démarche est steppante. A un degré plus avancé, la plante du pied est complètement portée en dedans, le malade marche sur le bord externe du pied, les jambes un peu écartées, comme s'il avait des échasses. La jambe est mince, la cuisse est atrophiée en jarretière.

Aux membres supérieurs (v. Pl. LII, fig. E. H.), l'atrophie occupe les interosseux, les éminences thénar et hypothénar : elle atteint les muscles de l'avant-bras, surtout les muscles de la région antérieure ; les muscles du bras et de la racine du membre sont habituellement intacts. Par suite de ces lésions, il existe des déformations absolument comparables à celles qui ont été décrites dans l'atrophie dite du type Aran-Duchenne. A un premier degré (Pl. III, fig. E), la main est simplement amaigrie, les doigts plus minces, plus effilés, les espaces interosseux profondément creusés. A un degré plus avancé (Pl. III, fig. H), c'est la main en griffe. De même qu'au membre inférieur, l'atrophie est en jarretière, elle est ici en manchette, s'arrêtant au tiers moyen de l'avant-bras. Nous n'insisterons point sur les troubles fonctionnels qui en résultent pour signaler un fait très particulier sur lequel avait insisté Charcot, c'est l'*absence presque constante de toute rétraction tendineuse.*

Il n'est pas rare d'observer chez les malades des secousses musculaires



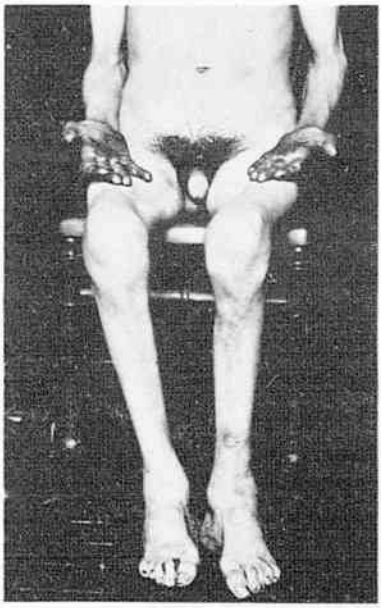
A



B



C

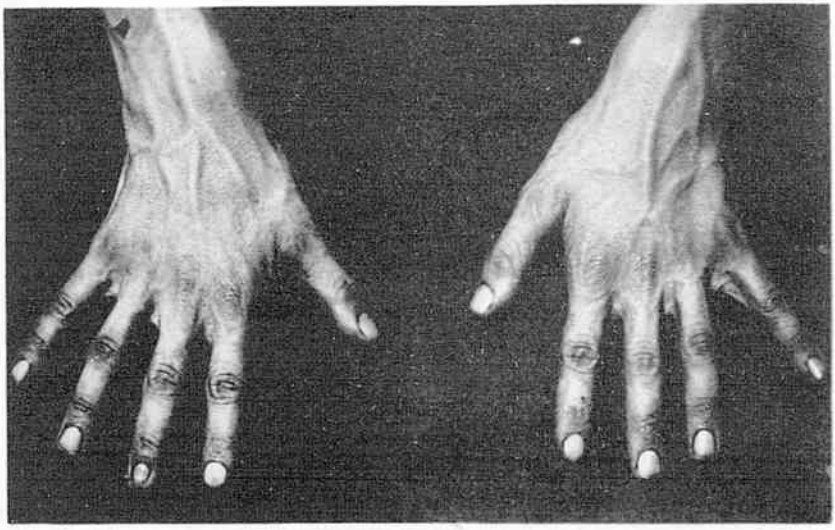


D

AMYOTROPHIE CHARCOT-MARIE

(P. Sainton)

MASSON & Cie, Editeurs.



E



F



G



H

AMYOTROPHIE CHARCOT-MARIE

(P. Sainton)

MASSON & cie, Editeurs.

à l'épiderme une véritable macération, susceptible d'amener des ulcérations.

Les *organes des sens* sont rarement atteints, Vizioli a cependant publié une observation concernant le père et le fils, où l'on avait noté une atrophie de la papille.

L'*état mental* est parfois spécial, les malades sont bizarres, fantasques ; dans un cas, nous avons pu observer un véritable arrêt du développement intellectuel.

La *marche de la maladie est lente* : c'est un de ses caractères principaux, suffisant pour la distinguer des névrites. La progression est tellement ralentie que nous avons pu recueillir l'observation d'un malade âgé de 81 ans, qui pouvait encore marcher alors que la maladie avait débuté dans l'adolescence.

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE
TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

ÉTUDE SUR LES TROUBLES OBJECTIFS DES SENSIBILITÉS SUPERFICIELLES DANS LE TABES

PAR LES Drs

André RICHE ET **de GOTHARD**

L'étude des troubles de la sensibilité dans le tabes est hérissée de difficultés tant à cause du polymorphisme des troubles en question qu'en raison de leur caractère erratique changeant et de la délicatesse des recherches que nécessite l'exploration de la sensibilité.

Comme troubles de la sensibilité subjective on trouve des douleurs fulgurantes et lancinantes dont la fréquence et la signification diagnostique sont de notoriété vulgaire.

Ces manifestations douloureuses peuvent revêtir de tout autres caractères, elles peuvent se montrer sous la forme de douleurs constrictives, en ceinture, en bracelet, en brodequin, sous la forme de crises viscéralgiques à sièges extrêmement variés, crises gastriques, hépatalgiques, entéralgiques, rénales, vésicales, uréthrales, clitoridiennes, etc...

On trouve ensuite dans le tabes des troubles objectifs de la sensibilité superficielle, de la sensibilité cutanée ; leur variété n'est pas moindre, on rencontre isolément ou conjointement des hyperestésies, des anesthésies, des hypoesthésies, des retards, des dédoublements et des perversions de la perception. Les uns ou les autres peuvent intéresser séparément ou ensemble les diverses manières d'être de la sensibilité des téguments : la sensibilité tactile, la sensibilité à la douleur, la sensibilité au chaud et au froid, la sensibilité que mettent en jeu les excitations électriques.

En troisième lieu il peut y avoir des troubles, des sensibilités profondes, viscérales, musculaires, articulaires, osseuses et même des troncs nerveux.

Nous trouvons enfin altérées dans les cas de tabes certaines perceptions complexes fruit d'une éducation préalable et qui nécessitent l'association

des sensibilités superficielles et profondes ; c'est ce que l'on appelle couramment la notion des attitudes et la perception stéréognostique en vertu de laquelle nous apprécions la forme et la nature des objets à l'aide des renseignements fournis par le toucher.

Quant on consulte la plupart des traités classiques il semble qu'il n'y ait plus rien à dire sur la nature, les caractères, la répartition des troubles objectifs ; anesthésies, hyperesthésies qu'on rencontre dans les cas de tabes, la vérité est celle-ci ; on sait que dans le tabes, l'anesthésie tactile, l'analgésie, le ralentissement de la perception et ses perversions sont très fréquents : mais on est encore très mal fixé sur le point de savoir à quelle période de la maladie ces troubles se montrent, sur les sièges d'élection de ces mêmes troubles, leur mode de distribution et de circonscription ; on sait aujourd'hui distinguer suivant leur origine les anesthésies en rapport avec une lésion des nerfs périphériques, radiculaire, intraspinale, cérébrale et même corticale, jusqu'ici on ne s'est guère préoccupé de rechercher jusqu'à quel point les caractères des anesthésies tabétiques concordent avec ceux qui sont attribués aux anesthésies d'origine périphériques, radiculaire, intraspinale, cérébrale et corticale.

Nous avons précisément voulu concourir à élucider ces différents points en apportant un contingent de recherches personnelles ; sans avoir la prétention de mettre la dernière main à un chapitre jusqu'ici encore encombré par les assertions les plus contradictoires, nous avons du moins l'espoir de contribuer à établir sur des preuves positives certaines notions relativement nouvelles qui attribuent aux anesthésies et hyperesthésies du tabès des caractères tout à fait particuliers.

Avant d'exposer nos recherches il y a lieu de faire ressortir les difficultés auxquelles se heurte l'étude des troubles de la sensibilité dans la clinique du tabès et de faire l'historique des travaux qui ont eu pour objet cette étude.

*
* *

DIFFICULTÉ DE L'ÉTUDE DES TROUBLES OBJECTIFS DE LA SENSIBILITÉ CHEZ LES TABÉTIQUES.

Même chez un sujet qui réalise un état normal, l'étude de la sensibilité superficielle expose à ces erreurs, elle est plus ou moins exagérée suivant les régions ; en une même région elle peut être émoussée ou rendue plus exquise par la fatigue cérébrale qu'engendre un examen prolongé ou par une sorte de surexcitation locale qu'entraine des irritations répétées.

Ce qui a lieu à l'état normal se produit encore plus facilement chez les tabétiques, catégorie de malades essentiellement suggestionnables qui présentent des troubles de la conscience beaucoup plus souvent qu'on ne

se le figure en général ; chez eux on voit apparaître et disparaître des anesthésies circonscrites sous l'influence d'excitations tant soit peu vives (1).

Le caractère changeant des troubles de la sensibilité dans le tabes doit donc nous faire pressentir les résultats contradictoires qu'on obtient au commencement, dans le cours et à la fin d'un examen un peu prolongé : il nous suffira de dire que l'observation de la sensibilité chez un tabétique embrasse une durée de huit heures pour faire comprendre la difficulté de ce genre de recherches et le peu de valeur qu'il convient d'attribuer à des examens sommaires.

La difficulté que présente un examen sérieux de la sensibilité n'avait pas échappé déjà à Topinard qui décrit minutieusement les précautions qu'il faut prendre et les erreurs dans lesquelles on peut tomber.

Nous avons dans nos examens recherché les modifications de la sensibilité thermique au moyen du thermo-esthésiomètre de M. Gilles de la Tourette (2). La sensibilité à la douleur a été décelée au moyen d'une épingle à pointe acérée pour éviter la sensation de tact que donnent les esthésiomètres. La sensation tactile a été éprouvée à l'aide d'un tampon d'ouate bien comprimée, monté sur un long manche et suffisamment épais pour que l'extrémité de celui-ci ne soit pas perçue ; cet appareil tenu entre l'index et le médius doit entrer en contact avec la peau par son seul poids : on évite par ces moyens les erreurs dues aux sensations thermiques que donnent souvent les doigts, et aux impressions de chatouillement que produit l'inégalité des poils d'un pinceau. — Il importe enfin de tenir compte d'une part, des sensations plus exquises que donnent les contacts dans les régions recouvertes de poils, le déplacement de ceux-ci transmettant plus directement et d'une façon plus intense les impressions aux corpuscules tactiles, et d'autre part, l'épaississement de l'épiderme de la plante du pied qui peut être un obstacle à la perception.

CARACTÈRES DES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ SUPERFICIELLE.

Voyons maintenant les principaux résultats énoncés par les auteurs qui ont porté leur attention sur ce chapitre de l'histoire du tabes.

(1) Il y a probablement lieu de rattacher à la même cause les différents phénomènes étudiés sous les noms de métamorphose des sensations, contradiction dans les localisations, rappel des sensations, troubles du nombre de perceptions par rapport à celui des excitations qui se manifestent sous les formes de tétanos sensitif, de polyesthésies, de sommations des excitations et d'épuisement aux excitations.

(2) On en trouvera la description et l'usage dans le *Traité de Séméiologie des maladies nerveuses* de Blocq et Onanoff, 1892.

Déjà Topinard (1) en 1864, puis Duchenne de Boulogne (2) en 1871, avaient constaté le *caractère de dissociation* des troubles de la sensibilité dans les cas de tabes.

Quelques années plus tard, P. Oulmont (3) en 1877 a essayé de nous renseigner sur la *répartition de l'analgésie* dans les cas de tabes. Il lui assignait des *lieux d'élection* que d'autres observateurs ont contestés dans la suite.

A la même époque, Berger (4) de Breslau nous a révélé dans le phénomène de l'*hyperesthésie relative* une des manifestations précoces du tabes. Il lui a attribué une signification diagnostique qui a été battue en brèche par Erb.

Dès 1878 Erb (5) a eu le mérite de mettre en lumière le *polymorphisme* et le caractère changeant des troubles objectifs de la sensibilité qu'on observe dans les cas de tabes; ces troubles varient d'un malade à l'autre, ils varient chez le même malade d'un jour à l'autre, n'empêche que d'après les recherches d'Erb, l'analgésie grossière, c'est-à-dire facile à découvrir, est une manifestation fréquente de la période d'état du tabes et l'émoussement de la sensibilité farado-musculaire une manifestation encore plus fréquente.

Les recherches de Fischer (6) (1880), ont mis également en lumière la fréquence de l'analgésie chez les tabétiques ; très fréquent aussi et de plus très précoce est le ralentissement de la perception douloureuse signalé déjà par Cruveilhier et par Duchenne.

Plus tard Stern (1886) (7) a essayé de faire la lumière sur les caractères de la *dissociation* des troubles objectifs de la sensibilité qu'on observe dans le tabes. D'après lui l'émoussement de la sensibilité à la douleur l'emporterait comme précocité, comme fréquence et comme étendue sur les autres modes d'anesthésie. Stern constate que la sensibilité thermique peut être affectée en premier lieu, que la répartition des anesthésies est

(1) Topinard, *De l'ataxie locomotrice et en particulier de l'ataxie locomotrice progressive*, 1864.

(2) Duchenne de Boulogne, *De l'électrisation localisée*, Paris, 1872.

(3) Oulmont, *De la répartition des troubles de la sensibilité dans le tabes dorsalis.* Gazette médicale, 1877, n° 19, p. 229.

(4) Berger, *Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis*, Berlin, Klin. Wochensc., 1878, n° 4, p. 51.

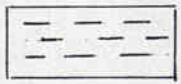
(5) Erb, *Zur Pathologie der Tabes dorsalis.* Deutsche Archiv für klin. Medicin, 1879, t. XXIV, fasc. 1, p. 1.

(6) Fischer, *Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis.* Deutsche Archiv für klin. Medic., 1880, t. XXVI, p. 83.

(7) Stern, *Ueber die Anomalien der Empfindungen und ihre Beziehuergen zur Ataxie bei Tabes dorsalis.* Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank., 1886, t. XXVII, fasc. 2, p. 485.



Anesthésie au tact.



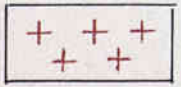
Hypoesthésie au tact.



Anesthésie à la piqûre.



Hypoesthésie à la piqûre.



Hyperesthésie à la piqûre.



Anesthésie à la chaleur.



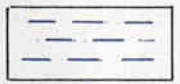
Hypoesthésie à la chaleur.



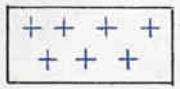
Hyperesthésie à la chaleur.



Anesthésie au froid.



Hypoesthésie au froid.



Hyperesthésie au froid.

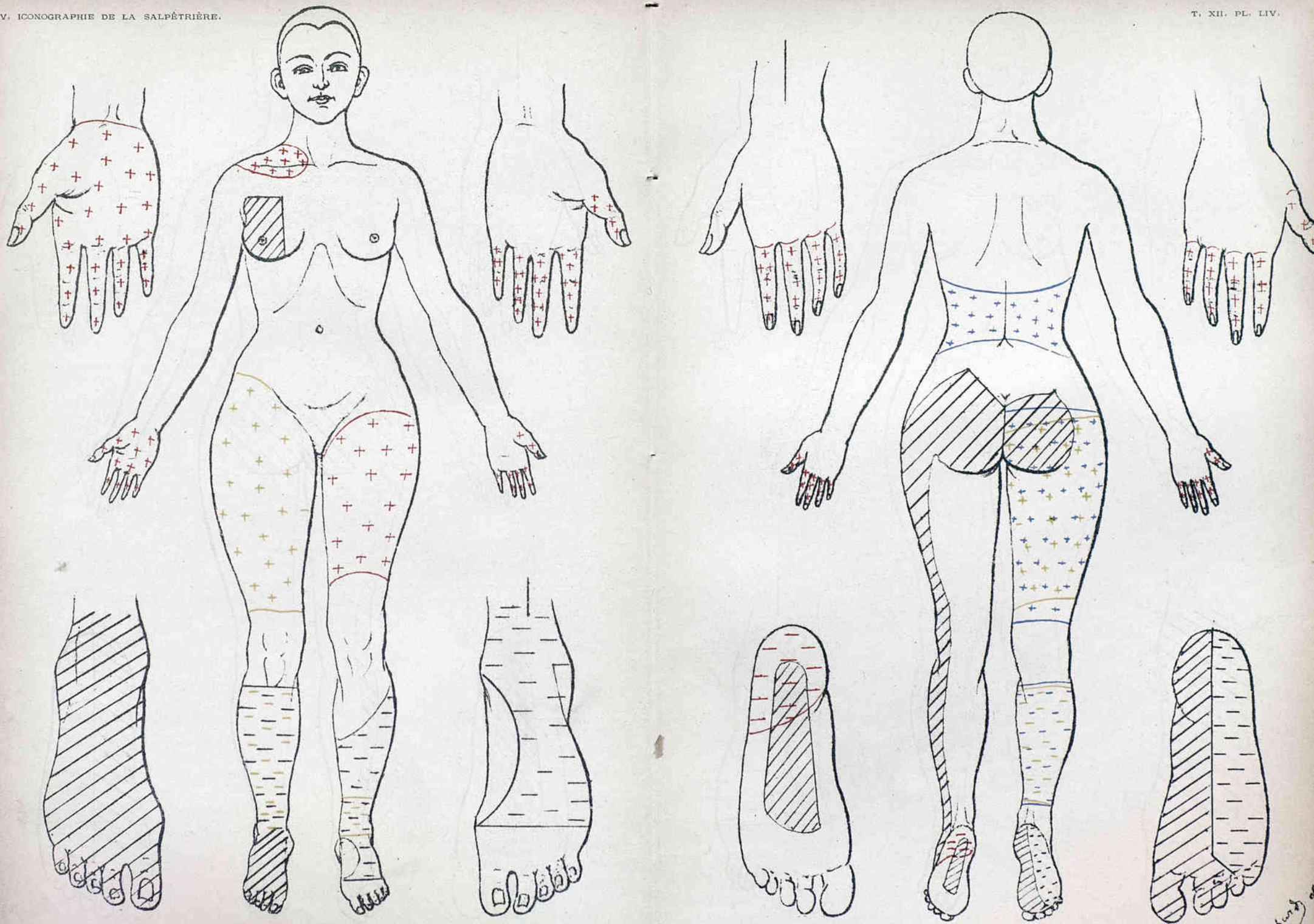


Thermoparesthésie

TROUBLES DES SENSIBILITÉS SUPERFICIELLES DANS LE TABES

(*A. Riche* et *De Gothard.*)

Signes conventionnels.



Pl. I

TROUBLES DES SENSIBILITÉS DANS LE TABES

(*A. Riche* et *De Gothard*)

Observation I.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

sujette à une extrême irrégularité, que cependant leur début habituel se fait par les membres inférieurs et qu'aux membres supérieurs leur siège d'élection se trouve être la zone de distribution du cubital.

Biswanger (1) (1887), est arrivé aux mêmes conclusions relativement à l'irrégularité de la distribution des anesthésies tabétiques.

Enfin avec Læhr (2) (1895) et Patrick (3) (1897) l'étude des troubles objectifs de la sensibilité chez les tabétiques est entrée dans une phase nouvelle ; nous avons appris que dans les cas de tabes ces troubles objectifs affectent une distribution segmentaire comparable à celle qu'on observe dans les cas de section des racines postérieures, de section transversale de la moelle.

Marinesco (4) reprenant les recherches de Læhr conclut en disant que les troubles observés confirment la théorie radiculaire du tabes, mais en faisant remarquer qu'il ne faut pas s'attendre à trouver une zone d'anesthésie exactement superposable au champ radiculaire, car il existe trois facteurs qui peuvent influencer cette topographie radiculaire :

1° La répartition inégale des lésions dans les différentes racines successives ;

2° L'innervation d'un même territoire par plusieurs racines (Sherrington) ;

3° La participation d'un processus endogène à la lésion radiculaire, opinion émise par Marie et soutenue par Philippe.

Chez tous les tabétiques que nous avons examinés les troubles de la sensibilité superficielle se sont montrés constamment et à des degrés divers.

Nous rapportons dans huit observations du service de M. le professeur Raymond ces troubles sensitifs. Nous avons établi des figures schématiques en planches lithographiques où l'on trouve superposées les quatre sensations avec leurs différents degrés. (Voir Pl. LIII.)

*
* *

Observation I.

Péd... (Francine), 45 ans, domestique, entrée le 27 septembre 1892, salle Pinel, lit n° 1. — Salle Rostan, lit n° 11.

(1) Biswanger, *Ueber Sensibilitätprüfungen bei Tabes und Tabes paralyse.* Neurologisches Centralblatt, 1887, n° 2, p. 28.

(2) Læhr, *Ueber Sensibilitätstörungen bei Tabes dorsalis.* Archiv. für Psychiatrie und Nerwenkrankheiten, 1899. B. XXVII. Fasc. 3, p. 688.

(3) Patrick, *Anesthesia of the Trunck in locomotor Ataxia.* New-York medical journal, 1897, t. 63, n° 6.

(4) Marinesco, *De la topographie des troubles sensitifs dans le tabes ; ses rapports avec les sensations des tabétiques* (Sem. méd., 13 octobre 1897, n° 47).

Antécédents. — Le père est mort à 57 ans, d'une maladie de cœur, la mère est morte à 30 ans de suite de couches.

Une sœur est morte à 35 ans, il en reste une autre, mariée, bien portante.

La malade est la deuxième de la famille. Elle a eu la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde avant l'âge de 14 ans. Réglée à 16 ans, elle a eu une bronchite à 29 ans.

Elle affirme n'avoir jamais eu la syphilis ; mais, il y a cinq ans, elle a perdu les cheveux en peu de temps.

Début de la maladie. — Elle s'est manifestée par des douleurs en ceinture, rapidement la marche est devenue difficile. A la suite d'une chute, en 1892, elle reste quinze jours couchée pour une entorse très douloureuse ; une fois guérie elle s'aperçoit, en voulant se lever, qu'elle ne peut plus marcher, et elle entre à la Salpêtrière, où on lui fait suivre le traitement iodure.

Jamais elle n'a éprouvé de troubles oculaires et vésicaux ; depuis deux ou trois mois les douleurs ont presque disparu.

Etat actuel. — Il est très satisfaisant. On ne relève aucun trouble gastrique, intestinal, laryngé, urinaire.

A l'examen oculaire (1) : myosis, inégalité pupillaire, signe d'Argyl Robertson. Pas de dyschromatopsie ; acuité visuelle normale. Pas de rétrécissement du champ visuel, quelques secousses nystagmiformes, aucune lésion du fond de l'œil.

Les réflexes sont abolis aux membres supérieurs. Les réflexes du genou et du tendon d'Achille le sont également. La recherche du réflexe plantaire est douloureuse ; il y a extension à droite, la direction du mouvement provoqué est douteuse à gauche. Il n'y a pas de trépidation spinale, pas d'atrophie musculaire ; la force est conservée partout, au dynamomètre elle amène à droite 22 kilogrammes, à gauche 21 kilogrammes.

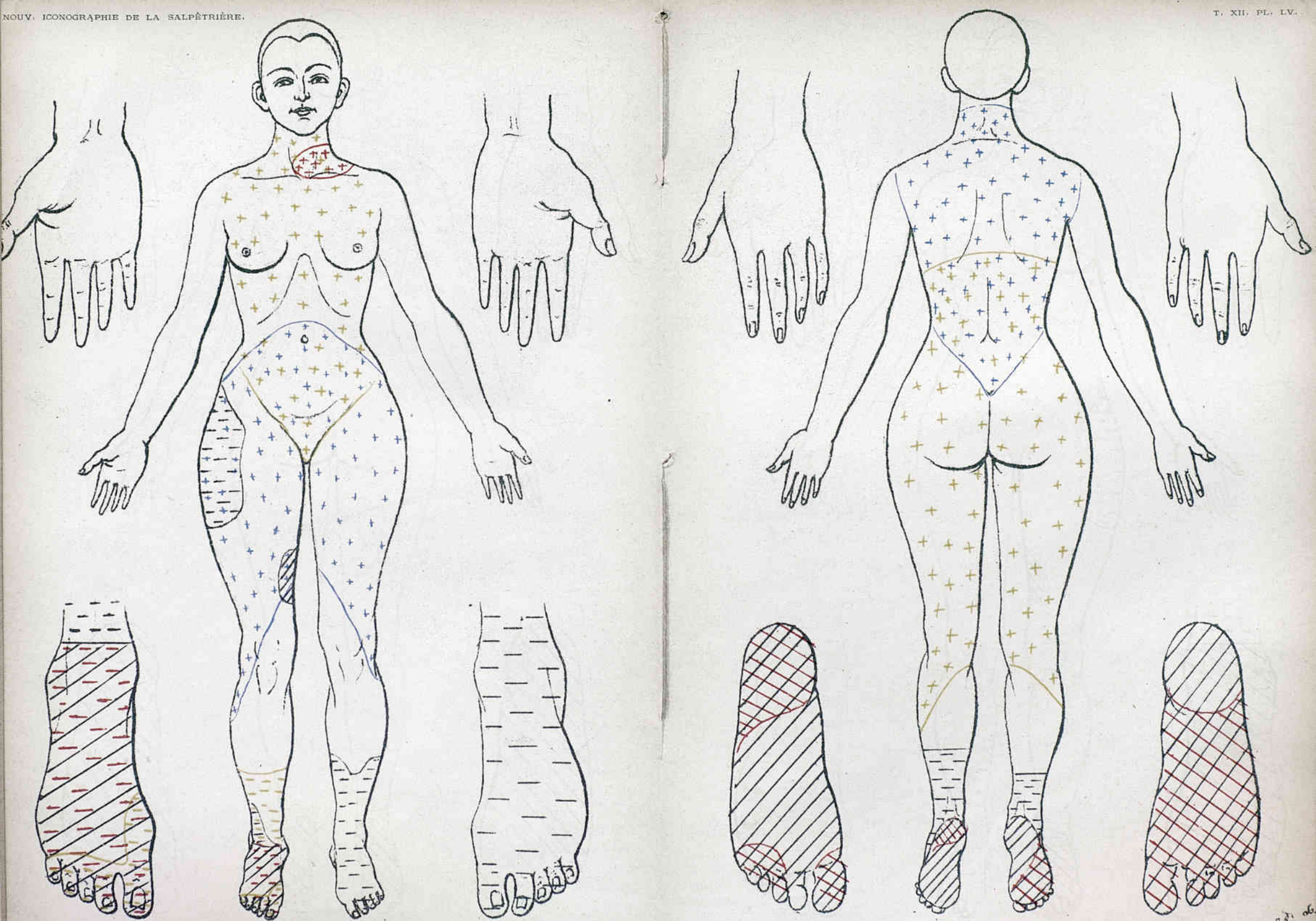
Actuellement les douleurs sont rares, elles reviennent environ une fois par mois ; elles se produisent aux membres inférieurs et remontent des pieds jusqu'à la moitié de la jambe sous forme de crises d'élancements qui durent dix minutes.

1. — *Sensibilité objective superficielle* (Pl. LV).

I. Tact. — *A. Face antérieure.* — Anesthésie jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne droite. Plaque anesthésique à la moitié externe du sein droit. Hypoesthésie à la jambe gauche jusqu'au genou ; à la jambe droite, l'hypoesthésie s'arrête au tiers antérieur de la face dorsale du pied. La sensibilité tactile est conservée également au bord interne de ce pied.

B. Face postérieure. — A la plante du pied droit le côté interne, les trois premiers orteils ne perçoivent pas le toucher ; il en est de même pour la partie médiane de la plante du pied gauche. Les deux fesses et à gauche le bord externe de la jambe sont également insensibles ; il y a seulement diminution de la perception tactile dans l'autre moitié de la face plantaire droite.

(1) Les examens oculaires de ces malades ont été faits par M. König.



PI. II

TROUBLES DES SENSIBILITÉS DANS LE TABES

(*A. Riche* et *De Gothard.*)

Observation II.

MASSON ET Cie, Éditeur

II. Douleur. — *A. Face antérieure.* — Hyperalgésie à la cuisse gauche, à la région sus-claviculaire et à toute la main droite, seulement à l'extrémité des doigts de la main gauche.

B. Face postérieure. — Hypoalgésie au talon droit, hyperalgésie aux quatre doigts de la main gauche et à tous les doigts de la main droite.

Retard à la perception de la douleur ; pied gauche, face supérieure 4", racine du deuxième orteil 4" ; pied droit, racine du gros orteil 2". Face plantaire gauche : racines des deuxième, troisième et quatrième orteils, 3" ; face plantaire droite : racine du gros orteil, 3". Aux jambes la piqûre est ressentie comme un pincement.

III. Température. — *A. Face antérieure.* — A la jambe droite hypoesthésie à la chaleur et à la jambe gauche dans la région périmalléolaire. A la cuisse droite hyperesthésie à la chaleur.

B. Face postérieure. — Thermo-hypoesthésie jusqu'au genou droit ; thermo-hyperesthésie à la fesse droite et aux deux tiers de la cuisse du même côté. Hyperesthésie au froid en ceinture.

A la jambe droite, en avant, le chaud est perçu comme froid et inversement ; la véritable sensation ne s'établit qu'à la longue. Au pied et à la cheville gauche le froid est ressenti comme une piqûre, l'impression de froid n'a lieu que 4" après.

Observation II.

Rous... (Clémence), 35 ans, domestique, entrée le 31 mars 1898 à la Salpêtrière, salle Cruveilhier, lit n° 9.

Antécédents. — Son père est mort à 60 ans subitement, sa mère est morte à 70 ans de tuberculose pulmonaire probablement.

Elle a cinq frères et trois sœurs, vivants et bien portants.

On ne signale pas d'affections nerveuses chez les collatéraux.

La malade est la dernière de la famille ; réglée à 13 ans, elle l'a toujours été régulièrement.

A 25 ans elle a eu la fièvre typhoïde et elle est restée deux mois au lit.

Elle affirme n'avoir pas eu la syphilis et on ne relève pas de traces de cette infection.

Début de la maladie. — Il y a quatre ans, en avril 1895. La malade voit trouble et double à la fois. Ces modifications de la vue persistent pendant une année et la vue redevient normale.

Peu de temps après le début, la malade commence à ressentir des douleurs dans les jambes et dans les cuisses ; ces douleurs sont fulgurantes et se déclarent le plus souvent à la tombée de la nuit ; elles amènent de l'insomnie, elles laissent des sensations douloureuses sur leur trajet.

Un an plus tard, apparaissent des douleurs en ceinture ; vers la même époque se déclarent des troubles de la miction qui devient difficile, la malade est obligée d'attendre et de pousser pour pouvoir uriner, et elle ne sent pas le passage de l'urine pendant l'émission, à aucun moment elle n'a eu d'incontinence.

En même temps surviennent des crises de vomissements qui reviennent tous

les huit ou quinze jours durant deux à trois jours ; ces vomissements contiennent les aliments aussitôt après leur ingestion, ou des matières claires, filantes, quelquefois verdâtres : les crises ont duré deux à trois mois.

Lorsque les phénomènes douloureux commencèrent à se produire, la malade s'aperçut qu'elle sentait mal le sol sous ses pieds, il lui semblait marcher sur des coussins de plumes ; bientôt elle éprouva de la peine à se tenir en équilibre, quand elle levait le pied pour avancer elle croyait être tirée en arrière.

La marche devenant de plus en plus difficile, la malade vient à la Salpêtrière le 31 mars 1898. On la soumet pendant trois mois à l'élongation, qui a été mal tolérée.

État actuel. — La malade présente un certain nombre de stigmates de dégénérescence, les bosses frontales sont proéminentes, le lobule de l'oreille adhérent, la voûte palatine très ogivale.

L'état général n'est pas très satisfaisant, l'amaigrissement est très prononcé, des sueurs nocturnes ont lieu parfois, mais il n'y a pas de phénomènes fébriles.

Il ne se produit pas de crises laryngées.

L'auscultation révèle aux deux sommets des poumons une diminution manifeste dans l'ampleur de la respiration.

Au cœur rien d'anormal, les artères sont souples.

Le pouls bat 76 à la minute.

Les troubles de la miction sont très peu accusés. Elle doit quelquefois attendre et pousser pour provoquer l'émission de l'urine, il n'y a pas d'insensibilité du canal.

Les crises gastriques ont cessé, mais l'anorexie est prononcée et la constipation habituelle.

L'acuité visuelle est normale ; il y a une légère inégalité pupillaire, la pupille droite étant un peu plus grande que la gauche, le réflexe lumineux est normal à gauche ; à droite la pupille réagit très faiblement, le réflexe accommodateur est conservé des deux côtés, la convergence se fait bien. La recherche avec le verre rouge fait constater une diplopie homonyme dans le champ du regard à gauche (paralysie de la troisième paire gauche), pas de dyschromatopsie.

Le réflexe du poignet et celui du coude sont abolis, la percussion du triceps donne toutefois la flexion de l'avant-bras. Les réflexes rotuliens et celui du tendon d'Achille sont abolis également.

Le réflexe plantaire a lieu en flexion, il n'y a pas de trépidation spinale.

L'amaigrissement n'est pas accompagné d'atrophie musculaire.

L'examen électrique ne donne en aucun point la réaction de dégénérescence.

Tous les muscles se contractent bien ; au dynamomètre elle amène à droite 19 kilogr., à gauche 15 kilogr.

Actuellement la malade éprouve des douleurs passant rapidement en éclairs dans les jambes ; elle ressent également des douleurs qu'elle compare à des coups d'épingles, à des brûlures, et aussi des douleurs en ceinture.

Sensibilité objective superficielle (Pl. LV).

I. Tact. — *A. Face antérieure.* — Anesthésie au pied droit jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne ; petite plaque d'anesthésie au-dessus du genou à la face interne de la cuisse droite ; anesthésie aux quatrième et cinquième orteils gauches ; hypoesthésie périmalléolaire à droite, s'étendant à gauche depuis les orteils jusqu'au milieu de la jambe ; plaque d'hypoesthésie au bord externe de la cuisse droite.

B. Face postérieure. — Anesthésie plantaire des deux côtés ; hypoesthésie périmalléolaire droite ; à gauche, celle-ci s'étend du pied au tiers inférieur de la jambe.

II. Douleur. — *A. Face antérieure.* — Hypoalgésie à droite de tout le pied jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne ; hyperalgésie sus-claviculaire gauche.

B. Face postérieure. — Analgésie à la plante du pied gauche, respectant le talon ; au pied droit analgésie au talon, au gros orteil, aux quatrième et cinquième orteils.

III. Température. — *A. Face antérieure.* — Hypoesthésie à la chaleur, aux orteils droits, s'étendant un peu au bord interne du pied droit ; hypoesthésie périmalléolaire à droite ; hyperesthésie à tout le tronc avec exagération plus prononcée dans la région sus-claviculaire des deux côtés. Hyperesthésie au froid depuis une ligne transversale passant par l'ombilic jusqu'à une ligne oblique allant aux deux jambes depuis le tiers inférieur du bord interne de la cuisse jusqu'à la face externe de l'articulation du genou.

B. Face postérieure. — Hyperesthésie, à la chaleur, depuis une ligne transversale passant par l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'à une ligne oblique allant de l'articulation du genou au tiers supérieur de la face externe de la jambe. Hyperesthésie, au froid, occupant tout le tronc et s'arrêtant aux fesses.

Retard de la perception à la chaleur de 5'' au gros orteil droit, de 2'' au dernier orteil, de 4'' à la malléole interne du même côté, et de 4'' au gros orteil du côté opposé. Le retard est de 10'' au talon gauche, de 3'' à la racine des orteils à droite.

Observation III.

Caud... (Marie), 44 ans, employée de commerce, entrée le 20 octobre 1896, salle Broca, lit n° 10.

Antécédents. — Son père est mort à 65 ans des suites d'un accident de chemin de fer ; sa mère est morte subitement à 60 ans ; une sœur est morte à 15 ans pendant une fièvre typhoïde ; il reste deux frères et une sœur bien portants.

Il n'y a pas de maladies nerveuses dans la famille. La malade est l'aînée ; réglée à 17 ans, elle l'a toujours été régulièrement ; vers 18 ans, elle eut une bronchite qui dura plusieurs semaines. Elle affirme n'avoir pas eu la syphilis, cependant on relève des laryngites et des angines fréquentes, elle a eu des céphalées très tenaces ; à 25 ans, elle a présenté un état anémique au cours duquel elle a perdu les cheveux ; elle a fait une fausse couche de trois mois.

Début de la maladie. — Celle-ci a commencé par des modifications de la vue, « des brouillards devant les yeux » ; elle n'a pas présenté de diplopie.

Survinrent des crises fréquentes de diarrhée, des envies fréquentes d'uriner et même de l'incontinence avec anesthésie du canal. A cette époque elle éprouve des douleurs dans les deux jambes, se produisant principalement vers quatre heures du soir et durant jusqu'au lendemain ; ces douleurs à caractère fulgurant empêchaient souvent le sommeil, elle a ressenti également des douleurs en ceinture.

Pendant que ces phénomènes s'accentuaient, les jambes devinrent plus faibles ; elle arrivait à tomber quand elle voulait se lever ; dans l'obscurité la marche était difficile.

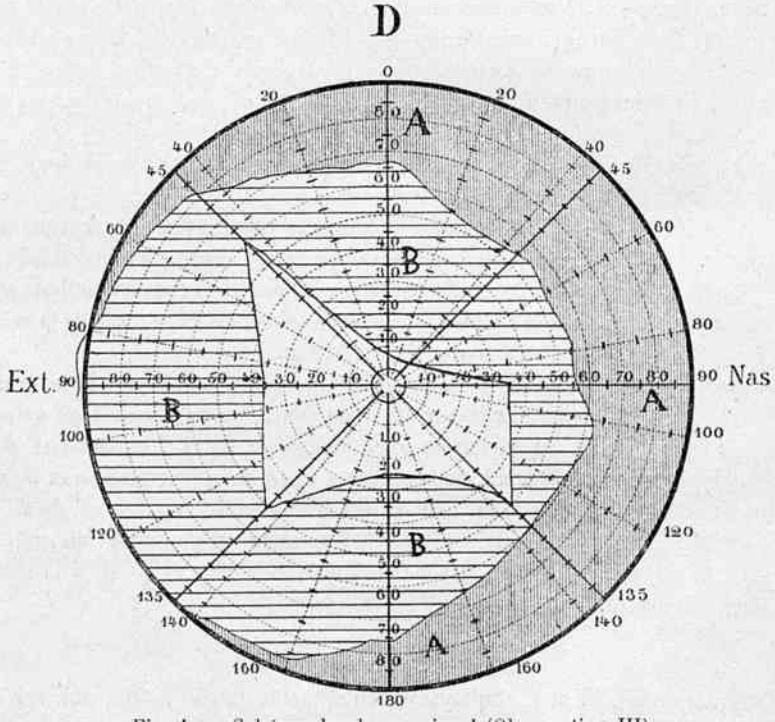
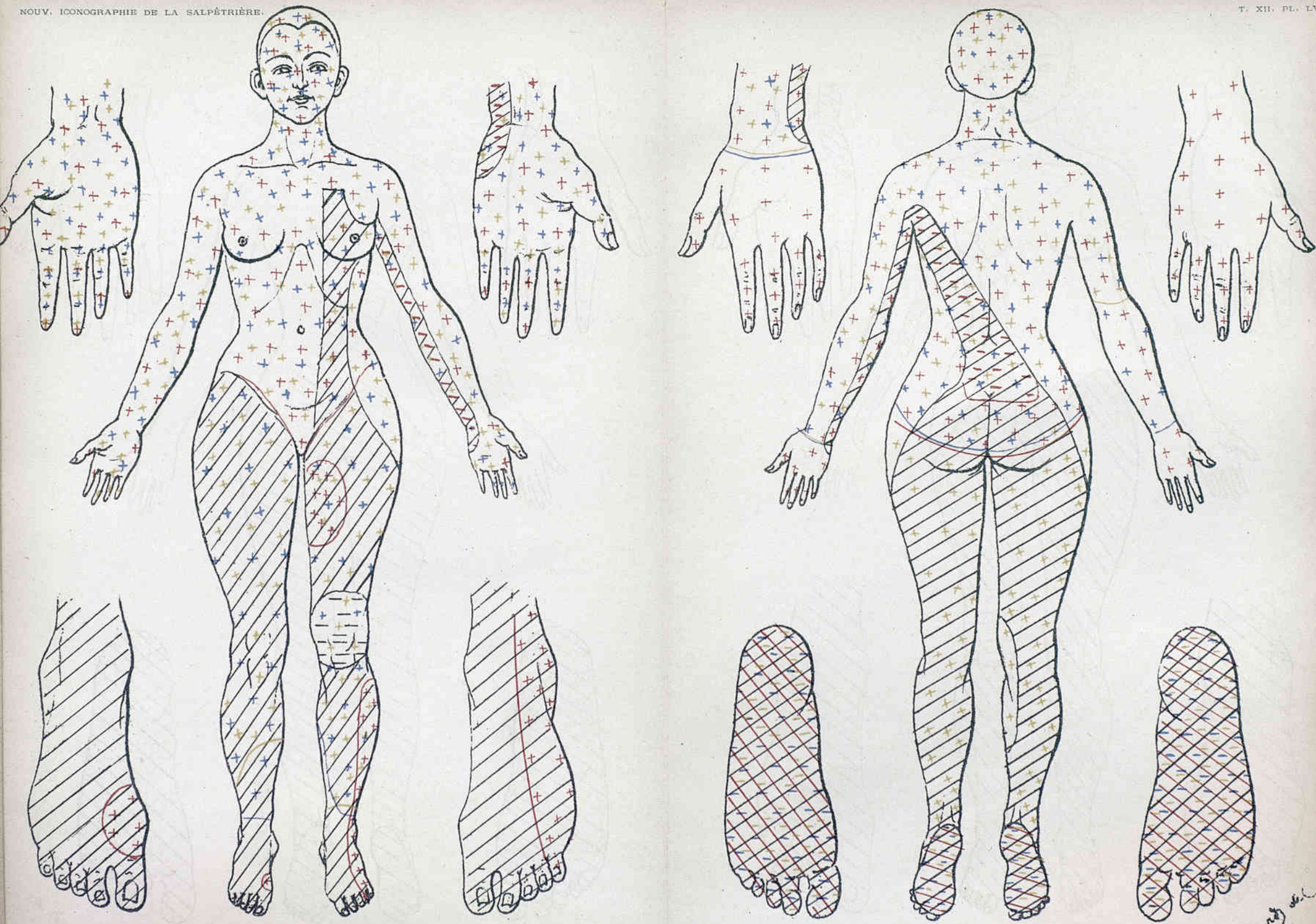


Fig. 1. — Schéma du champ visuel (Observation III).

Entrée le 20 octobre 1896 à la Salpêtrière, la marche étant devenue impossible, elle fut soignée par la suspension. Elle en éprouva un certain soulagement, mais les crises de diarrhée persistèrent et la marche ne s'améliora pas sensiblement.

Etat actuel. — L'état général est satisfaisant, elle éprouve quelques palpitations du cœur sans lésion organique constatable à l'auscultation ; il n'y a rien du côté des vaisseaux, le pouls bat 80 pulsations, la radiale est souple.

Pas de troubles gastriques ni laryngés. Il reste des envies fréquentes d'uriner et l'anesthésie du canal persiste ; rien d'anormal dans les urines, les règles sont toujours régulières.



Pl. III

TROUBLES DES SENSIBILITÉS DANS LE TABES

(*A. Riche* et *De Gothard.*)

Observation III.

MASSON ET Cie, Édit.

L'œil gauche converge difficilement, il y a une légère inégalité pupillaire : la droite est plus large que la gauche, signe d'Argyl Robertson. A l'ophtalmoscope, on constate une atrophie des nerfs optiques, plus accentuée à gauche, l'œil de ce côté est complètement amaurotique. — Myopie à droite, 4 dioptries environ, acuité visuelle 1/3. Quand on provoque des mouvements d'abduction, on constate qu'il existe quelques oscillations lentes, pas de dyschromatopsie. La mesure du champ visuel de l'œil droit fait constater un rétrécissement considérable (Fig. 1).

Les réflexes du coude, du poignet, du genou et de l'articulation tibio-tarsienne sont abolis. Le réflexe plantaire a lieu en flexion, il n'y a pas de trépidation spinale.

La force musculaire est partout conservée ; au dynamomètre elle amène 18 kilogrammes à droite et 13 à gauche.

La malade ressent encore des douleurs dans les genoux, la région inguinale des deux côtés, les régions lombaires et scapulaire. Ces douleurs irradient le long de la cuisse, il y a aussi des douleurs en hémiceinture du côté droit ; les crises reviennent environ tous les trois jours et durent trente-six heures. Pendant les règles elle a des douleurs sourdes dans la région ovarienne et dans les parties du thorax jusqu'à la ceinture.

Sensibilité objective superficielle (Pl. LVI).

I. Tact. — *A. Face antérieure.* — Anesthésie aux membres inférieurs, montant à gauche sur le tronc dans la ligne mamillaire ; elle rejoint dans l'aisselle une zone d'anesthésie, comprenant tout le territoire d'innervation du nerf cubital.

B. Face postérieure. — Anesthésie depuis les pieds jusqu'à la région sacrée ; la sensation tactile est toutefois conservée sur une bande large de trois travers de doigt, s'étendant du genou au cou-de-pied. Au-dessus des fesses monte une bande transversale d'anesthésie allant jusqu'à l'aisselle gauche, où elle rejoint l'anesthésie cubitale décrite.

II. Douleur. — *A. Face antérieure.* — Hypoalgésie dans tout le bord interne du bras gauche et au-dessus du genou gauche. Hyperalgésie à la tête, au tronc, aux membres supérieurs, et à la cuisse gauche dans une petite zone à la face antéro-interne. Hyperalgésie en bande à la face externe de la jambe gauche jusqu'au dernier orteil, et au pied droit à la base du gros orteil.

B. Face postérieure. — Analgésie aux deux faces plantaires ; hypoalgésie au tronc dans le même territoire que l'anesthésie. Hyperalgésie à la tête, aux bras et au tronc.

III. Température. — *A. Face antérieure.* — Thermo-hyperesthésie à tout le corps sauf aux pieds. Hyperesthésie au froid descendant plus bas que l'hyperesthésie au chaud à la jambe droite.

B. Face postérieure. — Thermo-hyperesthésie à tout le tronc, à la tête, aux bras. Hyperesthésie à la chaleur aux membres inférieurs.

Observation IV.

Bas... (Louise), 60 ans, lingère, entrée le 18 octobre 1898, salle Duchenne de Boulogne, lit n° 14.

Antécédents. — Le père est mort à 84 ans ; la mère est morte du choléra en 1849, à 32 ans.

Elle a un frère bien portant, un autre est mort à 28 mois.

Il n'y a pas de maladie nerveuse dans la famille.

Réglée à 14 ans, elle l'a toujours été régulièrement jusqu'à 52 ans.

Mariée à 25 ans ; son mari, de bonne santé habituelle, est mort à 27 ans du charbon.

Elle a eu deux enfants : un fils qui est en bonne santé, et une fillette qui est atteinte de la maladie de Basedow.

Au dire de la malade, elle n'aurait pas eu la syphilis, dans les commémoratifs on ne relève aucune trace de cette infection.

Début de la maladie. — Il y a 8 ans, en 1891, elle ressent des douleurs en ceinture, et 4 ans après seulement, des douleurs fulgurantes dans les jambes.

La gêne de la marche a débuté à ce moment, mais elle n'en a pas moins continué à travailler jusqu'en octobre dernier. Depuis cette époque, et très rapidement, la marche est devenue impossible, surtout dans l'obscurité, par suite d'une sensation de fourmillement dans les pieds, accompagnée de perte de la sensation du contact avec le sol.

Il y a trois ans, étaient survenus des troubles vésicaux, consistant en envies fréquentes d'uriner ; jamais il n'y a eu d'incontinence.

Il y a deux ans, la vue était devenue trouble, il y a même eu de la diplopie qui a cessé depuis un an.

A son entrée à la Salpêtrière elle ne pouvait marcher sans se tenir aux meubles ; on la soumit à quelques exercices au lit.

Etat actuel. — La malade a l'aspect fatigué, la peau est sèche et ridée, l'amaigrissement est manifeste.

Sans avoir eu jamais de troubles gastriques, elle a de l'anorexie assez prononcée, elle est soumise à des crises de diarrhée difficiles à maîtriser.

Il n'existe pas de symptômes laryngés.

L'auscultation des poumons ne décèle rien de spécial.

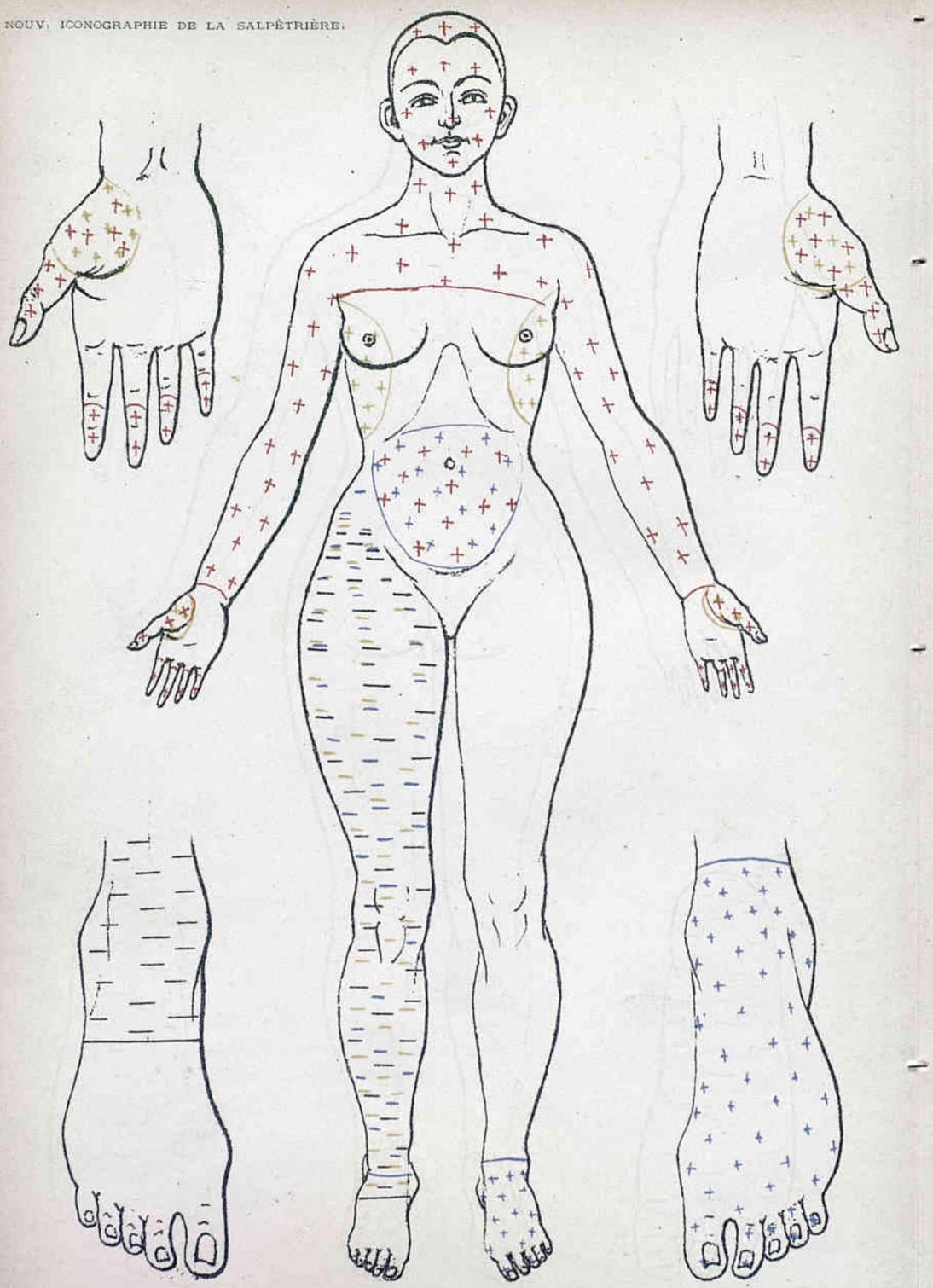
Le cœur présente des battements sourds et précipités, le rythme fœtal. Les artères ne sont pas dures ; le pouls est mou, parfois irrégulier, il bat 112.

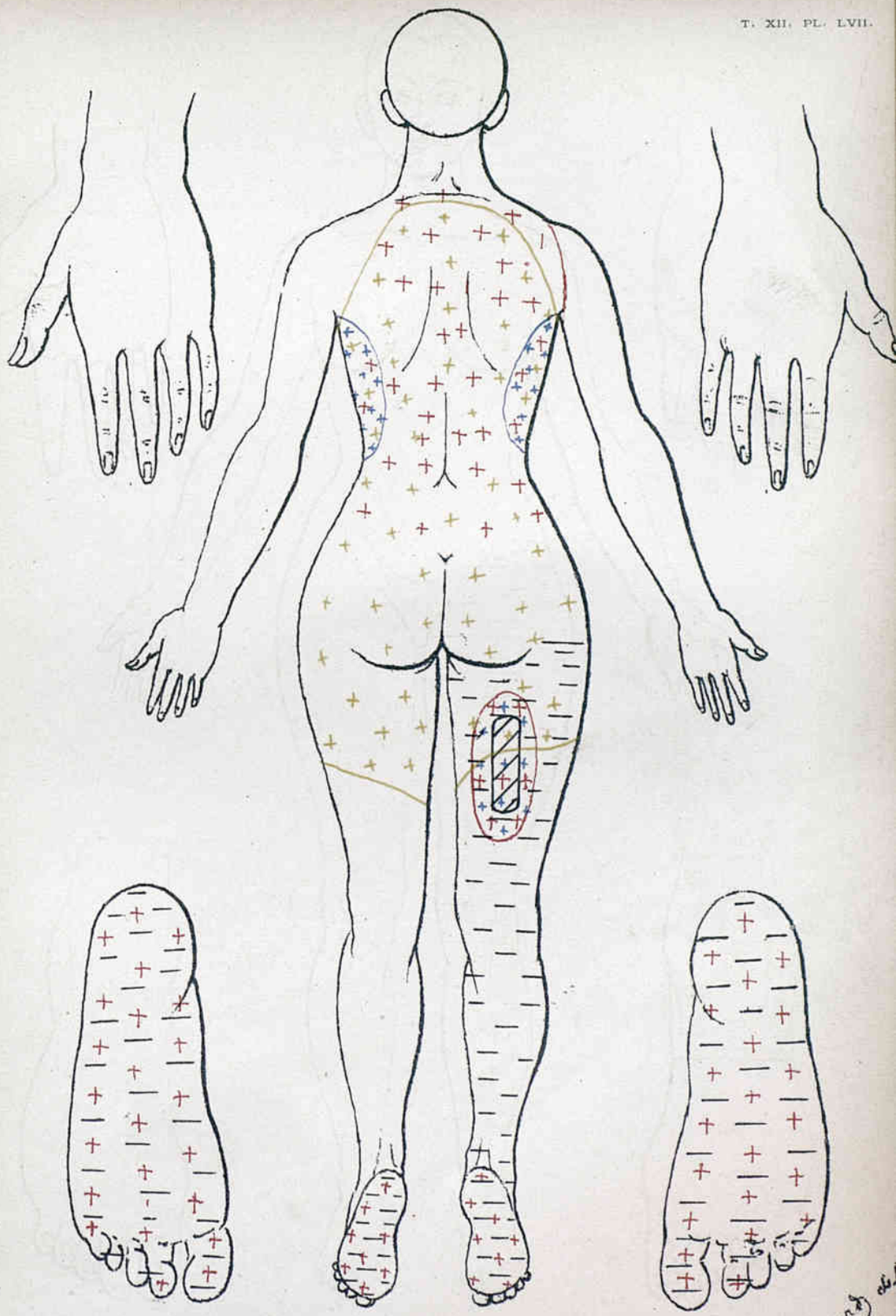
La recherche de la sensibilité cutanée aux différents modes provoque des éruptions variées, indices de troubles vaso-moteurs.

Les fonctions vésicales sont normales, il n'y a pas d'anesthésie du sphincter. L'examen des urines ne révèle rien de spécial.

L'examen des yeux montre que les pupilles sont égales, elles réagissent aux distances mais le réflexe lumineux est perdu. A l'ophtalmoscope, le nerf optique est décoloré à droite. L'acuité visuelle est normale, il n'y a ni diplopie, ni dyschromatopsie ; on remarque un peu de nystagmus rotatoire.

Le réflexe du coude est conservé à gauche ; à droite il est très affaibli ; ceux





PI. IV

TROUBLES DES SENSIBILITÉS DANS LE TABES

(*A. Riche* et *De Gothard.*)

Observation IV.

MASSON ET Cie, Éditeurs

du genou et du talon sont abolis. La recherche du réflexe plantaire provoque une sensation de brûlure sans donner de mouvements bien nets des orteils.

Pas de trépidation spinale, il n'y a pas d'atrophie des muscles, leur force est conservée partout ; le dynamomètre donne 18 à droite et 16 à gauche.

Actuellement, la malade a des douleurs dans le bord externe du pied droit, surtout dans les deux derniers orteils ; elles remontent le long de la hanche et jusqu à la colonne vertébrale ; elles sont fulgurantes.

La malade éprouve dans les doigts, surtout à la main gauche, une sensation d'engourdissement.

La région lombaire est vaguement douloureuse.

Sensibilité objective superficielle (Pl. LVII).

I. Tact. — *A. Face antérieure.* — Hypoesthésie à la jambe droite depuis l'articulation tibio-tarsienne jusqu'au pli inguinal.

B. Face postérieure. — L'hypoesthésie existe aux plantes des pieds et à la jambe droite jusqu'au pli fessier. Cet amoindrissement dans la perception du tact devient de l'anesthésie absolue à la cuisse dans une bande étroite, située sur la ligne médiane au-dessous du pli fessier, qui se prolonge jusqu'à la moitié de ce segment de membre.

II. Douleur. — *A. Face antérieure.* — Hyperesthésie dans la région ombilicale aux bras, à la face, au cou et à la partie supérieure du thorax jusqu'à une ligne passant par les creux axillaires. L'extrémité des doigts et les éminences thénar présentent une hyperesthésie plus prononcée.

B. Face postérieure. — Hyperalgésie aux plantes des pieds et à la cuisse ;

Dans la zone d'anesthésie ; elle s'étend à tout le thorax à partir de la région lombaire.

III. Température. — *A. Face antérieure.* — Thermo-hypoesthésie depuis l'articulation du pied jusqu'au pli inguinal ; hyperesthésie au froid dans la région ombilicale et au pied gauche ; hyperesthésie à la chaleur dans une bande s'étendant de la ligne bi-axillaire à la ceinture et aux éminences thénar.

B. Face postérieure. — Hyperesthésie à la chaleur dans toute l'étendue du tronc et jusqu'à une ligne passant par le milieu des deux cuisses ; hyperesthésie au froid dans une bande s'étendant de la ligne bi-axillaire à la ceinture, et à la cuisse dans la même zone où l'on trouve de l'hyperalgésie.

(*A suivre.*)

LE MAL D'AMOUR

(Suite).

PAR

HENRY MEIGE.

VII

Allier à la verve de Jan Steen la distinction de Gérard Dow, c'était pour un peintre hollandais un idéal bien séduisant. Gabriel Metzu a fait de consciencieux efforts pour atteindre ce but.

Natif de Leyde (1630 ?-1667) et camarade de Steen, il a voulu, lui aussi, célébrer le vin et les festins ; mais de mœurs plus rassises et d'esprit moins pétulant que le cabaretier de l'*Etrille*, il n'a pas osé aborder les folles ripailles ni les orgies débraillées. Il s'est maintenu dans une note correcte, discrète, soignant à l'extrême les détails menus, guindé peut-être par le souci d'un réalisme quasi photographique, au détriment de la hardiesse et de la vie.

Au demeurant, dessinateur précis, coloriste délicat, ordonnateur irréprochable, Metzu conserve une place très honorable à côté de Gérard Dow et de Terborch, parmi les meilleurs peintres de genre de l'École hollandaise.

Ses scènes médicales sont en nombre restreint. Celles que nous allons décrire montrent cependant que Metzu n'a pas négligé ce genre de sujet.

Il existe d'ailleurs un tableau de lui dans la collection Steengracht, à la Haye, intitulé l'*Enfant malade*, qui peut passer à juste titre pour un chef-d'œuvre. La touchante émotion de cette scène familière ne saurait être plus communicative ; mais surtout la vérité pathologique en est saisissante.

Donnée bien simple : une mère tient sur ses genoux son enfant malade, mais que de tendresse anxieuse chez cette maman ! Avec quelle affectueuse



Photographie Braun, Clément et Cie. Photogravure Rougeron, Vignerot, Dumoulin.

MAL D'AMOUR

Tableau de Gabriel Metzu, intitulé

La Malade

Musée de l'Ermitage, Saint-Pétersbourg.

Masson et Cie, Éditeurs.

angoisse elle serre le bras amaigri de sa fillette. Et chez cette dernière, comme l'artiste a su rendre les méfaits de la maladie : la faiblesse de ce petit corps, ses membres amaigris, ses chairs flasques,et surtout ce visage souffreteux, qu'éclairent deux grands yeux noirs, lamentablement tristes.

Je ne connais pas d'image plus vraie de l'enfance maladive, telle que la tuberculose la réalise souvent. Dans cette œuvre de premier ordre, Metzu a fait preuve de remarquables qualités d'observation ; là, son talent minutieux a pris une réelle ampleur.

La Malade du musée de l'Ermitage, à St-Pétersbourg (1), donne encore une excellente idée des qualités de Metzu. C'est une œuvre consciencieuse et soignée dont l'extrême fini n'exclut pas les qualités naturalistes. On y soupçonne une pointe de satire, un peu trop dissimulée peut-être par un goût prépondérant pour le bon ordre et le bon ton (Pl. LVIII).

Avec Metzu, il faut s'attendre à fréquenter la belle société. Nous voici donc dans une chambre luxueuse.

Au fond, un beau lit à colonnes torses dorées entouré d'un rideau blanc. Au mur, un grand tableau représentant le sacrifice d'Isaac. A droite, une table avec un lourd tapis d'Orient.

Au milieu de la pièce se tient la malade ; bien entendu, c'est une personne de distinction.

Elle conserve une attitude correcte et le souci de son ajustement. Elle tient à recevoir la Faculté en maîtresse de maison qui connaît ses devoirs. La maladie n'a-t-elle pas, elle aussi, son protocole ?

Or, voici la tenue de rigueur : Robe de satin rose à larges parements d'argent, jaquette de velours rouge bordée de cygne ; sur la tête, une coiffe et un fichu blanc ; comme parure, de riches pendants d'oreilles en diamant.

Ainsi vêtue, l'on s'asseoit dans un grand fauteuil, la tête appuyée contre un oreiller, les yeux mi-clos, le regard mourant, les lèvres molles, les mains inertes. Et l'on ébauche un semblant de pamoison. Votre petit chien, dressé sur ses pattes de derrière, cherche en vain vos caresses. N'y prenez garde. Ne dites mot. Remuez moins encore. N'ayez d'autre souci que de défaillir honnêtement.

Cependant, dans un grand silence, le docteur fait son entrée, grave, majestueux, tout de noir vêtu, avec une robe très ample et très longue, une calotte sur le crâne surmontée d'un haut chapeau de feutre à bords relevés. Il s'arrête, regarde, réfléchit, puis pince sévèrement les lèvres.

Maigre visage à barbe grise, encadré de boucles argentées descendant sur la nuque, il en impose vraiment par la dignité de ses traits. Et son attitude

(1) N° 878 de Catal. Somof, 1895. — B. H, 61 ; L, 48.

est plus impressionnante encore quand, la main droite posée sur la hanche, de la gauche il saisit l'urinal et semble s'abstraire dans la contemplation de son miroitement. Instant d'angoisse ! Quelle sentence va-t-il prononcer ?.. .

Metzu a exécuté ce duo avec un art très émouvant. Et la scène nous laisserait sous une impression d'anxiété presque tragique, sans la présence d'un troisième personnage destiné à nous rassurer sur la gravité du cas.

C'est, derrière le fauteuil de la malade, une vieille servante, vêtue et coiffée de noir, qui se prépare à verser dans une cuiller le contenu d'une petite fiole, un cordial sans doute. Il est grand temps de l'administrer.

Pourtant, la vieille ne se presse guère. Elle suit du coin de l'œil l'examen du docteur, au risque de renverser la potion, et un malicieux sourire égaye sa face ridée. La perspicacité de l'homme de l'art ne semble pas lui inspirer grande confiance et nous comprenons qu'elle en sait plus qu'elle n'en dit. Ce sourire là, Jean Steen en faisait un gros rire qui se communiquait à tous les assistants, y compris le médecin. Metzu n'a pas osé traiter la Faculté de façon si cavalière : la note comique est à peine esquissée. Elle suffit néanmoins à nous tirer d'inquiétude. Consolons-nous, le mal est plus apparent que réel.

N'est-ce pas le propre du mal d'amour ? Si vraiment. Et nous en trouvons la preuve, d'abord dans l'attitude de la malade dont la défaillance nous est connue par maints exemples similaires ; puis, sur la table, dans une belle assiette de faïence bleue, à côté du panier de l'urinal, voici les tranches de citron révélatrices.

Enfin, sur le dais du lit, un joli groupe sculpté représente deux amours folâtres. Ce symbole cher à Jean Steen, Metzu a dû le lui emprunter. Nous savons qu'il équivaut à un diagnostic. C'est bien encore le *Mal d'Amour*.

*
* *

Metzu a peint une autre scène médicale qui certainement appartient à notre série. Elle se trouve actuellement à Vienne, dans la collection G. Edlen von Preyer (Pl. LIX).

C'est une œuvre moins sévère que la précédente, pleine de sous-entendus discrets, infiniment gracieuse. On y retrouve la joyeuse humeur de Jan Steen tempérée par cette recherche de l'élégance qui plaisait tant à Metzu. Tout y est séduisant ; malade et médecin semblent rivaliser de jeunesse et de grâce. Un docteur ne saurait souhaiter cliente plus attrayante ni cliente d'être soignée par un visage plus avenant. C'est en peinture seulement que la médecine peut réaliser de ces rencontres.

Un minois frais, de tendres yeux, la bouche mignonne, les épaules et



Photographie Lœwy (Vienne). Photogravure Lœwy.

MAL D'AMOUR

Tableau de G. Metzu, de la collection G. Edlen von Preyer Vienne.

Masson et Cie, Éditeurs.

le bras d'un agréable dessin, le poignet et la main d'une irréprochable finesse, et ce qu'on entrevoit de la gorge permettant de deviner l'attrait des charmes qu'on ne voit pas : telle est la victime qui, mollement, s'abandonne, accoudée sur un oreiller, les bras nus, le corsage entrouvert, attendant le verdict de son juge aux blonds cheveux.

Elle tient par son visage et sa pose de *la Malade* de Steen du musée d'Amsterdam, à laquelle elle ressemble étrangement. Par son négligé, elle rappelle la jolie fille de la collection Steengracht, si peu soucieuse de la liberté de son ajustement.

Jamais le mal d'amour n'a revêtu un aspect plus séduisant. La langueur du regard, la nonchalance de la pose sont de réels indices de sa présence ; encore ne font-ils qu'ajouter aux appas de la maladie.

Mais que penser du médecin ?

Cet élégant aux cheveux bouclés, la lèvre rieuse, l'œil séducteur, le corps moulé de velours noir, paré des plus riches dentelles, a-t-il l'aspect d'un guérisseur ? Et n'est-il pas plutôt le propagateur d'un mal dont il pourrait être aussi le remède ?

Vraiment, il semble s'occuper beaucoup plus de l'effet produit par ses boucles blondes et ses jolis yeux que de regarder l'urinal qu'il tient dans sa main droite. Après tout, c'est peut-être la meilleure façon qu'il connaisse de soulager les maux de sa cliente.

Ce type de docteur frisé, musqué, tiré à quatre épingles, n'est pas fait pour nous surprendre. Nous le connaissons par d'autres portraits, non moins vivants et non moins séduisants que celui de Metzu. C'est Madame de Sévigné elle-même qui les a tracés de sa plume alerte et pimpante.

Lorsqu'elle se rendit aux eaux de Vichy, vers 1676, Madame de Noailles lui adressa un médecin de Gannat, remplissant, parait-il, toutes les conditions désirables pour soigner la précieuse santé de la marquise. Celle-ci en fut enchantée. C'était en effet, « un fort beau garçon, point charlatan, ni préoccupé de rien, pas même de médecine » ; et, ajoute-t-elle, « il a de l'esprit, de l'honnêteté, il connaît le monde ; enfin, j'en suis contente ».

Il faut dire que ce gracieux confrère assistait, privilège enviable, à la douche de la belle marquise ; toutefois, il se tenait discrètement dissimulé derrière un rideau ; mais pendant la *suerie*, qui succédait à la douche, il lui faisait la lecture. « Au lieu de m'abandonner à deux heures d'un ennui qui ne peut se séparer de la sueur, je le fais lire, et cela me divertit... Il sait vivre ; il n'est point charlatan... Il traite la médecine en galant homme. Enfin, il m'amuse... »

Et la frivole ajoute, ingénument : « Je le retiens, dût-il m'en coûter mon bonnet !... »

La gentille malade de Metzu aurait bien pu en dire autant.

Cependant, dans le tableau de Vienne, il ne semble pas que le docteur ait été lui-même la cause du mal. Le coupable est là, non moins jeune et non moins beau, mais a demi caché dans l'ombre, regardant sa victime d'un œil tendre et anxieux, tandis qu'une vieille servante ne lui ménage ni les encouragements ni les consolations. *A parte* significatif que Steen nous a rendu familier et qui nous permet d'affirmer qu'il s'agit du Mal d'Amour. Si la malade n'est pas des plus dangereusement atteintes, à coup sûr, elle est bien la plus charmante de notre série. Chez elle, la *faculté concupiscible*, comme on disait alors, « devait dégager des esprits tendant vers le dehors avec une très grande promptitude.... ». C'est ainsi qu'on expliquait la genèse du mal d'amour.

*
* *

Au nombre des élèves de Gérard Dow, celui sur lequel le maître fonda les plus grandes espérances avait nom Frans van Mieris (1635-1681). Ce fut un disciple studieux, un très bon imitateur ; mais il ne témoigna jamais d'une réelle originalité. Son dessin demeure impeccable, il ordonne fort bien un tableau, il peint avec finesse ; mais il est froid ; on regrette sa correcte monotonie.

Frans van Mieris, surnommé le Vieux pour le distinguer de son fils et de son petit-fils, qui furent peintres également,a laissé un grand nombre de tableaux dont plusieurs lui ont été inspirés par des scènes médicales :

La *Consultation* du musée de Vienne (1) est une œuvre réputée. C'est une des meilleurs peintures de van Mieris le Vieux (Pl. LX).

Une chambre élégante et riche ; à côté d'un lit à rideaux, un beau meuble surmonté de faïences et de verreries ; sur le meuble un tableau représentant un paysage ; non loin de là,un escalier conduit par une porte cintrée dans une vaste pièce garnie de boiseries et de vitraux.

Près d'un lit, une jeune femme est assise, une coiffe blanche sur la tête, vêtue d'un casaquin de velours bordé de cygne ; la main gauche appuyée sur sa poitrine, elle abandonne son bras droit au médecin qui lui tâte le pouls. Sur ses genoux un livre de prières est ouvert ; c'est l'Ancien Testament.

Langoureusement, la malade tourne à demi la tête vers son docteur, levant au ciel un œil désespéré, aux paupières rougies,où perle une grosse larme.

Ce regard humide est d'une expression lamentable. La pauvre fille se croit sûrement condamnée ; elle se prépare à mourir saintement, soutenue

(1) N° 1381, B. H, 43, L. 27. Une copie existe également à Vienne dans la galerie des Beaux-Arts. N° 697.



Photographie Lœwy (Vienne). Photogravure Lœwy.

MAL D'AMOUR

Tableau de Frans van Mieris le Vieux

La Consultation

Musée de Vienne.

Masson et Cie, Éditeurs.

par de pieuses lectures. « Ah ! docteur, tout est bien fini !... Je sens venir mon heure dernière. Dieu veuille m'accorder une bonne fin !... » Pensées mystiques et mélancoliques, idées noires qu'engendre souvent l'anémie et que l'on retrouve dans le mal d'amour.

L'homme de l'art qu'elle consulte en cet instant critique n'est guère fait pour ranimer le courage de cette fausse moribonde.

C'est un docteur très sévère et très richement vêtu, qui, lui, ne traite pas la médecine en bagatelle. Il sait la rendre grave jusqu'à l'austérité, digne, pompeuse, imposante, presque effrayante.

Admirez les reflets de son satin, les crevés de ses manches, la finesse de ses dentelles, et l'anneau d'or qu'il porte au doigt, insigne visible de sa dignité doctorale. Et voyez comme il fronce un sourcil menaçant, comme son œil est sévère, tout cela uniquement pour consulter le pouls. Voilà un médecin avec qui il ne ferait pas bon de risquer une plaisanterie à la façon de Steen.

De l'index il montre son front. C'est qu'une pensée profonde vient de lui traverser le cerveau, — ce cerveau, où sans doute, comme Sgararelle, il a condensé toute la médecine.

Il va parler. Nous savons ce qu'il va dire : quelque galimatias à la façon de Bahis et de Macroton, où il sera question « d'une vapeur fuligineuse et mordicante qui picote les membranes du cerveau..., de cette vapeur, que l'on nomme en grec *Atmos*, causée par des humeurs putrides, tenaces et conglutineuses qui sont contenues dans les bas-ventre... et, comme ces humeurs ont été engendrées par une longue succession de temps, elles s'y sont recuites et ont acquis cette malignité qui fume vers la région du cerveau... ».

Voilà le mal. C'est celui de l'héroïne de *l'Amour médecin* ; on ne niera pas que c'est le mal d'amour.

Ce médecin de van Mieris est vraiment bien de son temps. On eût pu lui appliquer le sonnet qui courut au temps de Molière :

Affecter un air pédantesque,
Cracher du grec et du latin,
Longue perruque, habit grotesque,
De la fourrure et du satin :
Tout cela réuni fait presque...
Ce qu'on appelle un médecin.

Tel est le tableau du musée de Vienne. On y voit encore quelques accessoires dignes d'attention. Ils sont disposés sur une table en face de la patiente : une fiole, un bassin de cuivre avec un linge et une éponge. C'est l'attirail de la saignée que nous rencontrons pour la première fois dans l'arsenal thérapeutique du mal d'amour. A cela, rien de surprenant. Le

contraire l'eût été davantage, tant les médecins d'alors se montraient prodigues du sang de leurs malades. L'anémie, la pâleur, la perte presque complète des forces, n'étaient pas pour les arrêter dans leur fureur phlébotomique. On saignait pour l'excès de sang ; mais on saignait aussi pour l'insuffisance. Une saignée appelait une autre saignée, celle-ci une troisième, et indéfiniment. Ne pas saigner, c'était ne pas soigner. Pourquoi faire une exception en faveur du Mal d'Amour ?

*
* *

Il est intéressant de rapprocher de ce tableau de Frans van Mieris le Vieux, un de ses dessins conservé à la bibliothèque Albertine, à Vienne (Pl. LXI). C'est sans doute une étude pour une scène médicale qui ne fut pas exécutée. On n'y voit qu'une malade, mais très soigneusement figurée. C'est une jeune femme couchée dans un lit à rideaux soutenue par de gros oreillers, la tête prise dans une cornette, une double pèlerine sur les épaules, le bras droit allongé sur les couvertures, la main gauche appuyée sur des vêtements entassés sur le ventre.

Le visage amaigri est encadré de frisons qui simulent des favoris ; l'œil est triste, fatigué, alangui.

Près du lit, une table avec une bouteille de pharmacie, un pot d'onguent et un panier à urinal.

Ces détails sont insuffisants pour qu'on puisse dire qu'il s'agit d'une malade d'amour. Mais cette étude consciencieuse mérite d'être connue. Elle fait grand honneur au talent de van Mieris le Vieux. On peut se demander si ce n'est pas le portrait d'une jeune accouchée, et cette image ne serait pas déplacée dans une scène de nativité religieuse.

*
* *

Pieter van Slingelant (1640-1691) est un élève de Gérard Dow, dont on peut voir, à la galerie de Mannheim (1), une scène médicale, nouvelle répétition du *Mal d'Amour* (Pl. LXII).

Cette peinture de valeur secondaire ne rappelle que de loin les qualités du maître qui l'inspira. Slingelant n'est qu'un imitateur médiocre ; il eut pu être bon copiste ; encore aurait-il eu grand'peine à se débarrasser d'une sécheresse que Gérard Dow parvint toujours à éviter, même dans ses œuvres les plus délicatement finies.

Sans insister sur les imperfections de métier, il suffit de dire que le tableau de la galerie de Mannheim donne une idée très exacte du talent maniéré de Slingelant. La préciosité des personnages atteint presque le

(1) N° 137. B. H, 47, L. 41.



Photographie Braun, Clément et Cie. Photogravure Rougeron, Vignerot, Dumoulin.

Dessin de Frans van Mieris le Vieux

Femme malade

Bibliothèque Albertine, Vienne.



Photographie C. Ruf (Mannheim). Photogravure Rougeron, Vignerot, Dumoulin.

MAL D'AMOUR

Tableau de P. VAN SLINGELANT, intitulé

Dame malade

Galerie de Mannheim.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

ridicule ; c'est au point qu'on se demande si le peintre n'a pas eu l'intention de faire œuvre d'ironiste (1).

Assise sur une chaise, la malade s'appuie du coude sur une table, tenant dans sa main droite une sorte de fichu blanc, abandonnant sa main gauche au médecin. Elle est vêtue de couleurs criardes : une robe jaune, une jaquette bleu clair garnie de cygne ; une pélerine blanche sur les épaules ; sur la tête, une cornette de même couleur.

Grande, mince, raide, elle feint de détourner la tête pour ne pas voir son médecin ; mais ses yeux se portent vers lui, avec un regard oblique de l'espèce dite « en coulisse ».

Cependant elle parle, et l'on peut être certain qu'elle débite force futilités, fadaises langoureuses, et frivolités sentimentales.

Elle ne saurait d'ailleurs s'adresser à mieux.

Son docteur l'emporte sur tous les autres par l'affectation de sa mise et la mignardise de son maintien.

Jeune précieux, aux beaux yeux assassins, portant un fil de moustache soigneusement cirée au dessus de ses lèvres très roses, il sait encadrer son cher visage avec de longs cheveux ondulés tombant jusqu'aux épaules ; un col très grand, raidi d'empois, décapite cette jolie tête, qu'ombrage un vaste feutre aussi large de bords que haut de coiffe.

Pour le corps, il est tout de noir vêtu ; mais velours et satin se disputent cet honneur. Très court est son manteau, que négligemment il rejette en arrière, afin de ne point laisser ignorer les somptueux flots de rubans qu'il porte à la jarretière, superposés sur plus de six rangs. Et quant à ses souliers, il faudrait être aveugle pour n'être point frappé de l'ampleur de leurs rosettes et de l'importance de leurs bouts carrés.

Voilà, n'est-il pas vrai, un fameux spécimen de l'espèce décrite par Mme de Sévigné. Il eut été capable de faire la conquête de la marquise.

Car c'est tout à fait le portrait d'un certain seigneur Amonio, médecin italien établi à Chelles, dont elle fait le plus grand éloge dans une de ses lettres.

« Ma chère, dit-elle, c'est un homme de vingt-huit ans, dont le visage est le plus beau et le plus charmant que j'aie jamais vu ; il a les yeux de madame de Mazarin et les dents parfaites, le reste du visage comme on imagine Rinaldo ; de grandes boucles noires qui lui font la plus agréable tête du monde. Voilà mon joli médecin ; il est habillé comme un prince et bon garçon au dernier point. »

Nulle description ne saurait mieux convenir au docteur de Slingelant.

(1) La photographie de ce tableau a légèrement déformé les personnages. La reproduction a fait disparaître en partie la cheminée et la carte géographique qui ornent le fond de la pièce.

On le voit, les Apollons de la médecine ne manquaient pas au XVII[e] siècle. Un gracieux visage, de belles dents, des yeux langoureux, et surtout une mise galante, rehaussée par d'aimables façons, il n'en fallait pas davantage pour plaire aux gens de qualité.

Quant à la vraie science, le galimatias pédantesque la rendait tellement insupportable que pour devenir médecin des gens de distinction, la première qualité était de ne jamais parler de médecine.

Il suffit de regarder le docteur petit maître de la galerie de Mannheim pour voir qu'il sait en user comme il convient avec les honnêtes gens. Il excelle surtout dans l'art de tâter le pouls et de soupeser l'urinal avec certain geste des bras et certaine posture des jambes qui font de sa consultation une manière de pavanne, laquelle est sans contredit du dernier galant.

Et c'est bien encore un épisode du mal d'amour que Slingelant a voulu représenter. La pâleur blafarde de la malade, son affaissement, sa langueur en sont des signes présomptifs. Le citron a demi pelé que l'on voit sur la table est plus significatif encore.

*
* *

Un élève de Gérard Dow, Godfried Schalken (1643-1706) a joui de son vivant d'une assez grande réputation. Il réussissait surtout dans les effets de lumière et a composé nombre de petites scènes d'intérieur qui ne manquent pas d'intérêt.

Nous connaissons de lui deux peintures inspirées par des épisodes de la vie médicale.

Chose curieuse, tandis que dans leurs *Malades d'Amour*, Hoogstraaten et Gérard Dow n'ont évoqué que les troubles produits par l'amour platonique et malheureux, évitant avec soin toute note comique et toute allusion risquée, Schalken au contraire, imitant en cela Jan Steen et Brackenburgh, semble avoir voulu représenter le mal qui résulte de l'amour consommé.

La *Consultation indiscrète* du musée de la Haye (1) ne laisse à cet égard aucun doute (Pl. LXIII).

La scène se passe chez un vieux praticien de l'espèce qu'a souvent représentée Teniers, portant longues houppelandes et bonnets garnis de fourrures. Il est assis dans son cabinet, près d'une table sur laquelle est posée une seringue ; au fond, derrière un rideau, on aperçoit l'officine avec des rayons garnis de fioles et de pots. C'est un vieillard rasé, ridé, mais

(1) N° 331. H, 35. L, 29.



MAL D'AMOUR

Gravure d'après un tableau de GODFRIED SCHALKEN, intitulé

La Consultation indiscrète

Musée de la Haye.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

l'œil vif et le sourire facile. Il doit trop bien connaître les tristesses des maux irrémédiables pour laisser échapper les occasions de plaisanter, les maladies qui n'en sont pas.

Aujourd'hui le cas est de ceux dont on peut se permettre de rire.

Une jeune femme est là, fraîche, jolie, bien en chair, mais tout en larmes, et s'essuyant les yeux. D'où vient ce gros chagrin ? De l'excès de sa souffrance ? — Nullement. Mais d'une découverte que vient de faire le vieux docteur, grand connaisseur en urologie.

Surprenante révélation en vérité ! Ne voilà-t-il pas qu'au fond de la bouteille à urines, il se produit une sorte de remous où bientôt apparaît une forme animée. Cela se meut, s'agite, se démène ; cela prend un aspect de plus en plus précis : On dirait d'un animalcule pourvu d'un corps, de membres, d'une tête, et cet infiniment petit a toute l'apparence d'un être humain de dimensions microscopiques. Le vieux savant l'a reconnu : « Eh parbleu ! dit-il, ou je me trompe fort, ou voici une manière d'*homunculus* qui doit être le germe même de cette maladie...

« Ma belle enfant, votre mal n'est pas grave. Car c'est le mal qui engendre la vie. Vous savez mieux que moi par qui, quand, et comment la contagion s'est faite. Tout ce que je puis vous dire, c'est que vous en souffrirez neuf mois durant,— la règle est inflexible,— et qu'il vous en adviendra une grosse enflure où vous savez. Mais rassurez-vous : cela disparaîtra subitement,au jour dit,après quelques douleurs : Dieu l'a voulu ainsi. Au demeurant, n'en prenez pas trop d'ombrage : vous en guérirez merveilleusement bien et trouverez par la suite de grandes jouissances à caresser l'homunculus lorsqu'il aura quelque peu grandi. »

Ces bonnes paroles n'ont pas le don de consoler la jolie pécheresse ; elle redoute fort ce mal que l'amour a causé. Car il n'y a plus à se leurrer ; le médecin a bien vu : la pauvrette est enceinte. Le symbolisme de Schalken laisse entrevoir toute la vérité.

Cette vérité qui fait pleurer la coupable ne semble pas non plus très agréable à un troisième personnage présent à la consultation, un beau jeune homme aux cheveux frisés et à la fine moustache, qui fait une moue significative et serre nerveusement le poing. Il y a de grandes chances pour qu'il ne soit pas étranger à la genèse de la maladie, et c'est bien ce qui le préoccupe : il voit qu'il lui faudra en supporter les frais. Pour les honoraires du docteur, passe encore ; mais le reste... voilà une découverte qui ne le ravit pas. Au diable l'homunculus...

Cet épisode tragi-comique, conclusion fréquente des aventures amoureuses, est rendu par Schalken avec beaucoup d'esprit. Son tableau de la Haye est une jolie page d'observation physio-psychologique dont le côté scabreux est très ingénieusement dissimulé.

Seul, un jeune garçon qui se cache derrière le docteur, laisse percer dans son sourire et dans son geste toutes les réflexions malicieuses que lui suggère la consultation.

C'est bien l'amour encore qui vient de faire une nouvelle victime. Mais ce mal d'amour n'a rien de pathologique : il appartient à la physiologie.

*
* *

Une peinture analogue de Godfried Schalken se trouve dans la collection du prince d'Aremberg, à Bruxelles. La donnée est identique et la scène traitée à peu près de la même façon, quoique d'allure plus licencieuse.

Le médecin, assis, regarde l'urinal avec un sourire moqueur qu'il ne cherche guère à dissimuler. Près de lui, la patiente est debout, toute confuse et baissant les yeux. Son attitude est déjà un aveu. En vain d'ailleurs chercherait-elle à donner le change : la proéminence de son ventre ne laisse aucun doute sur la nature du mal dont elle est affligée : c'est, à une période plus avancée, la même déformation physiologique qui menace sa compatriote du musée de la Haye.

Ici Schalken a négligé le symbole pour faire œuvre naturaliste. L'idée demeure la même, le procédé seul a varié.

Et certainement cette peinture n'avait d'autre but que de prêter à rire, son principal attrait devait être la grivoiserie, car, dans le fond de l'officine, on aperçoit plusieurs personnages, hommes et femmes, qui s'égayent librement du résultat de la consultation. Même, un jeune garçon, plus déluré que les autres, fait avec ses doigts un geste outrageusement risqué. Le sévère van Hoogstraaten et le distingué Gérard Dow n'auraient assurément pas approuvé cette fantaisie libertine de leur élève.

Nous ne signalons ce tableau que pour le rapprocher de celui du musée de la Haye.

Il s'ajoute d'ailleurs à la série des peintures inspirées par les effets de l'amour, qu'ils soient pathologiques ou physiologiques.

*
* *

Au petit musée de l'Hôtel-de-Ville de Louvain, j'ai encore relevé une peinture d'un artiste Anversois, J. Joseph Horemans (1682-1759). Ce tableau de valeur médiocre est intitulé l'*Empirique*. On y voit un docteur, en costume du temps, tâtant le pouls d'une jeune femme assise; de l'autre main le médecin tient l'urinal dont il examine le contenu. Dans le fonds plusieurs personnages, enfants, servantes, curieux. Cette scène est une répétition sans originalité des précédentes. Il suffit de la mentionner.

VIII

Voilà, à notre connaissance, les principales scènes médicales que les artistes hollandais ont consacrées au Mal d'Amour (1).

Comme dans tous les tableaux de genre de l'école des Pays-Bas, on y retrouve d'abord un désir primordial de conserver par le pinceau le souvenir d'un épisode marquant de la vie courante. Dans la monotonie de l'existence bourgeoise, les jours de fête comme les jours de maladie étaient des événements mémorables. Ils créaient des diversions ; ils donnaient des impressions nouvelles ; ils suffisaient à inspirer un tableau.

Un banquet de confrérie, une noce villageoise, une querelle dans un cabaret, et cent autres menus faits qui venaient incidemment rompre la banalité journalière, furent ainsi des prétextes suffisants pour faire éclore des œuvres d'art, — des chefs-d'œuvre parfois.

La visite du médecin n'était pas une éventualité de moindre importance. Elle ne pouvait rester inoubliée. De là, le grand nombre de scènes médicales dans les productions des artistes des Pays-Bas.

Au docteur, figure nouvelle dans la maison, la place d'honneur est toujours donnée. Pour lui, le peintre, selon la tournure de son esprit, se montre, tantôt admiratif, élogieux, tantôt moqueur et satirique. A cet égard, rien n'est plus instructif que ce défilé des robes longues et des chapeaux pointus dans les nombreux tableaux genre de l'école hollandaise, rien ne saurait mieux renseigner sur les mœurs médicales de l'époque.

Mais, à côté du docteur, grave ou plaisant, respecté ou tourné en ridicule, l'artiste se livre à une étude non moins consciencieuse de la maladie. Il en note les moindres détails, les altérations du corps, les troubles de l'esprit, le désordre produit dans son entourage, aussi bien sur les personnes que parmi les objets : observations patientes, remarques minutieuses dont chacune comporte un enseignement.

A ce seul titre, la série d'images que nous venons d'examiner peut compter parmi les plus fertiles en indications rétrospectives.

Le groupement que nous en avons fait est suffisamment justifié, nous semble-t-il, par les descriptions et les interprétations qui précèdent.

La seule comparaison de cette série d'image montre bien qu'un même lien de parenté les unit les unes aux autres.

La conception qu'on avait alors du mal d'amour, aussi bien dans le monde médical que dans le gros public, permet précisément d'expliquer l'air de famille commun à toutes ces œuvres d'art.

(1) Cette collection, je le répète, n'est probablement pas complète. Des répétitions et des imitations fort nombreuses se sont éparpillées avec le temps ; beaucoup sont perdues à jamais. Et j'ai cru ne pouvoir parler avec détail que des œuvres d'art dont j'avais pu juger *de visu*.

* * *

Une distinction est pourtant nécessaire entre les peintures de genre proprement dites et les scènes humoristiques à double entente.

Devant les tableaux de Samuel van Hoogstraaten, de Gérard Dow, de Frans Van Mieris le Vieux, et devant plusieurs autres de Jan Steen, on peut soutenir avec vraisemblance que l'on est en présence du *mal d'amour* médicalement décrit par Varandal et Sauvages. C'est la « fièvre blanche, amoureuse, des jeunes filles » qui ressortit à la pathologie virginale ; mal bien réel, du corps et de l'esprit. Nous avons vu qu'il était cousin germain de la chlorose.

D'autres peintures, celles de Brackenburgh et de Schalken en particulier, semblent inspirées différemment. Satiriques et quelque peu risquées, elles nous montrent gauloisement les conséquences physiologiques de l'amour. Ici, il n'est nullement question de la maladie de Varandal ; c'est tout crûment le prologue du mal d'enfant.

Cependant, nous n'avons pas cru devoir les séparer des précédentes. D'abord, parce qu'entre les unes et les autres il existe de nombreuses analogies dans la composition, dans l'agencement, les attitudes, la mimique des personnages, et jusque dans les accessoires. En outre, parce que la distinction entre le mal d'amour, avant ou après la faute, reste forcément conjecturale. Telle jeune personne, à qui nous avons décerné un brevet de maladie virginale sur la candeur de son visage et la retenue de ses gestes, pourrait aussi être victime des premiers avertissements de la maternité. Et lors même que l'artiste prend soin, comme Jan Steen, de nous dire qu'il a fait le portrait d'une malade d'amour, nous ne savons pas si cet amour-là est de l'espèce platonique,..... ou de l'autre.

Dans l'esprit des peintres, cette différenciation ne semble pas avoir été toujours très nette ; d'où la nécessité de ne pas établir entre des œuvres similaires des distinctions catégoriquement tranchées. Mais ce qui ne saurait être mis en doute, c'est que, certainement, l'amour joue le premier rôle dans ces scènes médicales.

Le terme général de *Mal d'Amour*, choisi par les artistes eux-mêmes et perpétué sur plusieurs tableaux, est donc applicable à cette étude. Le plus souvent le mal d'amour est cette *maladie virginale*, qui a droit de cité dans la nosographie ; d'autres fois, ce n'est pas autre chose que le prélude de la gestation.

Mais, dans tous les cas, la pensée et le but du peintre ont été de nous donner en spectacle les conséquences physiques et morales de l'amour, tantôt pour nous divertir, tantôt pour nous apitoyer.

(*A suivre.*)

Le gérant : P. Bouchez.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX
HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

NOTE SUR DEUX TICS DU PIED

PAR

F. RAYMOND.
Professeur de la Clinique des Maladies du Système Nerveux.

ET

PIERRE JANET.
Directeur du Laboratoire de Psychologie de la Clinique.

Nous avons déjà, à plusieurs reprises, insisté sur la fréquence des tics par automatisme psychologique et nous avons cherché à montrer que de tels tics pouvaient affecter toutes les régions du corps et prendre les formes les plus diverses. « Le torticolis spasmodique, disions-nous (1), est bien connu et il est en général rattaché à sa véritable origine : c'est une mauvaise habitude développée chez des individus de volonté insuffisante à la suite de quelque petite impression ou de quelque émotion, habitude qui a donné de l'importance à un petit système d'images motrices ou, en d'autres termes qui a excité un centre fonctionnel. Mais nous voudrions faire observer que ces remarques ne s'appliquent pas seulement à ce torticolis ; il y a une foule de grimaces, de spasmes, de troubles du mouvement d'apparence plus ou moins compliquée, siégeant sur tous les membres et qui se rattachent plus ou moins directement à la même interprétation. » Les deux malades que nous voudrions rapprocher aujourd'hui de ceux de la catégorie précédente justifient de nouveau ces remarques ; ils nous présentent, tous les deux, un spasme ou plutôt un tic qui semble bien être d'origine psychique et qui siège sur un organe assez rarement atteint par des affections de ce genre, sur le pied.

*
* *

Obs. I. — Cette dame Db..., âgée de 37 ans, vient se plaindre de ne plus pouvoir marcher à cause d'une maladie de son pied gauche. En effet, ce pied, comme le montre la figure (Pl. LIX, A), se porte légère-

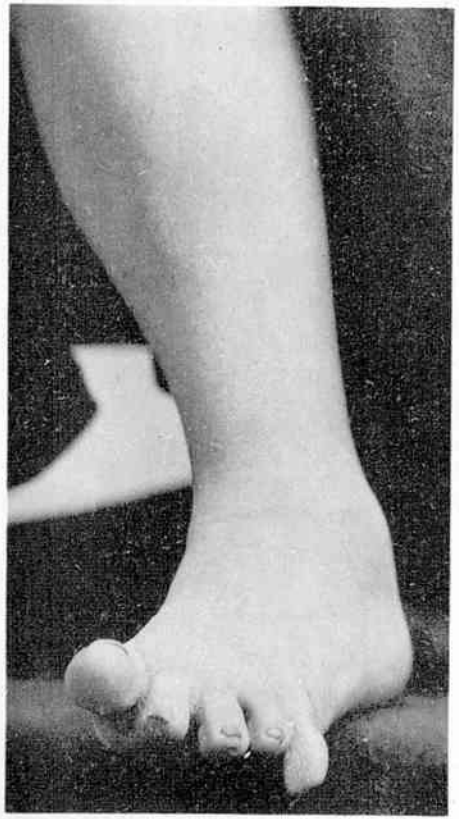
(1) *Névroses et idées fixes*, II, 381.

ment en dedans dans l'attitude du varus ; en même temps le gros orteil se relève dans l'extension forcée, tandis que les trois orteils médians et surtout le petit doigt s'écartent fortement l'un de l'autre en se dirigeant vers le côté externe. Cette attitude permanente provoque, pendant la marche, d'horribles souffrances depuis plusieurs années, car l'affection a débuté insidieusement, il y a sept ans, et s'est beaucoup aggravée depuis quatre ans. La malade, qui se désespère, a pris la résolution de suivre les conseils d'un chirurgien et de se faire couper les doigts du pied gauche. Elle espère pouvoir marcher beaucoup mieux après cette mutilation. Et c'est en quelque sorte par acquit de conscience qu'elle vient nous demander notre avis avant de se faire opérer.

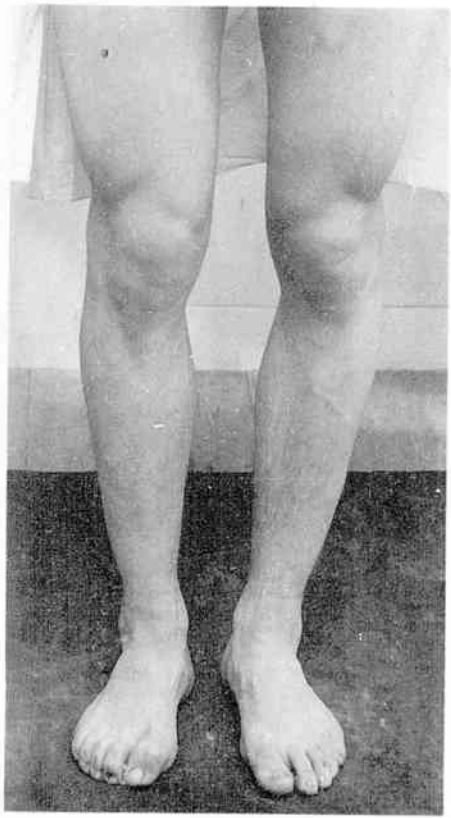
Au premier abord, cette attitude permanente, que nous observons pendant que la malade est debout, le pied posé à terre, éveille l'idée d'une contracture, d'autant mieux que nous rencontrons une vive résistance quand nous essayons de ramener les doigts à la position normale. Il est vrai que ce serait une contracture bien bizarre, analogue à certaines contractures systématiques, que l'on observe chez les hystériques et qui peuvent conserver indéfiniment des attitudes singulières.

Mais il est inutile d'insister sur ce point, car on remarque très vite qu'il ne s'agit pas d'une contracture. Quand la malade est couchée bien tranquille, qu'elle ne songe plus à marcher, tout disparaît, le pied redevient souple. Même quand la malade est debout et quand le pied porte à terre on le sent revenir à l'attitude normale, si la malade n'essaie plus de marcher et si elle est fortement distraite par des interrogations sur un autre sujet. Il est vrai que cette position normale ne dure ainsi que peu de temps : Db... ne tarde pas à se préoccuper de nouveau de son pied, le regarde, et immédiatement, le pied dévie en dedans, le pouce se relève et les doigts s'écartent. En un mot, il s'agit d'une attitude qui n'est aucunement permanente, mais qui se reproduit par un mouvement complexe et brusque dès que la malade essaie de marcher ou mieux dès qu'elle pense à son pied. Db... remarque elle-même que la nuit tout va mieux ; pendant une petite maladie, elle est restée couchée sans pouvoir se lever et ce jour-là son pied était guéri. Au contraire, l'humidité, le vent, qui la préoccupent pour son pied, augmentent le spasme et les souffrances. Ajoutons que l'on ne constate, ni au pied, ni sur la jambe, aucun trouble de la sensibilité tactile ou de la sensibilité musculaire. Le diagnostic de contracture hystérique doit donc être écarté ; c'est bien plutôt ce qu'on appelle un tic, analogue, dans ses caractères, au torticolis spasmodique.

Dans quelles conditions ce tic bizarre s'est-il développé ? L'origine en est amusante et confirme notre diagnostic. Cette brave dame, d'une famille assez normale, était assez bien portante, quoique nerveuse et colère.



A



B



C

TICS DU PIED

(F. Raymond et P. Janet)

Elle eut, dès le début de son mariage, des accidents syphilitiques, il y a 17 ans. Une dizaine d'années plus tard, c'est-à-dire il y a 7 ans, elle présenta des troubles oculaires que le médecin, probablement avec raison, rattacha à la syphilis antérieure. Il lui prescrivit des frictions mercurielles qu'elle devait faire suivant la méthode dite d'Aix-la-Chapelle, d'abord sur les jambes, puis sur les cuisses, puis sur le ventre, etc. A ce moment la pauvre dame souffrait également d'un cor au petit doigt du pied gauche ; elle se dit, avec une logique que nous ne pouvons pas blâmer, que la pommade mercurielle étant bonne pour son mollet devait être également bonne pour son cor au pied et elle appliqua la dite pommade sur le petit doigt. Le malheur voulut qu'en coupant ce cor douloureux, elle le fît saigner un peu. Elle fut aussitôt saisie d'une grande frayeur. Ne lui avait-on pas dit que cette pommade était dangereuse ? qu'arriverait-il, si par hasard un petit globule de mercure avait pénétré dans le petit doigt ? Elle sentait déjà les contorsions déterminées par cet aspect mystérieux. Dès le lendemain elle avait des crampes dans le pied ; à force de s'observer, de s'interroger sur l'état du pied malade, elle l'a vu peu à peu se déformer jusqu'à rendre la marche impossible.

Peu intelligente, elle a été émotionnée par cette histoire de l'onguent mercuriel et a conservé, sans réagir, cette préoccupation et cette crainte. Il semble bien vraisemblable de rattacher, à cette préoccupation, les spasmes et les attitudes du pied qui, peu à peu, ont donné naissance à une habitude pathologique. D'ailleurs, le succès facile du traitement va confirmer cette interprétation.

* *

Obs. II. — Rapprochons de cette première malade un jeune homme de 20 ans, Te..., qui présente également au pied un accident très comparable au précédent. Ce jeune homme marche également avec peine, car il ressent au bout de quelques minutes de marche une grande souffrance dans la jambe droite. Il est obligé de s'arrêter une dizaine de minutes. Il repart ; mais, au bout de quelques minutes, la même grande douleur le force de s'arrêter. Cette description éveille l'idée d'une claudication intermittente douloureuse par oblitération artérielle ; mais l'examen de la jambe malade nous amène à une autre supposition.

Cette jambe qui garde, même dans les grandes douleurs, la même coloration que la jambe saine, dont la température ne se modifie pas, dont les artères semblent normales est, en réalité, raidie par des spasmes qui siègent non seulement au mollet, mais encore à la cuisse. Après 10 minutes de marche, la jambe est entièrement raide et l'on croit observer une contracture hystérique. Cette raideur disparaît complètement quand le malade est couché ou quand, étant debout, il ne pense ni à la marche ni à sa

jambe. Dès qu'il regarde sa jambe droite ou dès qu'il essaie de marcher tous les orteils du pied droit se fléchissent fortement, se recroquevillent vers la plante du pied et cette flexion forcée des orteils persiste tant que Te... essaie de marcher (Pl. LIX, B et C). C'est cette flexion forcée, au début peu gênante, qui devient au bout de peu de minutes insupportable et qui amène, à sa suite, la raideur de toute la jambe. Le malade sent très bien que la flexion des orteils se fait, dès le premier pas, qu'elle persiste et que c'est la douleur consécutive qui amène la raideur générale.

Ce n'est donc pas une claudication intermittente, c'est un spasme des orteils. Cette jambe ne présente aucun autre trouble du mouvement ; si le malade est étendu, la force du membre est conservée, les mouvements des orteils sont libres, les réflexes sont normaux. La sensibilité tactile et musculaire est intacte. Tout au plus peut-on observer que le malade sent quelquefois une impression de froid à ce pied quand il est resté longtemps dans une attitude de raideur. Enfin il est facile de constater que, sous diverses influences morales, ce spasme peut disparaître. Si on dirige le malade et si on lui commande avec fermeté chaque mouvement des jambes, il peut exécuter des pas gymnastiques sans spasmes ; quand il monte sur une bicyclette le spasme ne se produit pas. Enfin, au grand étonnement du malade, nous lui faisons constater que, s'il marche pieds nus en cherchant à bien sentir le sol avec la plante des pieds, il peut poser le pied à plat indéfiniment. Ce sont bien là, comme dans le cas précédent, les caractères d'un tic qui cesse momentanément sous l'influence d'un effort d'attention et de volonté.

L'étiologie est moins nette que pour Db... Ce que le malade peut nous raconter, c'est qu'il a toujours eu des tics. En particulier, on a, sans succès, d'ailleurs, usé de tous les procédés connus pour l'empêcher de se manger les ongles : les gants, la poix, les amers n'ont eu aucun résultat pendant des années. Cette habitude de se ronger les ongles a disparu complètement au moment où s'est développé le trouble de la marche, il y a à peu près trois ans. Ce trouble aurait commencé, comme dit le malade, parce qu'il a beaucoup souffert en mettant un soulier trop court et trop étroit. Cette explication est vraisemblable : nous voyons comment l'attention a été attirée vers le pied, et comment cette habitude a supprimé l'autre tic, qui existait depuis l'enfance.

Le traitement a été à peu près le même chez les deux malades. Nous avons essayé de leur faire bien comprendre la nature de leur infirmité. Il n'a pas été facile d'enlever à Db... ses craintes sur l'action terrible du mercure et de la faire renoncer à l'opération. Quand les malades ont compris qu'il s'agissait d'une mauvaise habitude et d'un trouble de leur propre vo-

lonté, nous les avons soumis à une gymnastique portant, non pas précisément sur le mouvement de la jambe, mais sur l'attention à ce mouvement. Ils devaient chercher à sentir exactement le sol sur lequel leurs pieds appuyaient, à le presser volontairement avec les orteils, à apprécier tous les détails du mouvement. Ce traitement, que proposait déjà l'un de nous en 1889 dans ses études sur l'autorisation psychologique et qui depuis a été souvent décrit, dérive en somme toujours du traitement des paralysies hystériques par le mouvement attentif tel que le recommandait Charcot.

Nous n'insistons que sur quelques détails particuliers. La malade Db... guérit très vite, en quelques semaines, et d'une manière tout à fait complète. La suggestion avait sur elle une grande influence et l'éducation se faisait facilement.

Malheureusement, la guérison de sa jambe était à peine obtenue que Db... eut à souffrir d'un autre accident. A la suite d'une querelle violente avec sa concierge, elle conserva des sortes de crises bizarres. Presque tous les jours elle sentait une angoisse, un sentiment violent de colère et des impulsions à frapper et à mordre. Cet accident rentre dans les délires émotifs systématiques dont nous avons déjà parlé (1). Il constitue encore une forme très spéciale de l'idée fixe : le système de phénomènes psychologiques et physiologiques qui se développe d'une manière exagérée est surtout d'ordre émotif. Nous n'avons pas à insister sur ce nouvel accident qui est en dehors de notre étude actuelle. Il montre seulement la nature du tic précédent qui semble bien avoir été un phénomène du même genre, chez une personne très suggestible.

Le jeune homme Te... fut beaucoup plus difficile à guérir. Il arrivait à marcher correctement s'il était chaussé de pantoufles à semelles fort minces, et s'il faisait une attention continuelle aux mouvements de son pied droit, mais le tic recommençait dès qu'il se relâchait de ses efforts. Nous avons dû l'aider par un petit traitement au moyen de l'électricité statique. Il est bien probable que l'électricité a eu surtout, dans ce cas, une influence suggestive. Le traitement complet a bien duré, chez lui, un peu plus de trois mois et il faut malheureusement constater que chez lui des rechutes sont fort à craindre.

Ces deux tics des pieds, par leur évolution et par leur traitement, confirment donc toutes les études qui nous montrent aujourd'hui le mécanisme psycho-physiologique de ces accidents.

(1) *Névroses et idées fixes*, II, ch. IV, p. 75.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY
CLINIQUE DE M. LE PROFESSEUR SPILMANN.

SUR LES ATROPHIES MUSCULAIRES PROGRESSIVES D'ORIGINE MYÉLOPATHIQUE

PAR

G. ETIENNE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy.

On eut tendance, il y a quelques années, à détruire le groupe des atrophies musculaires progressives d'origine myélopathique, à le dissocier pour en rattacher les cas à la syringomyélie, à la polynévrite, etc. Certains auteurs ont même tenté de le rayer du cadre nosologique. Depuis lors, cependant, les travaux de J.-B. Charcot, Raymond, Crocq sont venus lui rendre son individualité.

Je rapporte six cas d'atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique, bien caractérisés ; l'intérêt de cette série réside surtout dans leur rapprochement, chacun d'eux s'écartant du schéma classique par quelques points plus ou moins importants ; et cependant leur comparaison met en évidence le véritable air de famille que tous présentent.

D'une façon générale, l'atrophie musculaire progressive myélopathique, poliomyélite antérieure chronique, maladie de Duchenne-Aran, est caractérisée cliniquement par :

1) Son début habituel par l'extrémité des membres supérieurs, le plus souvent par les petits muscles de la main droite ;

2) L'existence des contractions fibrillaires ;

3) L'existence de la réaction de dégénérescence ;

4) L'absence d'hérédité ;

5) Le début au delà de l'adolescence ;

6) L'évolution chronique, en 4 ou 5 ans en moyenne.

Les anomalies que nous avons observées portent sur :

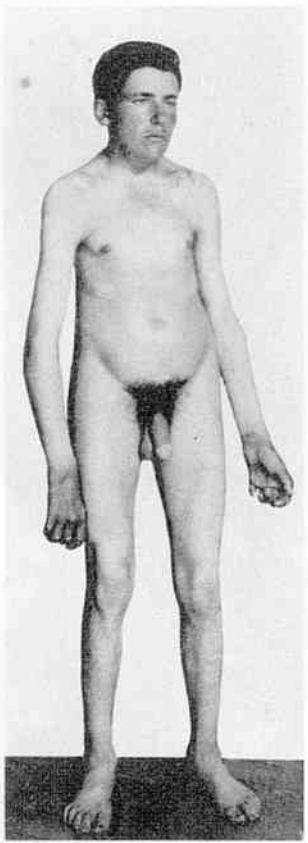
1) La rapidité de l'évolution ;

2) La précocité du début.

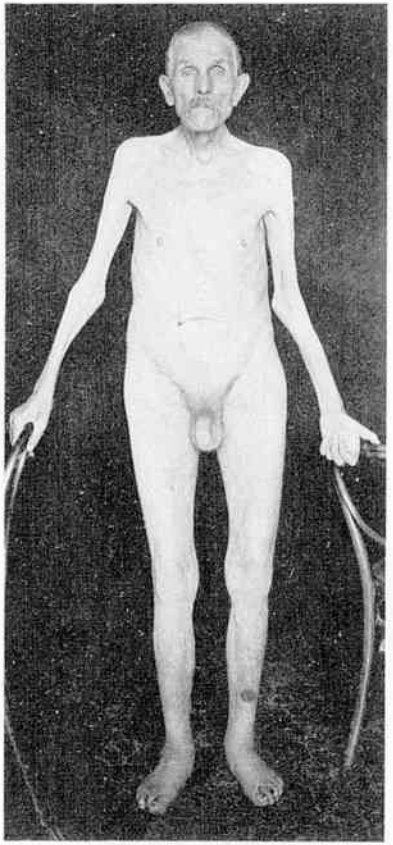
3) Les modes de début ;

4) L'adjonction d'accidents rares, les arthropathies ;

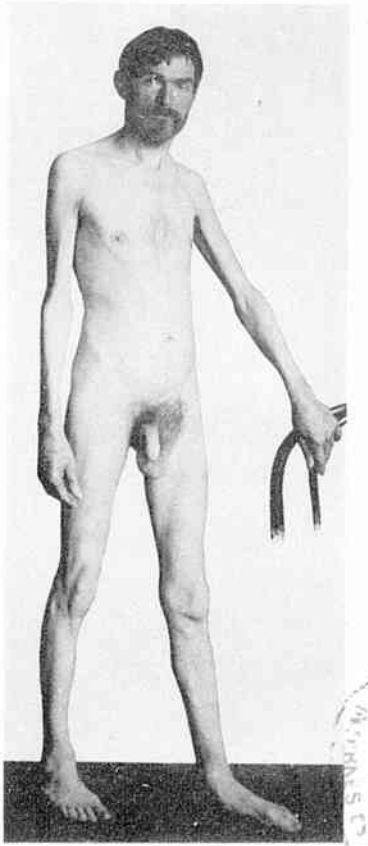
5) La présence d'hérédité.



C. *Obs. II*



D. *Obs. III*



E. *Obs. IV*

BIBLIOTHÈQUE DES SALPÊTRIÈRE

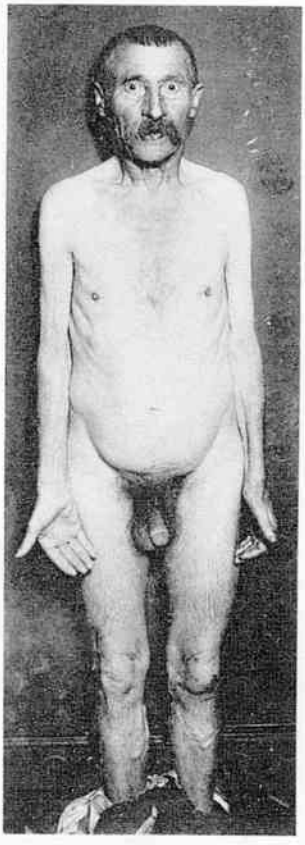
ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE MYÉLOPATHIQUE

(*G. Étienne*).

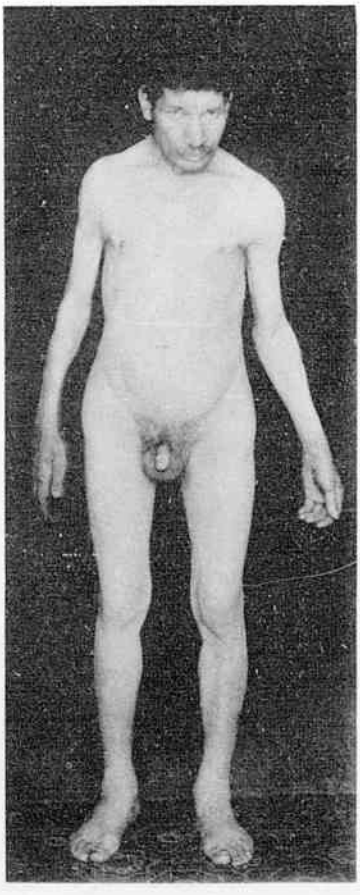
MASSON & Cie, Editeurs.



F. *Obs. I*



G. *Obs. I*





H. *Obs. VI*

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE MYÉLOPATHIQUE

(G. Étienne).

I. — Rapidité de l'évolution.

Très habituellement, la malade d'Aran-Duchenne évolue dans un laps de temps de 3 à 6 ans. Dans le cas suivant, d'ailleurs très classique, elle aboutit à la mort 18 mois après le début des premières manifestations.

Observation I.

Atrophie musculaire progressive, d'origine myélopathique, type Aran-Duchenne; début classique par les petits muscles de la main, surmenés; évolution rapide en 18 mois; troubles bulbaires; mort par bronchopneumonie intercurrente.

Dur... Hub..., ouvrier maçon, 61 ans (Pl. LXII, fig. F et G).

Antécédents héréditaires. — Père mort à 61 ans, cause inconnue; mère morte à 71 ans; a eu 2 frères et 1 sœur.

Les deux frères sont morts l'un à 64 ans, l'autre à 66 ans sans cause connue. La sœur est bien portante.

Antécédents personnels. — Marié; a un enfant âgé de 37 ans. Il a perdu deux autres enfants morts l'un au bout d'une 1/2 heure, l'autre à 14 ans.

Le fils de 37 ans, marié, a perdu sa femme, morte tuberculeuse à l'hôpital de Nancy. Remarié.

Dur... n'a jamais été malade antérieurement; il a reçu un éclat d'obus au niveau de l'épaule droite.

Se plaint de crampes dans les mollets.

Comme maçon, il monte des moellons à l'échelle. Depuis 2 mois, le malade s'est aperçu d'une certaine faiblesse dans la main et surtout au pouce. Depuis 8 jours ne peut même plus saisir une allumette pour allumer sa pipe; en même temps le malade accuse des fourmillements dans la main droite.

État actuel. — Malade bien conformé, très robuste; 2 hernies inguinales, varices aux 2 jambes.

La main droite présente les doigts écartés l'un de l'autre, en demi-flexion sur la main, les phalanges en demi-flexions les unes sur les autres (Pl. LXII, G). Atrophie notable de l'éminence thénar qui est aplatie; le premier adducteur est très aplati, presque disparu et très mou; disparition presque totale des interosseux qui sont remplacés par une véritable gouttière circonscrite par les tendons extenseurs.

Le malade ne peut absolument pas étendre les doigts, ne peut pas les fléchir au delà de la demi-flexion, ne peut imprimer au pouce qu'un mouvement d'abduction de quelques centimètres. L'adduction ne se fait que lentement, jusqu'à l'index; dans le mouvement d'opposition le pouce ne peut aller que jusqu'au niveau de l'index.

Impossibilité de l'adduction et de l'abduction des doigts. La flexion du poignet sur l'avant-bras se fait assez bien, l'extension sur l'avant-bras est très limitée et ne peut pas dépasser l'horizontale de l'avant-bras.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est également limitée, et se fait par

contorsion. Les mouvements de pronation se font relativement bien. Les mouvements de supination ne se font qu'à moitié.

Le malade arrive encore à mettre la main derrière sa tête, mais en l'amenant d'abord sur le front, et en la faisant glisser sur la tête. Tous ces mouvements sont douloureux.

Les mouvements d'élévation par le deltoïde ne se font pas.

Mensurations.	D	G
Circonférence au poignet.	16	16 1/2
— moitié de l'avant-bras	19	19 1/2
— partie supérieure de l'avant-bras	22	23
— — moyenne du bras.	23	23 1/2
— — supérieure du bras.	25	25 1/2

Les muscles du bras et de l'avant-bras droits sont flasques, surtout à l'avant-bras ; la force est presque nulle. Le malade s'assied et se recouche facilement.

Les mouvements des bras et des jambes se font bien.

Le malade marche bien.

Les omoplates ne sont pas saillantes.

Tremblements fibrillaires spontanés au niveau des muscles de l'épaule, des deux cuisses et du membre supérieur gauche, et provoqués très énergiquement par la percussion.

Le malade ne peut pas ramasser une épingle dans le lit, mais peut saisir une bouteille en la serrant contre l'éminence hypothénar.

Résistance aux mouvements passifs relativement conservée à droite.

Sensation spontanée de fourmillements dans toute l'étendue des membres supérieurs.

Sensibilité conservée au tact, à la douleur, à la chaleur.

Les pupilles réagissent à l'acommodation, mais médiocrement ; pas de diplopie, pas de nystagmus.

Les mouvements de l'œil se font bien ; occlusion complète. La parole est très nette. Le malade siffle bien. Pas de mouvements fibrillaires de la langue.

Rien de particulier à noter dans les autres appareils.

27 *septembre*. — L'état du malade reste stationnaire ; il est électrisé tous les deux jours.

15 *décembre*. — Aucun symptôme nouveau n'est survenu.

L'atrophie n'a ni rétrocédé ni augmenté ; le volume des membres supérieurs est resté ce qu'il était à l'entrée du malade. La force musculaire presque nulle n'a pas varié.

Le malade sort.

Le malade rentre le 8 novembre 1895.

L'état est resté stationnaire encore un mois après sa sortie de l'hôpital, le malade travaillant un peu.

A partir du mois de janvier l'atrophie a gagné les muscles du dos en allant vers la gauche jusqu'à l'épaule ; le malade ressentait des douleurs lancinantes continuelles, mais pas de crampes par contractions fibrillaires. En deux ou trois mois, l'épaule, le bras et les mains se sont successivement atrophiées. Cet état

a duré jusqu'en septembre, époque à laquelle apparurent des douleurs dans les reins et dans les genoux, aussitôt que le malade avait fait deux ou trois cents mètres. Les cuisses se sont aussi amaigries. Les crampes des mollets ont toujours persisté.

ETAT ACTUEL. — Malade amaigri.

Le bras et la main gauche présentent exactement les mêmes signes que la main droite il y a un an. Atrophie des muscles de l'éminence thénar, moins prononcée à l'éminence hypothénar (Pl. LXII, F, G).

Disparition presque complète du premier adducteur. Gouttières interosseuses. Tous les mouvements des doigts sont lents, la flexion presque impossible. L'extension plus rapide.

Le pouce droit peut se placer vis-à-vis de l'index ; à gauche c'est impossible. La flexion des poignets se fait bien, celle de l'avant-bras sur le bras est presque complète.

Les mouvements de pronation et de supination se font lentement, surtout la supination à gauche. Le malade peut mettre les deux mains derrière la tête.

Mensurations	D	G
Circonférence du poignet	16	16
— moitié de l'avant-bras	17	19
— partie supérieure	20	18
— partie moyenne du bras	19	20

Les muscles du cou, des bras et des avant-bras sont très flasques.

Les omoplates sont saillantes, les muscles sous-épineux semblent surtout atrophiés.

L'atrophie est à peu près symétrique.

Les apophyses épineuses des premières vertèbres dorsales sont saillantes.

Les muscles intercostaux présentent des contractions fibrillaires.

Les cuisses sont amaigries, contractions fibrillaires en masse et fréquentes.

	D	G
Partie moyenne	41	41

Les genoux ne sont pas douloureux à la pression.

La pression profonde est surtout douloureuse dans le bras gauche et au cou.

Le malade marche assez bien ; même les yeux fermés, il peut se tenir sur chaque jambe.

Sensibilité : douleurs lancinantes et fourmillements spontanés ; sensibilités tactile et caloriques conservées.

Les pupilles réagissent à la lumière ; pas de nystagmus ni de diplopie, pas de vertiges.

Janvier 1895. — L'atrophie musculaire des muscles de la main gauche est totale, plus accentuée qu'à la main droite.

Main droite. — Actuellement le mouvement d'apposition se fait péniblement il peut cependant arriver jusqu'à l'annulaire ; le mouvement d'écart des doigts est impossible

La flexion du pouce est très limitée ; la 2e phalange ne se fléchit pas.

Grille interosseuse.

A gauche, le pouce est complètement écarté de l'index (Pl. LXII, G). L'écart entre les deux extrémités est à 9 millimètres ; les 2e et 3e phalanges de l'annulaire en demi-flexion. Les doigts étant en extension, le malade ne peut arriver à amener sa 1re phalange au niveau de la ligne palmaire. Tout mouvement d'opposition est absolument impossible. La flexion des doigts est limitée ; absolument impossible au niveau du pouce ; la flexion du poignet peut se faire mais l'extension est douloureuse.

A droite, l'extension et la flexion du pouce sont possibles mais lentes.

Pour mettre sa main droite sur sa tête, le malade avance d'abord le coude au niveau de la partie antérieure du thorax, met la main sur le front et la laisse glisser par derrière. Du côté gauche le mouvement est encore plus difficile ; il fléchit le coude, amène l'humérus en adduction forcée, met la main sur le front et la laisse glisser en arrière.

Le malade peut descendre seul de son lit, mais en se tordant, en s'arcboutant; avec ses mains il prend point d'appui sur le lit, puis s'appuie sur le coude, fait un mouvement d'extension et arrive à s'asseoir.

Le malade marche assez facilement, sans grande modification de la marche physiologique.

Le mouvement pour amener la main sur le nez se fait par secousses, par saccades, mais tombe exactement sur le lobule.

Le mouvement se fait mieux à droite.

Le malade étant assis, pour se coucher, se laisse tomber en arrière.

Aux membres inférieurs les mouvements se font bien.

La résistance aux mouvements passifs est conservée aux membres inférieurs.

Aux membres supérieurs la résistance aux mouvements passifs est absolument nulle.

Circonférence	au niveau du poignet droit.	16
—	avant-bras circonférence médiane	16
—	au niveau du poignet gauche.	16
—	avant-bras circonférence médiane	16.5
—	partie inférieure du bras droit	19.5
—	— gauche.	20
—	partie moyenne du bras droit.	21
—	— gauche.	21

Au palper, état absolument mollasse des muscles.

Au bras on ne sent que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

Le triceps est réduit à un petit faisceau.

Le deltoïde presque complètement détruit (Pl. LXII, F).

Les pectoraux ont disparu.

Espaces intercostaux extrêmement marqués.

Les trapèzes, les sterno-cléido-mastoïdiens ne sont plus que de petites lanières. Les muscles des lombes sont atrophiés puisque le malade ne peut pas se lever, mais l'atrophie n'est pas apparente.

Les muscles de l'omoplate semblent assez conservés. Cependant les fosses sous-épineuses sont très marquées.

Mouvements fibrillaires et fasciculaires existant partout. Crampes, douleurs à chaque instant ; ces crampes n'existent plus spontanées comme au moment de la rentrée du malade. Elles ne se produisent que quand il fait des mouvements. Pas de modification des muscles de la face. Langue normale. Le malade ne peut pas siffler et se plaint de ne pas pouvoir serrer au niveau des commissures labiales. Troubles de déglutition, le malade avale de travers mais moins souvent qu'auparavant et quelquefois les aliments lui sortent par le nez.

La trophicité n'est pas modifiée ; pas d'eschares ; pas de troubles du développement des poils, ni arthropathies.

Les mouvements sont douloureux mais seulement au niveau des muscles qui entrent en jeu.

Sensibilité conservée au tact, au froid, à la piqûre.

Réflexes normaux. Pas de phénomène du pied.

Vue normale.

Goût, odorat, ouïe normaux.

Pas de phénomènes psychiques anormaux.

Urine facilement, pas d'incontinence vésicale ou anale.

Le 25 au soir, Dur... est pris de points de côté, d'étouffements.

26. — Pneumonie du lobe inférieur gauche.

Souffle tubaire intense, mais pas encore de râles.

29. — Le malade ne tousse plus. Le souffle a complètement disparu. Il n'y a pas de râles.

La sonorité est également revenue.

30. — Le matin prise de 30 grammes d'huile de ricin. Etant sur le bassin il a été pris à plusieurs reprises de crises d'étouffement avec état syncopal très prononcé.

14 *janvier*. — Il continue à avaler de travers de temps en temps ; il a également quelques crises d'étouffement sans qu'on trouve rien de nouveau à l'auscultation.

15. — Difficulté pour respirer et tousser en raison de l'atrophie des pectoraux ; il sent les crachats obstruant ses bronches, ne peut expectorer.

2 milligrammes de strychnine ; rien aux poumons ; à 6 heures du soir les symptômes ne font que s'accentuer ; il présente à l'auscultation quelques râles, expectoration impossible.

Dyspnée intense ; mort à 8 heures du soir.

Autopsie. — Poumon D. B. congestion pulmonaire avec bronchite. Œdème du lobe moyen.

P. G. congestion à la base. Œdème, broncho-pneumonie du lobe inférieur.

Cœur. — Adhérences entre les feuillets du péricarde au niveau de la face antérieure du ventricule droit (rég. sup.).

Valvules mitrales un peu épaissies, quelques plaques jaunes molles. Végétations athéromateuses au niveau de l'aorte.

Intestin normal.

Reins. Congestion. Décortication facile.

Foie un peu augmenté de volume, brillant à la coupe, assez dur.

Rate normale, capsule un peu épaissie.

Examen histologique. — M. le Dr Hoche, chef du laboratoire d'anatomie pathologique, a examiné des fragments de moelle épinière, de nerfs, de muscles.

On constate sur des coupes pratiquées à différents étages de la *moelle épinière* une atrophie très considérable des cornes antérieures avec disparition presque complète des cellules nerveuses de ces cornes, atrophie et sclérose des racines qui en émergent.

Les *nerfs moteurs* (médian) possèdent une gangue conjonctive très épaisse, qui enserre des filets nerveux et des fibres à myéline moins abondants que normalement.

Les *muscles* atrophiés présentent à côté de fibres saines, des fibres atteintes de dégénérescence vitreuse, colloïde, et d'autres déjà atrophiées et presque entièrement résorbées.

L'étude plus complète de ces lésions sera pratiquée et fera l'objet d'une note ultérieure.

Le malade a succombé à une broncho-pneumonie intercurrente, mais la maladie spinale n'en était pas moins arrivée à son terme ultime.

Malgré cette grande rapidité d'évolution, il s'agit bien ici d'une atrophie musculaire myélopathique. Il ne peut être question d'une *paralysie spinale subaiguë de Duchenne*, puisque l'impotence fut toujours fonction de l'atrophie musculaire, sans paralysie proprement dite, dominant nettement à l'extrémité des membres ; il ne peut y avoir syringomyélie, la principale caractéristique clinique manquant ; et d'ailleurs l'autopsie a tranché la question.

Du reste, l'évolution, plus rapide qu'à l'ordinaire, resta cependant à type bien chronique, et une durée de 18 mois au lieu de 3 ans ne crée pas en pathologie médullaire une objection plus forte qu'en pathologie pulmonaire par exemple : une tuberculose pulmonaire reste une tuberculose pulmonaire, qu'elle évolue en 18 mois ou en 3 ans.

II. — Précocité du début.

Habituellement l'atrophie myélopathique évolue dans l'âge mûr, entre 40 et 60 ans. Ici, nous la voyons débuter à 24 ans par les muscles fatigués des mains. Il est vrai que le sujet avait été, comme celui de l'observation IV, atteint d'une paralysie infantile, et prédisposé ; remarquons cependant que la paralysie infantile n'avait intéressé que la jambe droite.

Observation II.

Paralysie infantile du membre inférieur droit. — Atrophie musculaire, type Aran-Duchenne.

Pravel... Just..., 25 ans, employé de commerce, entre à la clinique le 22 juin 1891 (Pl. LXI, fig. C).

A l'âge de 2 ans, il fut atteint d'une paralysie infantile qui laissa comme déformation une atrophie des masses musculaire du membre inférieur droit, et une luxation de la hanche en haut, d'où raccourcissement considérable.

En mars 1889, il partit pour l'Amérique ; à Buenos-Ayres, il contracta la fièvre typhoïde. Il revint en France en 1890, et pendant la traversée il fut atteint d'une crise d'ictère qui dura 3 semaines.

Pas d'alcoolisme, pas de syphilis.

En juin 1890, le malade ressentit des picotements dans le mains, de l'engourdissement, rendant les mouvements difficiles. A partir de ce moment commença l'atrophie musculaire, lentement progressive ; dès lors, il ne ressentit plus les fourmillements.

ETAT ACTUEL. — Les mains au repos prennent une position spéciale : la 1re phalange est en extension forcée, les deux autres sont un peu fléchies.

L'extension des premières phalanges sur le métacarpe est difficile des deux côtés ; flexion et extension des phalanges se font à gauche, mais pas à droite.

L'abduction et l'adduction du pouce sont possibles à gauche, impossible à droite ; l'opposition du pouce aux autres doigts ne peut se faire d'aucun côté.

L'éminence thénar, à droite et à gauche, non seulement ne forme plus de relief, mais est représentée par un méplat ; la peau, trop large à son niveau, fait des plis à la surface ; les muscles sont mous à la pression.

Aux éminences hypothénar, l'atrophie musculaire a aussi déterminé les méplats.

Les interosseux ont presque totalement disparu de même par les lombricaux.

Ces atrophies et les déformations qui en résultent, donnent aux mains la forme de *griffes* (Pl. LXI, C).

Aux avant-bras, les muscles sont moins atrophiés ; conservés en grande partie dans les deux tiers supérieurs, ils disparaissent brusquement dans la région prétendineuse, d'où la forme d'avant-bras en fuseaux.

Les bras ne paraissent pas atrophiés.

Pas d'atrophie musculaire dans les autres régions.

Les autres appareils sont normaux.

Le malade quitte le service en août 1891.

Signalons encore dans ce cas la coïncidence de l'atrophie musculaire progressive avec la paralysie infantile ; nous insisterons sur ce point au sujet de l'observation IV.

III. — MODES DE DÉBUT.

Dans la très grande majorité des cas, l'atrophie musculaire débute par les petits muscles de la main, surtout de la main droite, par les muscles de l'éminence thénar et tout d'abord par le court abducteur du pouce. C'est

ce que nous voyons manifestement se produire dans les observations I, II, V, VI.

Il n'en est cependant pas toujours ainsi.

Dans l'observation suivante, nous voyons l'atrophie débuter par le deltoïde et les muscles péri-scapulaires : c'est la caractéristique du type scapulo-huméral décrit par Vulpian.

Observation III.

Atrophie musculaire progressive, d'origine myélopathique ; début scapulo-huméral (type Vulpian) par les muscles surmenés. Troubles bulbaires ; mort.

Poull..., 65 ans, manœuvre (Pl. LXI, fig. D).

Personne dans sa famille n'a eu de maladie nerveuse ni d'atrophie musculaire.

Père mort à 80 ans.

Mère morte à 45 ans.

A encore une sœur de 58 ans bien portante ; 3 sœurs mortes jeunes.

Marié, n'a pas eu d'enfants. N'a pas eu de convulsions dans son enfance ; a eu la petite vérole vers 10-12 ans, le choléra à 10 ans et une fracture de cuisse.

N'aurait eu ni scarlatine, ni rougeole, ni fièvre typhoïde ; n'a jamais eu la syphilis.

Pas d'antécédents alcooliques.

Son atrophie musculaire ne remonterait qu'à 3 ans. Il y a 7 ans, il portait encore des sacs de 100 kilogrammes et était très musclé ; il pouvait se livrer à de forts travaux.

Il y a 3-4 ans il aurait remarqué de la faiblesse et de la gêne dans les épaules ; l'amaigrissement aurait commencé des deux côtés par les masses musculaires scapulo-humérales. La partie antérieure de l'avant-bras se serait amaigrie avant la face postérieure et avant le bras.

Depuis deux ans il aurait remarqué la rétraction des tendons de la main. L'état reste stationnaire depuis 18 mois dans les membres supérieurs.

L'atrophie du thorax aurait accompagné celle des bras dont la partie supérieure aurait été prise la première.

Il y a un an, il aurait remarqué que ses mollets maigrissaient. Les cuisses ont commencé à maigrir à peu près en même temps. Il peut encore bien marcher et peut faire 25-30 kilomètres.

Depuis 18 mois crampes dans les mollets.

Depuis qu'il ne peut faire de métier fatiguant, il remplace des garçons dans les fermes.

Etat actuel. — Rien dans les organes des sens.

Pas de paralysie des muscles de la face ni de l'œil, ni du palais.

Muscles du cou. — Sterno-mastoïdiens diminués, surtout l'insertion claviculaire apparaissant sous forme de minces cordelettes (Pl. LXII, D).

Trapèze à peine perceptible à son insertion occipitale.

Muscles scapulaires. — Les creux du sus-claviculaire absolument déprimés.

Le grand pectoral n'est plus qu'une lame surtout à son insertion thoracique.

Les grands dorsaux sont atrophiés à droite. Muscles sus et sous-épineux atrophiés à droite, plus qu'à gauche ; les fosses sus et sous-épineuses sont déprimées.

Les deltoïdes sont absolument disparus. Tête de l'humérus saillante.

Membres supérieurs. — Biceps réduit à l'état d'une corde, le droit étant plus atrophié que le gauche. Il semble qu'il existe un peu de rétraction du biceps droit ; les muscles de la région postérieure du bras sont très diminués surtout à droite.

A la face postérieure de l'avant-bras, muscles disparus, os saillant. L'espace interosseux forme un méplat à la partie postérieure.

Les muscles de la partie antérieure de l'avant-bras sont en partie conservés surtout dans le 1/3 supérieur.

La main : Le malade laisse le poignet en demi-flexion ; la main a l'aspect d'une main de singe. Atrophie des muscles du thénar et de l'hypothénar ; gril interosseux apparent. Métacarpiens apparents au dos de la main. L'index et le pouce peuvent être portés en extension complète mais les 3 autres doigts sont en demi-flexion constante sur la paume de la main : la première phalange est fléchie, la 2e fléchie sur la 1re, et la 3e en extension (Pl. LXII, D).

La paume de la main forme une concavité hémisphérique séparée en 2 par la saillie du tendon rétracté. Toutes ces dispositions sont plus marquées à droite qu'à gauche.

Mouvements des membres supérieurs. — Le malade ne peut élever le bras en abduction et horizontalement. L'adduction des deux bras se fait encore bien, en avant comme en arrière.

Il fléchit difficilement l'avant-bras droit sur le bras droit. Pendant les flexions le biceps reste mou. Au bout d'un certain nombre de flexions, le malade se fatigue et est pris de crampes.

Du côté gauche la contraction se fait mieux et on peut sentir le durcissement du biceps pendant la contraction.

A gauche la supination de l'avant-bras se fait incomplètement et difficilement. La supination de l'avant-bras est impossible à droite et quand il l'essaie, la crampe le prend dans les muscles antérieurs de l'avant-bras.

Extension du poignet impossible à droite ; à gauche se faisant jusqu'à l'horizontale.

La pression des deux mains est absolument rudimentaire.

L'adduction du pouce des 2 côtés est impossible. L'abduction également.

Muscles du tronc : les grands dentelés sont très atrophiés, surtout à droite où l'omoplate s'écarte du tronc. Les apophyses épineuses sont saillantes, espaces intercostaux saillants. Thorax aplati à sa partie inférieure.

Les muscles de l'*abdomen* se contractent bien.

Membres inférieurs : les saillies musculaires existent comme normalement chez les personnes maigres. Léger méplat à la face interne des muscles de la cuisse. Le malade plie facilement la cuisse.

Mensuration 1/3 supérieure de l'avant-bras droit. . . . 18
— — gauche . . . 19
partie moyenne du bras droit. 18
— — gauche 20
partie moyenne de la cuisse droite 40
— — gauche. . . . 39
— du mollet droit 29
— — gauche 29

Le malade étant couché au repos, on constate dans tous les muscles, surtout dans ceux de la cuisse et du tronc, une série d'ondulations et de frémissements musculaires. La contraction idio-musculaire se manifeste nettement dans le grand pectoral.

Abolition du réflexe rotulien ; pas de fourmillement, pas de sensations subjectives anormales.

Après électrisation avec courants continus pendant 1 mois, le malade dit se trouver beaucoup plus fort.

Quitte l'hôpital le 2 mai 1890.

Rentré le 8 mai 1891.

Le malade est resté à l'hôpital depuis ce moment, les symptômes se sont progressivement accentués.

16 *décembre.*

État actuel. — Intelligence nette, pas de troubles de la mémoire. L'acuité visuelle semble un peu diminuée, pupilles égales, réagissant bien. Pas de troubles auditifs, Déglutition difficile. Quand le malade avale soit des aliments solides, soit des aliments liquides, ou sa salive, ils reviennent parfois par le nez. La parole est un peu nasonnée, un peu confuse ; il arriva cependant à articuler toutes les consonnes quoique les b, p, m, n, soient moins nettes ; la langue ne paraît pas parésiée. Quelques difficultés pour souffler et pour siffler.

Système musculaire. — L'insertion occipitale du trapèze est en partie disparue ; atrophie marquée des muscles des fosses sus-épineuses particulièrement à droite ; ces deux fosses sont creusées en bateau ; atrophie musculaire marquée dans les fosses sous-épineuses ; méplats surtout appréciables à droite ; les muscles sont réduits à l'état de languettes aplaties laissant voir la saillie de l'os ; atrophie presque complète du grand dorsal ; à ce niveau on soulève la peau qui semble reposer directement sur le système osseux ; atrophie des muscles lombaires, mais moins marquée.

Les sterno-cléido-mastoïdiens et les scalènes sont réduits à l'état d'un petit ruban aplati du 1/3 du volume primitif (Pl. LXII, D.). Clavicules très saillantes ; le grand pectoral des deux côtés n'est plus constitué que par quelques fibres musculaires à peine perceptibles sous la peau. Relief très considérable de la tête de l'humérus faisant saillie ; deltoïde très réduit de volume ; ces muscles semblent surtout atrophiés quand le sujet est vu de dos ; on croirait le bras constitué exclusivement par l'humérus directement attaché à l'omoplate.

Atrophie générale des muscles du bras et de l'avant-bras ; à la partie moyenne du bras gauche; diamètre 20 1/2, à droite 19. A l'avant-bras gauche, 16, 5 ; à

droite 16, 5 ; biceps réduit à l'état d'un petit cordon de 1 cm. 1/2 d'épaisseur ; atrophie en masse du triceps ; la peau est trop ample.

Atrophie musculaire également marquée de tous les muscles de l'avant-bras ; qui a la forme d'une planchette de 6 centimètres de largeur sur 2 d'épaisseur ; cet état paraît encore plus marqué du côté droit.

A l'état de repos le poignet est fléchi ; le métacarpe est fléchi sur le carpe ; phalanges et phalangines fléchies, excepté au pouce qui est en extension. Disparition du relief de l'éminence thénar et de l'hypothénar, remplacés par des méplats ; atrophie très marquée des interosseux ; creux entre les métacarpiens égal des deux côtés.

L'atrophie, moins considérable aux membres inférieurs, contraste avec celle des membres supérieurs.

Circonférence partie moyenne cuisse droite.	39.5
— gauche.	40
— mollet droit.	30
— gauche.	29

Motilité. — Mouvements de la tête conservés.

Le malade ne peut s'asseoir sur son lit tout seul sans aide. La motilité des membres inférieurs semble intacte.

Impossibilité d'élever le bras à l'horizontale, abduction très limitée à un angle de 40° tout au plus des deux côtés.

Flexion de l'avant-bras sur le bras complète à gauche, moins à droite.

Les avant-bras, étant en pronation, ne peuvent être amenés en demi-supination.

Très légère abduction du pouce.

Impossibilité de l'extension du poignet fléchi ; de l'extension des doigts sauf l'index de la main droite ; dans la paume des mains on sent, surtout à droite, la saillie des tendons des fléchisseurs contracturés.

Sensibilité intacte ; pas de sensation subjective ; se plaint de respirer difficilement.

Le malade se plaint parfois de contractions fibrillaires, que l'on ne constate pas actuellement.

Face : atrophie musculaire.

Abolition des réflexes.

Le malade quitte le service à la fin de novembre 1891 ; et nous apprenons sa mort survenue quelques jours plus tard, par suffocation d'origine bulbaire.

Si, de ce mode de début, nous rapprochons la profession de garçon meunier et les occupations habituelles du malade, nous voyons qu'il employait toute sa journée à porter sur les épaules des sacs de 100 kilogs ; ce surmenage musculaire évident est la cause déterminante de la localisation morbide, comme l'a bien montré le professeur Raymond dans les cas réunis par lui. C'est ainsi que l'atrophie a commencé par le deltoïde chez un ouvrier rubanier élevant ou abaissant continuellement les bras (Raymond) ; chez un

ouvrier occupé à pomper l'eau dans la cale des navires (Schauvagt) ; par les mollets chez un maître de ballet (Hammond) ; par les muscles de la jambe chez un maçon qui, pendant son travail, faisait supporter tout le poids du corps sur cette jambe (Hammond). Parmi les malades présentant le mode habituel de début, nous retrouverons ce même facteur très net chez notre ouvrier formier poussant son rabot avec la paume de la main (obs. VI) ; chez notre maçon élevant les moellons en leur donnant appui également sur les paumes des mains (obs. I) ; chez le malade qui est l'objet de l'observation V, cocher qui s'occupait à frotter ses harnais ; chez notre employé de bureau (obs. II). Bien plus, c'est par la main gauche qu'a débuté l'affection dans certaines professions surmenant plus spécialement cette main : chez un maroquinier (Voisin) ; chez un joueur de contrebasse (Schappel), chez un dragon s'étant beaucoup fatigué la main gauche en maintenant les brides de son cheval.

C'est encore la fatigue musculaire qui intervient dans l'observation suivante : un fossoyeur voit débuter l'atrophie musculaire par les muscles extenseurs de l'avant-bras droit ; or ce sont les muscles qui travaillent surtout lorsque cet ouvrier, du fond de la fosse, rejette par dessus bord la terre enlevée du fond.

Observation IV.

Atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique. — Paralysie infantile dans les premières années de la vie ; début par la jambe paralysée et par les muscles surmenés des avant-bras.

Mas..., 44 ans, fossoyeur, salle 10, n° 4, entré le 7 juillet 1888 (Pl. LXI, fig. E).

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 57 ans après une maladie qui aurait duré 7 ans ; elle était sans force dans les membres et serait morte dans un grand état d'amaigrissement.

Père mort à 66 ans, de pneumonie ; dans les ascendants collatéraux, pas de maladies nerveuses connues.

A l'âge de 14 ans, demeurant dans le voisinage des étangs de Sarrebourg, aurait eu pendant un an des fièvres intermittentes avec accès revenant tous les deux jours.

A 21 ans il eut une pneumonie.

Il fut reformé pour pied plat gauche datant de l'enfance.

Le malade a remarqué que la jambe gauche a toujours été plus maigre que la droite.

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme ;

Cinq enfants bien portants, bien conformés.

En janvier 1888 il remarqua que ses membres inférieurs fléchissaient pendant la marche ; environ trois semaines après il ressentit une sorte de gêne dans les deux épaules.

Depuis quatre mois, le malade a constaté l'amaigrissement des membres inférieurs, et des membres supérieurs ; depuis deux mois il ne peut plus s'habiller, et depuis trois semaines, il ne peut plus manger seul.

ÉTAT ACTUEL. — Apyrexie. Fonctions digestives, respiratoires et circulatoires normales ; pas de douleurs ; intelligence nette.

Membres inférieurs. — Le pied gauche présente l'apparence du pied plat valgus.

Pied droit normal ; applatissement des mollets et des régions musculaires antéro-internes des deux jambes.

Circonférence des jambes à la partie moyenne, 27 centimètres des deux côtés.

Circonférence des cuisses à la partie moyenne, 53 centimètres des deux côtés.

Abolition des réflexes patellaires et plantaires. Pas d'atrophie appréciable des muscles fessiers et lombaires.

Marche normale. — Le malade se baisse facilement pour ramasser un objet.

Pas d'atrophie des muscles abdominaux.

Membres supérieurs. — Aplatissement des muscles des éminences thénar et hypothénar des deux côtés ; mouvements d'opposition et d'abduction du pouce impossible ; main à demi fermée ; extension de la main et des doigts impossible ; les mouvements de pronation et de supination ne peuvent plus se faire.

Atrophie considérable de la partie postérieure de l'avant-bras ; atrophie des radiaux.

Le malade peut fermer les doigts avec une force médiocre.

Circonférence du tiers supérieur de l'avant-bras, 22 centimètres. Bras cylindrique. Atrophie considérable du deltoïde et des muscles du bras. Le biceps semble assez bien conservé, mais le malade ne peut résister quand on veut étendre le bras fléchi, le muscle contracté reste mou ; il ne peut élever le bras droit à l'horizontale, mais y arrive avec le bras gauche ; il peut mettre la main gauche sur la tête, mais non la main droite.

Circonférence moyenne du bras droit et du bras gauche, 20 centimètres.

Les creux sous-claviculaires sont aplatis. Il existe une atrophie légère des pectoraux, le malade croise facilement les bras et porte sans peine la main sur l'épaule opposée.

L'omoplate ne suit pas les mouvements de l'épaule. Atrophie légère des muscles sus et sous-épineux.

Le chef claviculaire du trapèze est conservé ; le chef occipital est atrophié.

Atrophie peu marquée des sterno-cléido-mastoïdiens.

Le grand dorsal et les muscles de la gouttière vertébrale ne semblent pas atrophiés.

Pas de troubles trophiques de la peau, pas de troubles vaso-moteurs.

Rien dans les muscles de la face. Contraction fibrillaire des muscles, surtout à la cuisse. Sensibilité intacte.

Outre cette particularité dans le mode de début par les avant-bras et

les jambes, ce cas, de même que l'observation II, présente encore un point des plus intéressants : c'est l'intervention de la poliomyélite chronique chez un malade atteint dans l'enfance d'une poliomyélite aiguë. C'est ce fait rare étudié par M. le professeur Bernheim (1) et par Sterne (2). Mais des observations rapportées par Sterne, toutes ne nous paraissent pas pouvoir être retenues ; dans notre cas, rentrent seulement celles de MM. Raymond, Quinquaud, Rémond et Bernheim.

Chez notre malade, l'atrophie progressive a très nettement débuté simultanément et par la jambe antérieurement atteinte par la paralysie infantile, et par les muscles surmenés de l'avant-bras.

III. — Hérédité poliomyélitique.

Dans l'observation précédente, nous avons trouvé chez le malade des antécédents poliomyélitiques *personnels* ; chez le suivant, nous trouvons ces mêmes antécédents *héréditaires*. Ce fait est très exceptionnellement signalé dans les observations d'atrophie musculaire progressive myélopathique ; on sait que l'hérédité directe est au contraire fréquente dans les myopathies.

Observation V.

Atrophie musculaire progressive, d'origine myélopathique. — Antécédents myélopathiques héréditaires et familiaux.

Prév... Gab..., 42 ans, cocher (Pl. LX, fig. A et B).

Antécédents héréditaires. — *Père atteint de paralysie infantile,* attaque d'apoplexie, étylisme avéré.

Mère bien portante.

Grand-père maternel mort d'hémorrhagie cérébrale.

Tante paternelle *atteinte aussi de paralysie infantile.*

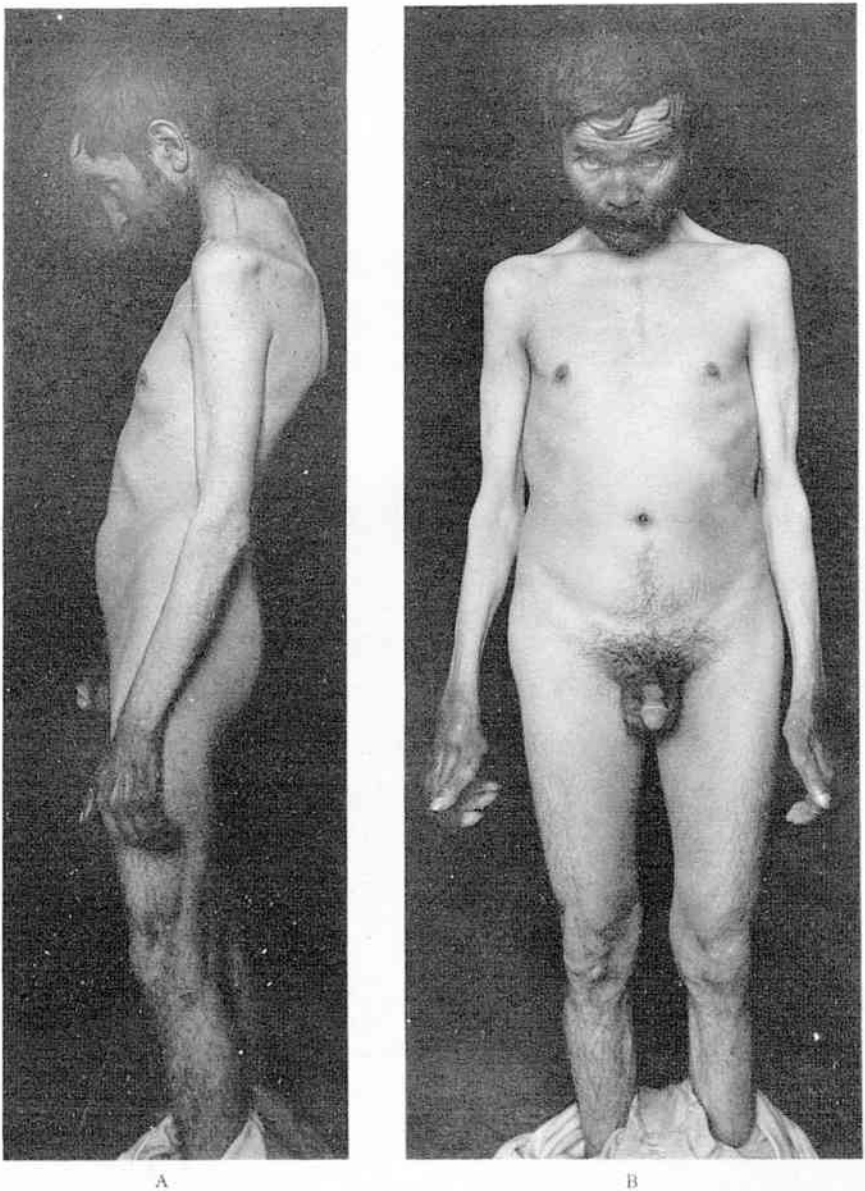
A 2 frères et 2 sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Rhumatisme articulaire il y a 7 ans ; n'a pas eu d'autres maladies ; est marié (femme bien portante), a trois enfants bien portants.

Maladie actuelle. — *Il y a* 18 *mois environ,* le malade a commencé à sentir de la faiblesse dans la *main droite* et principalement dans le pouce. Il ne pouvait plus que difficilement se servir de cette main. Cette faiblesse musculaire aurait été en s'exagérant et se serait communiquée aux muscles de l'avant-bras et du bras droit.

Depuis environ 8 *mois* le malade dit avoir remarqué une diminution de force dans le *bras gauche* qu'il ne pouvait plus soulever que difficilement, tout en con-

(1) Bernheim, Revue de médecine, 1891.
(2) J. Sterne, Thèse de Nancy, 1891.



A B

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE (TYPE ARAN-DUCHESNE)

(G. Étienne).

Obs. V

servant l'usage de sa main gauche et des doigts, dont il ne peut plus faire usage depuis 2 mois.

Depuis un mois seulement la tête fléchit et tombe (Pl. LX, A), en même temps que le malade a de la difficulté pour parler, pour manger et pour avaler, même sa salive. Il se sert de ses mains pour l'action du maxillaire inférieur.

ETAT ACTUEL. — Sujet fortement amaigri, de constitution primitivement assez bonne.

Membre supérieur droit. — La main droite présente l'aspect de main en griffe assez caractéristique, fortement rejetée sur le bord du cubital. Les premières phalanges sont fléchies sur les métacarpiens, les secondes sur les premières, les troisièmes sont dans l'extension (Pl. LX, B).

La flexion est plus accentuée pour le médius et l'annulaire que pour l'index et l'auriculaire ; *le pouce est dans l'extension forcée* (fig. B).

Les muscles de l'éminence thénar sont complètement disparus, ainsi que les interosseux.

Le malade peut mettre légèrement l'index en extension, ce qu'il ne peut faire pour les autres doigts.

Le pouce peut se fléchir assez fortement, mais les mouvements d'oppositions sont presque nuls. Le malade pouvant à peine arriver à toucher l'index avec le pouce, ne peut tenir un porte-plume de moyenne grosseur qu'en le comprimant entre le pouce et la base de la 1re phalange de l'index.

Les muscles de l'éminence hypothénar sont en partie atrophiés aussi, toutefois il en reste une petite portion, de consistance *flasque*.

La force au dynamomètre est à peu près nulle. Les mouvements passifs des doigts ne sont possibles qu'incomplètement ; on ne peut arriver entièrement à les mettre en extension.

Les muscles de l'avant-bras sont atrophiés en grande partie, surtout ceux de la région antéro-externe. Il en est de même des muscles du bras ; il est impossible au malade de mettre le bras sur la tête et même d'arriver à le mettre horizontalement par les mouvements d'abduction.

La flexion de l'avant-bras sur le bras se fait bien.

La résistance aux mouvements passifs est assez bien conservée.

Membre supérieur gauche. — Les doigts de la main gauche sont restés en extension ; le malade peut les fléchir. Force au dynamomètre à peu près nulle ; atrophie considérable des muscles de l'avant-bras et du bras.

Le malade ne peut soulever le bras même au niveau de l'horizontale, il l'écarte du tronc à peine de 20 centimètres. La résistance aux mouvements passifs d'extension est profondément diminué.

La résistance aux mouvements d'abduction est assez bien conservée.

Dimensions :

Droite, bras à 6 centimètres au-dessus du pli du coude.	20	centimètres.
Gauche	20	—
Droite, avant-bras à 6 centimètres au-dessous du pli du coude.	19	—
Gauche	19	—

Muscles de la nuque considérablement atrophiés. La tête est fléchie fortement sur le sternum (Pl. LX, fig. A et B), toutefois le malade peut encore la redresser mais ne peut la maintenir longtemps dans cet état.

Les muscles pectoraux sont assez bien conservés.

Le malade peut se soulever sur son séant, sans le secours de ses bras, mais avec difficulté, et il retombe lourdement dès qu'il veut se recoucher.

Membres inférieurs considérablement atrophiés, toutefois le malade marche encore facilement : tous les mouvements sont possibles ; les réflexes rotuliens sont exagérés. Pas de phénomènes du pied.

Contracture des extenseurs du pied.

Tremblements fibrillaires.

Dimensions : mollet gauche . . 27 centimètres.
droit . . 26 · —
Cuisse gauche . . . . . 34 à 10 centimètres au-dessus de la rotule.
droite . . . . . 36 —

Tremblements fibrillaires. Le malade accuse des crampes dans les cuisses et les mollets.

Face. Les muscles de la face se sont atrophiés à leur tour, en particulier les muscles masticateurs et les muscles du plancher de la bouche, ce qui empêche la mastication et la déglutition. Le malade avale difficilement sa salive qui coule souvent hors de la bouche.

Le malade peut encore siffler.

Pas d'inégalité pupillaire, pas de nystagmus ; tous les mouvements de l'œil se font bien. Le malade accuse une diplopie passagère, fréquente après un peu de fatigue.

Les *nerfs* et les *muscles* offrent la réaction de dégénérescence, partielle chez les uns, plus complète chez les autres. Les secousses sont lentes et traînantes.

Pour le nerf, l'excitabilité faradique et galvanique est diminuée.

Pour le muscle, l'excitabilité faradique est diminuée. L'excitabilité galvano-musculaire qui a passé par un maximum décroît ; les secousses d'ouverture ont disparu.

Voici d'ailleurs cette étude des réactions électriques, faite par notre collègue M. le professeur Guilloz.

Membre supérieur gauche : réactions électriques :

1° *Electricité galvanique.*

A. — Muscles.

Lombricaux Ka SF : 2 millia.
Apposant du pouce Ka SF : 2 millia.
An SF : 3 millia.
Fléchisseur superficiel des doigts An SF : 6 millia.
Ka SF : 3 millia.
Fléchisseur des doigts An SF : 4 millia.
Ka SF : 3 millia.
Biceps An SF : 12 millia.

Deltoïde An S : 3 millia.
Ka SF : 14 millia.

Triceps, adducteur du pouce, muscles de l'éminence hypothénar. Rien.

Les secousses d'ouverture ont disparu.

L'excitabilité galvanique décroît ; elle est plus faible, et pour certains muscles n'existe plus qu'à l'anode.

B. — Nerfs.

N. médian (au-dessus du poignet) An S : rien avec 7 millia.
Ka SF : 3 millia.

N. cubital (au-dessus du poignet) An : rien avec 7 millia.
K a SF : 2 millia.

N. médian (au pli du coude) An FS : 8 millia.
Ka SF : 7 millia.

N. cubital (dans le sillon bicipital) An SF : 10 millia.
Ka SF : 7 millia.

N. radial (côté externe du biceps) An SF : 15 millia.
Ka SF : 15 millia.

Diminution considérable de l'excitabilité galvanique du nerf.

2° *Electricité faradique.*

Appareil Dubois-Reymond ; bobine à fil moyen.

A. — Muscles.

Lombricaux : 10 centim. 5.

Fléchisseur superficiel des doigts : 7 centimètres.

Fléchisseur profond — — : 7 —

Biceps : rien.

Triceps : rien

Deltoïde : rien

Diminution de l'excitabilité faradique ; disparition complète pour plusieurs muscles.

B. — Nerfs.

N. médian (poignet) : 4 centim. 50
N. cubital — : 5 — 50
N. médian (pli du coude) : 6 — 50
N. cubital — : 7 centimètres.
N. radial (niveau du biceps) : 7 —

Diminution de l'excitabilité faradique.

Le malade dort bien la nuit, n'a pas de cauchemar, pas de céphalée ; la mémoire est bien conservée.

Réflexes patellaires exagérés légèrement, pas de phénomènes du pied.

Du côté de l'œil, diplopie passagère après fatigue.

En somme, les nerfs et les muscles offrent la réaction de dégénérescence, partielle chez les uns, plus complète chez les autres ; les secousses sont lentes et traînantes.

Pour les nerfs, l'excitabilité faradique et galvanique est diminuée. Pour les

muscles, l'excitabilité faradique est diminuée, l'excitabilité galvano-musculaire, qui a passé par un maximum, décroît ; les secousses d'ouverture ont disparu.

Appareil circulatoire. — Bruit du cœur roulé à la pointe.

Respiration. — Ne présente rien de particulier.

Digestion. — Bien conservée, le malade digère bien ce qu'il prend.

Pas d'hypertrophie du foie, de la rate ; un peu de tendance à la constipation.

Appareil urinaire. — Rien de spécial, urines claires, abondantes.

15 *mars.* — La déglutition est toujours difficile, la salive continue à s'écouler, par intervalles, hors de la bouche, le malade ne peut manger seul.

10 *avril.* — Même état, pas de phénomènes nouveaux.

25. — L'atrophie des muscles de la face n'a pas progressé.

Les muscles des bras et des jambes, ont sensiblement gardé le même volume.

L'impotence fonctionnelle est restée ce qu'elle était. En somme, pas d'amélioration, mais pas d'aggravation notable.

26. — Le malade veut partir à tout prix et demande sa sortie.

V. — Symptomes exceptionnels.

Dans l'observation suivante, nous voyons un cas très pur d'atrophie myélopathique type Aran-Duchenne se compliquer de troubles trophiques exceptionnels : arthropathies d'abord, puis eschares multiples se produisant en tout point du corps exposé à une pression un peu prolongée (1).

Observation VI.

Atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique ; début classique par les petits muscles de la main, surmenés. — Troubles trophiques : Arthropathies de l'épaule, eschares multiples. — Mort dans le marasme. — Lésions nerveuses classiques.

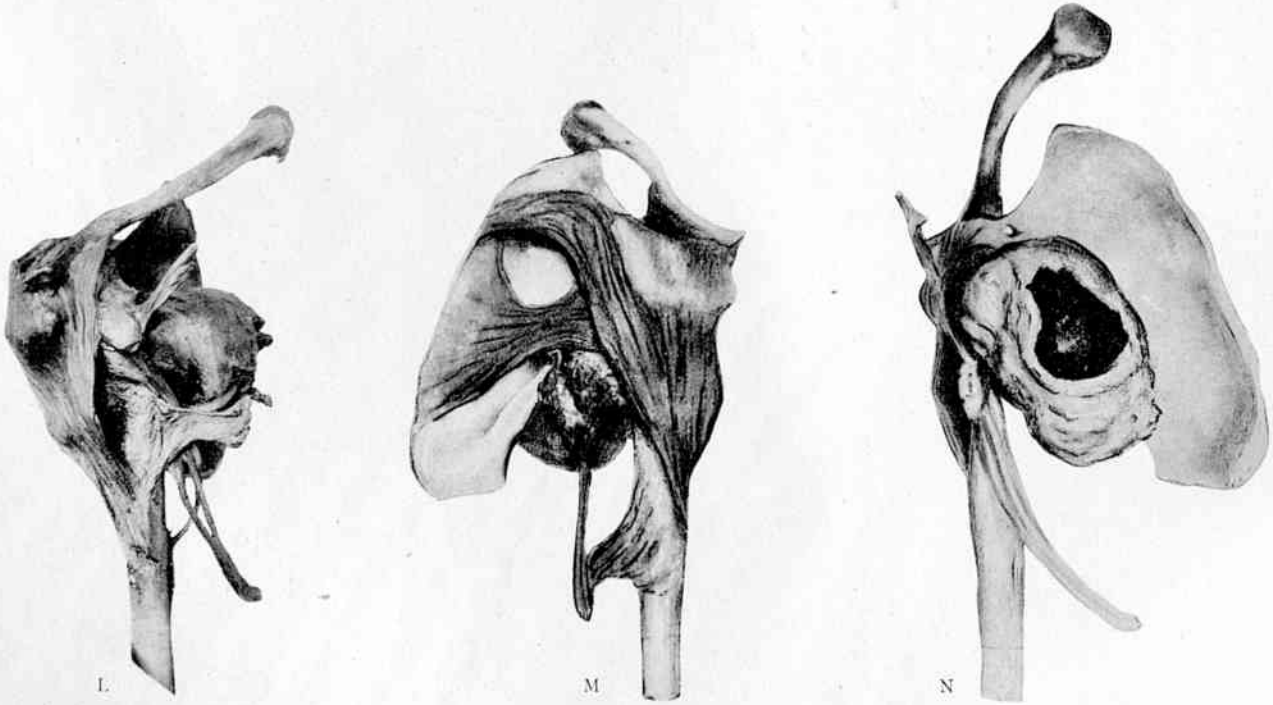
G... Emile, formier de chapellerie, âgé de 48 ans (Pl. LXII, fig. H et K et Pl. LXIII, fig. L, M, N).

Hérédité et parenté. — Les grands-parents ont atteint un âge avancé ; mère morte à 57 ans, asthmatique ; père mort d'accident.

Un frère, atteint de bronchite bacillaire (?) aurait succombé à 26 ans ; une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Erysipèle dans l'enfance, variole à 13 ans. Cinq années de service militaire en France. Depuis l'âge de 10 ans travaille dans la chapellerie ; bon ouvrier, intelligent ; a vécu assez largement.

(1) Prautois et G. Etienne. *Troubles trophiques osseux et articulaires chez un homme atteint d'atrophie musculaire myélopathique*, 1er mémoire, Revue de médecine, 1894.
G. Etienne, *Id.*, 2e mémoire, Revue de médecine, 1899.



L M N

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE

(*G. Étienne*).

Arthropathies de l'épaule droite. Ostéophyte d'insertions musculaires et rupture spontanée de la capsule distendue.

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'intoxication par le mercure ou le plomb.

Débuts de la maladie actuelle. — En 1879, cet homme s'aperçut qu'il avait de la difficulté à ramasser de l'argent sur un comptoir ; peu de temps après, éprouvant de la gêne dans son travail, il dut se faire faire des rabots à poignées. A dater de cette époque, la difficulté des mouvements augmenta lentement, progressivement et devint telle enfin que en 1893 il dut renoncer à son travail, d'autant plus qu'il survint dans l'articulation de l'épaule droite une douleur irradiant dans le bras. Ce bras lui paraissait lourd ; parésie assez accentuée.

Il affirme n'avoir jamais eu de fièvre.

Depuis quelque temps le malade, qui avait toujours été légèrement voûté, s'aperçut que la tête tombe en avant.

État actuel. — Constitution très débilitée. Facies anémié ; légère bouffissure de la face, décoloration des muqueuses, aspect dégénéré ; crâne en pointe ; barbe rare, front couvert. Pouls régulier, égal, à 80. Respiration normale.

Eczéma localisé aux membres inférieurs et au niveau du coccyx.

Troubles trophiques. — Atrophie totale des éminences thénar et hypothénar, des interosseux. Entre le premier et le second métacarpien, il existe une dépression considérable, où il ne semble rester aucune fibre musculaire. Atrophie notable des muscles de l'avant-bras et du bras, surtout accentuée aux groupes dorsaux et plus marquée à droite.

	partie moyenne	tiers supérieur	tiers inférieur
Circonf. avant-bras droit	16	15	22
— — gauche	18	15	22
— bras droit	»	23	20
— gauche	»	25	20,5

Subluxation carpo-radicale bilatérale.

Le deltoïde est légèrement atrophié, mais vu l'élévation de l'humérus sur laquelle nous allons revenir, l'empreinte deltoïdienne se rapproche des insertions supérieures, et le deltoïde devient saillant.

Tremblement fibrillaire des muscles, ondulations spontanées, s'exagérant par un léger choc.

A droite, la tête de l'humérus frotte très nettement contre la cavité glénoïdienne en donnant la sensation de contact de deux surfaces rugueuses ; elle est *usée et luxée en haut.* En sorte qu'en cherchant dans le creux de l'aisselle, on ne peut arriver à saisir la tubérosité. Cette luxation se serait produite brusquement ; le malade dit avoir senti un beau matin « son épaule descendre ».

Il existe au niveau du scapulum *une plaque osseuse ostéophytique de 8 centimètres de longueur sur 5 centimètres de haut, à grand diamètre antéro-postérieur, un peu plus large en avant, à contours irréguliers, à surface mamelonnée, faisant corps avec l'omoplate, d'une dureté osseuse caractéristique, non mobile* (Pl. LXII, fig. K). On ne peut, en palpant les téguments, faire la part de ce qui revient à l'os scapulaire et aux formations nouvelles.

A gauche, *on sent quelques craquements* en faisant jouer l'articulation ; l'extrémité externe de la clavicule est luxée et mobile.

Le malade ne peut élever le bras droit jusqu'à la verticale ; pour arriver à amener la main droite derrière la tête, il fait intervenir des mouvements de latéralité, mettant le coude horizontalement, la main contre la joue, puis la faisant glisser derrière le cou.

Les mouvements de pronation et de supination et tous les mouvements de la main sont possibles, mais le pouce droit ne peut être écarté en abduction forcée.

Dynamomètre : main droite, 12 ; main gauche, 35.

Les sterno-cléido-mastoïdiens sont réduits à l'état d'une lame extrêmement mince ; les trapèzes, les pectoraux, les sous-épineux sont presque complètement atrophiés. Les grands dentelés et les muscles du cou ont totalement disparu.

La tête pend en avant, et le malade éprouve une grande difficulté à la relever (fig. H, K). Dans cette position, les deux lames supérieures du trapèze dont il ne reste que l'aponévrose, forment de chaque côté du cou une sorte de repli très mince reliant le tubercule occipital aux épaules.

L'omoplate gauche est complètement détachée du tronc, l'angle inférieur relevé est attiré en dedans.

L'atrophie est beaucoup moins marquée à la partie inférieure du tronc et aux membres inférieurs (fig. H).

Circonférence, partie moyenne de la cuisse droite, 40 cent. 5 ; gauche, 42 centimètres.

Circonférence, partie moyenne de la jambe droite, 31 cent. 5 ; gauche, 31 centimètres.

Le malade peut s'asseoir seul dans son lit sans se servir des mains ; une fois assis, pour se coucher, il retombe brusquement en arrière, entraîné par le corps, qui, dit-il, a un poids énorme. Même sensation subjective de poids pendant la marche.

Le malade se tient debout, bien que titubant un peu ; il peut se tenir sur un pied, même les yeux fermés. Il marche encore assez facilement, mais lourdement, et il peut se retourner avec rapidité.

Craquement dans les articulations des genoux.

La face amaigrie n'est pas intéressée par l'atrophie musculaire.

Réaction de dégénérescence dans tous les muscles.

RÉACTION ÉLECTRIQUE.

1° *Electricité galvanique.*

A. — Muscles.

Biceps du bras : NFC < PFC.

A droite, NFC = 11 m. a., PFC = 6 m. a.

A gauche, NFC = 9 m. a., PFC = 3 m. a.

Triceps, chef interne : NFG < PFC.

A droite, NFC = 9 m. a., PFC = 4 m. a.

A gauche, NFC = 8 m. a., PFC = 4 m. a.

Deltoïde : NFC < PFC.
A droite, NFC = 13 m. a., PFC = 8 m. a.
A gauche, NFC = 4 m. a., PFC = 3 m. a.
Extenseur commun : NFC < PFC.
A droite, NFC = 4 m. a., PFC = 3 m. a.
A gauche, NFC = 5 m. a., PFC = 6 m. a. (!)
Long supinateur : NFC < PFC.
A droite, NFC = 4 m. a., PFC = 2 m. a.
Adducteur du pouce : = NFC < PFC.
A droite, NFC = o contract., PFC = o contract.
A gauche, NFC = 3 m. a., PFC = 0,5 m. a.
3e interosseux dorsal : NFC < PFC.
A droite, NFC = 3 m. a., PFC = 2,5 m. a.
Trapèze : NFC < PFC.
A gauche, NFC = 12 m. a., PFC = 4 m. a.
B. — *Nerfs.*
Médian : NFC < PFC.
A droite, NFC = 4,5 ; PFC = 5.
A gauche, NFC = 6 ; PFC = 6.

2° *Electricité faradique.*

Appareil de Dubois-Reymond ; interrupteur à balancier de Gaiffe. Bobine a fil moyen.

A. — *Muscles.*

Biceps : à droite, 7,5 c. m. ; à gauche, 8,56 m. ; Trapèze : à droite, 8 c. m. ; à gauche 10 c. m. ; Deltoïde : à droite, 9,5 c. m. ; à gauche, 9,5 c. m. ;

Triceps : à droite, 5,5 c. m. ; à gauche, 6,5 c. m. Long supinateur : à droite, 6 c. m. ; à gauche, 5,25 c. m. Extenseur commun : à droite, 6 c. m. ; à gauche, 6,5 c. m. Fléchisseur commun : à droite, 7, 75 ; à gauche, 5,75. Petit adducteur du pouce : à droite, o, contract. ; à gauche, o, contract. Court adducteur du pouce : à droite, o, contract. ; à gauche, 4 c. m. Triceps de la cuisse : à droite, 8,5 c. m., à gauche, 6 c. m. Extenseur du gros orteil : à droite, 3,5 c. m. ; à gauche, 4,5 c. m. Masséter ; à droite, 6, à gauche, 7.

B. — *Nerfs.*

Nerfs médians ; à droite, 7,25 c. m. ; à gauche, 7,50 c. m. Crural : à droite, 4 c. m. ; à gauche, 3,5 c. m.

La sensibilité à la piqûre est normale partout, sauf aux jambes où elle est très légèrement retardée (au niveau des plaques d'eczéma). Il n'y a jamais eu de douleurs spontanées d'aucune sorte : crises gastriques, vésicales, rectales, douleurs lancinantes ou térébrantes, etc.

Réflexes patellaires normaux ; pas de phénomènes du pied. Les pupilles ne réagissent que faiblement à la lumière et à l'accommodation. Pas de diplopie ; pas de chute de la paupière.

L'intelligence, la mémoire sont bien conservées ; la parole est nette.

Grande suffisance et satisfaction personnelle ; léger tremblement ; insomnies ;

le malade ne se trouve jamais bien au lit, il se relève, se recouche, est agité. Pas de cauchemars ; pas de céphalée.

Appareil digestif. — Il n'existe pas de gêne de déglutition ; quelques troubles gastriques sans importance ; sensation de pesanteur. Pas de dilatation de l'estomac ; constipation habituelle, hémorrhoïdes ; pointe de hernie inguinale bilatérale. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume ; sensation de soif continue.

Appareil génito-urinaire. — Pas de troubles vésicaux ; on note une diminution considérable de l'urée (11 gr. 87) ; de l'acide phosphorique total (0 gr. 75 en 24 heures).

Abolition du sens génital depuis 4 ans ; pas de spermatorrhée.

Appareil respiratoire. — Signes stéthoscopiques nets d'induration bacillaires à droite.

Appareil circulatoire. — Léger éclat diastolique à la base ; pas d'hypertrophie cardiaque, artères un peu dures.

Le malade quitte le service, mais vient très souvent se faire examiner ; il reste en surveillance médicale continue.

Le 15 *avril* 1895, Geof... se présente à la clinique, montrant une tumeur grosse comme une tête de fœtus qui se serait formée subitement, le matin même, en s'accompagnant d'une douleur très vive, au moment où, en essayant de s'habiller, il avait fait un faux mouvement et était tombé.

Cette tumeur est bleuâtre, ecchymotique ; elle est de consistance molle, comme gélatineuse, fluctuante.

Trois semaines plus tard, la tumeur est encore sensible à la pression, ayant la forme d'un épais bourrelet dans l'aisselle ; la peau la recouvrant a sa couleur et son aspect normaux ; fluctuation vague. Tuberculose pulmonaire au début.

En *juillet*, orchite tuberculeuse du testicule droit.

En *septembre*, on constate la présence au niveau de l'articulation scapulo-humérale droite, d'une nouvelle plaque ostéophytique, large de près de 10 centimètres, en forme de cuirasse, située en arrière des anciennes.

25 *octobre.* — Le malade absolument impotent, rentre à la clinique.

L'atrophie musculaire est au maximum, état squelettique. Cachexie profonde.

Large eschare sacrée, profonde, mettant à nu le sacrum, à surface noirâtre. Eschare, large comme une pièce de 5 francs, au niveau de la clavicule droite, un centimètre en dehors de l'articulation sterno-claviculaire, au point où le menton vient appliquer sur la clavicule. Depuis longtemps, en effet, par suite de l'atrophie précoce des muscles de la nuque, la malade porte la tête penchée en avant, ainsi que le montrent les photographies (V. fig. H, K, pl. LXII) publiées.

Très rapidement, en quelques jours, la clavicule se dénude, puis la peau du menton s'escharifie à son tour.

Eschare noirâtre, ayant 4 centimètres de diamètre, au niveau de la pointe de l'omoplate droite ; eschare semblable au niveau de l'épine de l'omoplate gauche.

Le bourrelet pseudo-œdémateux de l'aisselle droite persiste.

Ulcération de la cornée gauche.

Cachexie extrême.

A aucun moment le malade n'a présenté le moindre accident bulbaire. Le malade succombe à une véritable *cachexie trophique*, le 29 octobre 1895 à 7 heures du matin.

Autopsie le même jour, à 10 heures du matin.

Le cadavre est en parfait état de conservation.

On est immédiatement frappé de la multiplicité, de l'étendue et de la profondeur des eschares.

1° L'eschare sacrée, mesurant 16 centimètres de largeur sur 12 de longueur, est très profonde ; en raison de l'atrophie musculaire, le plan du muscle a pour ainsi dire totalement disparu, et l'on arrive directement de la peau sur le sacrum à nu.

2° Eschare profonde au niveau de l'épine de l'omoplate gauche, mesurant 4 centimètres sur 2.

3° Eschare sur le bord gauche de la colonne vertébrale, dont les dimensions atteignent 6 centimètres sur 4.

4° Eschare au niveau de l'angle de l'omoplate droite, ayant 8 centimètres sur 5.

5° Eschare de 3 centimètres de longueur, étendue suivant l'axe de la clavicule droite, arrivant jusqu'à 1 centimètre en dehors de l'articulation sterno-claviculaire. La clavicule est à nu.

6° Cette eschare claviculaire correspond symétriquement à une autre eschare située sur le trajet de la branche horizontale du maxillaire inférieur, mettant cet os complètement à nu sur une longueur de 5 centimètres.

7° Petite eschare superficielle, de 1 centimètre de circonférence, au niveau du cartilage thyroïde.

Ulcération profonde de la cornée de l'œil droit.

A l'ouverture de la tumeur axillaire, on constate qu'elle est constituée par une poche développée dans le tissu cellulaire sous-cutané dont les mailles se sont refoulées, communiquant largement et librement avec l'articulation scapulo-humérale par un orifice situé à la partie inférieure de celle-ci et large comme une pièce de cinq francs (V. fig. N, pl. LXIII) (1).

Au moment de l'effort fait par le malade, il s'est donc produit une rupture de la synoviale avec irruption du liquide articulaire qui a refoulé le tissu cellulaire, a formé une poche, s'est enkysté, après avoir pour ainsi dire imbibé le tissu lâche environnant, d'où la teinte ecchymotique prise par la tumeur axillaire après l'effraction. Mais il est important de noter que la cavité était formée exclusivement par le tissu cellulaire refoulé, sans épaississement, sans formation de parois enkystantes.

Cette poche renfermait un demi-litre de liquide brunâtre, très trouble.

Articulation scapulo-humérale droite. — La capsule, énormément distendue,

(1) Les photographies de ces arthropathies sont dues à M. L. Spillmann, interne des hôpitaux.

à parois amincies, mesure 13 centimètres en hauteur, 7 cent. 5 de largeur (fig. N, L).

A l'intérieur, on constate la disparition totale de la tête humérale (fig. N).

A la périphérie de l'articulation existe une série d'ostéophytes siégeant au niveau des tendons péri-articulaires d'insertion musculaire.

1° A l'insertion supérieure du deltoïde est une plaque (fig. M, L) osseuse en forme d'épaulette, mesurant 7 centimètres dans sa dimension antéro-postérieure, 5 centimètres de hauteur et environ 2 centimètres d'épaisseur. En bas, l'épaisseur diminuait progressivement et la plaque devenait presque tranchante en haut.

2° Plaque mesurant 3 centimètres sur 2, aplatie, ronde, en forme de pastèque, au niveau de l'insertion commune du *petit pectoral*, de la *courte portion du biceps* et du *coraco-brachial* (fig. L).

3° De l'insertion de la *longue portion du biceps* part une plaque large de 2 centimètres, s'étendant sur le trajet du muscle sous forme de fuseau ostéophytique sur une longueur de 8 centimètres (fig. L).

4° Nodule osseux ayant les dimensions d'une noix à l'insertion de la *longue portion du triceps* (fig. M).

5° Nodule comme un gros pois à l'insertion du *sous-épineux*.

Appareil nerveux. — Moelle. — La moelle ne présente aucune altération macroscopique, en aucun point n'existe ni renflement anormal ni aplatissement, à la coupe, ni tumeur gliomateuse, ni cavité.

Examen histologique. — Sur les coupes, les cornes antérieures sont légèrement diminuées de volume. Les grosses cellules des groupes antérieurs sont beaucoup moins nombreuses que d'habitude ; elles sont atrophiées et n'occupent qu'une faible partie de leur loge. Elles sont déformées (1), vaguement arrondies, beaucoup sont réduites à de petits amas de granulations. Leurs prolongements sont peu nombreux, courts, ratatinés ; quelques cellules en sont totalement dépourvues.

Parmi ces cellules plus ou moins altérées, on en retrouve un certain nombre intactes.

Je n'ai pas relevé la zone de dégénérescence partielle du faisceau fondamental antérieur, si nette sur les coupes de J.-B. Charcot.

Coloration par la méthode de Nissl. — Disparition centrale du corps de Nissl ; aspect très grenu, coloration diffuse. Il ne persiste que quelques corpuscules à la périphérie.

Tendance du noyau à devenir périphérique, dans bon nombre de cellules.

Hématoxyline d'Heidenhain et éosine. — Névroglie augmentée de quantité ; les travées sont notablement épaissies. Cylindre-axe persistant dans tous les tubes. A la périphérie, les contours de la moelle sont fortement ondulés ; dépression assez forte en vallées et en sillons. Sclérose vasculaire.

Le canal de l'épendyme est presque complètement obstrué par un amas de

(1) Etudiant ici l'atrophie musculaire myélopathique au point de vue clinique, je renvoie aux figures reproduisant ces lésions, Revue de médecine, 1899, p. 557 et seq.

cellules épithéliales (1) provenant de la desquamation de l'épithélium épendymaire, devenues cubiques par tassement et déformation. De la cavité centrale partent quelques petits diverticules.

Il est impossible de confondre cet amas cellulaire intra-épendymaire avec un gliome.

Coloration de Weigert, après fixation par le formol et mordançage prolongé par le liquide d'Erlich. Altération de la myéline ; sclérose disséminée dans les cordons postérieurs ; disparition dans un certain nombre de tubes du faisceau de Goll. Cette altération est déjà signalée dans l'observation IV de J.-B. Charcot.

Toutes ces altérations sont identiques dans la moelle cervicale et dans la moelle lombaire.

Les racines ne présentent pas d'altérations notables.

Nerfs périphériques. — Petits filets musculaires de l'éminence thénar. — Disparition très marquée des fibres nerveuses ; très nombreux tubes sans cylindre-axe. Augmentation très considérable du tissu conjonctif interstitiel, dont des ilots et des tractus découpent la largeur du filet nerveux.

Médian, cubital et radial. — Epaississement du tissu conjonctif, diminution du nombre des filets nerveux ; nombreuses gaines vides. Mais lésions très notablement moins prononcées que dans les petits filets terminaux.

Muscles. — Atrophie musculaire extraordinaire surtout du côté droit. De ce côté, tous les muscles du membre supérieur sont pour ainsi dire totalement disparus, complètement décolorés ; à la main, surtout, les muscles de l'éminence thénar sont réduits à quelques fibres blanches, nacrées, de consistance et d'aspect gélatineux.

Les muscles périscapulaires manquent. Les muscles du tronc, thorax, abdomen et bassin, ceux du cou, ceux du membre supérieur gauche, ceux des membres inférieurs, n'apparaissent plus que sous forme de minces lames ou de minces cordelettes des plus réduites, peu colorées.

Par contre, si la face est émaciée, les muscles de la face, les masséters, les muscles de la langue et du voile du palais paraissent à peu près normaux.

A l'*examen histologique*, sur les coupes transversales des muscles de l'éminence thénar droite, on trouve de grandes différences entre les dimensions des fibres, dont beaucoup sont amincies. Atrophie simple, augmentation du tissu conjonctif, notable prolifération nucléaire.

Plèvres. — Dans la cavité pleurale droite existait une notable quantité de liquide citrin ; adhérences pleurales cédant facilement.

Poumon, à gauche, congestion à la base ; bronchite. Infiltration tuberculeuse du sommet, tubercules gris, durs, crus. *A droite*, atélectasie des lobes inférieur et moyen avec infiltration de tubercules ; bronchite. Dans le lobe supérieur, tubercules crétacés.

Cœur. — Surcharge graisseuse légère. Quelques plaques laiteuses au ni-

(1) Brissaud, *De la névroglie dans la moelle normale et dans la syringomyélie*, Revue neurologique, 1894, p. 545.

veau des faces antérieures et postérieures, surtout au niveau du ventricule droit.

Aucune lésion valvulaire.

Les parois du cœur sont épaissies, couleur feuilles mortes, quoique encore assez fermes.

Quelques vegétations athéromateuses molles sur la crosse de l'aorte.

Foie. — Gros, pâteux, mais non friable ; légère congestion veineuse.

Rate un peu grosse, de consistance normale.

Reins. — Pas de délimitation nette entre les deux substances corticale et centrale ; décortication difficile.

Le tissu est grisâtre, décoloré, granuleux à la surface, avec nombreuses dépressions de néphrite interstitielle.

Orchite tuberculeuse double.

Dans cette observation, le diagnostic différentiel avec la syringomyélie se posait ; mais tous les signes d'ordre sensitifs de cette maladie faisaient défaut ; aussi n'avons-nous pas hésité à maintenir le diagnostic d'atrophie musculaire progressive, myélopathique, vérifié d'ailleurs ultérieurement par l'autopsie et les recherches histologiques. Sans doute, nous avons bien constaté des lésions de névrite périphérique ; le contraire seul serait étonnant, d'après ce que nous connaissons actuellement de la pathologie nerveuse ; mais rien ne permet de penser que cette névrite fût primitive.

Ce cas d'arthropathie dans la poliomyélite chronique paraît unique dans la littérature médicale. Charcot, et après lui MM. Grasset et Rauzier, ont attribué à l'atrophie musculaire progressive les faits d'arthropathie rapportés par Remak, Patruban et Rosenthal ; les deux premiers ne sont que des nodosités osseuses aux mains et aux doigts chez des nerveux ; quant au troisième, celui de Rosenthal, il paraît devoir rentrer dans la syringomyélie (1).

*
* *

En somme, dans chacune de ces six observations, nous rencontrons quelques particularités s'écartant plus ou moins du schéma classique : évolution plus rapide (observation I), début plus précoce (observation II), mode de début (observations III et IV) ; présence d'antécédents poliomyélitiques (paralysie infantile) personnels (observations II et IV) ou héréditaires (observation V) ; présence d'accidents trophiques anormaux (observation VI).

Et cependant ces anomalies sont insuffisantes pour différencier réelle-

(1) P. Londe, *De l'arthropathie nerveuse vraie et des troubles trophiques articulaires d'apparence rhumatoïde.* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1898.

ment ces cas l'un de l'autre ; si, par exemple, l'atrophie débute par les muscles scapulaires ou par les muscles des avant-bras, au lieu de débuter par les petits muscles de la main, nous trouvons dans ces cas la même loi fixant le point de départ ; l'intervention de troubles trophiques articulaires ou tégumentaires ne modifie pas l'évolution des troubles de trophicité musculaire ; etc.

Toutes ces observations, malgré leurs variantes de détail, conservent, comme nous le disions au début, un air de famille, qui, mieux que toute autre base, constitue un groupe clinique bien défini. Que la syringomyélie, que d'autres lésions médullaires venant atteindre secondairement les groupes cellulaires des cornes antérieures, lui empruntent son aspect clinique, cela s'observe ; mais il n'en reste pas moins l'ensemble des faits dans lesquels le syndrome décrit par Duchenne et par Aran se trouve uni à sa lésion anatomo-pathologique bien connue, l'altération des grosses cellules des cornes antérieures essentiellement atteintes (observations I et VI) ; dans lesquels le rôle étiologique du surmenage musculaire apparaît nettement dans la détermination de la première localisation atrophique ; dans lesquels par conséquent se retrouvent les éléments constitutifs d'une maladie bien indépendante, bien caractérisée, l'atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique, poliomyélitique.

Mais cette maladie n'est pas isolée dans la pathologie ; assez fréquemment la lésion s'étend aux cellules des noyaux antérieurs et inférieurs du bulbe, et la maladie de Duchenne-Aran se complique du syndrome labio-glosso-laryngé (observations I, V). Parfois les lésions débutent dans ces noyaux du bulbe, y restent localisées et constituent la paralysie labio-glosso-laryngée progressive essentielle ; à un étage encore plus élevé, nous avons l'ophtalmoplégie nucléaire progressive. Il existe donc une série morbide constituée par l'atrophie musculaire myélopathique progressive, la paralysie labio-glosso-laryngée progressive, l'ophtalmoplégie nucléaire progressive, trois termes caractérisés anatomo-pathologiquement par la même lésion du même appareil nerveux pris en des étages différents, pouvant se succéder par extension ou pouvant exister isolément ; ce sont trois localisations d'un même processus ; mais au point de vue général, ils constituent une seule maladie.

AMYOTROPHIE DOUBLE DU TYPE SCAPULO-HUMÉRAL

CONSÉCUTIVE A UN TRAUMATISME UNILATÉRAL EXTRA-ARTICULAIRE (1),

PAR

GEORGES GUILLAIN

Interne à la Salpêtrière.

Si les observations d'atrophies musculaires survenant à la suite d'une lésion articulaire sont relativement banales, s'il est fréquent après une arthropathie infectieuse, après une arthropathie traumatique de voir les muscles extenseurs des articulations lésées s'atrophier, ils sont de beaucoup plus rares les cas d'amyotrophie qui succèdent à des traumatismes, à des lésions extra-articulaires. Parmi les multiples individus qui tombent, se contusionnent ou un bras ou une jambe, qui reçoivent un traumatisme violent, qui ont des plaies qui saignent, ils sont peu nombreux ceux qui après leur accident voient se développer une atrophie musculaire et ils sont très rares ceux qui, à l'occasion d'un traumatisme unilatéral, font une amyotrophie bilatérale. M. Charcot (2), dans une de ses leçons à l'hospice de la Salpêtrière, disait : « le malade que nous allons examiner nous fournira le motif d'une étude clinique intéressante. Il appartient en effet à un groupe de cas encore peu connus et sans doute mal interprétés. Un traumatisme parfois léger et banal portant sur un point quelconque du membre inférieur peut devenir le point de départ d'une impuissance motrice relative avec atrophie plus ou moins prononcée et parfois très prononcée de ce membre. »

L'observation que nous rapportons est celle d'un malade observé dans le service de M. le professeur Raymond. Ce malade s'est présenté à la consultation de la Salpêtrière avec une atrophie scapulo-humérale bilatérale. En présence de telles atrophies musculaires, il est d'une importance capitale de faire un diagnostic étiologique, de savoir s'il s'agit d'une maladie curable, ou au contraire s'il s'agit d'une affection de la moelle incurable souvent, parfois mortelle.

(1) Le malade qui fait le sujet de cette observation a été présenté par M. le professeur Raymond à l'une de ses policliniques du mardi. G. G.

(2) Charcot, *Amyotrophies spinales réflexes d'origine articulaire.* Progrès médical, 1893, p. 225.

OBSERVATION.

Le 13 juin 1899 se présentait à la consultation de la Salpêtrière un homme de 63 ans, P.... Alexandre, jardinier de son état. Il venait consulter parce qu'il lui était difficile de soulever les bras, il avait perdu ses forces, il avait vu ses bras maigrir, bref il lui était impossible de continuer sa profession, impossible de faire usage de ses membres supérieurs. Cette impotence de ses membres supérieurs elle existait depuis plusieurs mois, et elle était consécutive à un accident que nous a raconté le malade. C'était en 1898 le 4 juin, il revenait de son travail le soir ; au tournant d'une rue il trébuche, il fait un faux pas, il tombe ; par un hasard malheureux une voiture survient, une roue passe sur son bras droit vers le haut du bras, le marchepied atteint sa joue, il saigne. Il est étourdi par ce traumatisme, on le relève, on le porte dans une pharmacie, on panse sa joue, et il rentre chez lui seul. Il ne souffrait que fort peu de son bras, le remuait avec facilité. Le lendemain il va à l'hôpital Bichat ; on lui assure qu'il n'a ni fracture ni luxation de l'épaule, une simple contusion. Toutefois avant de travailler de nouveau au jardinage, le malade préfère se reposer quinze jours, il reste donc chez lui sans souffrance de ses bras, s'habillant et se déshabillant seul, conservant en un mot tous les mouvements normaux dans les articulations de l'épaule droite et gauche. Quelque quinze jours après son accident, c'était au mois de juillet 1898, il veut reprendre ses travaux, mais il a de la difficulté légère à soulever son bras droit, et cette difficulté persiste, bien plus elle augmente. D'ailleurs son articulation n'était pas douloureuse, elle n'était pas augmentée de volume, il n'y avait pas d'arthrite, au contraire le malade constate que son bras, que son épaule ont maigri. Cette impotence fonctionnelle, cet amaigrissement de la région scapulo-humérale droite persistent et augmentent ; il travaille, mais le travail lui est pénible, et cet état anormal dure des mois. En 1899, vers le mois de février, la malade, qui jusqu'alors avait conservé tous les mouvements dans le bras gauche, fit la constatation que son bras gauche devenait lourd, qu'il se fatiguait facilement et aussi qu'il maigrissait. Il souffrait même légèrement dans l'épaule gauche. Cet état s'accentua, l'impotence devint grande à gauche comme elle l'était à droite, et c'est pour cette impotence, pour cet amaigrissement de ses épaules et de ses bras que cet homme venait à la Salpêtrière, n'ayant pas encore consulté pour sa maladie, n'ayant fait aucun traitement.

Les antécédents de cet homme sont peu instructifs. Son père, qui toujours aurait joui d'une bonne santé, serait mort en 1870 de la variole. Sa mère serait morte en 1882 d'une maladie qu'il ne peut spécifier. Il n'a eu ni frères, ni sœurs. Dans ses antécédents, il n'existe aucune affection nerveuse particulière et son père était, paraît-il, d'une sobriété parfaite.

Il naît à terme, il eut une enfance normale sans convulsions, sans fièvres éruptives. A 19 ans, il contracte une blennorrhagie ayant d'ailleurs vite guéri. Il se marie à vingt-trois ans, sa femme a trois enfants, tous en bonne santé, dont l'aîné aujourd'hui a 40 ans. A 33 ans il se souvient d'une affection intestinale violente, qu'on lui dit être la dysenterie, il fut deux mois malade, il guérit. Tels sont ses antécédents personnels. On ne trouve chez lui ni stigmates arthritiques, ni stigmates nerveux. Ce n'est pas un syphilitique, ce n'est pas un alcoolique ni un absinthique, ce n'est pas un scléreux.

Notre malade âgé, avons-nous dit, de 63 ans, est de taille plutôt inférieure à la normale, présente toutes les apparences d'une très bonne santé malgré son teint un peu pâle. Il est bien constitué, mais on est frappé de suite, quand on le regarde, de l'amaigrissement de l'épaule et du bras droits et de l'amaigrissement moindre d'ailleurs du bras et de l'épaule gauches (Pl. LXIV, A). Il a, en un mot, l'aspect classique d'une atrophie musculaire bilatérale scapulo-humérale. La maigreur des bras et de l'épaule fait un contraste frappant avec les avant-bras et les mains qui ont conservé leur aspect et leurs dimensions normaux. C'est avec la plus grande facilité que l'on suit de bas en haut l'humérus, que l'on en perçoit toutes les saillies, toutes les tubérosités. L'acromion et la coracoïde sont également faciles à sentir. La paroi antérieure de l'aisselle n'est nullement atrophiée et le muscle grand pectoral a son relief normal.

Quand on regarde le malade de dos, les bras tombant le long du corps, l'épine de l'omoplate apparaît nettement et on peut constater la profondeur anormale des fosses sus et sous-épineuses témoignant de l'atrophie des masses musculaires. L'omoplate est un peu élevée à droite, mais son bord spinal n'est pas éloigné de la paroi thoracique. La paroi postérieure du creux de l'aisselle est très amaigrie à droite, ce que l'on perçoit non seulement par la simple inspection, mais en palpant avec la main la masse des muscles ronds et grand dorsal.

Le malade a conservé tous les mouvements de ses doigts et de la main. Il la fléchit et l'étend facilement sur l'avant-bras, il résiste très bien quand on s'oppose à ces divers mouvements. Normaux sont les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras. Il peut arriver à fléchir l'avant-bras sur le bras, mais oppose-t-on à ce mouvement une légère résistance, alors la flexion est impossible, il n'a plus sa force habituelle dans les muscles biceps et brachial antérieur surtout du côté droit. De même le triceps quoique relativement peu atrophié est incapable de vaincre une résistance légère.

Il est impossible au malade de soulever les bras jusqu'à l'horizontale (Pl. LXIV, B et C). Les figures II et III montrent ce qu'il peut faire, ce



A



B



C

AMYOTROPHIE DOUBLE SCAPULO HUMÉRALE D'ORIGINE TRAUMATIQUE

(G. Guillain).

sont les mouvements maximum qu'il peut donner, il lui est impossible de lever les bras plus haut, partant il est incapable de porter les mains à sa tête, il ne peut porter les bras en avant ni en arrière, ce qui témoigne de l'impotence des faisceaux antérieurs et postérieurs du deltoïde ; il a de multiples difficultés pour rapprocher les épaules en arrière et malgré ses efforts il n'y parvient pas, les mouvements de rotation de l'humérus sont très limités.

Les divers mouvements du cou sont normaux, le sterno-mastoïdien a conservé son aspect normal. Le malade étend et fléchit la tête facilement, il la tourne à droite et à gauche, ses muscles faciaux sont normaux eux aussi.

L'atrophie musculaire, quoique bilatérale, est un peu plus marquée à droite qu'à gauche. Alors que la mensuration du périmètre brachial faite à 10 centimètres au-dessus du pli de flexion du coude donne 24 centimètres à gauche, on ne trouve que 21 centimètres à droite.

Le malade n'a que peu de troubles de la sensibilité subjective, il n'a jamais eu de fourmillements dans ses membres atrophiés, mais il a des douleurs parfois dans les régions scapulaires. A droite et à gauche, la sensibilité tactile est intacte. Le deltoïde droit et le deltoïde gauche sont un peu douloureux à la pression profonde ; il existe quelques craquements dans les articulations scapulo-humérales ; ailleurs normale est la sensibilité à la douleur, à la piqûre, normale aussi la sensibilité thermique ; la notion de position des membres est bien conservée, le sens musculaire est intact, et la perception stéréognostique se fait normalement. Les nerfs ne sont pas douloureux.

Aucun tremblement fibrillaire ne se remarque sur les muscles en voie d'atrophie, aucun trouble trophique sur les membres supérieurs du malade.

Les réflexes tendineux du poignet sont très exagérés à droite et à gauche, les réflexes olécraniens exagérés aussi. Les réflexes cutanés et périostiques sont exagérés de même. Cette exagération des réflexes se retrouve quoiqu'à un degré moindre au membre inférieur droit.

Voici l'examen des réactions électriques qui nous a été donné par M. le Dr Huet.

L'incitabilité faradique est conservée dans les muscles trapèze, sous-épineux, petit rond, rhomboïde et deltoïde des deux côtés. Les contractions sont bonnes.

L'incitabilité galvanique est diminuée dans les mêmes muscles à droite et à gauche. Cette diminution est surtout marquée dans le faisceau antérieur du muscle deltoïde droit dont les contractions sont moins brusques. Pas d'inversion de l'action polaire en aucun point.

En dehors de cette atrophie musculaire à type scapulo-huméral le malade ne présente aucune autre affection. Il n'a aucun stigmate d'hystérie.

Le champ visuel est normal, il n'a aucun trouble oculaire. Tous ses organes sont sains. La pression artérielle aux bras droit et gauche nous a donné 17 centimètres de mercure avec le sphygmomanomètre du Professeur Potain, chiffre tout à fait normal. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Leur quantité varie de 1500 à 1800 grammes par 24 heures.

*
* *

Nous n'avons pas cru devoir développer plus cette observation clinique qui somme toute peut se résumer facilement. Il s'agit d'un homme en très bonne santé, sans antécédents nerveux héréditaires ni personnels qui, en 1898 au mois de juin, reçoit une contusion à la région humérale droite. Il n'a aucun accident immédiat, il continue à se servir de son bras. Un mois après l'accident les mouvements deviennent difficiles dans l'épaule droite et les muscles adjacents à l'articulation maigrissent. Sept mois après l'atrophie se montre à l'épaule gauche et au bras gauche. Le malade se présente à la Salpêtrière au mois de juin 1899 avec une atrophie nette du type scapulo-huméral. C'est une atrophie musculaire s'étant développée progressivement sans troubles de sensibilité, sans troubles trophiques, sans réaction de dégénérescence mais avec une exagération notable des réflexes tendineux. La question se posait de savoir de quelle variété d'atrophie musculaire il s'agissait chez cet homme ? Quelle était la cause première, quel était le substratum anatomique, quel était le pronostic ?

*
* *

Nous croyons absolument inutile de discuter longuement le diagnostic et de faire la séméiologie des diverses atrophies musculaires du type scapulo-huméral. Il ne s'agit pas chez notre malade de *paralysie hystérique*, il n'a aucun stigmate de la grande névrose. Ce n'est pas une *paralysie radiculaire traumatique bilatérale du plexus brachial* dont d'ailleurs il n'existe aucune raison pathogénique. Le malade est arrivé à un âge beaucoup trop avancé pour que l'on puisse songer à une *myopathie scapulo-humérale de Erb*. L'atrophie musculaire que nous constatons n'a aucun des caractères de celles qui se voient au cours de *névrites infectieuses ou toxiques*. Il ne s'agit pas d'*atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne* qui débute par les petits muscles des mains, ce n'est pas la forme *scapulo-humérale de Vulpian* où les contractions fibrillaires existent, où se voit la réaction de dégénérescence. Ce n'est pas une *poliomyélite chronique*, ce n'est pas une *syringomyélie traumatique*, ce n'est pas une *pachyméningite cervicale hypertrophique*, ce n'est pas une *sclérose latérale amyotrophique*.

Au contraire, l'atrophie musculaire présentée par le malade par ce fait qu'elle est survenue après un traumatisme, qu'elle ne s'est pas accompagnée de troubles de sensibilité, de troubles des réactions électriques, par

ce fait qu'il existe quelques craquements dans l'articulation scapulo-humérale, par ce fait que les réflexes sont très exagérés, répond bien à la description des atrophies musculaires d'origine articulaire et abarticulaires dites réflexes dont le pronostic n'est pas un pronostic très grave. Ce qui nous paraît faire l'intérêt de notre observation, c'est la bilatéralité de l'atrophie malgré l'unilatéralité du traumatisme.

*
* *

S'il existe dans la littérature médicale des observations d'atrophies réflexes abarticulaires unilatérales, il en est très peu qui puissent être mises en parallèle avec celle que nous avons rapportée. Voici d'ailleurs les quelques observations d'amyotrophies abarticulaires qui nous ont paru intéressantes à rapprocher de la précédente.

Un jeune homme (1), âgé de 20 ans, occupé à fendre un tronc d'arbre, reçoit à la partie antérieure de la jambe gauche un éclat de bois qui lui fit une plaie contuse. Il y eut une douleur très vive et une petite hémorrhagie. La plaie guérit sans complication. Peu de temps après l'accident, le malade qui n'avait pas cessé de travailler, remarqua que sa jambe s'était affaiblie et qu'elle avait diminué de volume. A son entrée dans le service de la clinique, plusieurs mois après le traumatisme, on constatait la présence de la cicatrice mesurant trois centimètres de longueur, elle était située exactement à la paroi moyenne de la région antérieure de la jambe gauche, elle n'était nullement douloureuse. Il existait une atrophie considérable de tout le membre inférieur portant sur les muscles de la jambe, de la cuisse, de la fesse et ne prédominant pas sur tel ou tel groupe de muscles. Il s'agissait d'une atrophie simple, sans réaction de dégénérescence, sans contractions fibrillaires. Le réflexe rotulien était notablement exagéré du côté malade. Pas de douleurs, aucun trouble de la sensibilité. Le malade marchait sans difficulté, sans boiter. Il accusait seulement une certaine faiblesse de son membre inférieur.

Un jeune garçon (2) de dix-huit ans, employé de commerce, assis sur le marchepied d'un wagon dans un train de banlieue, tombe sur la voie, et se fait dans sa chute une légère éraflure avec contusion au niveau du tiers inférieur de la jambe gauche. Il put se relever aussitôt et faire une assez longue marche après l'accident. La plaie guérit rapidement, mais au bout de quelques jours il éprouva une sensation de faiblesse dans le membre inférieur ; bientôt il s'aperçut que sa jambe avait maigri ; il vint consulter. Le membre inférieur était notablement atrophié dans ses trois segments (jambe, cuisse et fesse) ; toutefois l'atrophie prédominait manifes-

(1) Charcot, Progrès médical, 1893, p. 227.
(2) Charcot, *loc. cit.*

ment dans les muscles de la jambe. Atrophie simple, sans contractions fibrillaires, sans réaction de dégénérescence. Les réflexes rotuliens étaient exagérés des deux côtés, mais plus exaltés à gauche qu'à droite. Il n'y avait pas de trépidation du pied, il n'existait aucun trouble de la sensibilité, aucune douleur ni spontanée, ni provoquée. Tous les mouvements étaient faciles, seulement le malade était incapable de se tenir longtemps debout, de faire une course un peu longue sans éprouver un sentiment de fatigue très marquée dans le membre inférieur malade.

Un jeune homme (1) héréditaire nerveux et nerveux lui-même dans le cours d'une promenade en bicycle heurte violemment contre la pédale le bord interne de son pied droit au-dessous de la malléole interne. Le gonflement survint dans la région contusionnée, et les médecins qui l'observèrent alors, diagnostiquèrent une ténosite des tendons fléchisseurs. Le membre inférieur droit s'atrophie, et quand Charcot le voit, le malade est obligé de s'aider d'une canne pour marcher. L'amyotrophie porte sur la jambe, la cuisse, la fesse, elle est diffuse. Il n'y a pas de contractions fibrillaires, pas de réaction de dégénérescence. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité.

Chez un autre malade de Charcot, une atrophie du même caractère s'était produite dans le membre inférieur droit à la suite d'une rupture musculaire, de la déchirure du muscle soléaire.

Ces observations de M. Charcot sont absolument semblables à celle que nous avons rapportée. C'est un traumatisme léger, vulgaire, banal, qui est le point de départ d'une amyotrophie avec exagération des réflexes et absence de troubles de sensibilité. Quand Charcot publia des observations, on connaissait déjà quelques faits semblables. Gosselin et Tillaux avaient signalé des amyotrophies consécutives à des fractures. On en avait signalé quelques cas à la suite des lésions phlegmoneuses ayant pour origine la bourse du grand fessier. Von Lücke avait mentionné le fait que la déchirure d'un muscle pendant un effort peut en déterminer l'atrophie. Mais ces observations, comme le dit Charcot, étaient exceptionnelles. Sans être exceptionnelles, elles sont relativement rares si on les compare aux amyotrophies consécutives aux lésions des articulations qui, elles, sont fréquentes.

M. le professeur Raymond rapportait récemment encore des exemples d'amyotrophies réflexes d'origine articulaire (2). Dans l'une de ses observations, intéressante à cause de la bilatéralité de l'atrophie, il s'agissait d'un

(1) Charcot, *loc. cit.*

(2) Raymond, *Atrophie musculaire d'origine réflexe.* Bulletin médical, 28 mars 1897.
Raymond, *Atrophie musculaire réflexe.* Journal de médecine et de chirurgie pratiques, 1897, p. 809.

homme de 45 ans qui, à la suite d'une course en bicyclette, eut une légère arthrite tibio-tarsienne. Les muscles s'atrophièrent beaucoup au mollet et à la cuisse, la marche devint impossible. Après une saison à Aix, la malade s'améliore, il reprend ses occupations, mais il y eut récidive et cette fois l'atrophie envahit le côté gauche. Après un long traitement par le massage et l'électricité la guérison fut à peu près complète bien qu'il subsistât un degré notable d'atrophie musculaire ainsi qu'une certaine exagération des réflexes. On trouvera dans une policlinique de Charcot (1) une intéressante observation de paralysie spasmodique amyotrophique de cause articulaire. D'ailleurs nous croyons inutile de multiplier les citations d'atrophies réflexes d'origine articulaire ; il s'agit là de faits bien connus et aujourd'hui classiques.

*
* *

Les atrophies musculaires d'origine abarticulaire sont à rapprocher des atrophies musculaires d'origine articulaire et cela de par l'évolution de l'amyotrophie et sa guérison possible, de par l'absence de contractions fibrillaires dans les muscles en voie d'amaigrissement, de par l'exagération des réflexes tendineux, de par l'absence de la réaction de dégénérescence. Aux atrophies musculaires d'origine articulaire et à celles d'origine abarticulaire sont applicables les mêmes notions pathogéniques, la même interprétation étiologique. Cette pathogénie a été particulièrement étudiée dans deux mémoires : l'un est de M. Raymond (2), l'autre de MM. Duplay et Cazin (3). On trouvera dans ces deux travaux et aussi dans la thèse de Deroche (4) les développements historiques de la question, on y trouvera la mention et la discussion des diverses théories proposées pour expliquer cette variété particulière d'atrophie musculaire. Nous rappellerons brièvement certaines de ces théories intéressantes à connaître, car quelques-unes d'entre elles sont encore défendues aujourd'hui.

1° Les muscles, a-t-on dit, s'atrophient parce que le membre est immobilisé. C'est la théorie de Cruveilhier, d'Onimus, de Gillet. Max Sulzer (5) dans un travail récent défend encore cette opinion. Que l'inactivité fonctionnelle ait une influence sur l'atrophie musculaire consécutive à un séjour au lit de plusieurs semaines ou de plusieurs mois chez un malade ayant une lésion articulaire grave, une fracture maintenue sous un appareil inamovible, il y a là un fait possible. Toutefois cette théorie

(1) Charcot, Leçons du mardi, t. 1, p. 243.
(2) Raymond, Revue de médecine, 1890, p. 374.
(3) Duplay et Cazin, Archives générales de médecine, 1891, p. 5.
(4) Deroche, Th. Paris, 1890.
(5) Max Sulzer, *Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie articul. Ursprungs*, Basel, 1897. Analyse in Neurologisches Centralblatt, 1897, p. 845.

ne peut se généraliser, elle ne peut expliquer tous les cas. Valtat (1) a bien montré que, dans certaines observations, au bout de trois à quatre jours la paralysie du muscle extenseur du genou peut exister, que, au bout de dix à douze jours, l'atrophie est nette. Expérimentant chez les animaux en injectant des liquides irritants dans les jointures, Valtat a trouvé que déjà six jours après l'opération le muscle extenseur correspondant à l'articulation lésée a perdu 1/5 de son poids. Le jeune homme de Charcot, dont nous avons rapporté plus haut l'observation, qui reçoit à la jambe un éclat de bois et qui fait dans la suite une atrophie massive de sa jambe, avait continué son travail. L'employé de commerce, qui sur le marchepied d'un wagon tombe et s'érafle la jambe, fait une longue marche après l'accident et ne s'immobilise pas. Le malade qui fait le sujet de notre observation avait tous les mouvements de son bras normaux après son accident. Donc la théorie de l'inactivité musculaire est insuffisante.

2° On a invoqué une névrite de voisinage. C'est une théorie soupçonnée par Sabourin (2), développée spécialement par Descosse (3). L'inflammation partie de l'articulation se propagerait à l'enveloppe fibreuse des faisceaux musculaires et de là au névrilème des dernières ramifications nerveuses. Les examens histologiques n'ont pas confirmé cette théorie. Otto Kiliani (4), pour expliquer les atrophies consécutives aux fractures, admet que le sang épanché au niveau du foyer de la fracture peut jouer le rôle de corps toxique et agir comme un véritable poison.

3° La théorie de la propagation aux muscles de l'inflammation articulaire est infirmée, comme le disent MM. Duplay et Cazin, par les examens histologiques. Elle ne peut d'ailleurs s'appliquer aux amyotrophies développées à distance ou généralisées à un membre tout entier, ni rendre compte de la rapidité avec laquelle ces atrophies peuvent se produire.

4° La théorie réflexe est la théorie admise aujourd'hui par la plupart des neurologistes. Cette théorie soutenue par Vulpian, Valtat (5), Le Fort (6), Charcot (7) a été expérimentalement prouvée par M. Raymond (8). M. Raymond, chez les animaux, en injectant dans l'articulation du genou soit du nitrate d'argent, soit de l'essence de térébenthine, a amené la production d'atrophies musculaires ayant des caractères cliniques

(1) Valtat, *De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations*. Th. Paris, 1877.

(2) Sabourin, *De l'atrophie musculaire rhumatismale*. Th. Paris, 1873.

(3) Descosse, *Troubles nerveux locaux consécutifs aux arthrites*. Th. Paris, 1880.

(4) Otto Kiliani, *Muskelatrophie nach Fracturen*. Neurologisches Centralbl., 1897, p. 846.

(5) Valtat, *loc. cit.*

(6) Le Fort, Société de chirurgie, 1872.

(7) Charcot, Œuvres complètes, t. III, p. 23.

(8) Raymond, Revue de médecine, 1890, p. 374-392.

analogues à ceux que l'on constate chez l'homme. On voyait apparaître chez les animaux l'impotence fonctionnelle, l'exagération des réflexes, l'atrophie musculaire. Dans aucune de ses expériences M. Raymond n'a constaté d'anesthésie, d'analgésie, mais souvent de l'hyperesthésie cutanée. M. Raymond a fait voir que l'atrophie musculaire ne se produit pas si les racines postérieures de la moelle qui concourent à l'exercice de la réflectivité des muscles sont sectionnées ou détruites. L'absence physiologique des cordons latéraux chez les animaux nouveau-nés, leur destruction ou leur section chez les adultes ainsi que l'hémisection de la moelle accélèrent la marche de l'atrophie musculaire dans le membre correspondant dont une articulation a été lésée, mais n'influent pas sur la marche de l'atrophie dans le membre opposé, si les articulations des deux membres homologues ont été le siège d'un traumatisme.

Hoffa (1) est arrivé aux mêmes conclusions que M. Raymond.

*
* *

L'absence de lésions dans les examens anatomiques va nous expliquer pourquoi les atrophies réflexes peuvent guérir.

Les examens histologiques de Valtat sont tout à fait insuffisants, M. Debove (2) dans un cas de rhumatisme chronique s'est livré à un examen minutieux de la moelle et des nerfs périphériques, ses résultats ont été négatifs. Négatifs aussi les résultats de Moussous (3). M. Raymond (4) n'a pas constaté de lésions de la moelle ni des nerfs chez ses animaux ; il a trouvé des lésions des muscles. Dans les muscles atrophiés la surface de section des fibres primitives a subi une diminution de 1/4 à 1/3 à en juger par comparaison avec la surface de section des fibres provenant du muscle sain. De plus les divers éléments du champ de Cohnheim sont très difficiles à distinguer même à un examen attentif. Les parties claires qui correspondent à la substance interfibrillaire sont amincies considérablement, les fibrilles viennent presque en contact immédiat les unes des autres, ce n'est que par places irrégulières que l'on découvre des traînées claires de matière protoplasmique.

En somme, dit M. Raymond, pour les atrophies musculaires traumatiques la diminution du volume du muscle dépend non pas d'une destruction de la substance contractile, mais d'une atrophie de la substance interfibrillaire à laquelle le muscle est en majeure partie redevable de son élasticité. Aussi l'on peut conclure que l'atrophie musculaire consécutive

(1) Hoffa, Congrès des chirurgiens allemands. Berlin, 1892.

(2) Debove, Progrès médical, 1880, cité par Duplay et Cazin.

(3) Moussous, *Contribution à l'étude des atrophies musculaires succédant aux lésions articulaires*, Th. Bordeaux, 1885.

(4) Raymond, *loc. cit.*

à une lésion articulaire est de nature réflexe elle dépend du retentissement de la lésion locale sur la moelle qui devient le siège d'altérations purement dynamiques.

MM. Duplay et Cazin dans leurs expériences ont examiné les muscles, les nerfs, la moelle de leurs animaux, et, étant donné l'absence de lésions, ils arrivent eux aussi à cette conclusion que l'atrophie musculaire ne peut s'expliquer que par une action dynamique, par un simple réflexe dû à l'irritation des filets terminaux des nerfs articulaires.

Darkschewitsch (1) a constaté l'intégrité de la moelle, des nerfs périphériques, des muscles dans un cas d'atrophie musculaire consécutive à une lésion articulaire observée chez l'homme.

Les résultats histologiques obtenus ont donc toujours été négatifs. Il existe sans doute une observation de M. Klippel (2) qui, à l'autopsie d'un sujet tuberculeux atteint d'une arthrite du genou, a trouvé des altérations manifestes des cornes antérieures du côté de l'arthrite. Mais, comme le fait remarquer M. Raymond, il s'agit d'un tuberculeux et dans la circonstance on est toujours en droit de se demander si la lésion spinale était sous la dépendance de l'arthrite ou si c'était uniquement une localisation de la tuberculose.

*
* *

Si l'on envisage le mécanisme le plus intime de l'atrophie musculaire au point de vue de la pathologie générale, peut-être est-il possible, avec Metchnikoff (3), de voir dans l'atrophie des muscles une résultante de l'action des phagocytes musculaires, des myophages de Podwyssotsky (4).

On peut se demander si, dans le cas des atrophies dites réflexes, la fibre musculaire altérée quant à sa trophicité, recevant une excitabilité anormale, ne devient pas alors la proie facile des myophages. L'hypothèse de Metchnikoff et de Soudakewitch (5) nous a paru intéressante à rappeler dans cette étude des atrophies réflexes, d'autant qu'il paraît y avoir dans les phénomènes phagocytaires une loi de biologie générale.

*
* *

Somme toute ces atrophies musculaires consécutives à des lésions articulaires où à des traumatismes extra-articulaires ne sont pas fonction

(1) Darkschewitsch, Neurol. Centralbl., 1891, p. 353.

(2) Klippel, Bulletin de la Société anatomique, novembre 1887 et janvier 1888.

(3) Metchnikoff, *Phagocytose musculaire. Atrophie des muscles pendant la transformation des batraciens.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VI, p. 1.

(4) Podwyssotsky, *Traité de pathologie générale*, 1891.

(5) Soudakewitch, *Modifications des fibres musculaires dans la trichinose.* Annales de l'Institut Pasteur, 1892, p. 13.

d'une lésion des cellules radiculaires des cornes antérieures de la moelle, mais fonction d'un trouble dynamique des corps cellulaires. Pour que la cellule radiculaire exerce son action trophique normale, il faut que les collatérales réflexes de Kölliker n'amènent pas une irritation anormale. Mais on peut se demander comment une irritation réflexe unilatérale peut amener, comme dans l'observation que nous avons rapportée, une amyotrophie double et symétrique ? Il y a des relations anatomiques évidentes, des corrélations intimes entre les deux moitiés de la moelle. La loi de la symétrie des réflexes de Pflüger succède d'ailleurs à la loi de localisation. Cajal Gehuchten, Kölliker ont insisté sur la commissure protoplasmique de la substance grise. Les corps cellulaires des parties médianes de la corne antérieure ont des dentrites traversant la commissure antérieure pour se ramifier et se terminer dans la substance grise de la moitié opposée de la moelle. Par ces dentrites on comprend qu'une incitation des cellules radiculaires droites puisse agir sur les cellules radiculaires gauches et réciproquement. Les phénomènes de symétrie sont fréquents en pathologie médullaire et peut-être que, si l'on recherchait plus souvent les amyotrophies bilatérales à la suite des arthrites, à la suite des traumatismes unilatéraux, peut-être les rencontrerait-on plus fréquemment à des degrés divers d'ailleurs.

*
* *

On peut interpréter les amyotrophies d'origine abarticulaire d'une manière semblable aux amyotrophies d'origine articulaire. Puisque ces deux variétés d'atrophie musculaire évoluent cliniquement avec des phénomènes identiques, on peut supposer qu'elles sont similaires de par leurs lésions ou mieux de par l'absence de lésions médullaires.

Sur les conseils de M. le professeur Raymond, nous avons profité de l'observation de notre malade pour rappeler rapidement la nature et la symptomatologie clinique des atrophies musculaires réflexes. Chez un malade tel que celui que nous avons observé, se présentant avec une atrophie musculaire bilatérale scapulo-humérale avec une grande exagération des réflexes tendineux, il était important de savoir reconnaître qu'il s'agissait d'une atrophie simple consécutive à un traumatisme banal chez un individu ni héréditaire nerveux, ni nerveux lui-même, que cette atrophie pouvait guérir par un traitement prolongé, partant que le pronostic était loin d'être aussi sombre que le pronostic habituel des atrophies musculaires scapulo-humérales, qui le plus souvent ne sont qu'une des phases de maladies progressives et graves.

ACROMÉGALIE ET DÉGÉNÉRESCENCE MENTALE

PAR

F. FARNARIER

Interne des Asiles de la Seine.

Depuis que P. Marie (18) a fait connaître l'entité morbide qui porte son nom, un nombre considérable de travaux ont été publiés sur l'acromégalie. Actuellement, la symptomatologie est bien fixée ; l'anatomie pathologique, grâce à des autopsies de plus en plus nombreuses, s'établit sur des bases solides ; seule, la pathogénie permet encore de larges discussions, et des observations nombreuses et précises sont nécessaires pour élucider tous les problèmes qu'elle comporte. A ce point de vue, il nous a paru intéressant, et peut-être utile, d'étudier les antécédents héréditaires des acromégaliques, et d'examiner de près les troubles psychiques, les névroses et les stigmates de dégénérescence assez fréquemment notés chez ces malades. Mais avant de procéder à cette revue des documents épars dans la littérature médicale, nous allons brièvement rapporter l'observation d'un malade que nous suivons depuis 18 mois dans le service de notre maître, M. le Dr Sérieux, à l'asile de Ville-Evrard (1).

(1) Ce travail a été lu devant la Société médico-psychologique (séance du 31 juillet).

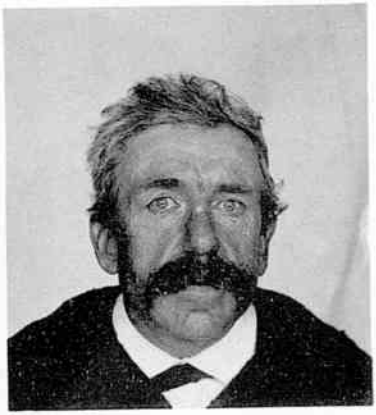
Quelques jours avant (le 20 juillet), notre excellent camarade *Brunet*, interne de M. le Dr Magnan, avait présenté à la Faculté, comme thèse de doctorat, un travail sur l'état mental des acromégaliques. Brunet arrive à la conclusion que 25 0/0 des acromégaliques présentent des troubles psychiques, et que, chez ces malades, l'aliénation mentale est environ 8 fois plus fréquente que chez les individus normaux.

Au point de vue de la forme des troubles mentaux, Brunet sépare nettement les psychoses confirmées (l'internement lui sert de critérium), des troubles plus légers, compatibles avec la vie commune. Pour lui, les psychoses sont essentiellement constituées par des formes dégénératives, et la dégénérescence mentale doit seule être incriminée dans leur pathogénie. Les troubles moins accentués se rangeraient en deux catégories :

Dans la 1re, on note de l'affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire, avec caractère inquiet et irritable. Brunet n'hésite pas, par analogie avec le myxœdème, à mettre ces troubles sur le compte des altérations du corps thyroïde, si souvent notées chez les acromégaliques.

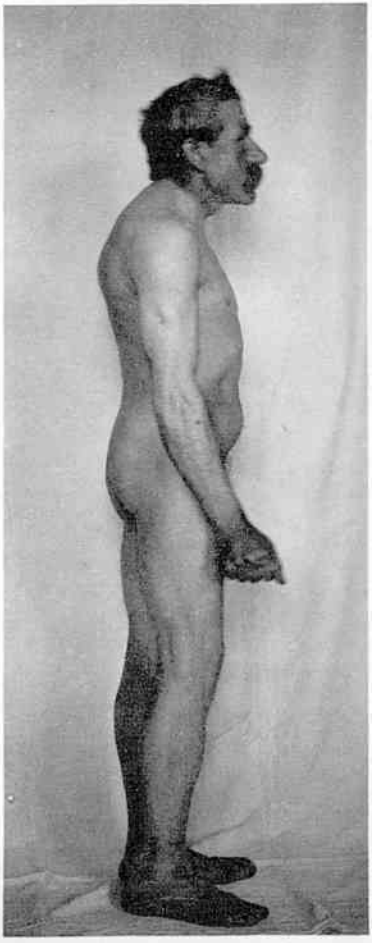
Dans la 2e, on trouve de la tristesse, avec misanthropie, hypochondrie allant parfois jusqu'à la dépression mélancolique avec idées de suicide. Ces troubles, comme les psychoses confirmées, ressortiraient à la dégénérescence mentale.

Ces conclusions de Brunet sont trop semblables aux nôtres pour que nous ne les









ACROMÉGALIE ET DÉGÉNÉRESCENCE MENTALE

(Farnarier).

P... Georges, ébéniste, entré le 21 mars 1891.

Les renseignements que nous possédons sur les antécédents héréditaires sont assez incomplets. Nous savons seulement que le père est mort à 80 ans de vieillesse, la mère à 50 ans, de congestion cérébrale. Le malade n'a qu'une sœur, fort nerveuse et émotive, mariée et mère d'une fillette en bonne santé. Dans les antécédents personnels nous ne relevons que des convulsions entre 3 et 8 ans ; ces convulsions ont cessé pendant 3 ans environ ; puis elles ont reparu au moment de la puberté et persistent encore. Elles ont déterminé l'internement du malade à Bicêtre, de 1871 à 1891, sauf un essai de mise en liberté bien vite abandonné ; depuis 1891, le malade est interné à la Maison de santé de Ville-Evrard.

A aucun moment la famille n'a remarqué de modifications notables dans les traits du malade, ni dans le volume de ses mains ; une photographie prise à l'âge de 20 ans le montre avec des extrémités normales ; le nez et le menton ne présentent pas un développement excessif ; la lèvre inférieure seule est déjà proéminente et un peu renversée en dehors, ce caractère se retrouve d'ailleurs chez la sœur du malade.

Aucune maladie infectieuse, ni dans l'enfance, ni depuis. Le malade serait vierge ; il n'aurait jamais commis d'excès alcooliques.

Actuellement cet homme est âgé de 48 ans ; il présente une taille de 1 m. 57 ; son teint est coloré, son poil blond roux. Le regard est sans expression, et le visage tout entier exprime l'hébétude (Pl. LXV).

L'attention est attirée, dès l'abord, par le développement exagéré de toutes les saillies osseuses de la face : nez, pommettes, menton. Le nez est très fort, long et large ; de même les pommettes sont très saillantes et le contraste est frappant entre le tiers moyen du visage, ainsi hypertrophié,

adoptions pas. Nous ferons seulement quelques réserves relativement aux modifications du caractère et de l'intelligence que Brunet rattache aux lésions thyroïdiennes.

Tout en reconnaissant l'influence que les troubles des fonctions thyroïdiennes (et hypophysaires) ont sur la genèse de ces manifestations psychiques, il nous semble que l'importance étiologique des tares héréditaires ne peut être niée même dans ces cas, pas plus qu'elle n'est niable d'ailleurs chez les myxœdémateux eux-mêmes. (La tuberculose et l'alcoolisme se retrouveraient souvent dans les antécédents héréditaires des myxœdémateux, écrit *M. Bourges* (Art. Myxœdème du *Manuel* de Debove), on a noté aussi différentes névroses, la goutte, le diabète, le rhumatisme...).

Peut-être faudrait-il chercher dans la *forme* de l'hérédité la condition de ces différences des troubles psychiques ; et de même que nous voyons des paralytiques généraux, fils de congestifs ou de neuro-arthritiques, faire une p. g. sans délire, alors qu'un paralytique général fils de vésaniques sera délirant, de même nous serions portés à admettre que les acromégaliques fils de congestifs seront seulement affaiblis au point de vue intellectuel, alors que ceux qui ont des aliénés parmi leurs ascendants seront mélancoliques ou arriveront même à une psychose confirmée. Ce n'est évidemment là qu'une simple hypothèse que nous donnons pour ce qu'elle vaut, et que des recherches ultérieures pourront seules confirmer ou infirmer.

et le front bas et fuyant. Mais, la partie dont le développement est le plus extrême est certainement le maxillaire inférieur ; il est épaissi, augmenté de hauteur et projeté en avant. L'hypertrophie porte non seulement sur le corps de l'os, mais aussi sur le rebord alvéolaire, si bien que, malgré le prognatisme assez marqué du maxillaire supérieur, l'arcade dentaire inférieure est encore débordante d'au moins un centimètre (On sait que normalement c'est le maxillaire supérieur qui chevauche sur l'inférieur). Cette projection en avant de la partie inférieure de la face a pour effet d'accentuer beaucoup l'obliquité du diamètre occipito-mentonnier, qui, chez notre malade, fait, avec l'horizontale, un angle de 35 à 40° environ.

Les parties molles qui recouvrent ces massifs osseux sont également hypertrophiées : la peau est épaisse, mais sans œdème, très rouge ; les lèvres sont énormes, et l'inférieure, repoussée en avant par le développement du rebord alvéolaire, laisse constamment la bouche entr'ouverte. Les dents sont en très mauvais état, noires, déchaussées, mais sans anomalie de nombre, ni d'implantation ; la voûte palatine est très fortement ogivale ; la langue, large et épaisse, couturée de cicatrices, ne remplit qu'imparfaitement ses fonctions phonétiques ; aussi cette difformité, jointe à l'infériorité intellectuelle du sujet, rend la parole lente et embarrassée.

Voici quelques mensurations de l'extrémité céphalique.

Diamètre	occipito-mentonnier	24 cent.
—	frontal (à la glabelle)	18,9
—	bi-pariétal	15,2
—	bi-temporal.	12,2
—	bi-malaire	11,9

Si nous passons maintenant à l'examen des membres, nous constatons que les masses musculaires assez peu développées sont flasques et se contractent mollement ; aussi l'essai dynamométrique ne donne-t-il que 21 à droite et 35 à gauche (bien que le malade ne soit pas gaucher). Contrastant avec le faible volume des segments supérieurs, les extrémités paraissent énormes ; les mains sont larges et épaisses, le développement maximum correspondant à la région des articulations métacarpo-phalangiennes; néanmoins les doigts sont également larges et carrés ; les éminences thénar et hypothénar sont développées ; la peau, particulièrement sur la face dorsale, est épaisse et rugueuse, mais sans infiltration. Les ongles, striés longitudinalement, sont friables.

Les déformations des pieds sont analogues, et là encore, l'hypertrophie est surtout apparente au niveau des têtes métatarsiennes (surtout de la première) ; à noter aussi la saillie postérieure du calcanéum.

Voici quelques dimensions des mains et des pieds :

		Droite	Gauche
		c/m	c/m
Mains	Longueur du pli radio-palmaire à l'extrémité du médius	20 »	20 »
	Largeur à la base des 4 derniers doigts	8 »	8 »
	Circonférence au niveau des éminences	28 »	27 »
Pieds	Longueur	27 »	28 »
	Circonférence au niveau des articulations métatarso-phalangiennes	25 »	25 »

Signalons en passant, que la grande envergure est de 1 m. 69, supérieure par conséquent de 12 centimètres à la taille.

Au tronc nous constatons une cyphose très prononcée s'étendant des premières cervicales aux dernières dorsales, sans scoliose ; pas de lordose compensatrice ; aussi la tête est-elle fortement projetée en avant. Il n'existe par contre pas de déformations thoraciques, et le sternum est normal.

La verge est un peu hypertrophiée, surtout au niveau du gland ; les testicules sont normaux.

Nous en aurons terminé avec l'examen physique du malade quand nous aurons dit que sa vue est basse (l'acuité visuelle est de 1/2) ; il existe un très léger degré de rétrécissement du champ visuel, surtout à gauche, mais sans trace d'hémianopsie. Enfin, le corps thyroïde est normal et il n'existe pas de matité rétrosternale dans la région thymique.

Nous avons dit que le malade était sujet depuis l'enfance à des crises épileptiques. Ces crises ne sont pas très fréquentes actuellement ; elles reviennent en moyenne tous les 12 à 15 jours, parfois remplacées par un vertige.

Le tableau suivant résume les manifestations comitiales qu'a présentées le malade depuis janvier 1898.

ANNÉES	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	TOTAL
1898	5	4	4	4	3	1	2	1	2	2	1	2	31
1899	3	2	0	2	2	1							10

Soit au total 41 crises ou vertiges en 18 mois, en moyenne 2 1/2 par mois ; le traitement bromuré prolongé et intensif auquel est soumis le malade ne paraît pas influer sur la fréquence de ces manifestations.

Actuellement les facultés intellectuelles de notre malade sont très modestes, et il peut être considéré comme dément. Il sait lire, écrire et compter, mais il est incapable d'un raisonnement suivi, ses conceptions sont

incohérentes, ses distractions frivoles ; sa mémoire a baissé au point qu'il évalue très faussement la durée de son séjour ici (12 ans au lieu de 8). Il ne paraît se rendre nul compte des difformités dont il est atteint, et semble très étonné quand on lui en parle ; son humeur, d'ordinaire paisible, est parfois agressive, surtout après ses crises.

*
* *

En résumé notre malade est très nettement acromégalique ; il est de plus épileptique, et sa névrose l'a conduit sur les confins de la démence. Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale que trois cas de cette curieuse association acromégalo-épileptique. Le premier, rapporté par *Raymond et Souques* (25) au Congrès de Nancy de 1896, concerne un acromégalique de 54 ans, sujet depuis 3 ans à des crises d'épilepsie partielle ; dans ce cas, la pathogénie est bien nette, et les auteurs admettent que la tumeur hypophysaire irrite à distance, par action réflexe, la zone psychomotrice, et est ainsi la cause des convulsions. La même interprétation est sans doute applicable aussi aux deux cas de *Chalk* (5) et de *Marinesco* (21) où l'apparition des phénomènes convulsifs à l'âge adulte, en dehors de toute infection, permet de supposer qu'il s'agit d'épilepsie partielle. Mais elle ne saurait en aucune façon convenir à notre malade, qui présente depuis l'enfance les symptômes de l'épilepsie la plus légitime.

Nous ne croyons d'ailleurs pas pour cela à une simple coïncidence des deux affections ; nous pensons au contraire que le terrain de dégénérescence mentale, ou pour mieux dire que l'hérédité névropathique, condition nécessaire du mal comitial, est une condition au moins favorable au développement de la maladie de Marie ; c'est ce qui nous paraît ressortir de l'examen de nombreuses observations éparses dans la littérature médicale.

Nous examinerons ces observations d'abord au point de vue des antécédents héréditaires des malades qui en sont l'objet ; nous étudierons ensuite les troubles du caractère notés fréquemment chez les acromégaliques, et, en dernier lieu, les cas d'acromégalie associée à une maladie mentale ou nerveuse bien caractérisée.

I. — *Hérédité des acromégaliques.*

Notons d'abord que cette influence de l'hérédité est diversement appréciée par les auteurs ; c'est ainsi que *Marie* (18-20) et *Souza-Leite* (29) rejettent absolument cette influence. *Recklinghausen*, *Verstræten* (35), au contraire, l'admettent, et, pour ce dernier auteur, « on rencontre souvent dans les familles d'acromégaliques, une tendance au suicide, de la dipsomanie, des maladies cérébrales ». Ajoutons que l'hérédité similaire a été

notée deux fois d'une façon douteuse ; la tante d'une malade de *Verstræten* (35) paraît avoir été acromégalique, de même que la mère de la malade de *Schwoner* (27).

Enfin, le diabète est plusieurs fois signalé, soit dans les antécédents héréditaires, soit chez le malade lui-même [*Haskover* (12), *Lancereaux* (16), *Pick* (24)].

Au point de vue de l'hérédité nerveuse ou vésanique, voici quelques documents :

Verstræten (35) donne en 1889 deux observations. Dans la première, le père est triste et mélancolique, la mère meurt d'apoplexie ; sur dix enfants, deux se suicident, un troisième est faible d'esprit ; plusieurs oncles sont alcooliques. Dans la deuxième, le père est buveur, la mère, goîtreuse.

Guinon (11), en 1890, publie le cas d'une malade acromégalique et hystérique ; le père et les parents paternels sont inconnus ; on sait seulement qu'ils sont israëlites ; un oncle maternel est un déséquilibré, qui, quoique fort intelligent, n'a jamais voulu apprendre de métier.

Une observation de *Surmont* (30), la même année, est peut-être plus démonstrative encore : on note l'apoplexie chez le grand-père paternel et chez une tante paternelle ; du délire des persécutions ayant nécessité l'internement chez un oncle paternel ; la mère est strabique ; sur 9 enfants, on compte, outre l'acromégalie de la malade, un cas de strabisme, un cas mortel de méningite, un cas d'imperforation congénitale de l'œsophage.

Le malade d'*Haskovec* (12), déjà cité, diabétique et alcoolique, était fils et neveu de buveurs.

Thomas (33) signale une acromégalique dont la mère mourut mélancolique dans un asile d'aliénés.

Le malade de *Lancereaux* (16) avait « une lourde tare héréditaire nerveuse et herpétique ».

Moncorvo (23) publie en 1895 un cas, d'ailleurs caractéristique, d'acromégalie chez un enfant de 14 mois microcéphale : la grand-mère maternelle était nerveuse et asthmatique ; la mère, faible et nerveuse, avait supporté beaucoup d'émotions pendant la grossesse ; le père était un nerveux, bizarre et exalté.

Le père d'un malade d'*Unverricht* (34) meurt d'apoplexie.

Un autre malade d'*Haskovec* (13) a sa mère et un oncle maternel mélancoliques.

Le père du géant acromégalique illustré par *Brissaud et Meige* (3) est mort d'apoplexie.

Garnier et Saintenoise (8) observent une malade aliénée et acromégalique, dont une tante paternelle a été internée, tandis qu'un frère est goîtreux, comme la malade elle-même.

Enfin *Feindel et Froussard* (7) publient le cas d'un malade de M. Brissaud, dont le père, alcoolique, s'est suicidé, et dont quatre frères ou sœurs sont morts de convulsions en bas-âge.

Nous arrêterons là cette trop longue énumération ; elle suffit à montrer quelles lourdes tares héréditaires pèsent souvent sur les acromégaliques, et à nous expliquer les troubles de l'intelligence et du caractère, les psychoses et névroses fréquemment signalées chez ces malades et que nous allons passer en revue.

II. — *Troubles du caractère et de l'intelligence.*

Nous serons bref sur ce sujet, car la notion de ces troubles est devenue classique.

« Le caractère des malades est d'ordinaire sombre et mélancolique, leur humeur inégale, écrit le P^r^ *Grasset* (1) ; mais ces modifications intellectuelles peuvent être attribuées à l'impression pénible provoquée chez eux par la contemplation constante des difformités dont ils sont porteurs, et que l'intégrité de la sphère intellectuelle leur permet d'apprécier. »

Certes, nous ne contredirons point cette interprétation, encore que nombre d'autres affections, plus graves et aussi « déformantes » que l'acromégalie, n'affectent pas le moral de la même façon ; mais peut-on considérer comme « légitimement déprimé », le sujet observé par *Brigidi* [et dont l'observation est rapportée par *M. Marie* (18)], qui fait une tentative de suicide par submersion, et qui, retiré de l'eau par des bateliers, meurt le surlendemain dans le coma après deux jours de délire ?

D'ailleurs, le professeur Grasset, dans son remarquable article déjà cité, a soin de dire que « si l'intelligence est ordinairement intacte, dans des circonstances exceptionnelles on a noté cependant de la dépression mentale et un état de mélancolie avec impulsions au suicide ; l'aliénation mentale a même été constatée ».

De fait, il est bien rare que dans les observations où ces recherches ont été faites, on ne note pas l'indication d'un état mental bien spécial.

Voici l'observation de *Verga* (19). « L'intelligence était un peu lente, mais assez lucide, l'humeur égale, mais plutôt susceptible à la plus légère contrariété ». Celle de *Henrot* (19) : « l'intelligence est lourde ». Celle de *Kojernikof*, « céphalées, indolence, apathie ». Celles de *Gerdinier* (9) : « les enfants du malade ont noté que depuis l'an dernier la mémoire a baissé et le caractère s'est modifié, par ce fait que le malade rit à tout propos ; d'autre part, il se montre indifférent à tout ce qui se passe autour de lui », et du même auteur, à propos d'un second malade : « on ne peut obtenir aucun renseignement précis sur le début de la maladie, par suite de l'infériorité de l'état intellectuel. »

Nous pourrions multiplier à l'infini les citations, mais nous préférons passer immédiatement à l'examen des troubles les plus prononcés du système nerveux chez les acromégaliques.

III. — *Psychoses et névroses.*

Rappelons tout d'abord les cas d'épilepsie observés par *Raymond et Souques* (25), par *Marinesco* (21), par *Chalk* (5), ainsi que celui de notre malade.

La malade déjà citée de *Guinon* (11) est une hystérique (plaques dysesthésiques au niveau des poignets, ovarie droite, point douloureux xyphoïdien, attaques de nerfs nettement hystériques).

Dercum (6) cite un malade « qui a eu, à plusieurs reprises, de véritables accès de dépression mélancolique ».

Un des malades d'*Haskovec* (12) est également sujet, la nuit surtout, à des accès de désespoir et de mélancolie qui le portent à des idées de suicide.

Lynn Thomas (17) nous rapporte le cas d'une jeune fille de 18 ans, acromégalique, « qui perdit peu à peu la mémoire, la raison et le contrôle de ses sphincters ; rapidement, elle devint triste et mélancolique ».

Mendel (22) a également observé l'acromégalie associée à l'aliénation mentale chez une jeune femme de 25 ans.

Tamburini (31) cite le fait d'une malade qui, acromégalique à l'âge de 28 ans, fut atteinte, quelques années plus tard, de délire des persécutions avec phases d'agitation et démence terminale.

Un malade déjà cité d'*Haskovec* (13), atteint de faiblesse psychique, est colère et agressif ; dans l'enfance, consécutivement à une méningite traumatique, il était resté muet pendant trois ans.

D'Abundo (1) appelle l'attention sur les troubles psychiques d'un acromégalique observé par lui.

Pick (24), en 1890, publie l'observation d'un acromégalique, diabétique, frère d'un suicidé, qui fut atteint de *paranoïa hallucinatoire aiguë*, et qui, remis en liberté après guérison, se suicida au bout de quelques années.

Tanzi (32), en 1891, donne l'histoire d'un malade soigné une première fois à l'asile de Genève pendant 25 ans, et qui y revint cinq ans après avec une acromégalie typique. Lors de ses deux séjours, il était violent, irritable, sujet à des accès de vive agitation, de plus, halluciné lors du premier internement. Un de ses frères est également interné.

Plus récemment, *Garnier et Saintenoise* (8) observent une malade entrée à l'asile de Dijon avec le diagnostic de manie aiguë ; mais, ajoutent les

auteurs, il ne s'agit vraisemblablement là que d'un épisode délirant dû à la dégénérescence mentale (cette malade, déjà citée, était nièce d'une aliénée, sœur d'un goîtreux, goîtreuse elle-même).

Le Pr *Joffroy* (14) fait en 1895 une leçon clinique sur une femme de 58 ans, acromégalique depuis 4 ou 5 ans. « La mémoire a tellement faibli qu'elle ne peut plus se rappeler le jour ou la date et qu'elle oublie d'un moment à l'autre ce qu'on vient de lui dire ou ce qu'elle doit faire ; c'est ainsi qu'elle est incapable actuellement de faire le moindre achat ou de préparer sa nourriture. En même temps, elle est indifférente, apathique, insouciante, et dans un état d'aboulie tel que son placement dans un asile s'est imposé. »

Enfin, *D. Blair* (2), relate l'observation d'une acromégalique atteinte de délire des persécutions systématisé, avec idées de grandeur.

Ajoutons, pour terminer cette trop longue énumération, que *Schlesinger* (26) a observé un cas de tic généralisé très prononcé chez une acromégalique ; que *Silva* (28) a publié le cas d'un acromégalique atteint d'arrêt de développement entre 12 et 20 ans (la taille à 25 ans était de 1 m. 58, une sœur du malade âgé de 30 ans mesure 1 m. 38) ; que le malade de *Moncorvo* (23), déjà cité, était un microcéphale, idiot, avec paraplégie et contractures, etqu'enfin, tout récemment, *Feindel et Froussard* (7) publiaient leur remarquable observation d'acromégalie chez un dégénéré, présentant des stigmates physiques et psychiques, une myoclonie intermittente, et la maladie de Recklinghausen.

*
* *

En résumé, et pour faire la synthèse des nombreux faits que nous venons d'exposer succinctement, nous voyons que les maladies nerveuses et mentales sont fréquentes dans les familles d'acromégaliques ; et que, d'autre part, les malades présentent eux-mêmes souvent des manifestations diverses de l'état de dégénérescence, allant depuis l'affaiblissement intellectuel jusqu'à la démence complète (cas de Joffroy) depuis la dépression mélancolique jusqu'à des idées systématisées de persécutions (malade de Blair), depuis des stigmates physiques bénins jusqu'à la microcéphalie avec idiotie (cas de Moncorvo) ; enfin, qu'on a rencontré des associations acromégalo-hystériques et acromégalo-épileptiques ; que le diabète est aussi plusieurs fois noté.

Nous ne voudrions pas tirer de ces faits des conclusions prématurées ; mais il nous semble légitime de les constater dans une formule générale, acceptable quelle que soit la théorie pathogénique que l'on adopte pour la maladie de Marie, et de dire, par exemple, que « *l'hérédité neuro-arthritique ou vésanique offre un terrain favorable au développement de*

l'acromégalie, et que celle-ci à son tour, par les perturbations certaines qu'elle provoque dans le fonctionnement de glandes à sécrétion interne comme l'hypophyse, réagit sur le système nerveux déséquilibré de l'héréditaire, déterminant ainsi, suivant les prédispositions individuelles, l'éclosion d'affections nerveuses ou mentales variées, mais toujours en rapport avec l'état de dégénérescence ».

AUTEURS CITÉS :

(1) D'Abundo, Manicomio moderno, 1896.
(2) D. Blair, Journal of mental Sciences, 1899.
(3) Brissaud et Meige, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1897.
(4) Brunet, Thèse de Paris, 1899.
(5) Chalk, in Duchesneau, th. de Lyon, 1891.
(6) Dercum, Amer. Journal of the med. Sciences, 1893.
(7) Feindel et Froussard, Revue neurologique, 1899.
(8) Garnier et Saintenoise, Archives de neurologie, 1897.
(9) Gordinier, Medical News, 1895.
(10) Grasset, *Traité des maladies nerveuses*, t. II, p. 231
(11) Guinon, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1890.
(12) Haskovec, Revue de médecine, 1893.
(13) — *Un cas d'acromégalie*, Vienne, 1896.
(14) Joffroy, Progrès médical, 1898.
(15) Kozernikoff, Société des aliénistes et neurolog. de Moscou, 1892.
(16) Lancereaux, Semaine médicale, 1895.
(17) Lynn Thomas, Brit. medic. Journal, 1895.
(18) Marie, Revue de médecine, 1886.
(19) — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1888-89.
(20) — Progrès médical, 1889.
(21) Marinesco, Société de Biologie, 1895.
(22) Mendel, Berliner lin. Wochenschr., 1895.
(23) Moncorvo, Allg. Wiener med. Zeitschr., 1895.
(24) Pick, Prager med. Wochenschr, 1890.
(25) Raymond et Souques, Congrès de Nancy, 1896.
(26) Schlesinger, Club medical Viennois, 1895.
(27) Schwoner, Zeitschr, f. Klin. Med. Bd. XXXII.
(28) Silva, Société médico-chirurg. de Pavie, 1895.
(29) Souza Leite, Thèse de Paris, 1890.
(30) Surmont, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1890.
(31) Tamburini, Centralbl. f. Nervenheilk., 1894.
(32) Tanzi, Archiv. ital. di clinica médica, 1891.
(33) Thomas, Revue médicale de la Suisse romande, 1893.
(34) Unverricht, Münchn. med. Wochenschr., 1895.
(35) Verstræten, Revue de médecine, 1889.

ÉTUDE SUR LES TROUBLES OBJECTIFS DES SENSIBILITÉS SUPERFICIELLES DANS LE TABES

(*Suite et fin.*)

PAR LES Drs

André RICHE ET **de GOTHARD**

OBSERVATION V.

Caub... (Honorine), 47 ans, couturière ; entrée le 18 avril 1896.

Antécédents. — Son père est mort subitement à 55 ans, sa mère est âgée de 76 ans, elle a une bronchite chronique. Ses deux frères et ses trois sœurs sont bien portants.

Rien à signaler dans l'enfance. Réglée à 11 ans elle l'est encore régulièrement. Elle est mariée, son mari est en bonne santé ; elle a eu un enfant qui est mort de la coqueluche à 3 ans 1/2 ; on ne relève aucun signe syphilitique.

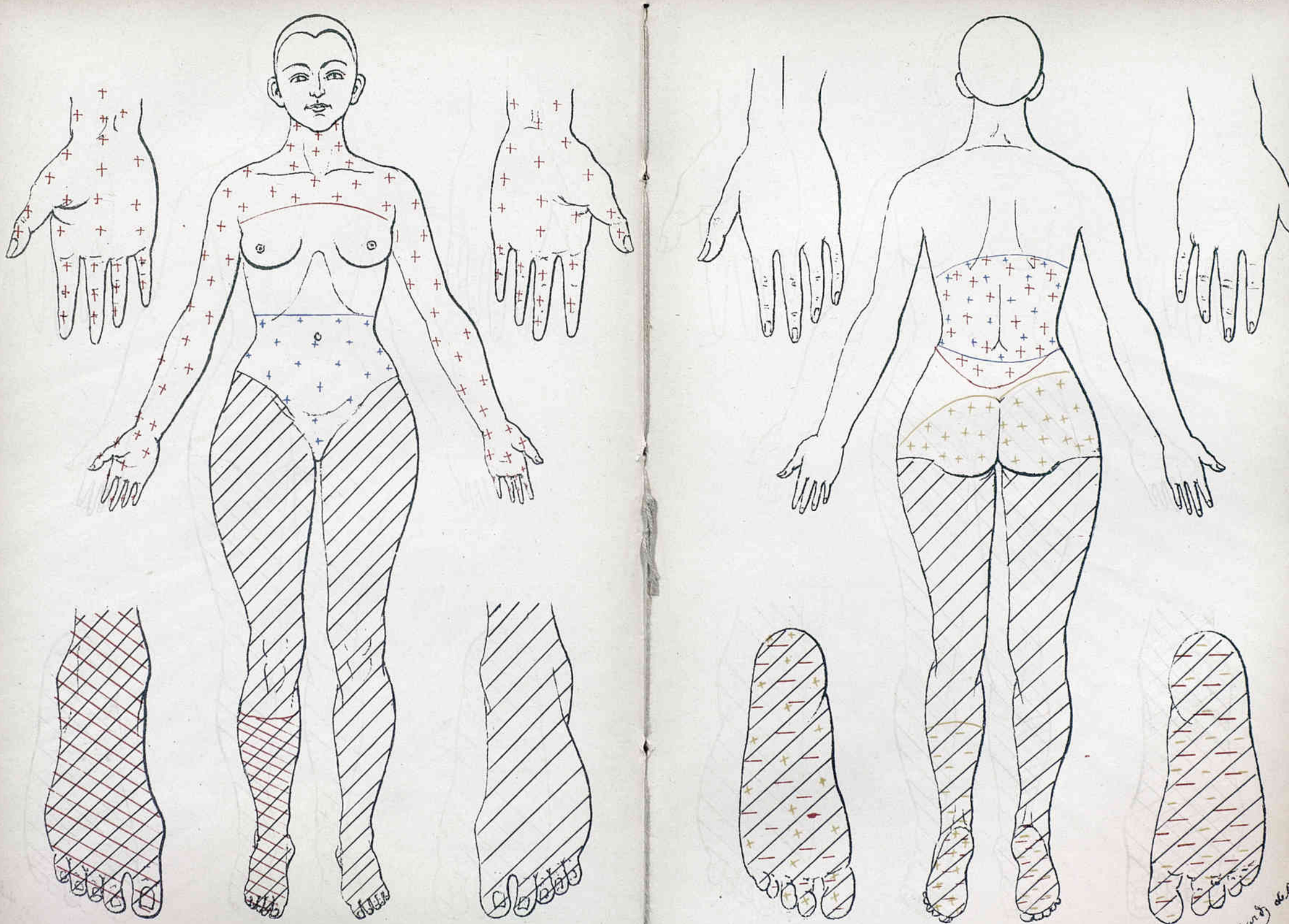
Début de la maladie. — Il y a quatre ans, en 1895, elle éprouve des douleurs fulgurantes très intenses. Rapidement, en deux mois, la marche est devenue difficile, et pour piquer à la machine, elle devait fixer ses pieds sur la pédale ; elle avait tendu des cordes dans sa chambre pour éviter des chutes.

Après différents séjours à Bichat, à l'Hôtel-Dieu, à Lariboisière, la malade entra à la Salpêtrière il y a deux ans ; à ce moment la marche était impossible, les jambes sautant dans tous les sens. Elle aurait eu des crises laryngées.

Depuis le commencement de la maladie, elle dit voir trouble et elle a eu de la diplopie. Au début également elle aurait eu de l'incontinence d'urine et des matières avec de l'anesthésie des sphincters.

Depuis son entrée à la Salpêtrière, il s'est déclaré de la rétention de l'urine qui a nécessité des sondages et qui persiste encore, mais à un degré moindre, la malade parvenant à uriner seule. Elle a éprouvé des troubles gastriques revenant par crises dans lesquelles ont lieu des vomissements après de grands efforts.

Elle a été traitée par le nitrate d'argent, l'iodure de potassium, l'hydrothérapie, et quelque temps par la méthode de Frenkel.



TROUBLES DES SENSIBILITÉS DANS LE TABES

(*A. Riche* et *De Gothard.*)

Observation V.

PJ. V

MASSON ET Cie, Éditeurs.

Etat actuel. — L'état général est bon, il n'y a pas de troubles de l'appareil digestif, l'appétit est seulement un peu diminué.

Rien aux poumons ; le cœur bat normalement, le deuxième temps à la base est éclatant, le pouls bat 96, l'artère radiale est un peu dure. Quelques troubles vaso-moteurs sont décelés par l'apparition de rougeurs à l'exploration de la sensibilité.

A l'examen des yeux, on note de l'inégalité pupillaire, la pupille droite étant plus large que la gauche. Les réflexes sont normaux. A l'ophtalmoscope, les nerfs optiques sont un peu décolorés dans leurs contours ; l'acuité visuelle est normale, il n'y a pas de rétrécissement du champ de la vision ; pas de diplopie, de dyschromatopsie, ni de nystagmus.

Les réflexes sont abolis aux membres supérieurs et inférieurs, le réflexe plantaire est en flexion, il n'y a pas de clonus.

Pas d'atrophie musculaire, la force est partout conservée, le dynamomètre marque à droite 24, à gauche 20.

Aujourd'hui les douleurs persistent dans l'espace compris entre le pied et l'articulation du genou ; ces douleurs sont lancinantes, reviennent trois à quatre fois par semaine, par crises durant environ un quart d'heure ou une demi-heure ; il n'y a pas de douleurs en ceinture. Pendant les règles les douleurs sont plus vives.

1. — *Sensibilité objective superficielle* (Pl. LXVI).

I. Tact. — *A. Face antérieure.* — Anesthésie des deux membres inférieurs, remontant du pied jusqu'au pli inguinal.

B. Face postérieure. — Anesthésie jusqu'au pli fessier.

II. Douleur. — *A. Face antérieure.* — Analgésie remontant jusqu'à la moitié de la jambe droite, hyperalgésie aux membres supérieurs et au thorax jusqu'à la ligne bi-axillaire.

B. Face postérieure. — Hypoalgésie aux deux plantes des pieds et hyperalgésie en ceinture.

III. Température. — *A. Face antérieure.* — Hyperesthésie au froid, à l'abdomen.

B. Face postérieure. — Hyperesthésie au chaud à la plante du pied droit ; hyperesthésie à la plante du pied gauche. Hyperesthésie à la chaleur, aux deux fesses, hyperesthésie au froid.

Observation VI.

Boit... Elise, 49 ans, corsetière, entrée le 13 juillet 1897, salle Rayer, lit n° 3.

Antécédents. — Son père est mort à 63 ans accidentellement, sa mère est morte à 74 ans d'une affection pulmonaire aiguë.

Elle a eu cinq frères et sœurs ; deux sont morts vraisemblablement de tuberculose pulmonaire ; les trois qui vivent ont une bonne santé.

On ne relève pas de maladies nerveuses dans la famille.

Rien à signaler dans l'enfance. A 12 ans, fièvre typhoïde. Réglée à 13 ans,

elle l'a toujours été régulièrement et elle l'est encore maintenant. Elle s'est mariée à 35 ans, son mari est mort à 67 ans. Elle a eu deux filles ; l'une est bien portante, l'autre est morte à 24 ans, ayant présenté pendant 5 ans, de grandes crises convulsives. La malade dit n'avoir jamais eu de syphilis, et on ne relève pas de traces de cette infection.

Début de la maladie. — Celle-ci s'est manifestée, il y a 8 ans, par de la gêne dans les mouvements de la jambe gauche ; elle a éprouvé en même temps de la diplopie qui a disparu après une quinzaine de jours. Un an après elle eut du ptosis de la paupière gauche. Les troubles dans la jambe gauche sont restés à peu près stationnaires pendant 5 ans, sauf des périodes de 8 à 15 jours pendant lesquelles elle était obligée de s'arrêter, la malade continuait à marcher et à piquer à la machine ; pendant tout ce temps, elle ressentait des douleurs fulgurantes dans les genoux, les cuisses et les orteils, ainsi que des fourmillements dans les talons et la plante des pieds. Il y a trois ans, les mouvements de la jambe droite qui, jusque-là, était restés absolument normaux, se sont troublés à leur tour et, bientôt après, la marche est devenue impossible ; depuis ce temps les douleurs fulgurantes ont diminué d'intensité ; c'est dans ces conditions qu'elle est venue à l'hôpital le 13 juillet 1897. Depuis ce temps elle a subi 27 séances d'élongation à deux fois par semaine. Les troubles urinaires ont disparu. Elle a suivi également un traitement ioduré ; enfin on lui a fait faire, mais sans suite, quelques exercices de rééducation.

Etat actuel. — Il est bon : aucun trouble des fonctions digestive, respiratoire, urinaire. Les règles viennent encore quoique moins régulières depuis deux mois ; rien au cœur, l'artère radiale est souple, le pouls bat 90 à la minute. Du côté des yeux, on remarque de l'inégalité pupillaire, le réflexe lumineux est aboli, la pupille droite se contracte pour l'accommodation, tandis que la gauche, plus large, se dilate un peu. La paupière supérieure gauche est légèrement tombante. Acuité visuelle normale, pas de dyschromatopsie, pas de lésion du fond de l'œil.

Les réflexes sont abolis aux poignets, aux coudes, aux genoux, aux tendons d'Achille.

Les réflexes plantaires ont lieu en flexion.

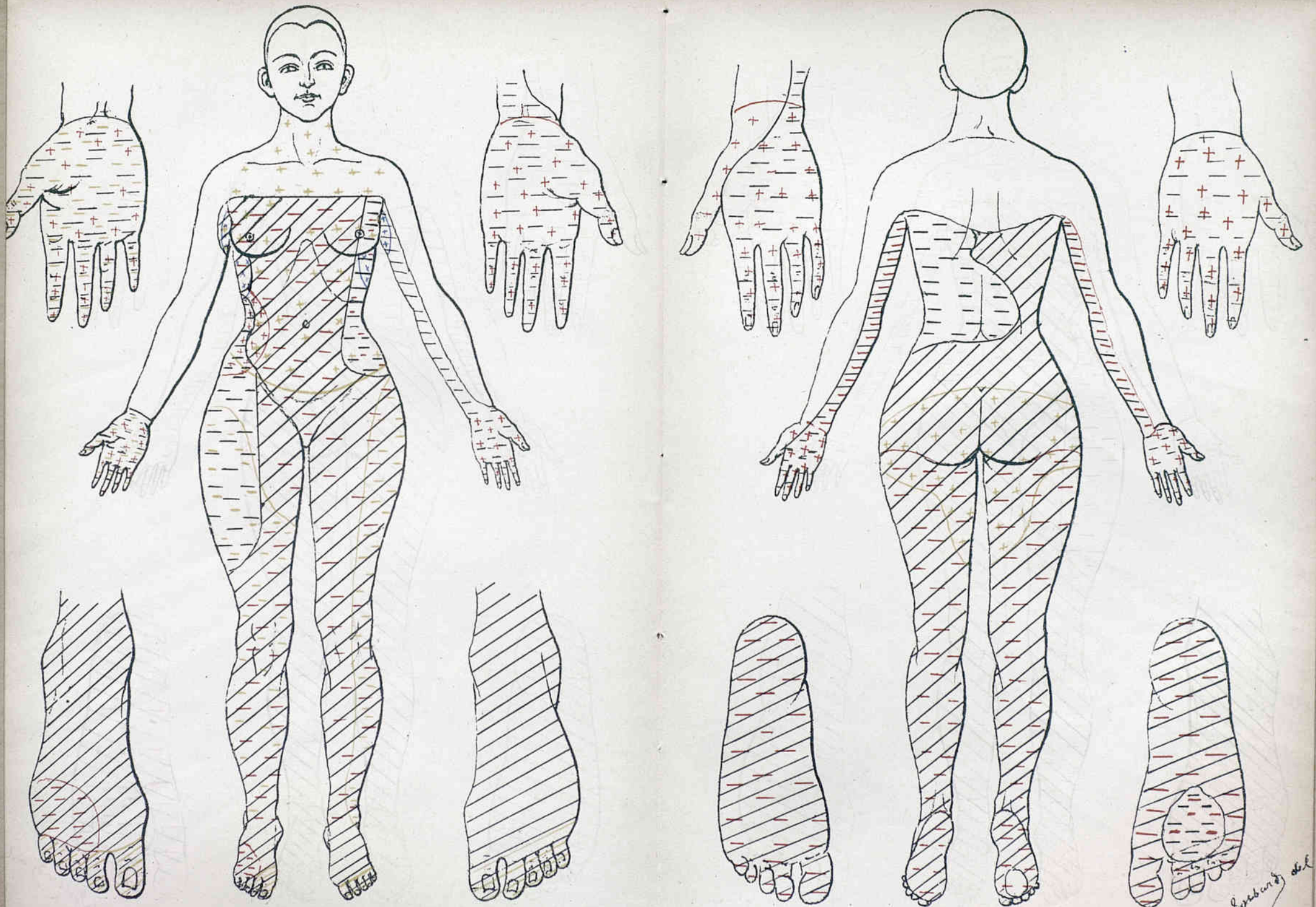
Il n'y a pas de trépidation spinale.

La force musculaire est conservée ; le dynamomètre marque 36 kilogr. à droite, et 25 kilogr. à gauche.

Les douleurs sont moins vives ; elle ressent dans les seins, le gauche surtout, des sensations de fourmillement, d'arrachement que calme la compression de la région. Dans les pieds, elle éprouve des douleurs constrictives que n'influence pas la venue des règles.

1. — *Sensibilité objective superficielle* (Pl. LXVII).

I. Tact. — *A. Face antérieure.* — Anesthésie remontant jusqu'à une ligne transversale, passant au-dessus des seins, s'étendant dans l'aisselle droite. Il y a cependant dans toute cette étendue des zones où la perception tacite existe, quoique très émoussée, comme aux flancs, à la face antéro-externe de la cuisse



PL. VI

TROUBLES DES SENSIBILITÉS DANS LE TABES

(*A. Riche* et *De Gothard.*)

Observation VI.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

droite; à la face interne de la cuisse gauche, la perception est normale. Il y a de l'hypoesthésie dans la zone du cubital, au bras gauche, aux deux mains.

B. Face postérieure. — Anesthésie jusqu'à la ceinture, remontant du côté droit du tronc jusqu'à l'aisselle. Le tact est perçu très faiblement à la racine des orteils droits et dans une zone en ceinture remontant à gauche jusqu'à la ligne axillaire. On retrouve l'hypoesthésie cubitale qui s'étend à tous les doigts en respectant l'éminence thénar et le pouce de la main gauche.

II. Douleur. — *A. Face antérieure.* — Hypoalgésie depuis l'articulation tibio-tarsienne, jusqu'à la ligne bi-axillaire. L'aisselle droite est insensible, il y a une petite plaque d'hypoalgésie à la partie externe de la face supérieure du pied droit. Hyperalgésie au flanc droit et aux mains jusqu'à l'extrémité des doigts.

B. Face postérieure. — Hypoalgésie depuis les orteils jusqu'au pli fessier, et dans la zone cubitale jusqu'à l'articulation du poignet. Hyperalgésie aux mains jusqu'au bout des doigts.

Aux pieds, il y a un retard de la perception de 3" à la face supérieure, de 4" à la face plantaire, de 2" aux artères.

III. Température. — *A. Face antérieure.* — A la chaleur, hypoesthésie aux jambes, à la face externe des cuisses et à la main droite ; hyperesthésie à tout le tronc. Au froid, hyperesthésie dans les régions axillaires.

B. Face postérieure. — A la chaleur, hyperesthésie à la face interne des cuisses et aux fesses.

A la plante des pieds, la sensation de chaleur est perçue avec un retard de 3".

Observation VII.

Sou... (Marie), 47 ans, ménagère.

Entrée le 10 août 1897 petite salle Cruveilhier, lit n° 4.

Antécédents. — Le père est mort à 72 ans, d'une fluxion de poitrine ; la mère est morte à 40 ans, un an après avoir accouché de sa fille.

Elle a cinq frères et deux sœurs, tous bien portants.

On ne relève pas de maladies nerveuses dans la famille.

Rien à signaler dans ses antécédents personnels.

Réglée à 15 ans, elle l'a toujours été régulièrement. A 29 ans, elle a eu une bronchite qui dura plusieurs mois. Au dire de la malade elle n'a jamais eu la syphilis ; dans les commémoratifs on ne trouve aucune trace de cette infection.

Début de la maladie. — Il y a quatre ans, la malade, âgée de 43 ans, éprouva de la faiblesse dans les deux jambes ; elle chancelait dans l'obscurité, la marche devint de plus en plus difficile. A ce moment elle ressentait de la gêne pour uriner, elle était obligée d'attendre, de faire des efforts pour provoquer la miction, elle eut en même temps quelques crises d'incontinence.

Il y a deux ans, sont survenues des douleurs fulgurantes, parcourant les jambes depuis le genou jusqu'aux orteils ; elles se produisaient principalement la nuit. Elle en eût aussi dans les bras.

Vers cette époque également, la vue devint moins bonne, mais il n'y eut pas de diplopie.

A son entrée dans le service de M. Raymond, la marche était devenue impossible.

Elle a suivi un traitement à l'iodure de potassium, puis elle a été soumise à l'élongation pendant dix mois ; les douleurs ont considérablement diminué.

Etat actuel. — L'état général est assez satisfaisant : aucun trouble gastrique, constipation habituelle sans anesthésie du sphincter. Rien au larynx ni aux poumons. Pas de troubles cardiaques, l'artère radiale n'est pas dure ; le pouls est petit, il bat 94.

Du côté des capillaires, on observe des phénomenes vaso-moteurs assez spéciaux ; il y a du dermographisme et la trace d'un crayon fait apparaître sur la peau des raies rouges plus prononcées et plus rapidement visibles au thorax qu'aux jambes.

La recherche de la sensibilité à la piqûre, faite le soir, amène une éruption qui se présente le lendemain avec le caractère de papules, et bientôt se produisent de véritables soulèvements épidermiques dont la trace persiste encore quatre jours après.

Les troubles urinaires ont disparu, il n'y a plus d'insensibilité du canal : l'analyse de l'urine ne révèle rien de spécial.

Les règles ne viennent pas depuis deux mois.

Du côté de l'œil, la malade n'a pas présenté de diplopie transitoire ; il y a une légère inégalité pupillaire, la convergence se fait bien. Les pupilles ne se contractent pas à la lumière, maisr éagissent énergiquement à l'accommodation. Pas de dyschromatopsie. Acuité visuelle ; o. d. = 1/6, o. g. = 1. A l'ophtalmoscope décoloration grisâtre des nerfs optiques.

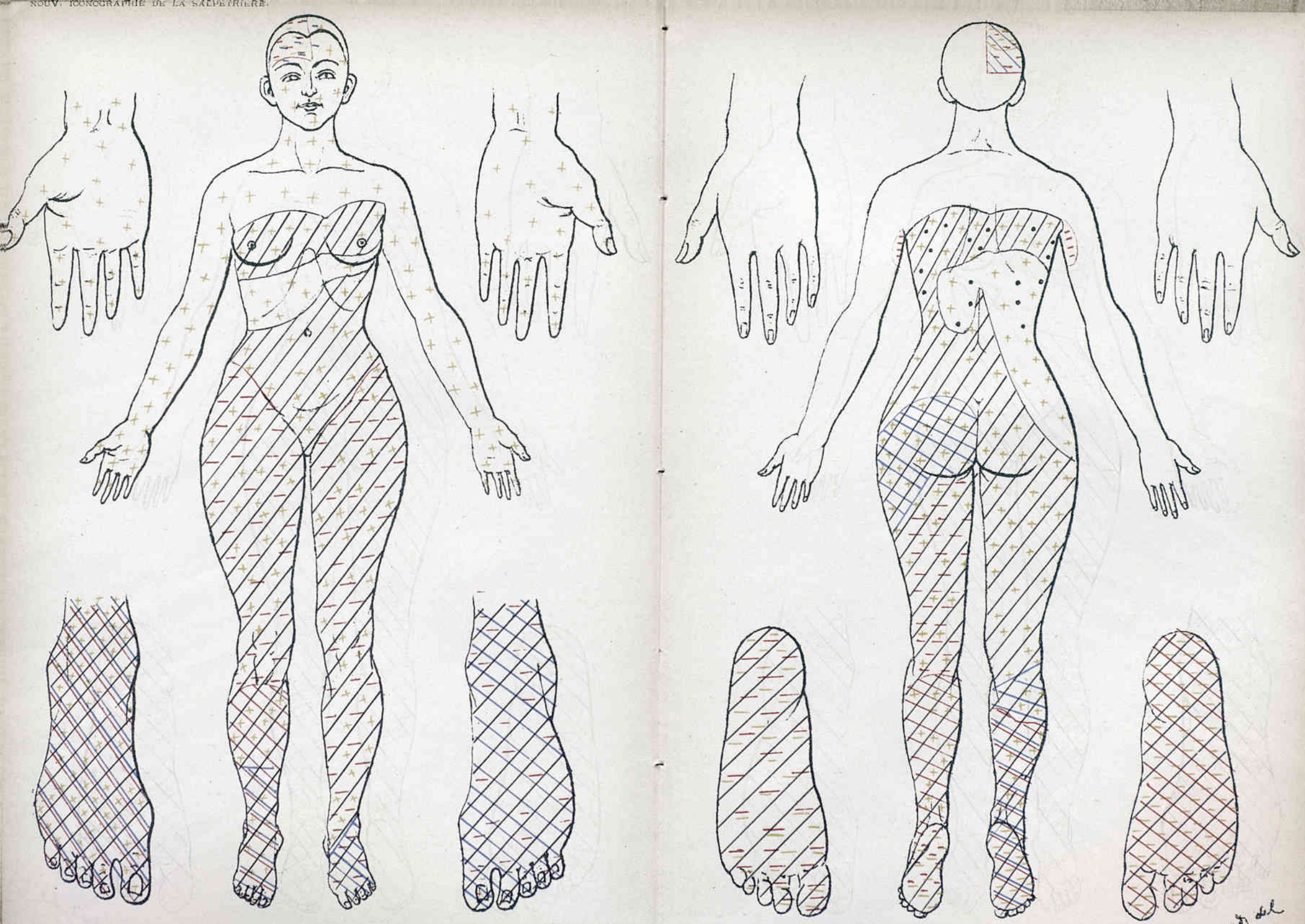
Les réflexes du poignet et du coude sont abolis des deux côtés, il en est de même du réflexe rotulien et de celui du tendon d'Achille. Les réflexes plantaires ont lieu en flexion ; pas de trépidation spinale.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire ; la force est conservée dans tous les segments de membres comme dans les muscles du tronc : le dynamomètre donne à gauche 31 kilogr. et 33 à droite.

La malade ressent actuellement dans les jambes des élancements brusques et passagers, ils augmentent pendant les règles et pendant cette période des engourdissements douloureux persistent dans les membres inférieurs.

1. — *Sensibilité objective superficielle* (Pl. LXVIII).

I. Tact. — *A. Face antérieure.* — Anesthésie sur la face médiane et au côté droit, depuis les orteils jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, à gauche la perte de la sensation tactile remonte jusqu'à l'aisselle ; une bande d'anesthésie s'étend sur les deux seins. On constate également l'existence d'une zone d'anesthésie occupant la moitié droite du crâne à partir de deux travers de doigt au-dessus du sourcil.



Pl. VII

TROUBLES DES SENSIBILITÉS DANS LE TABES

(*A. Riche et De Gothard.*)

Observation VII.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

B. Face postérieure. — Anesthésie comme à la face antérieure dans les zones correspondantes.

Au niveau des omoplates, zone anesthésique transversale, qui, réunie à la zone mamillaire antérieure, forme une ceinture complète. La perception tactile est abolie dans les creux axillaires. La plaque d'anesthésie crânienne s'étend en arrière jusqu'à deux travers de doigt de la ligne sus-auriculaire.

II. Douleur. — *A. Face antérieure.* — Analgésie aux jambes, depuis le pied jusqu'aux genoux ; hypoalgésie jusqu'aux plis inguinaux. Hypoalgésie dans la zone d'anesthésie crânienne.

B. Face postérieure. — A gauche, analgésie depuis le pied jusqu'au creux poplité ; au-dessus hypoalgésie jusqu'au pli fessier. A droite, l'analgésie s'élève moins haut, l'hypoalgésie est manifeste jusqu'au creux poplité.

Analgésie à la plante du pied droit hypoalgésie à celle du pied gauche. Analgésie au creux axillaire s'étendant jusqu'au tiers supérieur de la face interne du bras. Hypoalgésie au crâne disposée de la même manière que l'anesthésie.

III. Température. Chaleur. — A. *Face antérieure.* — Hyperesthésie à toute la surface du corps, excepté dans la zone d'anesthésie crânienne où il y a diminution de la sensation thermique.

B. Face postérieure. — Hypoesthésie plantaire remontant à droite jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus des malléoles. Hyperesthésie remontant jusqu'à une ligne passant par les deux aiselles ; hypoesthésie en hémi-calotte.

A la racine de la cuisse gauche on observe dans la perception un retard de 1 seconde ; de 2 secondes au milieu de la cuisse , de 4 secondes au milieu de la jambe ; de deux secondes à la face dorsale du pied.

A droite le retard est de 2 secondes au milieu de la cuisse et de la jambe ; de 4 secondes à la face dorsale du pied.

Froid. — *A. Face antérieure.* — Anesthésie à la face dorsale des pieds, remontant à droite jusqu'au tiers inférieur de la jambe ; on trouve aussi de l'hypoesthésie en demi-calotte.

B. Face postérieure. — L'anesthésie remonte à droite jusqu'au creux poplité, à gauche jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Il existe une plaque d'anesthésie sur la fesse gauche et l'anesthésie en demi-calotte.

Une zone de dysesthésie s'étend en corset depuis la ligne axillaire jusqu'à la ceinture ; le froid y donne la sensation de chaleur.

Observation VIII.

Desm... (Annette), 42 ans, entrée le 12 janvier 1899 à la Salpêtrière, salle Rayer, lit n° 14.

Antécédents. — Le père est mort à 65 ans, d'une pneumonie ; la mère est vivante, elle a 62 ans, et elle est bien portante, Ils ont eu huit enfants, dont il reste six qui sont bien portants, l'un est mort à 19 ans d'une fluxion de poitrine, l'autre a été enlevée à la suite d'une fausse couche.

Il n'y a pas de maladies nerveuses dans la famille.

La malade est née à terme dans de bonnes conditions ; réglée à 16 ans, elle l'a été toujours régulièrement. Elle s'est mariée à 21 ans, son mari a 45 ans,

il a été atteint, il y a dix ans, d'une paralysie de la jambe droite. Elle a deux enfants, et n'a pas fait de fausses couches.

Début de la maladie. — Il y a trois ans, elle a ressenti des douleurs dans les bras ; très violentes elles parcouraient les membres dans toute leur étendue la malade les compare à des coups de lance. A la même époque ont apparu des douleurs en ceinture constrictives ; elle était comme serrée dans un étau, il lui semblait être coupée en deux ; elle eut en même temps des troubles de la vue, elle voyait double : tous ces phénomènes se sont accompagnés de céphalalgies violentes. Quatre mois après, elle éprouva des douleurs très fortes et continues à la région épigastrique sans vomissements, mais d'une intensité telle qu'elle ne pouvait dormir.

Jamais elle n'a éprouvé de troubles urinaires.

Elle entre à l'hôpital le 12 janvier 1899, dans un état d'amaigrissement très grand ; on l'a traitée aux bains sulfureux, à l'électricité.

Etat actuel. — L'amaigrissement continue à s'accentuer, malgré la conservation relative de l'appétit et la régularité actuelle des fonctions digestives. Pas de troubles laryngés. L'auscultation des poumons et du cœur ne révèle rien d'anormal ; l'artère radiale est un peu dure, l'artère temporale sinueuse.

Pas de troubles urinaires.

Le signe d'Argyll Robertson existe des deux côtés.

Elle a présenté de la diplopie transitoire pendant un mois, mais elle n'aurait pas eu de strabisme. Il n'y a pas de dyschromatopsie, l'acuité visuelle est normale. Il y a de l'inégalité pupillaire, la pupille droite est un peu dilaté. A l'ophtalmoscope pas de lésion du nerf optique.

Les réflexes du poignet et du coude sont abolis des deux côtés. Le réflexe patellaire existe, un peu diminué cependant à gauche. Celui du tendon d'Achille est diminué à droite, il persiste à gauche. Le réflexe du gros orteil a lieu en flexion à droite, il est douteux à gauche.

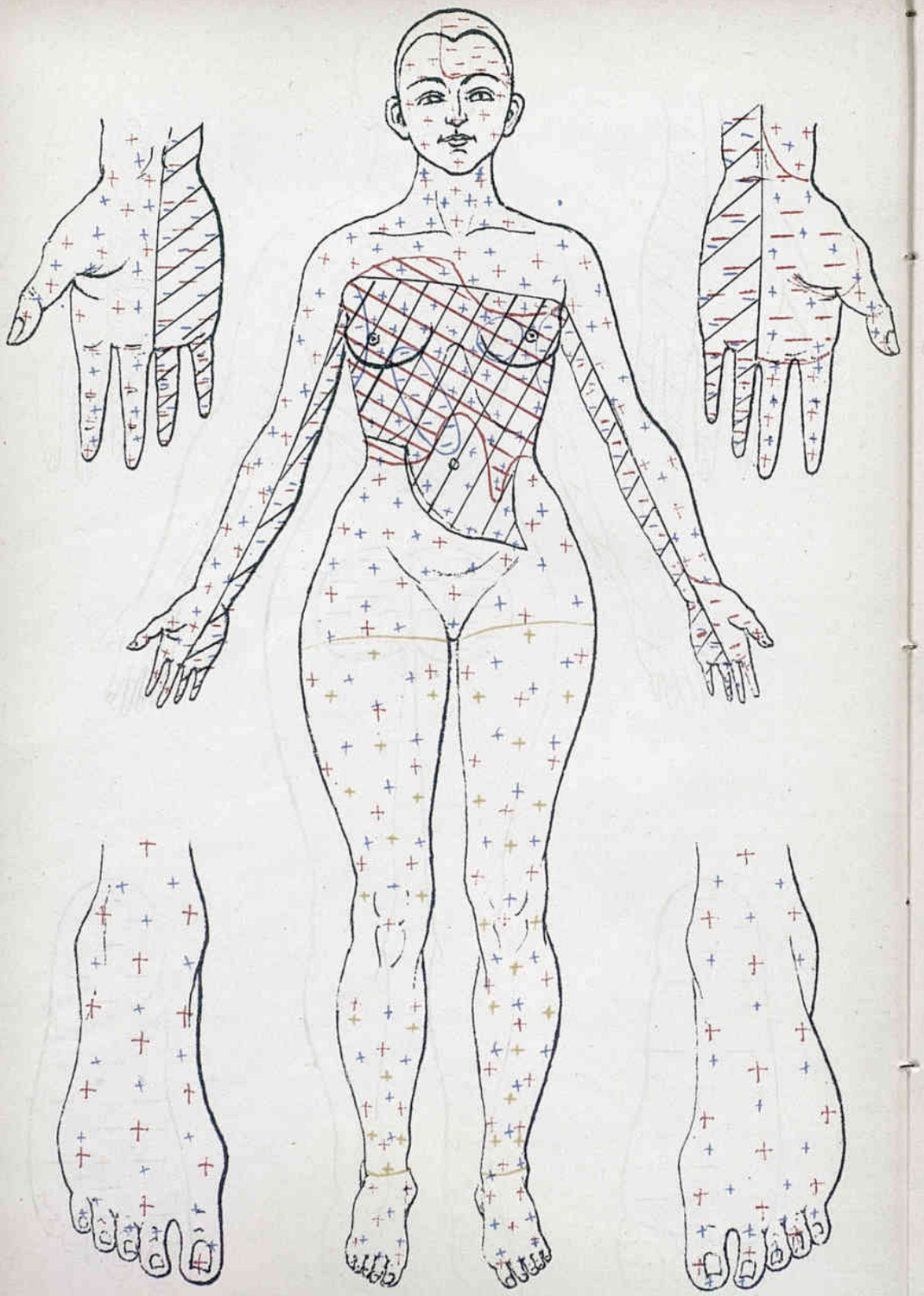
La malade présente de l'atrophie musculaire à un degré assez accentué.

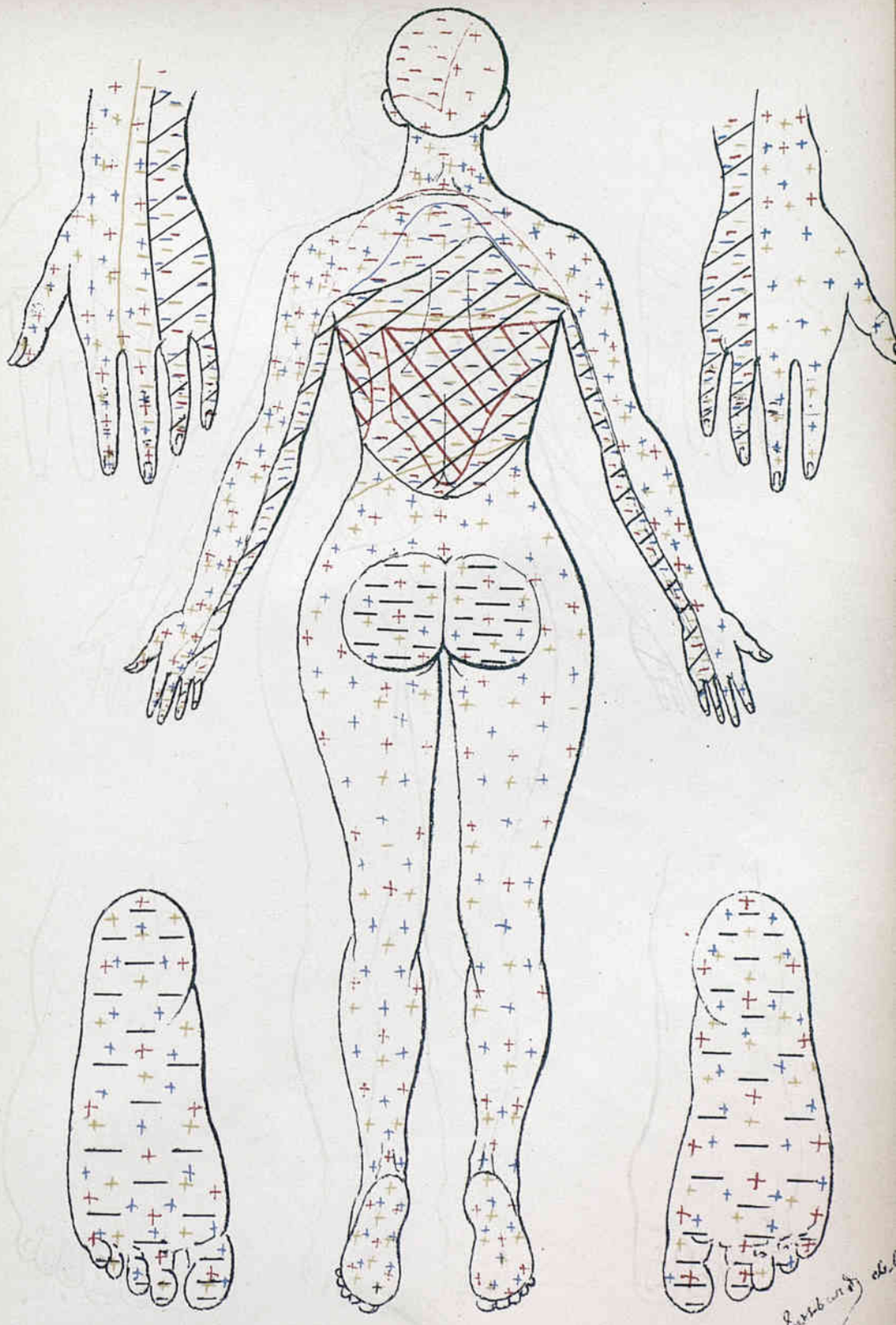
L'état électrique établi le 6 mars 1899, par M. Dignat, donne les résultats suivants :

Excitabilité faradique. — Les nerfs des membres supérieurs ont conservé l'excitabilité (distance moyenne des bobines = 100 mm.). Les contractions sont bonnes et égales des deux côtés, il en est de même pour les muscles, sauf ceux de l'éminence thénar droite (atrophie).

Excitabilité galvanique. — Contractions dans les nerfs des membres supérieurs, un peu affaiblies surtout dans la gauche NFC > PFC.

Cette excitation est conservée dans tous les muscles des membres supérieurs, les contractions sont assez bonnes, il n'y a pas d'inversion polaire ; cependant hypoexcitabilité très manifeste pour les muscles de l'éminence thénar droite. A l'éminence hypothénar du même côté les contractions sont faibles et lentes et PFC > NFC. A l'éminence thénar gauche, les contractions existent, quoique affaiblies et lentes, et PFC = NFC. De même, pour les muscles de l'éminence hypothénar du même côté.





VIII

TROUBLES DES SENSIBILITÉS DANS LE TABES

(*A. Riche* et *De Gothard.*)

Observation VIII.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

La force musculaire est un peu diminuée au bras droit ; le dynamomètre amène à gauche 18 kilogr., à droite 4 kilogr.

La malade souffre actuellement de démangeaisons douloureuses aux bras, dans la zone d'innervation du cubital, depuis le coude jusqu'à l'extrémité des deux derniers doigts. Ces sensations se retrouvent à l'épigastre et à la région mammaire, elle ressent également des douleurs en corset très pénibles, particulièrement à la région dorsale.

1. — *Sensibilité objective superficielle* (Pl. LXIX).

I. Tact. — *A. Face antérieure.* — Anesthésie dans une zone comprenant la région ombilicale et les trois quarts du thorax depuis le flanc gauche jusqu'à une ligne horizontale passant par le creux axillaire. Hypoesthésie le long du bord interne du bras jusqu'à l'extrémité des deux derniers doigts de la main.

B. Face postérieure. — Anesthésie en corset ; hypoesthésie aux fesses et aux plantes des pieds.

II. Douleur. — *A. Face antérieure.* — Hypoalgésie dans le domaine du cubital, à toute la paume de la main et aux deux derniers doigts à gauche ; à droite, dans toute la zone du cubital et aux deux derniers doigts ; enfin, dans la région frontale gauche. Analgésie en corset. Hyperalgésie aux trois premiers doigts de la main gauche et à tout le reste du corps.

B. Face postérieure. — Analgésie depuis l'aisselle droite jusqu'au bord interne de l'omoplate gauche d'où elle s'étend jusqu'à la ceinture. Au côté gauche, une bande d'analgésie va rejoindre celle observée à la face antérieure, cette plaque d'analgésie est entourée d'une zone d'hypoalgésie qui complète le corset et descend le long de la face interne des bras jusqu'aux deux derniers doigts. Hypoalgésie en hémi-calotte gauche. Hyperalgésie partout sauf à la main droite, dans le territoire innervé par le radial.

III. Température. — *A. Face antérieure.* — Hyperesthésie au chaud à toute la partie supérieure du corps et aux jambes jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne. Hypoesthésie au froid dans une zone ovalaire, s'étendant du creux épigastrique jusqu'au sein droit : une autre plaque existe au sein gauche et dans les deux régions axillaires d'où elle s'étend dans les territoires d'innervation des nerfs cubitaux. Aux autres parties du corps, excepté la tête, la sensation du froid est plus intense que normalement.

B. Face postérieure. — Hypoesthésie en corset, au chaud, descendant le long de la face interne des bras. Hypoesthésie au froid, remontant au thorax, plus haut que l'hypoesthésie au chaud, descendant aussi le long des bras. Aux autres parties du corps, les sensations thermiques sont perçues plus fortement qu'à l'état normal.

L'hyperesthésie ne se produit pas immédiatement au contact du corps chaud, notamment à la plante des pieds où il y a 2" de retard.

Chez tous ces malades on voit l'importance de ces troubles de la sensibilité dans le tableau de leur affection ; un coup d'œil jeté sur les figures schématiques fait apprécier les caractères communs que réalisent les troubles

sensitifs superficiels et qu'on peut exprimer par ces mots, *polymorphisme*, *dissociation*, tendance à la *disposition segmentaire*.

Ces trois caractères bien entendu ne se retrouvent pas constamment et partout.

*
* *

VALEUR DIAGNOSTIQUE DES TROUBLES OBJECTIFS DE LA SENSIBILITÉ SUPERFICIELLE.

Il ne saurait être question de valeur absolue pathognomonique ces phénomènes se montrent dans d'autres affections.

Le ralentissement dans la transmission des impressions périphériques est cependant extrêmement fréquent dans le tabes, on ne l'observe qu'à titre exceptionel dans d'autres affections du système nerveux.

Le caractère dissocié des anesthésies et des hyperesthésies se retrouve dans la syringomyélie, dans la sclérose en plaques et dans les affections générales qui comportent une altération de la substance grise centrale. Toutefois dans la syringomyélie l'anesthésie dissociée se présente d'habitude avec les caractères suivants : elle respecte la sensibilité tactile, elle s'établit à demeure dans une zone aux limites bien définies et ces limites sont sensiblement les mêmes pour l'analgésie et la termanalgésie, elle s'accompagne rarement de phénomènes d'hyperesthésie, au contraire dans les cas de tabes nous rencontrons toutes les modalités possibles de la dissociation de la sensibilité.

Dans chacune des observations que nous présentons nous avons constaté des altérations des sensibilités thermiques plus particulièrement de l'hyperesthésie.

Les modifications de ces sensibilités spéciales présentent plus généralement une disposition segmentaire par rapport à la disposition généralement radiculaire des troubles de la sensibilité au tact et à la douleur.

L'exagération des différents modes de la sensibilité se retrouve fréquemment (6 fois sur 8) à l'extrémité des doigts, contrairement à ce que l'on observe dans la syringomyélie.

Enfin on constate une ceinture incomplète d'anesthésie au tact dans 2 cas ; dans le cas du tabes supérieur une ceinture de même ordre dans l'étendue de laquelle l'anesthésie au tact et à la douleur existe, la première dans des limites plus étendues que la deuxième, s'accompagnant d'hypoesthésies thermiques en zones disséminées au lieu de la dissociation syringomyélique.

Dans les cas de sclérose en plaques, les troubles objectifs de la sensibilité sont relativement rares ; quand ils existent ils sont le plus souvent dissociés mais fugaces, sujets à des changements rapides, nulle part aussi

la tendance à la disposition segmentaire des anesthésies et des hyperesthésies se montre aussi accentuée que dans les cas de tabes.

Si donc ces anesthésies et ces hyperesthésies n'ont pas une valeur pathognomonique, elles peuvent néanmoins contribuer à donner le caractère de certitude à un diagnostic de présomption fait sur la constatation de phénomènes tels que l'abolition des réflexes tendineux, les douleurs fulgurantes, le signe d'Argyll et autres manifestations du tabes *incipiens*. Cette valeur complémentaire des troubles objectifs de la sensibilité est surtout à utiliser dans les cas de *tabes supérieur*, de *tabes cervical* lorsque l'abolition du réflexe patellaire, les douleurs fulgurantes, l'incoordination aux membres inférieurs, les troubles urinaires font défaut.

Enfin la constatation de ces mêmes caractères est de nature à lever toute hésitation dans un cas où des doutes s'éléveraient entre le diagnostic du *tabes vrai* et celui du *pseudo-tabes périphérique*. Des troubles objectifs de la sensibilité qui se présentent à la fois avec le caractère de dissociation et la disposition segmentaire que vous avez vue ne peuvent dépendre que d'une lésion des fibres radiculaires postérieures dans les racines postérieures ou dans la moelle.

Déductions physiologiques.

La tendance à la disposition segmentaire des troubles en question autorise en premier lieu à conclure que la lésion dont ils dépendent siège dans les racines postérieures ou dans l'épaisseur même de la moelle. En effet, on sait de par les remarquables recherches de Sherrington (1) que le mode de distribution des fibres sensitives diffère notablement, selon que l'on considère ces fibres dans les racines postérieures ou dans les nerfs périphériques, *chaque racine spinale postérieure fournit des fibres à différents nerfs sensitifs de la périphérie*, d'autre part la surface tégumentaire se trouve subdivisée en zones, *en segments* dont chacun tire son innervation sensitive d'une même racine postérieure, ses segments empiètent les uns sur les autres, en d'autres termes les territoires cutanés qui tirent leur innervation sensitive d'une même racine postérieure ne constituent pas des ilots circonscrits, ils se fondent les uns dans les autres, la plupart des régions cutanées reçoivent ainsi des filets nerveux provenant de deux ou trois racines contiguës.

On conçoit dès lors que tout autre sera la distribution d'une zone d'anesthésie quand elle dépend de l'altération d'un nerf périphérique et tout

(1) Sherrington, *Philosophical transactions of the Royal Society of London*, vol. 187, p. 641. — Imperiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots, etc. *Eod. loco*, 1898, vol. 115, p. 45.

autre quand elle dépend d'une ou de plusieurs racines postérieures ou de leurs prolongements intra-médullaires.

Dans le premier cas : à la suite d'une névrite périphérique limitée à un nerf, d'abord l'anesthésie s'observe très rarement, ce que l'on explique d'habitude par l'intervention de la sensibilité récurrente, alors qu'il est préférable de tenir compte dans ce fait des relations de l'innervation sensitive de la peau avec les racines postérieures, ensuite cette anesthésie, si elle existe, occupera tout entier et seulement le domaine de distribution du nerf. Enfin il est tout à fait exceptionnel qu'une anesthésie d'origine périphérique révèle le caractère de la dissociation.

Dans le 2e cas, au contraire, à la suite de dégénération par simple compression, par exemple d'une ou de plusieurs racines postérieures, l'anesthésie tactile et l'analgésie ne s'observent que dans le domaine des seuls nerfs qui tirent leurs fibres des racines lésées.

Or des lésions semblables ne nous rendent pas compte suffisamment de la disposition segmentaire de certaines anesthésies et hyperesthésies que nous avons constatée chez nos malades ; elles ne nous expliquent pas non plus le caractère de dissociation des troubles de la sensibilité non moins accusées dans les cas de tabes.

L'explication de ces deux caractères se trouve au contraire en remontant plus haut et en cherchant la cause véritable dans la lésion des cordons médullaires et de la substance grise de la moelle.

D'après les recherches de Ross (1), d'Allen Star (2), de Thornburn (3), de Bruns (4), de Laer (5) et de Sherrington (6), qui nous ont renseigné sur le mode de distribution des anesthésies d'origine spinale, nous savons que les lésions intra-spinales se traduisent par des anesthésies à disposition segmentaire : A chaque segment (en hauteur) de la moelle correspond une zone d'innervation sensitive périphérique et on a pu ainsi établir des relations précises entre la distribution des anesthésies segmentaires et la hauteur à laquelle siège la lésion intra-spinale dont elle est une des conséquences.

D'après les recherches d'Allen Star une lésion du segment d'où émer-

(1) Ross, *On the segment distribution of sensory disorders*, Brain, 1888, t. 10, p. 333.

(2) Allen Star, *Local anesthesia as a guide of the diagnosis of the lesions of the lower spinal cord*, Journ. of med. sciences, 1892, — Brain, 1894, t. XVII, p. 481, — *A contribution of the subject of tumours of the spinal cord*, etc... American Journal of medical Sciences, 1895, p. 613.

(3) Thornburn, *The sens. distribution of spin. nerves*, Brain, 1893, t. XVI, p. 355.

(4) Bruns, *Ueber einen Fall totaler trommatischer Zerstœrung des Rückenmarks*, Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrank., 1893, t. XXV, fasc. 3, p. 750.

(5) Laer, *Ueber sensibilitae Stœrungen bei Tabes dorsalis und ihre localisation*, *Eod. loco*, 1895, t. XXVII, fas. 3, p. 688 et t. XXVIII, fasc. 3.

(6) Sherrington, *loc. cit.*

gent les première et deuxième racines dorsales se traduit par une étroite zone d'anesthésie de la face interne des bras et des avant-bras, l'anesthésie respectant la main.

Une lésion d'où émane la 8e paire cervicale produit une même zone d'anesthésie à la face dorsale et à la face ventrale du membre supérieur contiguë à la zone précédente, mais qui se continue sur le bord cubital de la main englobant le petit doigt et la portion adjacente de l'annulaire.

Une lésion du segment d'où émane la 4e paire cervicale entraine une anesthésie de la région deltoïdienne etc.

Si l'on compare sur nos schémas la disposition des zones d'anesthésie avec la distribution anatomique normale des racines rachidiennes, on voit ainsi que dans la planche 3 la lésion intéresse la 1re dorsale gauche seule ; dans la planche 5, la lésion intéresse les 1re, 2e et 3e racines lombaires et les 1re et 2e sacrées, la 4e sacrée étant respectée ; dans la planche 7, les 2e, 3e et 4e dorsales sont atteintes ; dans la planche 8 ce sont les 1re, 4e, 5e, 6e dorsales.

Il est clair qu'une lésion transverse totale entraîne une anesthésie qui intéresse toutes les manières de la sensibilité.

D'un autre côté la clinique aidée par l'anatomie pathologique montre que les lésions de la substance blanche des cordons postérieurs se traduisent surtout par de l'anesthésie tactile ; que les lésions de la substance grise centrale donnent habituellement naissance à des troubles dissociés de la sensibilité.

Les troubles objectifs de la sensibilité, anesthésies, hyperesthésies que nous constatons chez les tabétiques avec leur tendance à la disposition segmentaire et leur caractère de dissociation ne peuvent être expliqués ni par une lésion des nerfs périphériques ni même entièrement par une lésion des racines postérieures. Elles sont l'expression d'une lésion intra-spinale qui intéresse à la fois la substance blanche des cordons postérieurs et la substance grise centrale.

En résumé, les troubles objectifs de la sensibilité se traduisent chez les tabétiques par des anesthésies, des hyperesthésies portant l'empreinte d'un triple caractère qui peut être défini par ces mots *polymorphisme, dissociation, tendance à la disposition segmentaire.*

Si leur valeur diagnostique est d'importance secondaire, elle n'est cependant pas négligeable et leur constatation sera utile dans bien des cas

Enfin, la disposition de ces troubles montre qu'ils sont sous la dépendance sinon exclusive du moins prépondérante de lésions intra-spinales du tabes.

LE MAL D'AMOUR

(*Suite et fin*)

PAR

HENRY MEIGE

X

De la série des œuvres d'art que nous venons de passer en revue, il n'est pas sans intérêt de rapprocher d'autres scènes médicales qui présentent avec les précédentes plus d'un lien de parenté.

Ce sont d'abord les nombreuses peintures suggérées par les *Médecins empiriques*, docteurs ès urines, dont toute la science diagnostique était enclose dans des récipients de verre soigneusement protégés par des paniers d'osier, accessoires indispensables de la médecine hollandaise. Le nombre de ces documents figurés est assez important pour nécessiter une étude spéciale. Parmi eux, cependant, il en est qui méritent au moins une citation à propos du *Mal d'amour*. Ce sont, bien entendu, des consultations féminines.

Le mal d'amour en est-il la raison ? Peut-être.,. Mais il s'agirait alors de la variété d'affection engendrée par cet amour prosaïque qui se termine par un vulgaire accouchement. Il n'est pas impossible en effet que les peintres humoristiques aient songé à tirer parti d'une erreur de diagnostic prêtant à la raillerie.

Voilà une jeune fille réputée sage et vertueuse, dont l'abdomen prend soudain d'inquiétantes proportions. Serait-elle menacée de devenir hydropique ? Vite, que l'on recueille ses urines et qu'on les porte chez l'empirique à l'œil clairvoyant. Rien de plus judicieux de la part des parents.

Mais voici que le savant urologue, procédant à son examen, s'aperçoit que rien ne révèle les signes d'une hydropisie. Il lui faut bien trouver une autre cause à la tumeur suspecte. Et dame ! si la cliente est jeune et jolie,



Photogr. Mauge.

UN CABINET DE CONSULTATION

Tableau de THOMAS (Gérard).

Musée de Dijon.

il est en droit de se demander si sa vertu n'a pas subi quelque fâcheux assaut.

De là son sourire équivoque, son narquois clignement d'œil ; de là l'embarras et les pleurs de la pauvre jeune fille, aggravés par les gros rires et les grasses moqueries des assistants.

Un épisode plaisant renfermant une leçon de morale : Il n'en fallait pas plus pour inspirer un tableau à succès.

A vrai dire, les médecins urologues ne se bornaient pas à diagnostiquer l'hydropisie. Leur science embrassait toutes les maladies, et ils se faisaient forts de les reconnaître, par la seule inspection du ballon divinatoire.

On les voit déjà s'exercer à leur pratique mystérieuse sur des gravures du XV^e^ siècle, et ce sont le plus souvent des femmes, jeunes ou vieilles, qui s'adressent à eux. Saint-Damien lui-même, le patron de la médecine, est souvent figuré un urinal à la main.

Sans insister davantage sur les origines de l'uroscopie, nous nous contenterons de rappeler ici les peintures des écoles des Pays-Bas, qui se rattachent aux consultations féminines données par les urologues empiriques.

*
* *

Le musée de Dijon possède un tableau de l'école flamande, attribué à un peintre peu connu, Thomas (Gérard) (mort en 1721 ?) (1).

C'est une œuvre d'art de valeur secondaire, mais intéressante par la profusion des accessoires médicaux et pharmaceutiques que l'artiste y a entassés (Pl. LXX).

En outre la scène principale rappelle encore les consultations de Schalken sur le mal d'amour.

Dans une vaste officine, où gisent au premier plan une énorme mappemonde, des pots de pharmacie et des ustensiles professionnels, trône un empirique éminent, à la barbe et au chef blanchis, portant manches à crevés et bonnet de fourrure. Il est assis à contre-jour, devant une table couverte d'un tapis d'Orient, encombrée d'in-folios et de paperasses. De la main gauche, il soulève l'urinal où se reflète le jour des vitraux. Et il vaticine.

Près de lui se tient une jeune femme, coiffée d'un bonnet blanc, le corsage entr'ouvert, les bras croisés sur la taille. Il faut croire que la bouteille est indiscrète et que ses révélations ne sont pas faites pour plaire à la cliente, car celle-ci détourne la tête d'un air assez embarrassé. Par contre, ce secret

(1) N° 175, T.-H. 0, 38. L.-0,73. Legs A. Chevalier, 1876. La photographie de ce tableau a été faite grâce à l'obligeance de M. A. Joliot, conservateur du musée de Dijon.

réjouit fort un gros homme, debout derrière la table, et qui ne se gêne pas pour en rire à son gré.

C'est bien la scène connue : la découverte du péché d'amour,... avec toutes ses conséquences.

Nous y avons suffisamment insisté. Signalons cependant encore la présence, auprès du groupe précédent, d'un jeune aide qui, lui aussi, s'intéresse au diagnostic de l'urologue, tandis qu'au fond de l'officine un chirurgien s'efforce d'arracher une dent à un second client : ces deux-là n'ont pas la moindre envie de rire.

***

Un artiste Würzbourgeois, J. A. Herrlein (1720-1796), qui s'est efforcé d'imiter les peintres d'intérieur des Pays-Bas, avec un succès d'ailleurs très contestable, a laissé un *Médecin de village,* aujourd'hui au musée de Prague (1).

On y voit un docteur assis dans son cabinet de consultation, auprès d'une table recouverte d'un tapis vert, surchargée de livres, de papiers et de fioles. Il se retourne pour regarder à la lumière le contenu d'un urinal.

Comme dans le tableau du musée de Dijon, près de lui se tient debout une blonde jeune femme qui cherche, mais en vain, à dissimuler la proéminence de son ventre en croisant ses mains par dessus. Une commère l'accompagne, et son sourire narquois, souligné par un geste expressif, semblent aussi explicites que ceux des comparses représentés par Schalken.

L'amour doit être entré pour une grosse part dans la maladie de la pauvrette, et il ne lui reste plus qu'à attendre le terme fatidique où sa délivrance aura lieu.

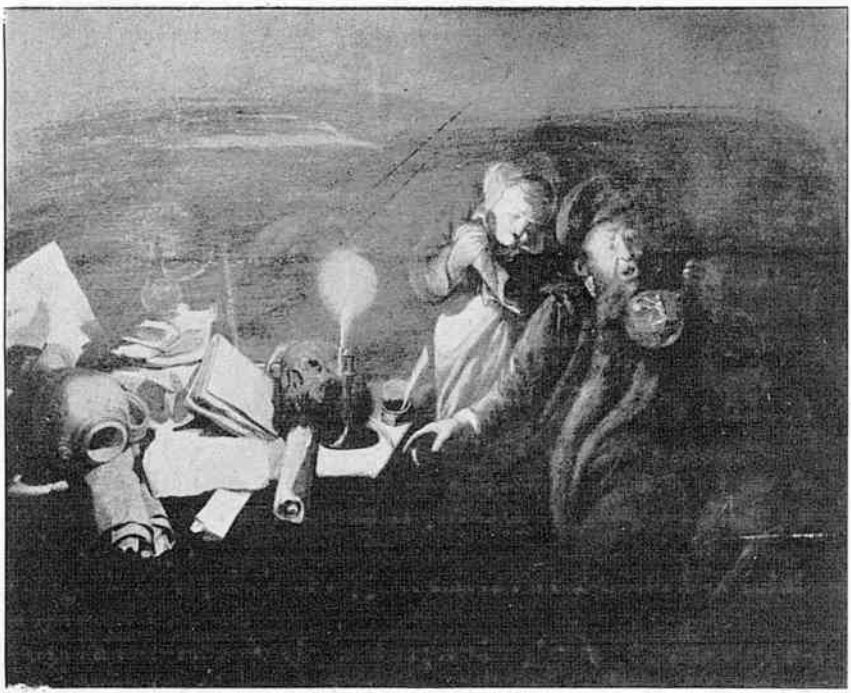
On reconnaît là la variété physiologique du mal d'amour que nous avons déjà signalée. Elle est d'ailleurs indiquée de façon discrète, et les autres personnages du tableau (un homme blessé à la main, deux femmes avec des enfants malades, une servante qui apporte un flacon sur un plateau) écartent toute pensée de gauloiserie. Au surplus, peinture sèche, plate et terne.

***

Dans un grande nombre de *Consultations empiriques*, la consultante est une femme âgée. Il ne semble alors guère possible de mettre en cause le mal d'amour.

Peut-être, faut-il le soupçonner dans un tableau de David Ryckaert (1612-1661), intitulé *Un Savant*, de la galerie de Mannheim (2) (Pl.LXXI).

(1) N° 366.
(2) N° 295. — B.-H., 58, L. 79.



Photogr. Mauge.

LE SAVANT

Tableau de David Ryckaert (1612-1661).

Galerie de Mannheim.

Masson et Cie, Éditeurs.

Là, il est vrai, la cliente est plus que mûre, si l'on en juge par les rides de son visage, et bien peu faite pour inspirer une passion. Cependant, on est surpris de voir apparaître au fond de l'urinal cet *homunculus* que Schalken a figuré dans la *Consultation indiscrète* du musée de la Haye. L'ébahissement du médecin, un vieux savant à barbe grise, l'air à la fois contrit et suppliant de la vieille devant cette invraisemblable découverte, donneraient-ils à entendre que, malgré les années, celle-ci n'a pas su se mettre à l'abri de la contagion, qu'elle y a succombé comme une jouvencelle, et que trop tard elle s'en repent ?...

Ne serait-ce pas le mal d'amour, dans ce qu'il a de moins éthéré, esquissé à la façon de Brackenburgh et de Schalken ?

Ou bien ne faut-il voir dans cette vieille figurante qu'une ménagère inquiète de ce que le savant poursuit, au moyen de coûteuses recherches, la découverte illusoire de l'*homunculus*, au détriment des impérieuses nécessités du présent ?.... La donnée serait ainsi analogue à celle que Jan Steen a utilisée dans son *Alchimiste*, du musée de Francfort : une famille éplorée, réduite à la plus noire misère, suppliant un père insensé qui gaspille tout son avoir à la poursuite de la pierre philosophale.

Pensée de moraliste exprimée avec une satirique humour. Cette seconde interprétation est très défendable ; le désespoir d'un petit garçon qui assiste à cette scène semblerait en confirmer l'exactitude.

Au demeurant, la peinture en question est digne d'éloges. Si sa signification peut paraître aujourd'hui ambiguë, l'exécution vaut qu'on la remarque. L'expression des figures, le fini des accessoires, fioles, livres, parchemins, tête de mort, etc., et surtout l'étrangeté et l'habileté de l'éclairage en font un des meilleurs tableaux de Ryckaert. Enfin, la présence de l'*homunculus* dans l'urinal est une particularité peu commune qui nécessitait un rapprochement avec la *Consultation indiscrète* de Schalken.

*
* *

Nombreuses sont encore les consultations urologiques où la cliente ne peut même être soupçonnée d'avoir eu maille à partir avec le mal d'amour.

Tel, le *Médecin* attribué à David Teniers le Vieux au musée des Offices, de Florence.

Et toute une série de peintures que son fils, David Teniers le Jeune, a consacrées à ce sujet.

Ce sont en général des femmes d'un âge avancé, de très vieilles commères parfois, qui portent chez l'Empirique la bouteille révélatrice.

Exemples : le *Médecin de Village* du musée de Bruxelles, celui du Séminaire de Venise, celui de l'Institut Staedel à Frankfort-sur-Main, dont

une réplique signée et une variante se voient encore au musée de Carlsruhe, etc.

Et je ne parle pas des dessins ni des gravures.

De Ter Borch, la *Consultation* du musée de Berlin se passe entre un vieil urologue et une plus vieille cliente.

De Gérard Dow, on voit à Vienne, un gracieux *Empirique* qui fait à une femme en larmes de cruelles révélations. Il existe plus d'une réplique de ce tableau : à Pétersbourg, à Amsterdam, dans la galerie Six (par Adriaen van Staveren) ; une variante est au musée d'Angers.

A Carlsruhe, une *Consultation* de J. Ochtervelt rappelle, malgré ses imperfections, les scènes de Gérard Dow.

Au musée d'Orléans, un petit tableau attribué à Hendrik Martinez Rokes, plus connu sous le nom de Zorg, représente encore une consultation féminine : un empirique, coiffé d'un chapeau noir haut de forme, vêtu d'un habit jaune garni de fourrures, examine le contenu d'un urinal qu'une femme, debout, derrière lui, vient de lui apporter (1).

A propos du mal d'amour, ces œuvres d'art méritaient simplement d'être rappelées.

XI

Un autre rapprochement est encore nécessaire.

Je veux parler des peintures que les artistes hollandais ont consacrées aux *Evanouissements*.

Assurément, le mal d'amour n'en a pas été l'inspirateur nécessaire. Mais les détails communs abondent dans l'une et l'autre série. Elles ne peuvent que gagner à être mises en contact.

N'oublions pas d'ailleurs que les malades d'amour, aussi bien celles de Sauvages que celles de Jan Steen ou de Gérard Dow, étaient par la nature même de leur affection, enclines « aux défaillances » et à la « perte des esprits vitaux ».

Elles étaient, par excellence, prédisposées à ces « vapeurs » qui, « partant de la matrice, gagnaient les hypochondres, pour envahir enfin le cerveau ».

Pour celles, chez qui l'on s'accordera à reconnaître les atteintes de la chlorose, il n'y a là rien que de très conforme à ce que l'on sait des accidents syncopaux fréquents dans cette maladie.

Pour celles dont le mal n'est autre qu'une très physiologique grossesse, les lypothymies et pertes de connaissance sembleraient non moins explicables. Ne sont-elles pas au nombre des signes prodromiques de la gestation ?...

(1) T. H. 0,33. — L. 0,25.

Le mal d'amour, sous quelque forme qu'on l'envisage, peut donc s'accompagner d'évanouissements.

Les syncopes d'ailleurs sont abondamment représentées dans l'art pictural.

Les tableaux religieux en fournissent le plus large contingent. Presque toutes les *Mises en croix*, *Descentes de croix*, *Mises au tombeau*, etc., s'accompagnent d'un évanouissement de la Vierge. Dans le nombre, il en est qui témoignent de remarquables qualités d'observation de la part des artistes et d'un réel désir de représenter la vérité pathologique.

Les *Evanouissements d'Esther* prêtent aux mêmes remarques, ainsi qu'une longue suite de sujets bibliques ou historiques.

Mais nous ne voulons parler ici que des petits tableaux de genre de l'école hollandaise.

*
* *

Le nom de Gérard Ter Borch (1608-1681) ne figure que très rarement parmi ceux des peintres hollandais qui ont représenté des scènes médicales.

Il faut le regretter, car les œuvres de Ter Borch sont d'une élégance et d'une harmonie merveilleuses. On y trouve un sentiment très vif du pittoresque et un souci constant de la vérité naturaliste. Nul doute qu'il ait su tiré des épisodes pathologiques des compositions d'un très grand intérêt et d'une haute valeur artistique. Mais il ne semble pas qu'à cet égard, il ait partagé le goût de Gérard Dow, de van Mieris et leurs imitateurs (1).

Il existe cependant à l'Académie de Venise un tableau attribué à Ter Borch (attribution contestée et d'ailleurs contestable), qui représente une *Femme évanouie* (2).

C'est une gracieuse hollandaise en robe de satin blanc, qui, le corsage ouvert, est étendue par terre, la tête appuyée sur des coussins.

Elle a perdu connaissance, son regard est mourant, ses mains tombent inertes.

Deux femmes s'empressent à ses côtés et s'efforcent de la ranimer, tandis que, dans le fond, deux servantes introduisent une visiteuse.

Derrière le groupe principal, à droite, un médecin se tient debout et regarde l'urinal. Clignant des yeux d'un air narquois, il montre avec le doigt la malade à l'une des assistantes.

Ce geste peut s'interpréter diversement. Mais il est surtout familier aux

(1) Dans la galerie de Mannheim, un tableau de Ter Borch représente une jeune femme vêtue d'une jaquette rouge qui travaille devant une table. Elle porte sur la tempe gauche une de ces larges *mouches* que nous avons déjà eu plusieurs fois l'occasion de faire remarquer.

(2) N° 183, t. 7, 84, l. 72.

docteurs des malades d'amour. Et cet *Evanouissement* de l'Académie de Venise, quel qu'en soit l'auteur, devait être signalé ici. Il semble bien appartenir à la série des pamoisons que peut engendrer le mal d'amour.

* * *

On voit, au musée de Rennes, un dessin aux crayons blanc et noir, représentant une *Femme malade*, et qui est attribué à G. Metsu (1).

La patiente est assise sur une chaise, la tête appuyée sur un oreiller, un large emplâtre de taffetas noir sur la tempe gauche. Les yeux clos, elle semble avoir perdu connaissance ; son bras pend, inerte, le long du corps. Dort-elle ? Est-elle évanouie ?... On ne sait. Et l'attribution de ce dessin à Metzu est-elle exacte ?...

En tous cas, il s'agit probablement d'une étude pour un tableau analogue à ceux que nous avons décrits. Mais, comme la femme est déjà âgée, envahie par l'embonpoint, et en l'absence d'autres détails, on ne peut songer à voir en elle une victime du mal d'amour (2).

* * *

Frans Mieris le Vieux est magistralement représenté à la Pinacothèque de Munich par un tableau bien connu sous le nom de *La Femme malade* (3).

C'est une admirable peinture de la syncope dans tout son réalisme pathologique, et c'est un chef-d'œuvre d'exécution (Pl. LXII).

Une femme, jeune et jolie, perdant soudain connaissance, s'affaisse sur le plancher, soutenue par une autre femme, parente ou amie déjà mûre. Tel est le motif principal du tableau, au premier plan, en belle lumière.

Le costume de la malade est traité avec une élégance et un fini vraiment hors de pair ; et l'on ne sait ce qu'il faut louer davantage des reflets miroitants d'une robe en satin jaune, du chatoiement d'un corsage de velours grenat, ou du moelleux de ses parements de cygne.

Vaines parures dont la pauvre évanouie a déjà perdu la notion.

Rien de plus exact que l'attitude effondrée de son corps, une jambe repliée, l'autre allongée en avant, le talon raclant le sol. La flaccidité des bras, la chute abandonnée de la tête, la pâleur du teint, la mollesse des

(1) Cadre 99, n° 2. H. 0, 31. — L. 0,22.

(2) Au même musée de Rennes, on voit encore un dessin à la plume rehaussé de l'avis attribué à Picard (Ecole française, XVII[e] siècle, détails inconnus) et intitulé *La Dame malade.*

Au milieu d'une société élégante, pendant un repas, une jeune femme se trouve mal. Une des convives, plus âgée, la soutient et lui fait respirer des sels. Plusieurs personnages empressés autour d'elle s'efforcent de la ranimer. L'évanouie, la bouche entr'ouverte, les yeux levés au ciel, est peut-être une jeune mariée qui ressent les premiers effets de la maternité future.

(3) N° 417, B, H., 44. 4. 31. Daté 1667.



Cliché Hanfstaengl. Typogr. Hanfstaengl.

LA FEMME ÉVANOUIE

Tableau de Frans van Mieris le Vieux.

A la Pinacothèque de Munich.

Masson et Cie, Éditeurs.

paupières, tout est vrai, tout a été attentivement observé et fidèlement rendu. Cette belle personne n'est plus qu'une masse inerte, inconsciente, dont la vie vient de s'éteindre soudainement.

Mais, rassurons-nous, cette mort ne peut être qu'apparente. La vieille dame s'en émeut sans doute, mais non exagérément. Si son visage exprime quelque inquiétude, elle n'est ni trop effrayée ni trop désespérée. Elle s'y connaît en pamoisons. Ce n'est pas le fatal départ pour cet inconnu dont on ne revient pas ; c'est une très courte escapade des esprits vitaux dans le pays du néant.

La jeune personne qui, dans le fond de la pièce, semble si profondément affligée, pourra bientôt sécher ses larmes et la soubrette n'a plus qu'à préparer le lit.

D'ailleurs, pour dissiper toute angoisse, le Docteur n'est-il pas là ? Un docteur très savant, qui ne s'embarrasse pas de la malade et ne perd pas son temps en soins précipités. Qu'importe que les esprits vitaux sortent du corps humain ? Les ignorants peuvent s'en émouvoir. La science a bien d'autres soucis. Premièrement, il s'agit de savoir quelle est la cause de la maladie. On avisera par la suite à combattre ses effets... s'il en est temps encore. Donc, avant de rien tenter, un coup d'œil à l'urinal.

Et tandis que la malade perd ses sens et s'affaisse sur le plancher, notre Docteur, clignant de l'œil, inspecte d'un air entendu le petit ballon aux urines qu'il vient d'extraire de son panier.

Ce qu'il y voit ? Nous l'ignorons, et peut-être ne le sait-il pas lui-même. Cependant il pérore, avec gestes à l'appui, et la servante en est émerveillée. Assurément, elle n'y comprend goutte, mais elle a grand respect pour Messieurs les Médecins et c'est une fervente de leurs remèdes : une grosse mouche noire appliquée sur son front en est la meilleure preuve.

Comment en effet ne pas être impressionnée par un large manteau, un col de dentelles, des manches à crevés, des cheveux vagabonds, et surtout par cet air d'assurance et de profond dédain en face d'un accident qui émeut les moins sensibles ?

Tel est bien le Docteur de céans, et la satirique image qu'en a donnée Van Mieris n'est pas un des moindres morceaux de cette intéressante peinture. Réalisme dans la maladie et réalisme chez le médecin, l'un et l'autre sont de première marque.

Quant à la nature du mal qui cause cet évanouissement, rien ne permet de la préciser. Est-ce le mal d'amour ? Est-ce le mal d'enfant ? Est-ce toute autre affection capable de provoquer une syncope ? Mieux vaut ne pas se prononcer. Les accessoires eux-mêmes ne nous renseignent pas : le vase intime qu'on voit auprès de la malade peut s'expliquer de mille façons. Et

quant à l'urinal, il dirait aisément tout ce qu'on voudrait lui faire dire.

Ne cherchons donc pas le nom de la maladie ; mais admirons l'art vraiment supérieur avec lequel le peintre a rendu le tableau de la syncope. Il n'en est peut-être pas de plus exacts ni de mieux observés.

*
* *

Un autre tableau attribué à Frans van Mieris le Vieux, conservé dans la collection Steengracht, à La Haye, est intitulé *La Moderne Lucrèce* (Pl. LXXIII).

Une jeune femme en jupe bleue, bien en chair, très pâle, le corsage défait, les cheveux épars, s'est laissée glisser par terre, auprès d'une chaise sur laquelle repose encore son bras gauche. Ses yeux rougis, aux paupières mi-closes, son regard mourant, la chute abandonnée de sa tête, la flaccidité de ses mains, tout indique une défaillance qui va jusqu'à la perte des esprits.

Or, à ses pieds, gît un couteau pointu.

C'est l'arme avec laquelle on suppose qu'elle vient de se percer le cœur. Et cette défaillance n'est peut-être que le prélude d'une mort prochaine.

Devant elle, un petit chien aboie lamentablement. Derrière, une vieille femme se précipite angoissée, et à la vue de ce tragique accident, exprime à la fois toute son épouvante et tout son désespoir.

Cette scène, on le voit, est essentiellement différente. La peinture est d'ailleurs de qualité moins bonne, plus sèche, plus maniérée, beaucoup moins réaliste. De sang, on ne voit pas trace, ni sur le couteau, ni sur la poitrine ou les vêtements de la victime. Et le médecin fait défaut.

Un tapis d'orient jeté sur un meuble au premier plan près d'un manteau doublé de cygne, au mur une mandoline, dans le fond un grand lit à rideaux et une porte qui s'ouvre sur une enfilade de pièces, complètent le décor de ce drame émouvant.

L'amour est-il coupable en cette triste occurence ? C'est possible ; mais rien n'autorise à l'affirmer. Et l'intérêt pour nous réside surtout dans la comparaison qu'on peut faire de la moribonde avec la femme évanouie du tableau de Munich. Elle est toute à l'avantage de cette dernière dont le naturalisme pathologique est à la fois plus sincèrement observé et beaucoup mieux rendu.

*
* *

Le fils de Frans van Mieris le vieux, Willem van Mieris (1662-1747), élève et imitateur de son père, a peint un assez joli tableau, aujourd'hui dans le musée de l'Ermitage à Saint-Pétersbourg (1).

(1) N° 1241, B.-H., 0,23. L. 0,20. Signé et daté 1695. Photographie due à l'obligeance de M. le Directeur Somoff.



Cliché Vinkenbos et Dewald. Photogr. Mauge.

LA MODERNE LUCRÈCE

Tableau attribué à Frans van Mieris le Vieux.

Collection Steengracht, à La Haye.

Masson et Cie, Éditeurs.



Cliché Vinkenbos et Dewald. Photogr. Mauge.

SUITE D'UNE NOUVELLE FACHEUSE

Tableau de Willem van Mieris (1662-1747).

Musée de l'Ermitage, Saint-Pétersbourg.

On l'intitule : *Suite d'une nouvelle fâcheuse* (Pl. LXXIV).

Une charmante jeune femme, vêtue d'une robe orange et d'un châle bleu, la gorge demi-nue, tombe en défaillance sur une chaise auprès d'une table.

Près d'elle son médecin, qui lui tâte le pouls.

Au fond de la chambre, une servante apporte un réchaud.

Le titre donné à la peinture s'explique par la présence d'une lettre ouverte sur la table, et au bas de laquelle on lit ces mots : « *Dieu vous garde.* » La lettre, suppose-t-on, contient quelque fâcheuse nouvelle et c'est en la lisant que la belle personne, cruellement émue, a senti ses esprits l'abandonner. A cela rien d'impossible, comme il n'est pas impossible d'ajouter que la lettre fatale émane de quelqu'un qui tient fortement au cœur de la dame. Les émotions amoureuses sont capables d'effets aussi troublants, par l'excès de leur joie, comme par celui de leur douleur. Ce « Dieu vous garde » ne dit rien de bon et n'est sans doute que le trop froid épilogue d'une galante aventure dont un des deux héros a voulu précipiter la fin.

A ce coup imprévu, l'héroïne ne sait résister : une pamoison en est la conséquence.

Enviable défaillance où l'artiste a su faire valoir toutes les séductions de la victime, l'éclat de ses blonds cheveux entremêlés de perles, la grâce de son cou souple et potelé, la langueur de ses yeux, toute la splendeur de ses charmes librement entrevus à travers le négligé de son ajustement.

Mais un éclair de vie brille encore sous ces molles paupières, et ici la syncope n'est que simple « vapeur », ou, si l'on veut, « lipothymie ».

Attentif, discret, plein de prévenances et de retenue, le Docteur, homme de bon ton et de noble allure, palpe doucement le joli poignet de sa cliente. Son regard compatissant n'aperçoit que le mal à guérir, et, volontairement, dédaigne de voir tous les attraits qui s'offrent à ses yeux.

Tout cela est un peu maniéré sans doute et nous sommes loin des scènes familières de Jan Steen ou de Godfried Shalken. Cependant c'est encore une des peintures où l'on peut avec vraisemblance reconnaître un épisode inspiré par le Mal d'Amour.

*
* *

Elégant parmi les plus élégants des peintres d'intérieur néerlandais fut Eglon Hendrik van der Neer (1643-1703), le fils du célèbre paysagiste Aart van der Neer. Il s'efforça d'imiter Gérard Dow, et van Mieris ; mais, s'il peut rivaliser avec eux par l'harmonie de ses compositions et le fini de ses détails, il n'atteignit jamais ni la délicatesse de leur coloris ni le naturalisme de leurs personnages. Un maniérisme excessif joint à un poli glacial gâtent dans ses meilleures œuvres l'impression du mouvement

et de la vie. Trop de coups de pinceau pour un poil de fourrure, trop de caresses sur les chairs, dans cette peinture qui semble faite à la loupe avec une patience évidemment digne d'éloges, mais où s'alourdit l'inspiration.

Au demeurant, dessinateur sévère, ordonnateur de premier ordre, exécutant laborieux, réfléchi et consciencieux, Eglon van der Neer mérite plus d'éloges que de reproches.

Sa *Femme évanouie* de la Pinacothèque de Munich est une œuvre dont les réelles qualités font oublier aisément la froideur (Pl. LXXV).

C'est un évanouissement splendide : le mot n'a rien d'excessif en cette occasion. Resplendissante est la malade, somptueux est son habillement.

Visage noble et majestueux, gorge de déesse, bras et mains d'un irréprochable modelé, la défaillante est magnifique.

Une robe du satin blanc le plus soyeux épouse ses formes opulentes, le velours rouge de son casaquin est de la plus fine trame, ses fourrures ne sauraient être plus duveteuses. La dentelle qui couvre les ondulations des cheveux doit être du point le plus rare, et il n'est pas jusqu'à sa pantoufle où l'on ne puisse admirer un chef-d'œuvre de broderie.

Cependant, cette belle et riche personne vient de se trouver mal.

Mais, comme il fallait s'y attendre, cet incident ne dépare nullement sa somptueuse beauté.

Si ses jambes ne la soutiennent plus, du moins repose-t-elle sur une étoffe moelleuse et sur d'épais oreillers. Si son corsage est dégrafé, c'est pour nous faire entrevoir tous les charmes qu'il emprisonne. Ses paupières sont closes, mais nous apercevons davantage la longueur de leurs cils et l'arc délicat des sourcils. Sa tête s'incline sur l'épaule : le dessin du cou n'en est que plus attrayant, et quant à sa pâleur, les reflets du velours viennent à point pour l'atténuer de tons rosés.

Vraiment on ne saurait plus magnifiquement défaillir.

A syncope si fastueuse il fallait des assistants de choix. Trois personnes de distinction étaient au moins nécessaires, sans compter le médecin.

Une d'elles, toute gracieuse et non moins élégante, petite poupée à blonds cheveux frisés, vêtue de satin et de brocatelle, les bras et les épaules nues, soutient à deux mains le bras droit de la malade.

Une autre, plus âgée, à droite et vue de profil, la tête enveloppée d'une étoffe légère, s'agenouille pour approcher un linge imbibé de quelque vinaigre parfumé.

La troisième est une fillette en larmes qui, tristement, s'essuie les yeux.

Quant au décor, ce qu'on en voit est à l'unisson, une table à larges pieds tournés, un épais tapis d'Orient, une aiguière et un plat richement



Cliché Hanfstaengl. Typogr. Hanfstaengl.

LA DAME ÉVANOUIE

Tableau de Eglon van der Neer (1643-1703).

A l'ancienne Pinacothèque de Munich.

Masson et Cie, Éditeurs.

ouvragés ; dans le fond une imposante cheminée à colonnes surmontée d'un grand tableau.

Le médecin, lui, est relégué au second plan. L'inélégance de ses traits eut sans doute paru par trop choquante à côté de ceux de la jolie pâmée.

Coiffé d'une toque à créneaux, vêtu d'un justaucorps à crevés, ce docteur inesthétique se tient dans l'ombre et se contente d'appuyer discrètement sa main sur l'épaule de sa cliente.

Personne ne s'occupe de lui, et il semble manquer d'assurance.

Peut-être redoute-t-il qu'on ne lui fasse un grief de cette pâmoison. Car après tout, il n'y est peut-être pas étranger.

Et voici pourquoi :

Par terre, près de la table, remarquez cette éponge et ce bassin de cuivre à demi rempli d'un liquide rutilant. C'est du sang.

Et regardez le bras droit de la malade. Vous y verrez, au niveau du coude, comme une ligature faite avec un linge blanc.

C'est de là que le sang provient.

Tout s'explique alors : le docteur vient de pratiquer une saignée (peu importe la cause : on ne s'embarrassait pas de justifier si banale intervention). Et la saignée a provoqué une syncope. Ce qui est toujours un incident désagréable pour un médecin. De là vient que celui-ci se tient prudemment à l'écart.

Peut-être dira-t-on que cette saignée était le remède destiné à faire cesser un évanouissement antérieur. C'est fort possible : on saignait indifféremment avant, pendant ou après. La règle était de saigner jusqu'aux morts. Mais si l'opération n'était pas suivie de succès, l'opérateur sentait décroître son prestige. Et c'est peut-être encore le cas du docteur de van der Neer.

Cette intéressante peinture trouverait donc plus justement sa place dans le dossier iconographique de la saignée qui compte des œuvres de réelle valeur. Elle se rapproche cependant par plus d'un détail des scènes médicales que nous venons de décrire.

Et qui sait si le mal d'amour n'est pas la cause inconnue qui fait perdre les sens à cette opulente jeune femme ? Plus qu'aucune autre elle semble faite pour contracter le joli mal qui s'abattait alors sur les filles de Hollande.

XII

Pour clôturer ce relevé des *Consultations féminines* dans la peinture hollandaise, nous rappellerons, mais pour les différencier des précédents, les deux seuls tableaux qui représentent au Louvre les malades et les mé-

decins des Pays-Bas. L'un est de Gérard Dow : c'est la *Femme hydropique* ; l'autre, de Quiryng Brekelenkam, s'appelle la *Consultation*.

Ni l'un ni l'autre ne peuvent être confondus avec les scènes du mal d'amour.

*
* *

La *Femme hydropique* de Gérard Dow est trop universellement connue et admirée pour que nous entreprenions d'en faire valoir l'excellence.

D'ailleurs, cette œuvre admirable n'a rien de commun avec les peintures relatives au mal d'amour (1).

La *Consultation* de Brekelenkam, dans la collection Lacaze, au Louvre, est aussi une œuvre de premier ordre (2).

Selon le goût du peintre, la scène, le personnage et le décor sont d'une extrême simplicité.

Mais de cette composition très succincte se dégage une grande impression de vérité et un sentiment très touchant de compassion.

Le visage fatigué de la malade, ses yeux inquiets aux paupières alourdies, l'affaissement de tout son corps, expriment un malaise anxieux qui commande la pitié. La bonne figure du médecin à barbiche grise, l'affectueuse sollicitude de son regard, la discrétion de son costume et de ses gestes en font une des figures les plus sympathiques de toute la Faculté néerlandaise.

Il inspire confiance et respect, et l'on peut être certain que jamais il ne se permet les clignements d'yeux ni les propos gouailleurs des docteurs de Shalken ou de Brakenburgh.

Il est fait pour nous réconcilier avec ce corps médical dont Jan Steen et bien d'autres ont stigmatisé tant de fâcheux représentants.

Quant au mal qu'il est appelé à guérir, impossible aujourd'hui de le diagnostiquer. Peu importe d'ailleurs. Le tableau se suffit à lui-même et l'incertitude où l'artiste nous laisse sur la nature de la maladie ne fait qu'ajouter à l'émotion ressentie.

(1) Voyez à ce sujet Charcot et Paul Richer, *Les Difformes et les Malades dans l'Art*, p. 114.

(2) Un autre tableau *La Ventouseuse*, au musée de la Haye, a été étudié par Charcot et Paul Richer et reproduit in *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1892, p. 200.

Le gérant : P. Bouchez.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).

APHASIE AMNÉSIQUE

APHASIE DE CONDUCTIBILITÉ

PAR

TRÉNEL

Médecin-adjoint de l'asile de St-Yon.

Dans une série de récentes leçons, M. Pitres (1) a repris l'étude de l'aphasie amnésique et il décrit comme tels les cas « déjà cliniquement rangés par Trousseau et ses contemporains dans le groupe des aphasies amnésiques » et que la théorie des amnésies partielles n'explique pas. Après une discussion clinique approfondie, M. Pitres montre combien sont rares et peu précises les notions anatomiques que nous possédons sur cette curieuse variété d'aphasie. Le relevé des dix cas avec autopsie utilisable qu'il a pu trouver enseigne seulement que les lésions siègent « au niveau des régions pariétale et temporale, dans l'aire ou sur les confins immédiats des centres de la vision et de l'audition des mots. Le plus souvent (8 fois sur 10) elles portaient sur le lobule pariétal inférieur, y compris le pli courbe, mais quelquefois elles ne s'étendaient pas jusque-là. Il ne semble donc pas que ce lobule puisse être considéré comme le centre unique et exclusif de l'évocation amnésique des mots puisqu'il n'est pas toujours altéré quand cette évocation est compromise ». M. Pitres arrive à formuler l'hypothèse que l'aphasie amnésique est produite par la rupture « d'une partie des voies commissurales qui réunissent les centres différenciés des images verbales aux parties de l'écorce dans lesquelles s'opèrent les actes supérieurs ».

J'ai observé récemment deux cas d'aphasie amnésique avec paraphasie : leur étude clinique, que l'état mental des malades n'a malheureusement pas permis de faire avec toute la régularité et la rigueur désirables, autorise à les ranger dans le cadre tracé par M. Pitres. Le symptôme prédominant a bien été chez l'une et l'autre malade l'amnésie des mots et plus exactement l'amnésie des substantifs, l'antonomasie (Luys) avec agramma-

(1) Pitres, *L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques.* Progrès médical, n° 21 et sq., 1898.

tisme des plus marqués ; il n'y a aucune trace de cécité psychique. La cécité verbale ne peut être affirmée en raison des lacunes inévitables de l'examen. La cécité littérale n'existe sûrement pas chez la 2e malade.

Quant à l'autopsie, elle vient dans le 1er cas absolument à l'appui de l'hypothèse de M. Pitres au sujet du siège des lésions de l'aphasie amnésique et de sa nature : les lésions corticales primitives y sont négligeables, et la lésion importante consiste presque uniquement en une section des faisceaux blancs, lésion dont la topographie devra être déterminée. Cette autopsie ne représente cependant pas encore tout à fait le cas de lésion sous-corticale pure qui manque jusqu'ici.

Observation I.

Sommaire. — *Aphasie amnésique avec paraphasie. — L'amnésie porte presque uniquement sur les substantifs. — Cécité verbale et littérale probable, mais non complète. — Pas de cécité psychique. — Agraphie incomplète. — Pas trace de surdité verbale. — Hémiplégie droite avec hémi-anesthésie. — Attaques épileptiformes. — Troubles psychiques de forme circulaire. — Mort par hémorrhagie cérébrale. — Autopsie. — Vaste hémorrhagie récente de l'hémisphère droit. —Hémorrhagie ancienne à gauche au niveau de la substance blanche du pli courbe, du lobule du pli courbe et de l'insula avec participation du segment postérieur de la capsule interne.*

A son entrée à l'asile de St-Yon, Mme L..., âgée de 46 ans, présente une hémiplégie droite avec contracture, de l'aphasie, et est en pleine excitation maniaque. Elle se trouvait depuis un an en traitement dans un hospice ; il y a huit jours qu'elle est dans un état d'agitation maniaque qui paraît avoir débuté subitement. Au point de vue mental, elle a présenté pendant son séjour à l'asile une succession continue d'accès d'agitation et de dépression d'une durée d'un mois environ chacun, sans intervalle lucide, soit une psychose de type circulaire ; elle eut en outre des attaques épileptiformes généralisées qui paraissent avoir été indépendantes des troubles psychiques susdits (ceci sous toutes réserves). Les périodes d'excitation et de dépression sont bien caractérisées et se succèdent brusquement. Les actes et le langage de la malade sont bien différents dans les deux cas, et il est curieux de voir comment Mme L... prend tantôt gaiement parti de son aphasie, tantôt s'en afflige dans son jargon paraphasique.

Dans les *périodes de dépression*, elle reste immobile, répond avec peine, se refuse à l'examen, comme les mélancoliques que tout excède et elle s'exprime ainsi : « Je ne sais plus rien, ça ne se peut pas... tout ce que vous voudrez, c'est fini... Bien mieux quand je serai morte. » Elle regarde à peine les images et les objets qu'on lui montre, se refuse aux exercices qu'on tente de lui faire faire. Elle se plaint de ne pas dormir, de souffrir de la tête quand je la questionne sur sa santé.

Question. — Avez-vous dormi ?

Réponse. — Jamais.

Question. — Pourquoi ?

Réponse. — Tout, tout (elle montre sa tête).

Question. — Avez-vous mal à la tête ?

Réponse. — Tout (elle montre son front).

Dans les *périodes maniaques* elle va, vient, s'agite, crie ou chantonne sans prononcer de paroles. Pendant l'examen, elle se lève, cueille des fleurs dans un vase en disant que ça sent bon et me les offre ; elle va regarder les tableaux en disant que « c'est ça qui est encore gentil ». Comme je lui dis de mettre sa main sur la tête, elle me montre sa main droite contracturée, d'un air de moquerie, en disant, « celle-là ? » puis elle exécute le mouvement de la main gauche avec mille simagrées. Elle déclare pendant qu'on l'examine « que c'est rigolo » ; elle rit aux éclats pour avoir appelé un médecin « madame ». Elle s'exprime au sujet de son aphasie de toute autre façon que dans la période mélancolique : « Ça n'est pas, parce que je ne peux pas, ça sera tout de même. » Et elle rit d'elle-même.

Question. — Avez-vous bien dormi ?

Réponse. — Oui très bien, je vais seulement un peu mal là (Quelques traces de prurigo).

Question. — Avez-vous mal à la tête ?

Réponse. — Non du tout, je vais bien ; je vais vous donner quelque chose (elle va chercher une fleur dans un bouquet), ça sent très bon.

Question. — Avez-vous eu des crises de nerfs ?

Réponse. — Non, pas ça.

Il existe une hémiplégie droite avec contracture incomplète (en flexion pour la main, en extension pour la jambe) sans paralysie faciale. Quelques mouvements partiels et peu étendus sont possibles. La main droite est rouge et tuméfiée (rougeur et tuméfaction inconstantes d'ailleurs) et d'une façon permanente plus froide que la main gauche. Le pied droit est aussi notablement plus froid. Les réflexes tendineux sont exagérés ; il n'y a pas de tremblement épileptoïde, mais la percussion du tendon rotulien donne lieu à toute une série de secousses. La pupille gauche est un peu déformée et plus petite que la droite ; le réflexe à la convergence est conservé. Il existe une hémianesthésie droite complète sur laquelle la malade attire elle-même l'attention en disant : « Comme si... » et en faisant de la main le geste de tracer une division nette sur la ligne médiane du corps. La langue est un peu tremblante. Il existe un certain affaiblissement de l'ouïe à droite : la montre n'est entendue qu'à une courte distance de l'oreille de ce côté. L'état de la sensibilité gustative et olfactive n'a pu être déterminé.

Il n'y a aucune variation des symptômes physiques pendant les périodes de calme ou d'agitation.

Compréhension de la parole. — Sauf inattention due suivant les périodes où l'examen est fait, soit à l'excitation maniaque, soit à la dépression psychique,

la malade comprend tout ce qu'on lui dit : elle exécute immédiatement (quand elle le veut bien) tous les ordres qui lui sont donnés. D'autre part elle désigne sans erreur tous les objets qu'on lui dénomme.

Exemple : — Montrez le lit ; (elle le montre.)

Question. — Dites ce que c'est ?

Réponse. — Je ne peux pas, je sais ce que c'est. Je ne peux pas. (Et effectivement elle y monte et s'y couche.)

La *répétition* d'une phrase est impossible : « Dites : je voudrais bien aller me coucher. » Elle fait un essai infructueux, incompréhensible, qui n'est même pas de la jargonophasie ; mais si j'insiste et lui dis : « Que vous ai-je dit de répéter ? » elle montre le lit. On lui redit encore : « Répétez : je voudrais aller me coucher. » *Réponse* : « Quand je voudrais 15 fois, 100 fois, si vous pouvez, je ne pourrais pas. »

Aphasie amnésique et paraphasie. — La malade est incapable de dénommer un objet quel qu'il soit ou d'en répéter le nom quand on le lui dit. Les exemples suivants donnent une idée de ce fait et de la façon dont Mme L... s'exprime habituellement. On lui montre :

Un porte-plume. — Réponse : Pour le prendre, peux pas le dire, pour écrire, je sais bien pour le dire.

Un livre. — Réponse : je vois encore ce que c'est, lire, ça sert pour écrire.

Un encrier. — C'est pour mettre (elle plonge le porte plume qu'elle a vivement saisi)... je pourrais tout dire, je ne peux rien dire.

Une clef. — Elle montre sans répondre la porte ; si on insiste elle va mettre, d'un air de triomphe la clef dans la serrure.

Une chaise. — Réponse : Là où l'autre (en montrant les autres chaises et avec un geste qu'on peut traduire de la sorte : c'est un objet semblable à ceux que vous voyez là).

Dans un autre examen on obtient des réponses identiques ; on lui montre :

Un porte plume. — Réponse : c'est la même chose, ça n'est pas parce que je ne sais, je ne puis pas.

Encrier. — Réponse : je sais bien ce que c'est, un rouge, on peut la rouge, c'est parce que je ne l'ai pas.

Un livre. — Réponse : C'est tout ce qu'il faut, je vois ce que c'est — va-t-en voir ma vieille ! (la malade est ce jour là dans une période d'excitation maniaque).

Un canif. — Réponse : Quand je regarderais ça ne me donnerait pas. — Et comme on insiste elle dit « vous êtes méchant ».

L'amnésie des mots est telle que Mme L... ne peut dire son nom (qu'elle reconnaît par écrit) ni son adresse, ni son lieu de naissance — interrogatoire fait dans une période de dépression ; dans une période d'excitation elle a pu dire une fois son prénom, mais rien de plus.

a) *Examen pendant la période de dépression.*

Question : Comment vous appelez-vous ?

Réponse : Je ne peux pas le dire, je ne peux rien, rien, ça ne se peut pas.

Question : Quel âge avez-vous ?

Réponse : Je ne sais plus rien (comme j'insiste elle ajoute : « Dites-moi ce que vous voudrez, allez ! »).

Question : Quand êtes-vous née ?

— Pas de réponse.

Question : A Paris ?

Réponse : Je ne sais plus, je ne sais plus rien, ce que vous voudrez, c'est fini, c'est fini, bien mieux quand je serai morte.

Question : Avez-vous des enfants ?

Réponse : Non je n'en ai pas eu.

Question : Depuis quand êtes-vous ici ?

Réponse : Je vous en prie, ne peux rien, ferai tout ce que vous voudrez, je sais bien ce que c'est là, *je peux parler, je peux rien dire.*

Question : Depuis quand avez-vous des crises de nerfs ?

Réponse : Même rappelle plus, du tout, du tout ; quand je pourrai, je ne peux pas, il n'y a pas moyen.

Question : Comprenez-vous bien ce que je vous dis ?

Réponse : Bien sûr, je vois du papier, papier bien sûr (en montrant la feuille d'observation).

b) *Examen dans une période d'excitation.*

Question : Comment vous appelez-vous ?

Réponse : Marie.

Question : Comment ?

Réponse : Je ne peux pas... Paris.

Question : Où êtes-vous née ?

Réponse : Je ne peux pas, pas moyen.

Question : Avez-vous des enfants ?

Réponse : Dieu merci, pas besoin ; qu'est-ce que j'aurais avec tout ça !

Question : Depuis quand êtes-vous ici ?

Réponse : Je n'en sais rien, je suis bien embarrassée.

Question : Depuis 2 ans ?

Réponse : Il n'y a pas si longtemps que ça, grand Dieu ! (c'est exact).

Question : Votre mari est-il venu vous voir ?

Réponse : Une fois (exact).

Question : Pourquoi avez-vous les cheveux coupés ?

Réponse : Là bas. C'était-il parce que c'est la maison (on lui a coupé les cheveux dans une autre salle, et elle demande en plaisantant si c'est une règle ici de couper les cheveux aux malades).

Cecité psychique. — Il n'y a pas trace de cécité psychique, la malade reconnaît tous les objets et sait parfaitement à quoi ils servent ; elle le prouve avec vivacité et se montre très vexée qu'on puisse en douter.

Lecture. — Les essais de lecture ont été difficiles et infructueux sans qu'il

soit possible de décider nettement s'il existe une cécité verbale absolue et complète. L... reconnaît le nom de son mari, elle essaie de le lire à haute voix sans y parvenir ; quand on lui demande ce que signifie ce mot, elle répond : « De mon mari ». Elle a pu lire (et recopier) son propre prénom « Marie », mais tout autre essai de lecture reste sans résultat. Elle a paru un jour déchiffrer un nom écrit à la plume sur la page de garde du livre où je tente inutilement de la faire lire : en découvrant par hasard ce nom, elle a dit spontanément dans son langage télégraphique et paraphasique « c'est un que j'ai cossu, que j'ai connu ». Mais il m'a semblé que ceci ait été tout fortuit, car, quand plus tard j'ai voulu recommencer l'expérience, il a été impossible de rien obtenir. La malade n'a pu reconnaître d'ailleurs dans les différents examens quelque mot que ce soit, imprimé ou manuscrit, en dehors des rares exceptions qui viennent d'être notées. Aurait-elle reconnu son nom et celui de son mari (et éventuellement un 3e nom propre) simplement comme un dessin familier ?

En tout cas, elle reconnaît assez bien les gravures. Je lui montre une image représentant des Chinois et lui demande ce que c'est ? Réponse. « Des hommes, des hommes... » Elle paraît tenter de lire la légende qu'elle suit du doigt et s'écrie enfin : « Je sais ce que c'est... Quand je serais devant... (elle fait un geste comme pour invoquer les puissances célestes)... Je ne pourrais pas dire. » Pour une image représentant des nègres quand on lui demande si ce sont des chevaux, des femmes, elle répond : « Des hommes ». — *Demande* : sont-ils blancs ou noirs ? — *Réponse* : « Noirs ». Elle feuillette le livre et dit en regardant les images représentant divers personnages : « Des bonshommes, toujours des bonshommes, ils ne sont pas beaux. » Une autre fois comme elle regardait une chromolithographie représentant des fleurs et déclarait que c'était joli, je lui demande ce que c'est, elle avise alors des fleurs sur un meuble et me les apporte.

Lecture de lettres séparées. — Dans cet examen seule la lettre A a été désignée exactement (on avait demandé de désigner cette lettre en premier lieu). Dans la suite de l'examen c'est toujours un A que la malade montrait quand on lui demandait de désigner une autre lettre quelconque au hasard (cette dernière éventualité étant la plus fréquente). Il est difficile de dire quelle est la part de l'inattention ou de la cécité littérale. Il a d'ailleurs été impossible de décider la malade à réciter l'alphabet.

Elle compte inexactement le nombre de lettres d'un mot, plus inexactement encore le nombre des mots dans une ligne. Quand on lui a fait compter le nombre des lignes d'une page, après avoir compté à haute voix 1, 2..., elle s'est tue ; elle a continué cependant à mettre successivement le doigt sur chaque ligne en paraissant compter des yeux ; elle s'est arrêtée rapidement en disant : « Peux pas lire. » Il a été impossible d'obtenir un autre résultat.

Mme L... a bien dénombré à plusieurs reprises, les objets qu'on lui présentait. Exemple on lui montre :

3 porte-plumes : Réponse exacte (quant au chiffre, les objets n'étant naturellement pas dénommés).

7 clefs : Elle montre d'abord quatre doigts ; on insiste ; elle dit alors : « 3, 3 ». Enfin elle montre 5 doigts, puis en ferme 3 en disant : « trois en plus » (La traduction de ce geste est évidemment celle-ci : 5 doigts, plus 5 doigts moins trois, ce qui fait 7 ; la malade a gesticulé et compté, si l'on peut dire, d'une façon paraphasique). Dans un autre examen, on lui montre 3 clefs, elle s'exprime de la façon suivante : « 3 machines, une, deux, ça fait trois. »

Ecriture. — La seule fois où j'ai pu décider la malade à tenter d'écrire, j'ai obtenu les résultats suivants :

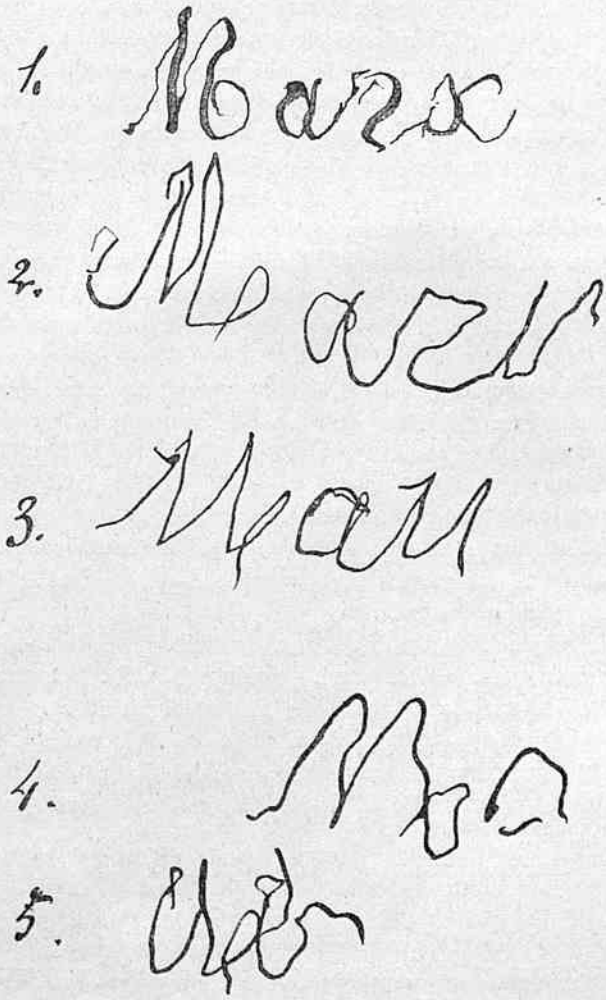


Fig. 1. — Spécimen d'écriture représentant le prénom de la malade (Marie).

Sur l'ordre d'écrire son nom (Marie), elle a écrit spontanément (Fig. 1) :

a) le n° 1 sans modèle en s'aidant des deux mains, la main gauche tenant la droite (contracturée) serrée sur le porte-plume.

b) D'après un modèle elle a écrit les nos 2 et 3, cette fois de la main gauche seule, en refusant énergiquement d'utiliser la main droite comme dans l'essai précédent.

c) Le n° 4 a été écrit avec les deux mains en suivant le modèle.

d) Le n° 5 a été écrit avec la main gauche seule, en suivant le modèle.

On le voit, l'écriture devient très rapidement de plus en plus incorrecte pour ne plus être constituée que par des jambages informes. Comme pour la lecture, il est difficile de faire la part de l'inattention et de l'agraphie, sans compter l'impotence fonctionnelle. L'indocilité de la malade n'a pas permis de renouveler cet examen. Elle refuse énergiquement dans les termes suivants : « Il n'y a pas moyen.... je voudrais bien ; je ne ferai pas la sotte, ce serait bête ; mais je ne peux pas. » Ceci accompagné d'une mimique expressive où elle montre sa main contracturée. Notons en passant que s'étant taché la main d'encre pendant cet examen, elle s'essuie à sa robe en disant : « j'ai du noir à la main. » Il est impossible de lui faire prononcer le mot *encre* ; elle fait sa réponse habituelle : « je ne peux pas dire. »

Les couleurs ont été reconnues et dénommées exactement dans les examens faits dans le but de rechercher la dyschromatopsie. Cet examen n'a pu être fait d'ailleurs que très sommairement ; la recherche du champ visuel a été impossible.

Les attaques épileptiformes étant devenues plus fréquentes, l'intelligence a baissé rapidement. La malade est morte avec des symptômes d'une hémorrhagie cérébrale de l'hémisphère droit.

Autopsie faite avec M. Crété, interne du service.

L'hémisphère droit est le siège d'une vaste hémorrhagie cérébrale de type classique qui refoule les parties voisines en dehors de la ligne médiane. Il ne présente aucune lésion corticale.

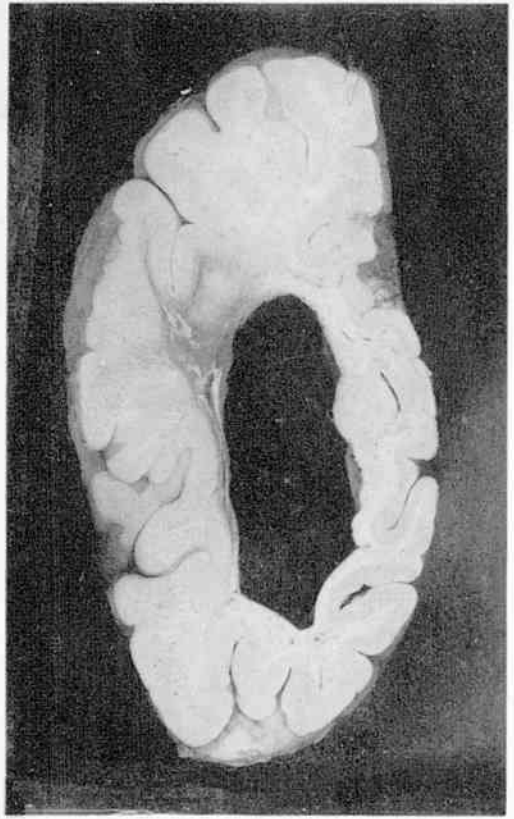
L'hémisphère gauche paraît intact, sans la moindre lésion corticale comme on peut le constater sur la photographie ci-jointe (Fig. 2). Nous verrons plus loin que cette intégrité de la substance grise n'est pas absolue, car il y a un petit foyer hémorrhagique en un point limité de la 1re temporale. Il existe un vaste foyer hémorrhagique, en partie lacunaire, s'étendant de la partie moyenne de l'insula jusqu'au pli courbe et limité à la substance blanche sauf dans le point cité plus haut.

Les deux hémorrhagies sont presque symétriques.

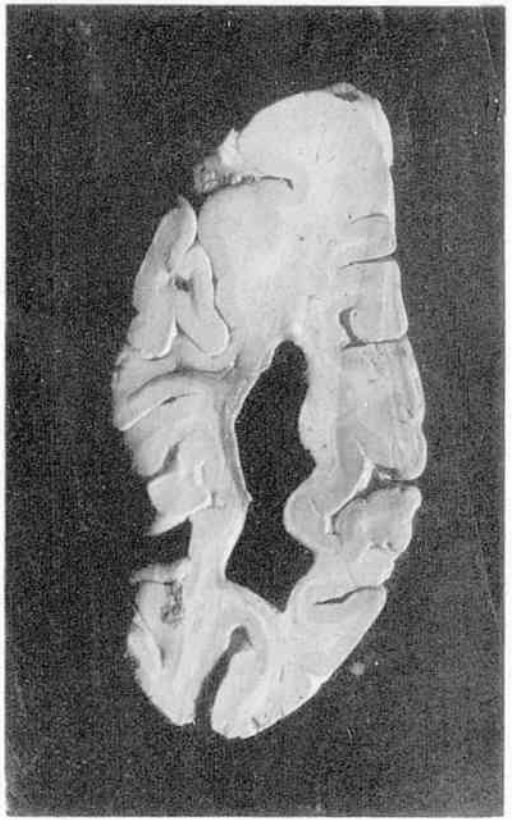
Une série de coupes par la méthode de Pitres montre la localisation des lésions sous-corticales. M. Brissaud a eu la grande obligeance de faire exécuter les photographies de ces coupes à son laboratoire et de me donner des indications pour leur étude.

La coupe 1 passe par le pied de la pariétale ascendante.

La coupe 2 passe par la partie postérieure du pied de la pariétale ascendante.



Coupe 6 passant à l'union du pli courbe et du lobule du pli courbe.



Coupe 7 passant par le pli courbe.

APHASIE AMNÉSIQUE
(Trénel)

MASSON & Cie, Editeurs.

Phototypie B. Rhaud. Paris

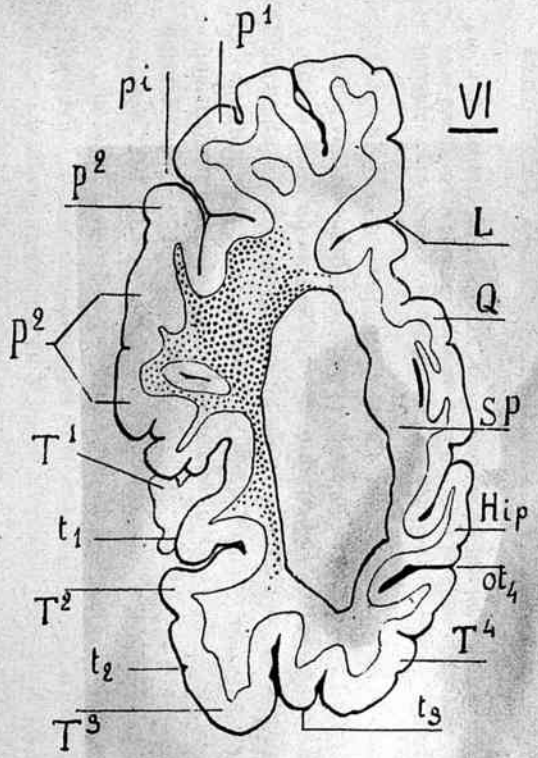


Fig. 4.

Coupe 6, passant à l'union du pli courbe et du lobule du pli courbe.

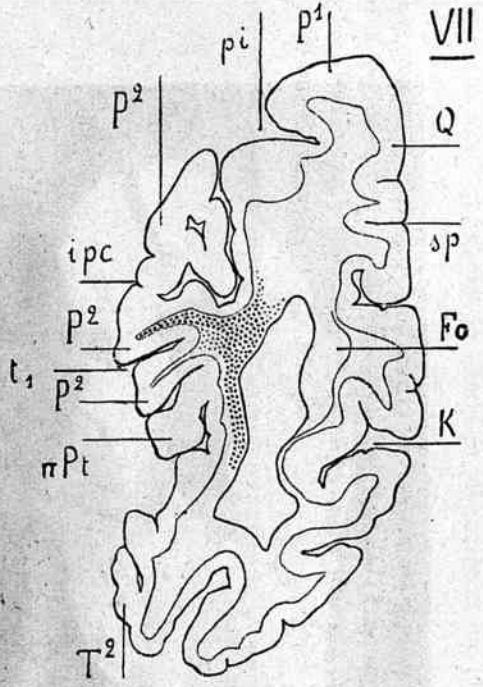


Fig. 3.

Coupe 7, passant par le pli courbe.

APHASIE AMNÉSIQUE

(*Trénel*)

La coupe 3 passe par la partie antérieure du pied de la 2e circonvolution pariétale et coupe la pariétale ascendante à sa partie moyenne.

Les coupes 4 et 5 passent à différents niveaux du lobule du pli courbe.

La coupe 6 passe à l'union du lobule du pli courbe et du pli courbe.

Les coupes 7 et 8 passent par le pli courbe.

Les coupes seront examinées d'arrière en avant ; les figures représentent la face postérieure de chaque coupe. Les légendes (1) en sont données sur les schémas que je dois ainsi que les deux autres figures à l'obligeance de mon ami M. Gruzelle.

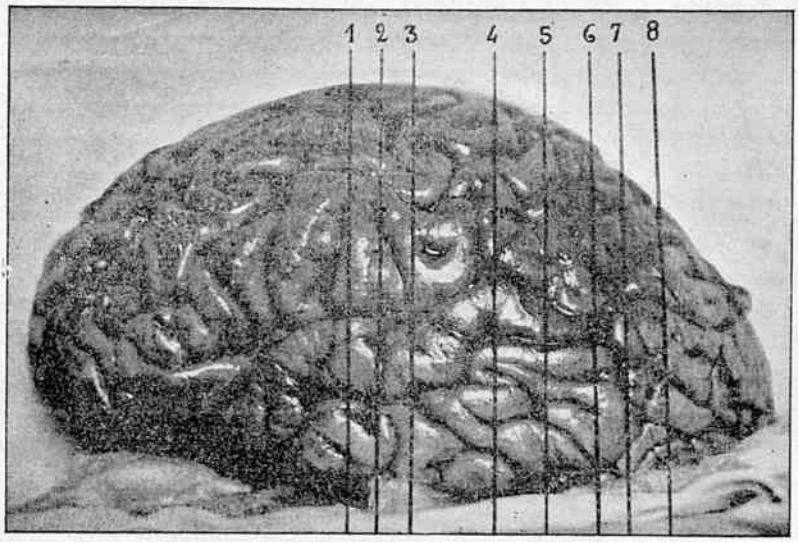


Fig. 2. — Hémisphère gauche. Observ. I. L'écorce est intacte, sauf une petite portion de la première temporale, cachée au fond du sillon parallèle et invisible sur la photographie. Les lignes verticales numérotées indiquent les coupes.

Coupe 8. — Cette coupe ne laisse en arrière qu'une faible portion de la corne ventriculaire. Le manteau blanc de la face externe du ventricule n'est pas lésé ; on en distingue les différentes couches. Dans la substance blanche de la partie supérieure du pli courbe, on voit une petite traînée de coloration rougeâtre indiquant la limite extrême du foyer hémorrhagique. La substance corticale est indemne, le ventricule a les dimensions normales.

Coupe 7 (Pl. LXXVI et Schéma 3). — Le ventricule est extrêmement dilaté ; le foyer hémorrhagique est séparé de la cavité du ventricule par l'épendyme épaissi (conditions qui se trouve réalisée dans toutes les autres coupes) Il affecte une forme en V ou en L renversé (⅂) ; la partie verticale

(1) Sur ces figures le pointillé indique, suivant son intensité, le foyer principal ou ses expansions.

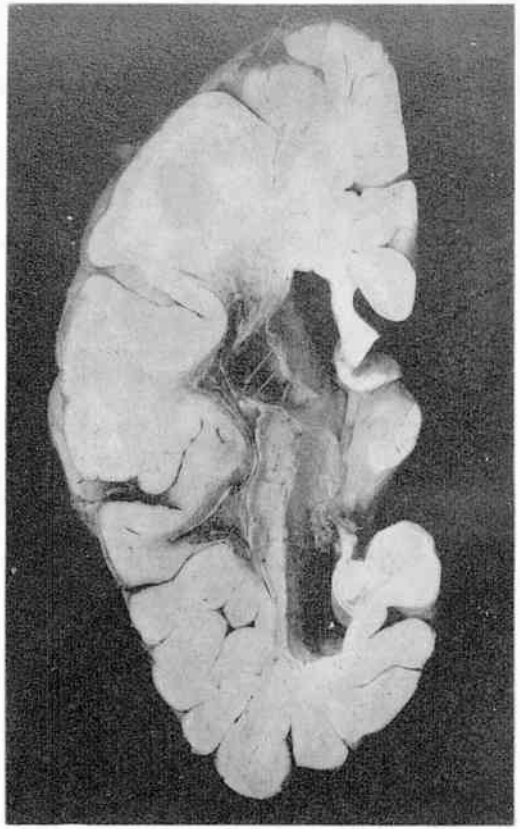
s'étend sur toute la hauteur du bord ventriculaire, la partie horizontale a détruit la substance blanche du pli courbe ; l'angle supérieur affleure l'extrémité supérieure du ventricule dilaté. La partie inférieure du faisceau longitudinal, des radiations optiques de Gratiolet et du tapetum se montre intacte ; il en est de même dans les coupes suivantes. Dans la coupe 7 sont détruites les fibres de la portion inférieure du pli courbe et des plis de passage pariéto-occipitaux.

Coupe 6 (Pl. LXXVI et Schéma 4). — Le ventricule est de plus en plus large. L'hémorrhagie a détruit toute la substance blanche des circonvolutions pariétales dans lesquelles ses prolongements pénètrent en respectant l'écorce, tandis que la partie principale occupe toute la hauteur du ventricule, et étend des prolongements plus marqués dans la substance blanche de la circonvolution pariétale supérieure ; son extrémité inférieure atteint le niveau de la 2e temporale. Donc, destruction de tous les fibres blanches du pli courbe et d'une partie de celles de la pariétale supérieure et des 1re et 2e temporales.

Coupe 5 (Pl. LXXVII et Schéma 5). — C'est le centre du foyer hémorrhagique. Toute la substance blanche sous-jacente au lobule du pli courbe est détruite. La substance grise n'en est pas touchée. Mais la face inféro-interne de la 1re temporale, qui limite en haut le sillon parallèle et en forme le fond, est envahie par l'hémorrhagie. En bas le foyer s'arrête au niveau de la substance blanche de la 2e temporale. La coupe passe ici au niveau de la dernière portion de la scissure de Sylvius, laquelle présente une anastomose avec le sillon parallèle, disposition assez rare. Au point où porte la coupe apparait l'angle postéro-supérieur de l'insula. La lésion a détruit toutes les fibres de la première temporale, du lobule du pli courbe et coupé en partie celles qui dépendent de la pariétale supérieure et de la 2e temporale.

Dans la *coupe* 4 (Pl. LXXVII et Schéma 6), on voit encore la lésion corticale de la même portion de la 1re temporale, lésion d'ailleurs ici moins étendue et n'atteignant pas la périphérie. En dehors de ce point la substance grise est respectée, celle de l'insula en particulier. La circonvolution postérieure de l'insula apparait à ce niveau au fond de la scissure de Sylvius, la substance grise est séparée du foyer hémorrhagique par une mince couche de substance blanche. La lésion a complètement détruit ou coupé les faisceaux qui constituent la substance blanche de la 1re temporale, du lobule du pli courbe, de la pariétale ascendante, et apparemment certains faisceaux de la frontale ascendante. Entre le foyer et la cavité du ventricule, ou plutôt du carrefour ventriculaire existe une région bordant le ventricule que l'hémorrhagie a dissociée mais n'a pas entièrement détruite.

Coupe 3 (Pl. LXXVIII et Schéma 7). — L'hémorrhagie forme une mince



Coupe 4 passant à la partie antérieure du lobule du pli courbe.



Coupe 5 passant à la partie postérieure du lobule du pli courbe.

APHASIE AMNÉSIQUE

(Trénel)

MASSON & Cie, Editeurs.

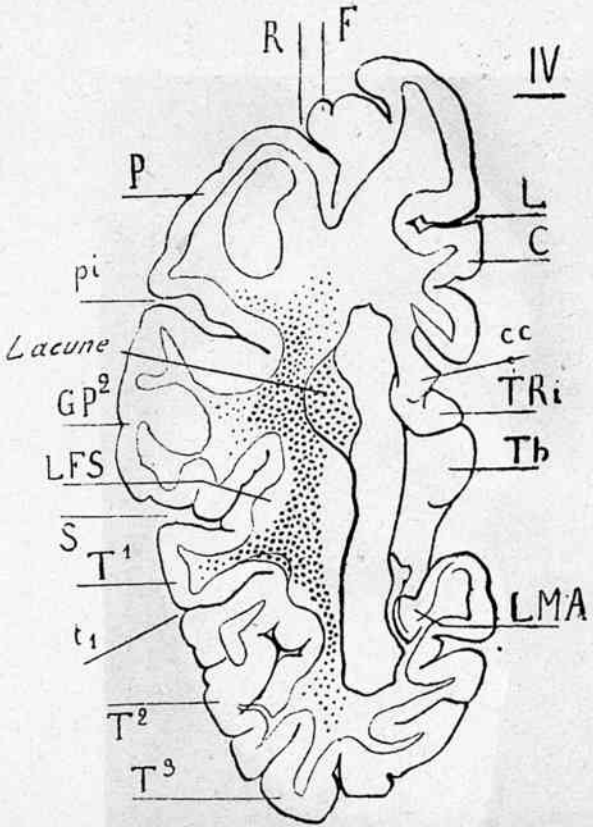


Fig. 6.

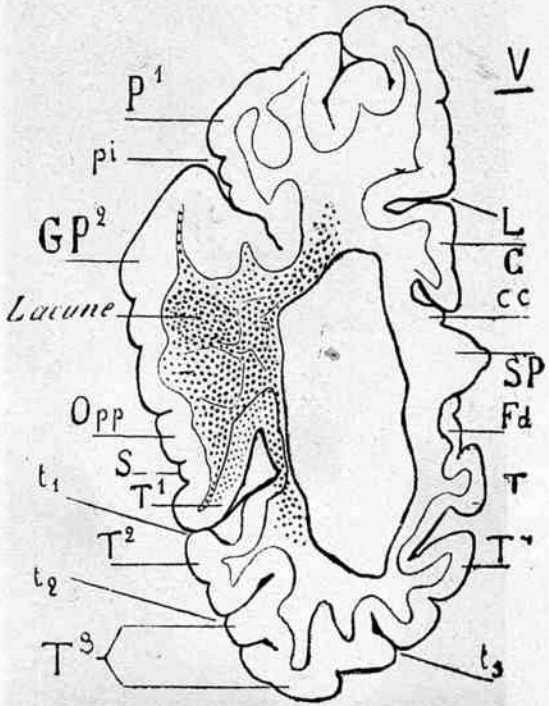


Fig. 5.

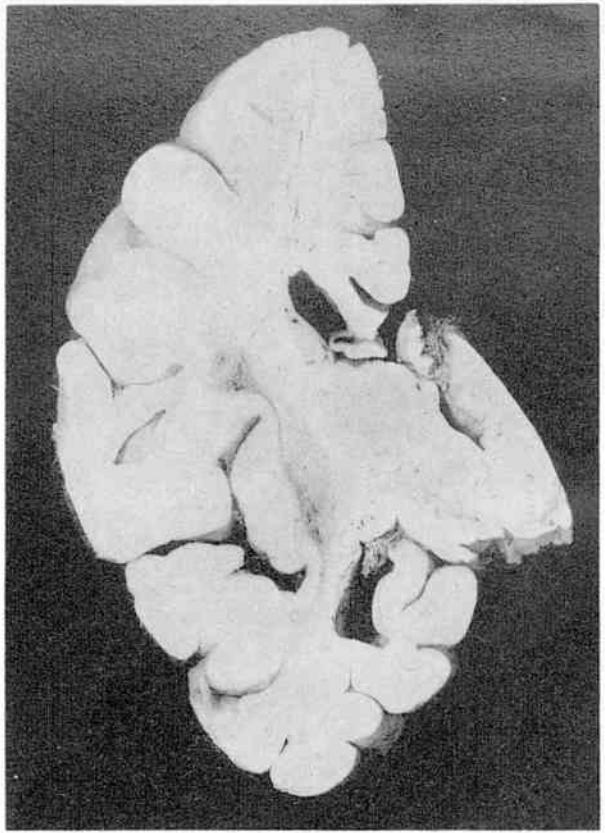
APHASIE AMNÉSIQUE

(Trénel)

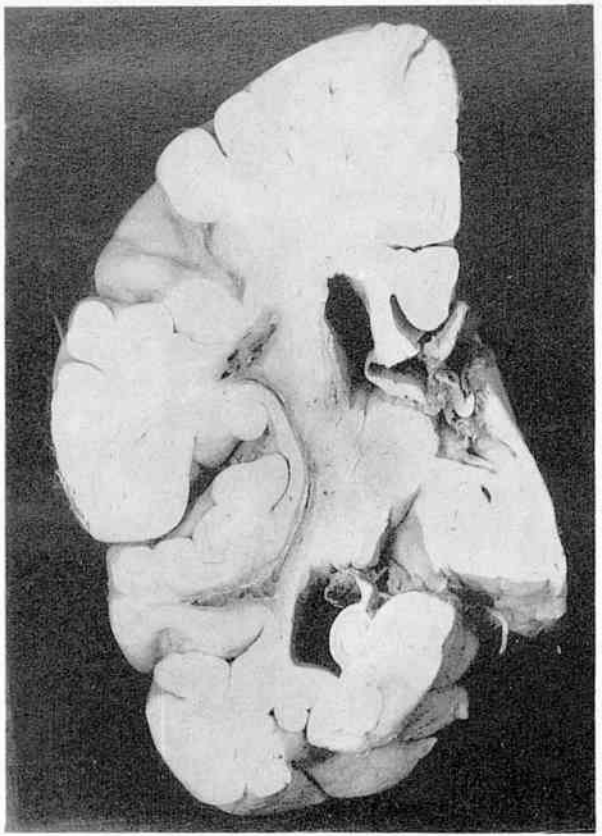
Coupe 4, passant à la partie antérieure du lobule du pli courbe.

Coupe 5, passant à la partie postérieure du lobule du pli courbe.

MASSON ET Cie, Éditeurs.



Coupe 3 passant à la partie postérieure du pied de la pariétale ascendante.



Coupe 3 passant à la partie antérieure du pied de la 3e pariétale.

APHASIE AMNÉSIQUE

(Trénel)

MASSON & Cie, Editeurs.

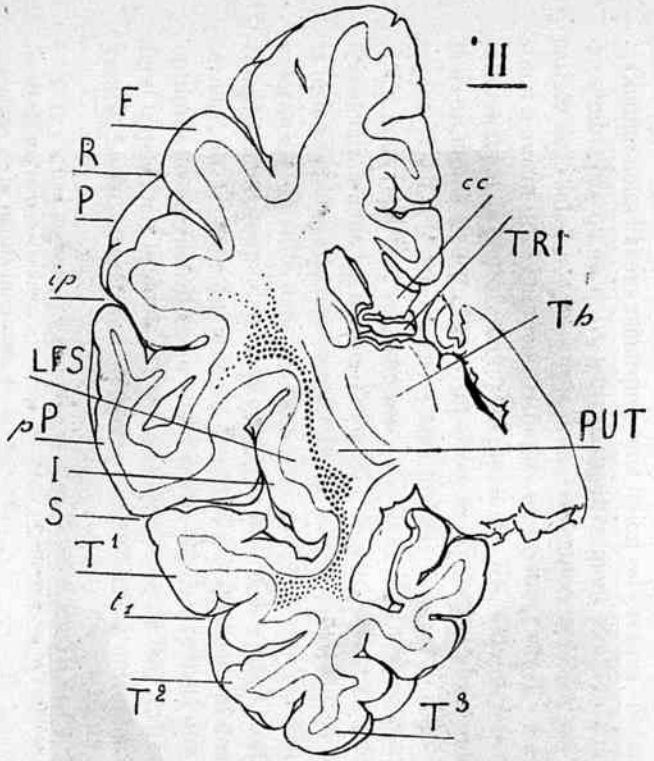


Fig. 8.

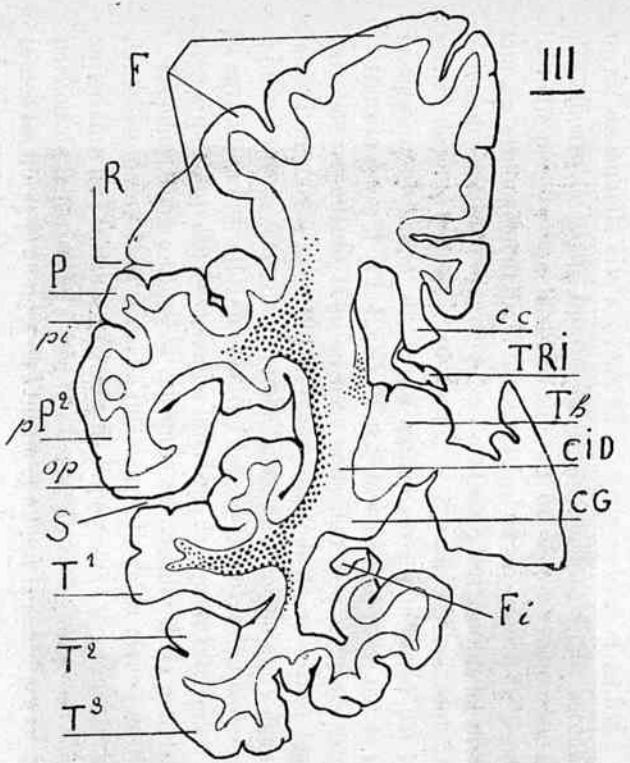


Fig. 7.

APHASIE AMNÉSIQUE

(*Trénel*)

Coupe 2, passant à la partie postérieure du pied de la pariétale ascendante.

Coupe 3, passant par la partie antérieure du pied de la deuxième pariétale.

MASSON ET Cie, Éditeurs.

bande qui s'étend sur toute la hauteur de l'insula en respectant l'écorce au ras de laquelle elle s'arrête. Elle s'étale en haut et en bas : en haut, elle affleure la partie interne de l'écorce de la pariétale ascendante, en bas, elle pénètre dans la substance blanche de la 1re temporale. On constate un prolongement de la lésion à la partie supérieure du segment postérieur de la capsule interne qui est profondément atteinte au niveau et en arrière de cette coupe. L'avant-mur, la capsule externe sont détruits et le segment avoisinant du noyau lenticulaire est intéressé par la lésion.

Dans la *coupe* 2 (Pl. LXXVIII et Schéma 8) qui passe par le pied de la pariétale ascendante, la lésion siège nettement dans la capsule externe, elle laisse indemne à sa partie moyenne une zone de substance blanche qui tapisse l'insula (capsule extrême), mais, en haut, où elle s'étale un peu, et surtout en bas, elle en affleure l'écorce. Le noyau lenticulaire n'est intéressé qu'au niveau de son angle inférieur, la capsule interne est indemne.

L'hémorrhagie a coupé la couronne rayonnante de la pariétale ascendante (au moins dans sa partie inférieure) jusqu'au niveau de l'extrémité supérieure de l'incisure pariétale de l'opercule (i p) et même celle d'une portion de la pariétale située au-dessus de cette incisure. Elle a coupé toutes les fibres profondes de l'insula et atteint la substance blanche de la première temporale.

La *coupe* 1 montre l'extrémité antérieure de la lésion, étroit foyer qui s'éteint à l'angle inféro-externe du noyau lenticulaire.

Comme nous l'avons remarqué, cette lésion est presque schématique. Il ne semble pas qu'on doive tenir particulièrement compte de la lésion localisée de la substance grise de la première temporale, lésion qui ne répond sinon à aucun des symptômes cliniques enregistrés, car il y a un léger affaiblissement de l'ouïe (attribuable plutôt à la lésion du carrefour sensitif), mais du moins à aucun des symptômes se rapportant aux troubles aphasiques (1). La lésion est en somme presque uniquement sous-corticale.

En nous reportant aux schémas que donne M. Déjerine pour les fibres d'association dans les figures 376 et 377 de son traité et en y superposant la lésion de notre cas, nous constatons les faits suivants (Fig. 9) : la capsule externe est détruite dans ses deux tiers supérieurs, le faisceau arqué est complètement coupé depuis sa courbure postérieure jusqu'à son tiers antérieur, le système du faisceau longitudinal inférieur et des radiations optiques ne sont détruites qu'à leur partie supérieure dans une portion de leur trajet, mais le sont entièrement au niveau de leur extrémité antérieure. Le faisceau crochu doit être complètement indemne. La capsule

(1) Il y a lieu de noter en passant que dans l'observation VII de Pitres (cas de Rosenthal) un ramollissement a détruit les 2e et 3e temporales et empiète sur la partie moyenne de la moitié inférieure de la première.

interne est détruite à la partie supérieure de sa région postérieure rétro-lenticulaire. Le genou et le segment antérieur en sont respectés. Mais la plupart des fibres qui par la couronne rayonnante la mettent en communication avec la pariétale ascendante dans les deux tiers inférieurs au moins de celle-ci sont coupées.

La figure 10 donne les limites de la lésion reportées sur une coupe horizontale empruntée au cahier d'autopsie de M. Déjerine, on y note la limitation précise de la lésion à la substance blanche. Le pointillé passe seulement en un point de la substance grise qui, dans la réalité, n'est pas à ce niveau englobé par la lésion : ceci pour rappeler que la substance grise est détruite dans un point limité de la première temporale. Cette figure n'est qu'approximative. Une coupe reproduisant réellement la lésion n'aurait pu être faite d'après nature qu'en sacrifiant complètement la pièce. Il est facile de se rendre compte de ces faits sur les figures établies par M. Gruzelle.

* * *

Au point de vue clinique nous ferons les remarques suivantes :

La malade quoique reconnaissant tous les objets et sachant en indiquer l'emploi et le nombre, est incapable de les dénommer. Par conséquent la perception visuelle simple et la vision psychique sont conservées, mais la malade est incapable d'appliquer volontairement, spontanément, *même d'une façon paraphasique*, le terme à l'objet qu'il désigne, sauf rares exceptions où le mot est dit, d'une façon réflexe. Secondement comme L... comprend parfaitement une phrase mais est incapable de la répéter, tout en sachant accomplir l'ordre contenu dans cette phrase. A côté de cela, elle n'est pas, à vrai dire, aphasique motrice ; paraphasique, agrammatique, mais non aphémique. Son vocabulaire est relativement considérable, son langage compréhensible, seuls les termes servant à désigner les objets lui manquent absolument, ainsi que les noms propres, le sien en particulier ; la faculté de construire normalement une phrase lui fait défaut aussi, moins à cause de la diminution de son vocabulaire que par une sorte d'incoordination, de bégaiement de la pensée, ou pour mieux dire de l'impulsion verbale si l'on peut s'exprimer ainsi. La malade sait ce qu'elle veut dire (spontanément), ce qu'elle doit dire (dans ses réponses), elle n'y arrive qu'incomplètement et maladroitement. Les transmissions se feraient-elles irrégulièrement soit par des voies anormales, détournées, soit par les voies habituelles mais en partie détruites (1).

(1) M. Pitres dans une nouvelle série d'articles tout récents, discute la question à propos des paraphasies et y étudie les différentes théories. Il repousse en particulier la théorie de Wernicke (Revue de médecine, juin 1899 et sq.).

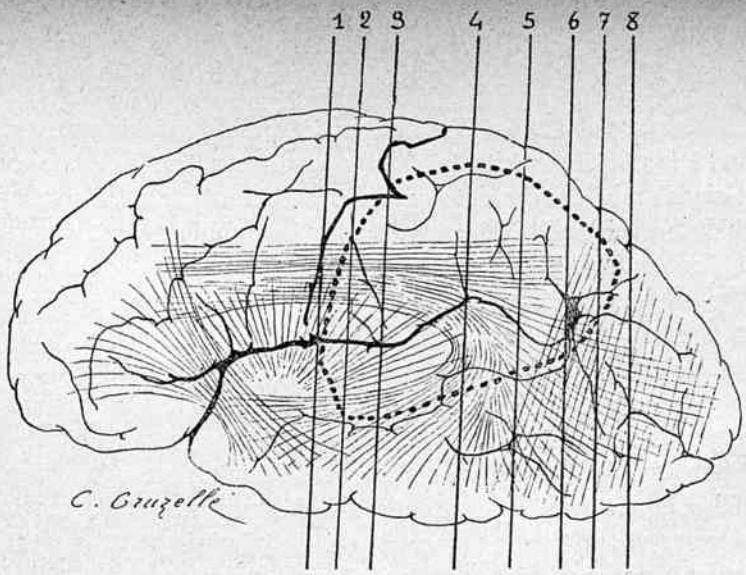


FIG. 9. — Imitée de Déjerine. Les circonvolutions figurées sont celles de la pièce. Le pointillé indique les limites de la lésion en projection.

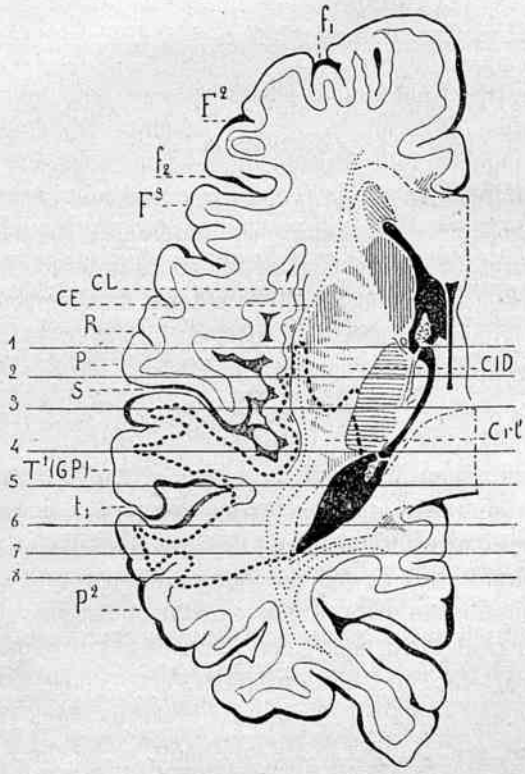


FIG. 10. — Coupe schématique reportée sur un schéma de Déjerine.

C. circonvolution limbique. — cc. Corps calleux. — CE. Capsule externe. — Cld. Segmeut postérieur de la capsule interne. — CL. Avant-mur. — Cri. Segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. — F. Circonvolution frontale ascendante. — F^2. 2e circonvolution frontale. — f^1... Sillons secondaires du lobe frontal. — Fd. Corps godronné. — Fo. Forceps. — CeP^2. Lobule du pli courbe. — I. Insula. — ip. Incisure pariétale de l'opercule. — ipc. Incisure du pli courbe. —K. Scissure calcarine. — L. Scissure lombique. — LFS. Capsule extrême. — Op. Opercule pariétale. — OOp. Opercule sylvienne. — P. c. Pariétale ascendante. — P^2, Pli courbe. — p. P^2. Pied de la deuxième pariétale. — p. i. Sillon interpariétal. — Pt. Circonvolution de passage. — Put. — Noyau lenticulaire. — Q. Lobe carré. — R. Scissure de Rolando. — S. Scissure de Sylvius. — sp. Scissure sous-pariétale. — SP. Splenium. — Th. Couche optique. — TRI. Trigone.

A ce propos on peut se demander si le terme d'*aphasie sous-corticale* répond à la réalité des faits, et s'il n'y aurait pas lieu de tenir compte des lésions probables des cellules corticales faisant partie du système des fibres d'association ainsi détruites. Seules les techniques actuelles pourraient donner des indications sur une semblable lésion secondaire. Le terme *d'aphasie de conductibilité* a l'avantage de ne pas préjuger de la question.

En nous en tenant aux théories actuelles, nous ferons ressortir que, dans notre observation, si la limitation de la lésion presque exclusivement à la substance blanche confirme la nature sous-corticale de l'aphasie amnésique, l'étendue même de cette lésion dans la substance blanche ne permet nullement de déterminer une localisation étroite; le nombre, la variété des faisceaux intéressés nous empêche de donner une conclusion ferme, aussi avons-nous dû nous borner à une description plutôt macroscopique ; notre cas en effet est loin de réaliser le desideratum de Flechsig (1) pour « la méthode des plus petits foyers ». Il y a lieu de noter cependant que le faisceau arqué est très profondément lésé, et que ce faisceau paraît avoir été toujours plus ou moins intéressé à différents niveaux dans les observations relevées par M. Pitres.

Observation II.

Sommaire. — *Hémiplégie gauche incomplète avec demi-contracture ; état paréto-spasmodique généralisé. — Dysarthrie. — Paraphasie ; aphasie amnésique. — La malade ne peut dénommer la plupart des objets qu'on lui montre, elle les décrit sommairement, les définit ou indique leur nature ; ses phrases sont incomplètes, mal construites (Antonomasie, agrammatisme). — Pas de cécité verbale ou plutôt littérale (la malade n'ayant jamais su que ses lettres). — Surdité notable ; diminution considérable de la vision (hémianopsie douteuse, opacités de la cornée). — Affaiblissement intellectuel avec grande irritabilité.*

L...Olympiade, femme R., âgée de 59 ans, entrée à l'Asile St-Yon en avril 1899.

La malade est atteinte depuis quatre mois de ramollissement cérébral ; elle est agitée, violente et aurait menacé de mort son mari. A son entrée, on constate une hémiplégie spasmodique gauche incomplète avec rigidité spasmodique généralisée, dysarthrie et aphasie.

Le mot de *dysarthrie* n'exprime peut-être pas exactement le trouble particulier de la parole dont il s'agit. Il y a bien une certaine difficulté de l'articulation des mots, mais il y a en même temps difficulté de l'élocution — dyslalie si l'on veut — ; de sorte que, quand L... prononce une phrase longue ou un mot compliqué, elle bredouille souvent d'une façon peu compréhensible. On ne peut dire qu'elle éprouve une difficulté spéciale à prononcer certaines lettres ;

(1) Flechsig, *Etudes sur le cerveau*, trad. L. Lévi, 1898, p. 113.

elle écourte ou, si l'on peut employer l'expression vulgaire, elle avale les mots. Il y a de plus un certain nasonnement.

L'aphasie présente les caractères de l'aphasie amnésique avec paraphasie. La malade désigne tout très bien, gens et objets qu'on lui dénomme et qu'on lui dit de montrer du doigt ; l'encrier, le lit, le poêle, une infirmière etc. On lui montre une image représentant un cerf, elle dit : « *une bête* ».

— Est-ce un homme ? *Non.*

Une bête ? *Oui une bête.*

Qu'a-t-elle sur la tête ? *Ça comme ça.* (Elle fait signe qu'elle a des cornes.)

La malade est incapable de dénommer quelqu'objet que ce soit ; il y a cependant de rares exceptions : elle a parfois prononcé certains mots (chaise, pain...), mais c'est presque un hasard semble-t-il. En général elle prononce une syllabe quelconque sans rapport avec le nom de l'objet ; plus souvent elle donne la définition de l'objet en question ou en indique l'usage par un geste approprié.

Les exemples suivants donnent une idée du langage de la malade ;

On montre une clef. — *Un gnon, peux pas le dire, si je savais, je le dirais.*

Montre. — *Un gnon, pour mettre comme ça, pas ? A quoi ça sert, je ne sais pas au juste, c'est comme ça* (elle fait le geste de mettre la montre dans un gousset).

Savon. — *C'est un gnon, c'est pour aire ça* (fait le geste de se savonner vigoureusement la figure). *Peuxpas dire* (elle prend son châle et fait mine de s'en débarbouiller après l'avoir savonné).

Porte-plume. — *La con... pour faire ça* (fait le simulacre d'écrire).

A quoi sert ceci (une clef) ? Elle fait le geste d'ouvrir une porte, et si, on lui donne la clef, va la mettre dans serrure.

Dans un autre examen on lui montre encore :

Des clefs. — *Je ne peux pas le dire ; c'est méchant..*, elle montre la porte.

Boîte d'allumettes. — *C'est une chaise, peux pas dire ; pour faire la soupe....* (elle fait le simulacre de frotter une allumette, d'allumer le feu et souffle vigoureusement, une autre fois elle a fait le simulacre d'allumer une pipe).

Un livre. — *C'est pour ça* (fait signe d'écrire).

Une chaise. — *Une chai, une chai, c'est ça.* — (Dans un autre examen, elle a dit : *chai pour ça moucher*).

Un lit. — *Un do, un do, un dodo.* Il est impossible de lui faire dire un lit.

Brosse. — *Pour faire ça* (elle brosse) une *poi, un peu.*

Une montre. — *Pour faire ça* (fait signe de la mettre à son oreille), *une po, une po.*

Une clef. — *Je vous l'ai dit, des mains, des machines, comme ça.*

Dans un autre examen.

Une cuiller ? — *Pour manger, peux pas dire.*

Est-ce un couteau, une fourchette, un verre ? — *Non, non.*

Est-ce une cuiller ? — *Oui c'est ça, c'est ça.*

Répétez cuiller. — *Quière, Quière, c'est ça j'ai bien dit.*

On montre un dé. — *Pour coudre, pour faire ça* (fait signe de coudre).

Est-ce une aiguille, des ciseaux ? — Elle proteste avec vivacité.

Répétez dé ? — *Ré, té c'est ça... Dites moi tout, tout ce qu'il veut.*

On montre une brosse. — *Pour ça* (elle brosse) *des caix, des caix.*

Est-ce un balai ? — *Non, non.*

Répétez brosse. — *Des bois, des bois.*

On montre des ciseaux. — *C'est pour mon mon ; des cous, des cous* (fait le signe de couper au moyen du médius et de l'index comme avec des ciseaux).

On montre un livre. — *Un pieu, je ne sais pas ; pour faire AAA BB.*

Récitez l'alphabet, a b c. — *A B C D E....* (elle refuse de continuer).

Qu'est-ce que vous aimez manger ? — *La soupe.*

Quel légume aimez-vous ? — *Les crus ? les crus ?* elle paraît ne pas comprendre, on répète la question : Les pommes de terre? *oui, oui, c'est ça.* Elle réfléchit : *L'autre jour il y en a eu beaucoup.*

De quoi y a-t-il eu beaucoup? Elle ne parvient pas à dire le mot *haricots* dont il s'agit et qu'elle reconnaît quand on le lui dit.

Dans la suite de l'interrogatoire elle a retrouvé spontanément le mot *riz*, et, sur demande, a répondu que c'était blanc. Elle ne peut dire les mots viande, gâteau, sucre. On lui montre un morceau de sucre, elle le dénomme *cru.*

La malade éprouve les plus grandes difficultés à dire son propre nom ; elle répond à toutes les questions en donnant son petit nom ; elle n'a dit qu'une fois son nom de famille. En général elle donne à sa place un mot quelconque ou une désignation nettement paraphasique. Comment vous appelez-vous ? — *Olympe peut pas dire, Olympe, Olympe.*

Vous appelez-vous Joséphine ? — *Non pas ça, Olympe.*

Quel est votre autre nom ? — *Olympe, Olympe.*

Celui de votre mari ? — *Ampel, Ampel, mon mari, comme ça : Ampel* (il s'appelle Jules Alfred), *mon mari s'appelle Hardi, Hardi.*

Vous appelez-vous Lefèvre, Charpentier, Fortin, Collet ? — *Pas ça, pas ça.*

Dans un autre examen :

Quel est votre nom ? — *Olympe.*

Encore ? — *Olympe, peut pas dire ; dites lui vous* (elle s'adresse à la sœur), *vous le savez vous, dites-le Monsieur. Peut pas dire, il n'y a que moi, peux pas dire ; je meures* ! (elle se fâche.)

Vous appelez-vous Martin... etc. ? — *Pas ça Olympe.*

Et Ribert ? (nom de son mari) — (Elle n'a pas l'air de comprendre), *je ne sais pas, je ne sais plus rien.*

Et Louvet ? (nom de sa famille) — *C'est moi ; peut pas le dire, Montet, Montet, Nutet, Vetet.. peux pas dire. Oh ! puis moi, je voudrais m'en aller.*

Qu'est-ce que Ribert ? — *Je ne sais plus, je te jure que je ne sais pas.*

Dans un autre examen après avoir déchiffré lettre par lettre son nom de dame (Ribert) elle est incapable de le répéter, mais le reconnaît cette fois comme son nom. On lui demande : Ribert, qu'est-ce que c'est que cela ? — *Rebert, Robert, mon mari.*

Et Louvet ? — *C'est moi.*

Comment vous appelez-vous ? *Louvet.*

Dites encore ce nom ? — *Olympe, comment encore ? peux pas le dire ; c'est un cochon* (elle s'irrite).

Qui appelez-vous comme cela ? — *Mon mari, me laisse là.*

Connaissez-vous M. B... (son ancien patron) ? — *On faisait des saletés* (elle était ouvrière en chiffons). *Il faisait comme ça* (elle fait le simulacre de couper des chiffons avec un instrument et son geste professionnel est très exact au dire d'une autre malade qui a été sa camarade d'atelier).

On éprouve de grandes difficultés à faire répéter une phrase à la malade, car elle est inattentive, excitée, bruyante et de plus elle présente un notable affaiblissement de l'ouïe. Cependant elle comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit.

— Répétez : Je voudrais bien manger ma soupe.

— *Ma soupe* (en écho) ; *je ne peux pas, peux pas le dire.*

— On insiste : *Je voudrais ma soupe.*

— Répétez : Il fait beau temps aujourd'hui.

— *Oui pas mal* (d'un ton de moquerie, car il fait en réalité un temps affreux). La malade refuse de répéter la phrase.

— Dites : Je veux aller me coucher ?

— *Dodo, dodo, peux pas dire.*

On répète la question.

— *Je veux dodo.*

On répète encore la question.

— *De cacher, de cacher.*

On lui demande alors : qu'est-ce que cela ? (un lit) :

— *Dodo, fais dodo, je dis comme ça : na do.*

— Répétez : je ne peux pas manger de viande. — *Jian (en écho).* Comme on insiste elle refuse avec colère : *Il veut que je dise comme lui* !

Lecture. — Elle prétend ne pas savoir lire ; avec bien de l'insistance on parvient à lui faire lire des lettres de grande dimension les unes après les autres, sans faute notable quand elle veut bien s'appliquer. Elle a lu, entre autres, toutes les lettres de son nom sans se rendre compte qu'elle lisait ainsi son nom, et sans qu'on puisse parvenir ensuite à lui faire dire ce même nom.

Elle lit aussi assez bien les chiffres (un à un) avec des fautes évidemment dues à l'inattention, 1, 3, 4, 8 sont bien lus, pour 7 elle dit 3, pour 6 successivement elle dit, B, D, dix, dix. 9 n'est pas reconnu. Elle tâche d'esquiver tout examen en disant : « *Je n'ai pas été à l'école, je n'ai pas pu, regardez là* (son œil couvert d'une taie). *Je n'ai pas menti.* » Quand elle est bien disposée, elle plaisante : en lisant la lettre E, elle montre son nez et dit *un nez, un nez.*

Dans ces essais de lecture elle ne lit qu'au moyen de l'œil gauche et en tenant le modèle tout à fait en dehors comme si elle ne pouvait lire que dans un segment limité du champ visuel.

Ecriture. — Elle dit ne pas savoir écrire : on a tenté à diverses reprises de lui faire copier un rond, un carré, on n'obtient que des images informes, où cependant on reconnaît à la rigueur des traits arrondis dans le premier cas,

anguleux dans le second. Tous ses mouvements sont d'ailleurs maladroits, raides et saccadés.

Elle reconnaît les *couleurs* sans pouvoir en dire le nom en général ; elle indique du doigt les arbres de la cour quand on lui montre une feuille verte artificielle et dit : « *C'est dix, dix, dix.* »

On lui montre un papier rouge : — *Ou, ou, dix, dix.*

C'est rouge ? — *Attendez* ! elle fait un effort et dit brusquement : *Rouge* ! Un instant après on lui demande de quelle couleur était le papier ? Elle répond : *Ou, ou, peux pas le dire.*

On lui montre un papier bleu. — *Dix, dix, rou, rou ;* puis elle dit : *Comme ça* (en montrant son tablier de teinte bleue).

Dans un autre examen, on lui montre des papiers de couleurs variées :

Jaune ? — *Dou.*

Blanc ? — *Du blanc* ?

Lilas ? — *Blanc.*

Vert ?— *Blanc, blanc, je ne sais pas* ; *comme ça* (elle montre les arbres par la fenêtre).

Rose ? — *Du noir* (Il y a en effet quelques lignes imprimées sur le papier et comme on insiste : *Nou, nou.*

Jaune ? — *Du blanc je ne sais pas, nou* ?

Tout cet interrogatoire est entrecoupé de formidables jurons et la malade finit par déchirer violemment tous les objets qu'on veut lui montrer.

Dans un autre examen :

Quelle est la couleur de votre tablier ? *Je ne sais pas, je peux pas dire, attendez, deu deu.*

Et ceci (le voile de l'infirmière) ? — *C'est deu, c'est deu.*

Mais non, c'est noir. — *Oui c'est ça, noir.*

Je lui montre une boîte jaune : Est-ce vert, rouge ? — *Non pas ça, écoutez* (elle prend un air goguenard) *je vais vous dire ; c'est quand c'est le mari de mon mari qui joue avec une autre...* (elle fait un geste obscène).

C'est jaune ? — *Oui c'est ça, c'est ça.*

Eh bien, dites le mot jaune. — *Je ne peux pas dire.*

On insiste : *Mais puisque je vous ai dit, c'est mon mari, quand mon mari est avec une autre, c'est lui, c'est lui* ! (elle rit plaisamment). — On ne peut demander mieux comme définition de la part d'une aphasique amnésique. Son idée paraît la mettre en joie, car dans les examens suivants elle s'empresse toujours de répondre, en riant : « C'est mon mari, c'est mon mari. »

Etat physique. — La malade présente une raideur spasmodique généralisée ; les mouvements sont maladroits, saccadés. La marche est très raide ; la rigidité est notablement plus marquée à la jambe gauche, l'extension et la flexion volontaires se font normalement ; les mouvements passifs sont obtenus sans résistance quand la malade est calme. Les réflexes rotuliens sont très exagérés, il y a ébauche de tremblement épileptoïde des deux côtés. Le membre supérieur gauche présente une contracture incomplète, en demi-flexion ; le bras ne



APHASIE AMNÉSIQUE

Parésie spasmodique généralisée prédominant à gauche.

La malade grimace d'une façon spasmodique dès qu'on s'occupe d'elle.

A gauche, une maniaque périodique.

(Trénel)

MASSON & Cie, Editeurs.

peut être mis en abduction complète, le coude ne peut être complètement étendu, soit passivement, soit volontairement; les 2 derniers doigts sont en demi-flexion non réductible. Les réflexes tendineux sont exagérés ; en dehors de ce dernier symptôme il n'y a rien à noter au bras droit. — La malade n'est pas gauchère.

Il n'y a pas de paralysie faciale (1), la langue est un peu tremblante et légèrement déviée à gauche. Il n'y a pas de dysphagie, la malade avale gloutonnement. D'habitude elle ne laisse pas couler la salive ; quand on la fait parler elle bave et crachotte. Pas de troubles de la respiration. Pouls fort et rapide (90).

Aux yeux, reliquat de kératite ancienne, avec opacité quasiment complète à droite, peu accentuée à gauche. Ces lésions rendent l'examen très difficile. Les pupilles sont dilatées.

Il existe un affaiblissement notable de l'ouïe qu'il a été impossible de mesurer même approximativement et de déterminer comparativement des deux côtés, en raison de la résistance de la malade.

La malade est pleurarde ou plutôt criarde, surtout dès qu'on veut lui faire subir un examen ; elle s'excite alors, prononce une série ininterrompue de lambeaux de phrases paraphasiques d'une voix un peu nasonnée, puis crie, grimace d'une façon presque spasmodique (Pl. LXXIX) et finit par entrer dans une fureur des plus comiques, mais qui ne permet pas d'achever l'examen : elle se lève brusquement, cherche à s'enfuir au risque de tomber, en raison de sa raideur et de sa maladresse, et elle tombe en effet en se démenant sur sa chaise. Elle parle sans s'arrêter d'une façon paraphasique pendant tout l'examen. « Il vaudrait mieux ! mon dieu ! c'est fini, voyons, vite, vite, il va me prendre ; mais va-t-en ; il va me faire du mal. Quitte-moi. J'ai mal à la tête... Viens mon vieux (en parlant à la sœur). »

Dans ces derniers jours elle a employé des arguments irrésistibles en frappant, mordant et en faisant voler de tous côtés les objets qu'elle peut atteindre; elle me déclare en parlant nègre : «Jamais quand vous venir là vous dirai pas bonjour. » Il faut parlementer, batailler avec elle pour obtenir qu'elle se laisse examiner et qu'elle réponde aux interrogatoires.

Au point de vue des troubles du langage cette malade se rapproche beaucoup de la précédente et appartient au même type. Chez elle aussi l'aphasie amnésique paraît être assez nette et accompagne la paraphasie. Tous les objets sont bien reconnus, bien désignés, mais sauf de rares exceptions la malade ne peut les dénommer ; quelques noms çà et là surgissent isolés au milieu de son jargon paraphasique.

Il faut remarquer qu'elle donne toujours au moins une désignation paraphasique, tandis que l'autre malade, plus manifestement aphasique

(1) Depuis plusieurs semaines la face est, au repos, fréquemment déviée à gauche (octobre 1899).

amnésique, n'en donnait aucune. Exemple : une brosse, un *pfeu*, un savon, un *gnon*, une chaise, *chai*, etc. Couramment elle désigne les objets par une définition ou en indiquant l'usage par un geste bien approprié. Elle a même à l'occasion des définitions pour les termes plus abstraits qu'elle ne peut retrouver, et sa définition, plutôt moliéresque, de certaine couleur est à retenir.

Le diagnostic de la localisation est assez obscur. Il y a apparemment des lésions multiples sous ou infra-corticales, bilatérales (1) : les symptômes de forme pseudo-bulbaire ne sont pas assez nets pour qu'on puisse employer ici le terme de syndrome pseudo-bulbaire : il y a lieu cependant de remarquer la parésie spasmodique généralisée, la dysarthrie, la tendance à la salivation, un certain nasonnement, l'accélération du pouls (en rapport peut-être seulement avec l'émotivité de la malade), enfin cette émotivité même, cette hyperexcitabilité accompagnée de cris et de grimaces presque spasmodiques et qu'on pourrait à la rigueur rapprocher du rire ou du pleurer spasmodique, comme on peut le voir sur la photographie (Pl. LXXIX).

D'autre part la nature des troubles visuels ne peut être bien déterminée, et l'hémianopsie, quoique plus que probable, ne peut être démontrée dans l'état des choses.

(1) Peut-être syphilitiques. — A noter que le mari de la malade, que j'ai vu sans pouvoir l'examiner, a la parole embarrassée, une inégalité pupillaire énorme, et l'intelligence manifestement affaiblie (Paralysie générale ?).

LE TROPHOEDÈME CHRONIQUE HÉRÉDITAIRE

PAR

HENRY MEIGE

Sous la dénomination de *Dystrophie œdémateuse héréditaire*, nous avons cru devoir attirer l'attention, l'an dernier, sur une variété d'*œdème chronique des membres inférieurs survenant chez plusieurs membres d'une même famille et pendant plusieurs générations* (1).

Les faits de ce genre semblant rarissimes dans la littérature médicale, il n'est peut-être pas sans intérêt d'y revenir avec quelques développements.

Nous reprendrons donc en détail l'histoire de la curieuse famille œdémateuse que nous avons eu l'occasion d'observer, en y ajoutant des remarques sur les exemples qui paraissent s'en rapprocher.

*
* *

Observation I.

Une jeune fille de 17 ans, Fe..., est entrée, vers la fin du mois de juin 1898, dans le service de M. le professeur Brissaud.

Elle était venue à l'hôpital Saint-Antoine pour un examen rhinoscopique, se plaignant depuis longtemps déjà d'être gênée pour respirer ; on lui avait parlé en effet de « végétations adénoïdes » et même de « polype nasal » dont elle désirait se faire opérer.

Pour le reste, elle déclarait être de bonne santé, n'avoir jamais été malade, faisant aisément son métier de domestique, sauf depuis un mois environ où elle se sentait un peu gênée par « sa phlébite »....

Interrogée sur cette *phlébite* à laquelle elle semblait n'attacher qu'une minime importance, « C'est, répondit-elle, une grosse enflure de la jambe droite, qui dure depuis près de cinq ans ».

A l'époque de la formation, le pied et la cheville ont commencé à grossir, puis l'enflure a gagné la jambe et s'est arrêtée au genou. Aucune chute,

(1) Voy. C. R. du IX[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes tenu à Angers le 4 août 1898, — et Presse médicale, 14 décembre 1898.

aucun choc, nulle douleur, nulle fièvre, au début de cette tuméfaction, non plus que les années suivantes. La jambe et le pied sont restés gros, durs au toucher, toujours blancs, jamais rouges, et jamais ils n'ont été douloureux. Il a bien fallu porter un bas et une chaussure plus larges, la jambe est devenue un peu lourde à mouvoir, mais la marche n'en a jamais été sérieusement gênée.

Au demeurant, la jeune fille paraissait considérer sa « grosse jambe » comme une infirmité de vieille date avec laquelle elle était depuis longtemps résignée à faire bon ménage. Sa « phlébite » l'incommodait fort peu.

« Cependant, ajouta-t-elle, depuis un mois ou deux, l'enflure a peu à peu gagné la cuisse, sans toutefois causer la moindre douleur. »

La malade fut admise à l'hôpital, et dès le premier examen, voici ce qu'on a pu constater :

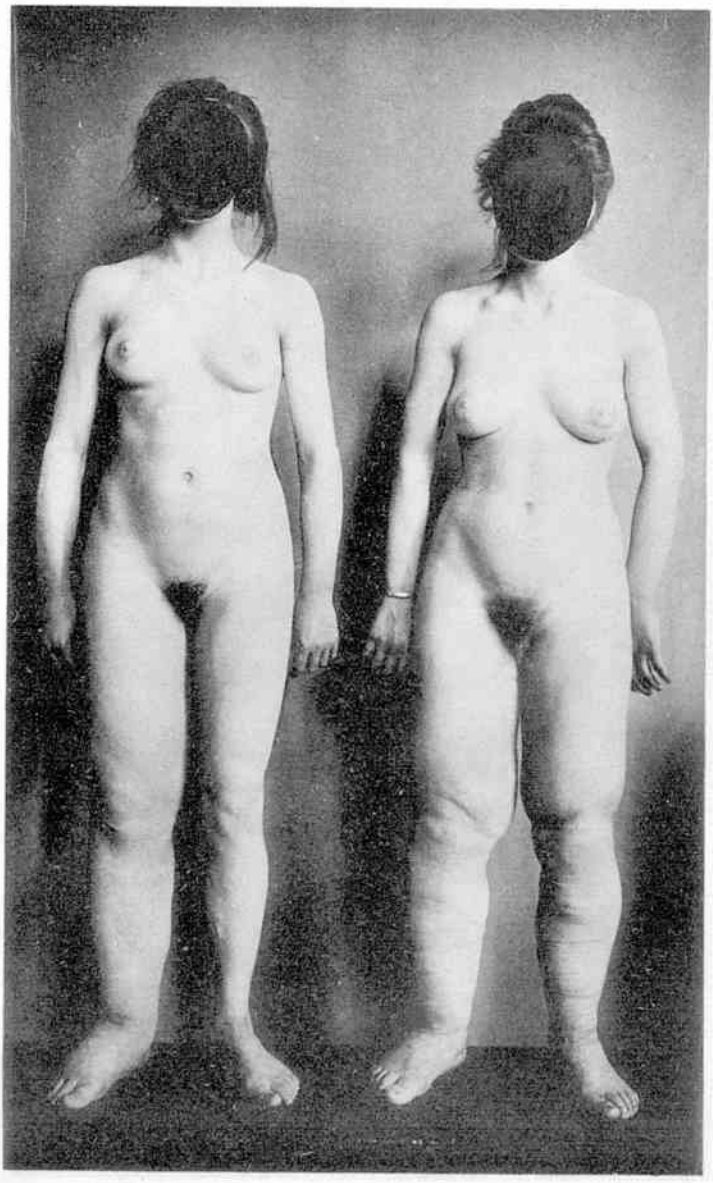
Tout le membre inférieur droit, depuis la racine de la cuisse jusqu'aux orteils, est envahi par une enflure volumineuse, défigurant tous les contours. Cuisse, genou, jambe et pied disparaissent, noyés dans une sorte de gangue œdémateuse qui se boursoufle au-dessus des plis cutanés, formant des bourrelets d'apparence éléphantiasique (Pl. LXXX et LXXXI).

Au pied, la tuméfaction fait bomber la face dorsale au-dessus des doigts qui, eux-mêmes, sont un peu épaissis. Sur le cou-de-pied la boursouflure est extrême et les téguments distendus retombent en replis gonflés qui masquent les reliefs malléolaires et la corde du tendon d'Achille, rappelant, ici surtout, le « pantalon de zouave » de l'éléphantiasis. Sur la jambe, on chercherait en vain à reconnaître en avant la crête tibiale et en arrière la saillie des jumeaux. On ne retrouve pas davantage la morphologie du genou dans les bosselures insolites qui dénaturent les reliefs ordinaires de la région. Quant à la cuisse, c'est un énorme cylindre à peu près régulier, qui, en bas, part de la jarretière, pour aboutir en haut aux plis inguinaux et fessiers.

Tel est l'aspect de ce membre bouffi dont la difformité est rendue plus saisissante encore par comparaison avec la jambe saine qui conserve un irréprochable modelé.

A la racine de la cuisse, nettement, l'enflure cesse. En avant, le pli inguinal, le mont de Vénus, et en arrière, la fesse sont strictement respectés. Au-dessus, sur le ventre, la poitrine, le dos, sur les bras, sur le cou, sur la face, la peau est mince et souple, les contours sont réguliers, les formes correctes.

Et il en est ainsi de la jambe gauche: elle est indemne du haut en bas. Une différence d'au moins *dix centimètres* dans toutes les mesures circon-

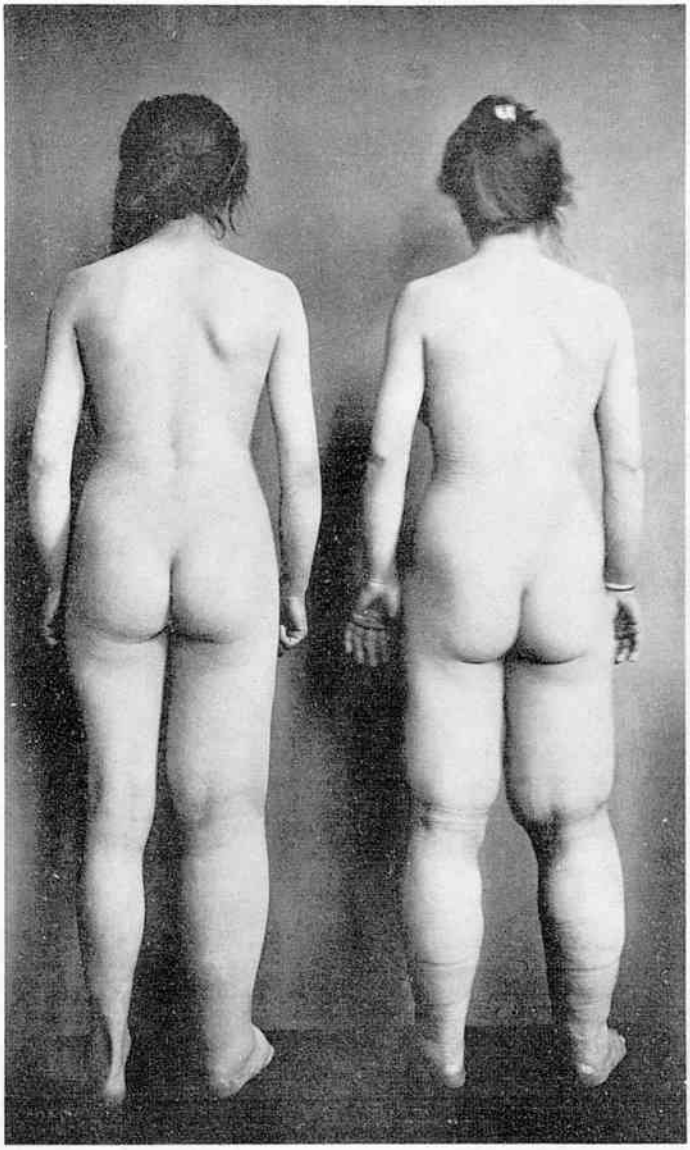


Fé..., 17 ans. Ar..., 21 ans.

TROPHŒDÈME CHRONIQUE HÉRÉDITAIRE

(Henry Meige)

MASSON & cie, Editeurs.



Fé..., 17 ans. Ar..., 21 ans.

TROPHŒDÈME CHRONIQUE HÉRÉDITAIRE

(Henry Meige)

férencielles permet d'évaluer approximativement l'augmentation de volume du membre œdématié.

Ce dernier n'est pas seulement difforme. La peau en est très épaissie et distendue ; elle ne présente, il est vrai, aucune trace d'excoriation, aucune fissure, aucune marbrure ; elle est blanche et elle est lisse ; mais on ne peut la pincer entre les doigts ni la faire glisser au-dessus des masses osseuses ou musculaires ; ce n'est que très difficilement qu'on peut y imprimer le godet ou la cupule classiques. On y parvient cependant après une pression longue et forte dans les points où la tuméfaction forme les plus gros bourrelets, au pourtour des chevilles, sur la face dorsale du pied, — et cela principalement lorsque la malade est restée debout un certain temps.

Car l'enflure, dans la position verticale, augmente à la fois en volume et en mollesse ; cependant elle ne disparaît jamais par le décubitus prolongé.

Enfin, fait remarquable, *aucune douleur*, ni spontanée, ni provoquée par les mouvements ou les attouchements.

Œdème blanc, dur, boursouflé, exactement limité au seul membre inférieur droit, survenu sans douleurs et sans fièvre, cantonné au pied et à la jambe pendant plusieurs années et ayant récemment envahi la cuisse, telle était cette prétendue *phlébite*.

Or, le cœur et les reins sont en excellent état (il n'y a pas trace d'albumine dans les urines) ; d'ailleurs l'affection est franchement unilatérale.

Nul souvenir de rhumatisme, aucun désordre des organes du petit bassin, jamais de douleurs sur les trajets vasculaires ou nerveux.

Tout le mal se réduit à cette vaste enflure blanche, dure et indolore, occupant tout le membre inférieur droit, et celui-ci seulement.

Poursuivant l'examen, on fut conduit à rechercher l'état de la *sensibilité*. Celle-ci apparut très notablement *diminuée sur toute la moitié droite du corps : tête, bras, tronc et jambe*. C'était une hémi-hypoesthésie nettement arrêtée suivant la ligne médiane et accompagnée d'une anesthésie en botte de la jambe et du pied droit. Par surcroît, on découvrait une diminution notable de l'ouïe à droite, et l'abolition complète du réflexe pharyngien. En l'absence même d'autres stigmates (pas de rétrécissement du champ visuel ni de dyschromatopsie, aucune crise convulsive) on devait songer à l'hystérie.

Tel fut en effet le premier diagnostic, et l'on aurait pu s'en contenter.

Mais, en poussant plus loin l'interrogatoire, la malade nous apprit qu'une de ses sœurs, un peu plus âgée qu'elle, était atteinte d'un œdème analogue, mais occupant les deux membres inférieurs tout entiers.

Le fait était rigoureusement exact ; nous avons pu nous en assurer.

Observation II.

Ar..., âgée de 21 ans, sœur de la précédente malade, vint à l'hôpital Saint-Antoine, et confirma tous les dires de Fe...

Chez elle aussi, l'enflure des jambes avait débuté vers l'âge de 13 ans au moment de la formation, se cantonnant d'abord aux pieds et aux chevilles, des deux côtés, pendant un an environ. Peu à peu, la limite supérieure de l'œdème avait atteint les genoux et était restée telle jusqu'à l'âge de 17 ans. Alors seulement, les deux cuisses furent envahies simultanément, et depuis près de quatre ans, pieds, jambes et cuisses sont déformés à l'extrême, tuméfiés, boursouflés, d'aspect éléphantiasique.

Ici encore, l'œdème est blanc, dur, absolument indolore. La pression du doigt n'y détermine un godet qu'à la condition d'être prolongée et très forte. Au dire de la malade, cette empreinte était beaucoup plus facile à obtenir autrefois qu'aujourd'hui. L'œdème serait devenu sensiblement plus dur depuis deux ou trois ans (Pl. LXXX et LXXXI).

Cependant, par places, la piqûre laisse écouler quelques gouttes de sérosité transparente, et les bandes que la jeune fille enroule autour de ses jambes dessinent des sillons assez longtemps persistants. Enfin les jambes sont notablement plus volumineuses le soir que le matin ; par contre, le repos horizontal les fait un peu diminuer de volume ; mais jamais elles ne retrouvent leur forme normale.

L'enflure augmente régulièrement au moment des règles, puis diminue dans les périodes intercalaires, et surtout avec le repos ; en aucun cas, elle ne disparaît complètement. Les mesures circonférencielles en témoignent. Elles excèdent d'au moins dix centimètres celles d'une jambe normale.

Il est facile de s'en rendre compte en prenant pour terme de comparaison la jambe saine de la sœur cadette, qui est à peu près de même taille que son aînée.

On constate en outre que chez cette dernière la jambe droite est notablement plus grosse que la gauche, de 3 à 4 centimètres en moyenne.

Voici d'ailleurs les mensurations prises à la date du 25 juin 1898 par M. Léon Goujon.

MESURES de circonférence des membres inférieurs	AR... 21 ans		FE... 17 ans	
	droite	gauche	droite	gauche
	cm.	cm.	cm.	cm.
Au niveau des malléoles	29	28	32	23
— de la jambe (p. moy.). . . .	42	39	42	31
— du genou	43	38	44	32
— de la cuisse (p. moy.). . . .	52	48	55	45

En résumé, chez cette seconde malade, *les deux membres inférieurs sont envahis par un œdème volumineux, blanc, dur, et indolore,* en tout semblable à celui que la sœur cadette présente au seul membre inférieur droit.

Les deux membres sont atteints à un degré presque égal : voilà déjà une première différence.

Il en existe une seconde, importante à noter : *La sensibilité est conservée intégralement*, sous tous ses modes, des deux côtés, de haut en bas. Et la malade ne présente aucun stigmate d'hystérie. Tout au plus la tournure de son caractère offrirait-elle une certaine analogie avec celle des hystériques....

D'autre part, le reste de l'examen ne donne que des renseignements négatifs : cœur normal, pas d'albumine dans les urines, aucun désordre des organes abdominaux.

A 14 ans, une fièvre typhoïde très bénigne, mais nulle autre maladie depuis lors, ni rhumatisme, ni érysipèle.

A signaler simplement des maux de tête qui se renouvellent assez fréquemment.

Ici, cependant, cette maladie œdémateuse, — mieux vaudrait dire cette infirmité, — n'a pas toujours été d'allure aussi discrète.

A *cinq* reprises différentes, sont survenues des poussées aiguës et douloureuses, accompagnées d'une augmentation de l'enflure et d'une coloration rouge des téguments.

La première fois, il y a 7 ans, en 1891, la malade est entrée à l'Hôpital St-Louis où elle fut soignée, dit-elle, pour une « phlébite ». La jambe droite était plus grosse, plus rouge, et extrêmement douloureuse : douleurs spontanées exaspérées par les mouvements, la pression, elles avaient débuté au pli de l'aine ; mais la malade ne se rappelle pas qu'elles aient siégé sur un trajet défini : toute la périphérie du membre était douloureuse ; le contact des draps était insupportable.

Au bout d'un mois environ, douleur et rougeur disparurent ; mais l'œdème persista comme auparavant.

Depuis lors, quatre nouvelles poussées semblables se sont produites, obligeant la malade à s'aliter. Chaque fois, elle est allée se reposer dans sa famille ; au bout d'un mois ou six semaines, les accidents disparaissaient ; la marche et le travail redevenaient possibles, bien que l'œdème blanc, dur, indolore persistât comme devant.

A l'occasion de ces poussées aiguës, Ar... a d'abord été soignée comme s'il s'agissait réellement d'une phlébite. Puis on l'a mise au régime lacté. Et il y a 5 ans, pendant une durée de 6 mois, on lui a fait prendre des

corps thyroïdes de mouton. On voit par là les diagnostics qui sont venus successivement à l'esprit des médecins traitants : phlébite, affection cardiaque ou rénale, et jusqu'au myxœdème.

Sans insister pour le présent, poursuivons notre historique.

En effet, au cours de son interrogatoire, Ar... nous a appris que sa sœur et elle n'étaient pas les seules personnes de leur famille qui fussent affligées de la même infirmité œdémateuse.

Observation III.

La mère de Fe... et de Ar..., âgée de 40 ans, a été, elle aussi, depuis sa treizième année, atteinte d'une enflure des jambes en tous points comparable à celle que présentent ses deux filles. Même œdème, blanc, dur et indolore, ayant débuté de la même façon, par les deux pieds, pour envahir ensuite les jambes ; toutefois, il n'a jamais dépassé le genou.

Nous avons tenu à contrôler le fait par nous-même et nous avons vu cette femme dans le petit village où elle habite depuis son enfance (Pl. LXXXII).

C'est une travailleuse, alerte et bien portante, sans aucune affection cardiaque ni rénale ; elle n'a jamais été malade ; ses grosses jambes, qui sont effectivement l'image exacte de celles de ses deux filles, ne lui causent qu'une gêne insignifiante et ne l'empêchent nullement de faire son rude métier de ménagère.

C'est bien la même maladie, bilatérale, mais arrêtée aux deux genoux.

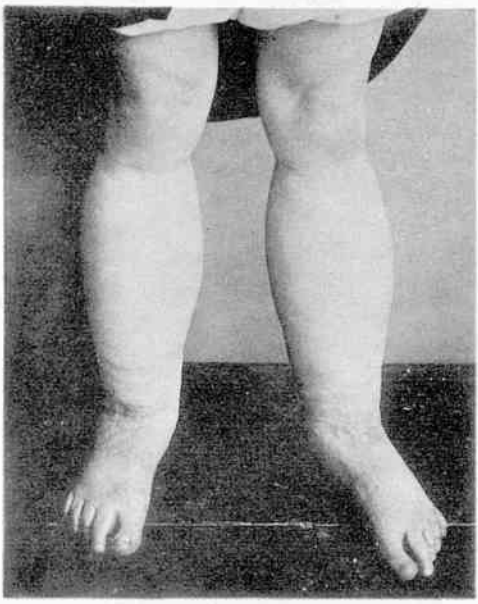
Ici, pas de poussées douloureuses, pas de troubles de la sensibilité. Rien qu'une difformité symétrique des deux jambes portant sur le tissu cellulaire sous-cutané.

Or, ce n'est pas tout : cette difformité s'étend encore à d'autres membres de la famille.

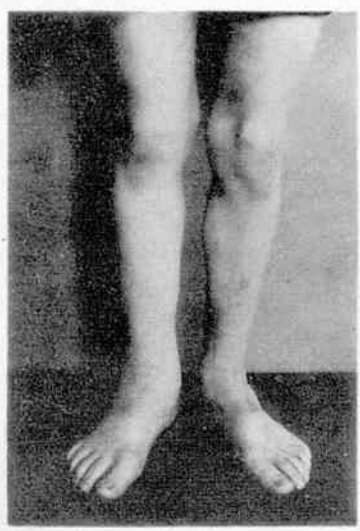
Observation IV.

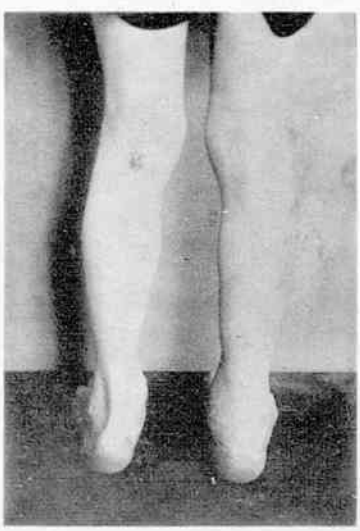
A..., âgée de 13 ans, le frère de Fe... et de Ar..., présente déjà les signes du début de la même affection. Son pied droit, le cou-de-pied et la moitié inférieure de la jambe du même côté sont notablement tuméfiés. Et c'est encore le même œdème dur et indolore, un peu moins blanc ici que chez la mère et les deux sœurs. La jambe gauche est indemne ; mais rien ne dit, fait remarquer la mère, que celle-ci ne grossira pas à son tour, — car ce mal semble être un héritage ancestral auquel il semble difficile d'échapper (Pl. XXXII).

Et à l'appui de son dire, elle nous communique les renseignements suivants :



Mère de Fe... et Ar..., 40 ans.





Frère de Fe... et Ar..., 13 ans.

TROPHŒDÈME CHRONIQUE HÉRÉDITAIRE

(Henry Meige)

Observations V et VI.

Deux frères de la mère de nos malades, leurs oncles maternels par conséquent, ont été l'un et l'autre porteurs de « grosses jambes » qui ressemblaient à celles des enfants.

L'un de ces oncles, mort à l'âge de 25 ans, était *œdématié des deux membres inférieurs, pieds, jambes et cuisses*. Il mourut brusquement, paraît-il, en 48 heures « l'enflure, dit la famille, lui étant remontée au cœur ».

L'autre oncle est mort aussi, âgé de 27 ans, on ne sait trop de quoi. Celui-ci, comme sa sœur, n'avait que des *grosses jambes, les cuisses étaient respectées*. Il aurait eu, de bonne heure, à la face interne des chevilles des plaies qui mirent longtemps à se cicatriser, étant constamment avivées par le frottement des bourrelets œdémateux. Un séjour prolongé dans un hospice l'en guérit cependant, mais, peu après, paraît-il, l'enflure s'étendit à tout le corps et il ne vécut pas longtemps.

Il faut évidemment faire quelques réserves sur ces renseignements rétrospectifs.

Un fait reste certain cependant, c'est l'existence, chez les deux oncles maternels de Fe... et de Ar..., d'une difformité œdémateuse semblable à celle dont elles sont atteintes actuellement. Les souvenirs de la mère sont à cet égard très affirmatifs.

Quant au père des deux jeunes filles c'est un homme de bonne santé, dont l'hérédité est exempte de toute tare.

Ainsi, sur deux générations, voici six membres d'une même famille, atteints, à des degrés divers, de la même singulière affection.

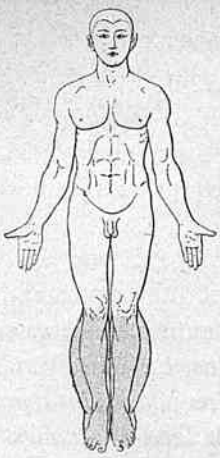
Et ce n'est pas tout encore....

Observation VII.

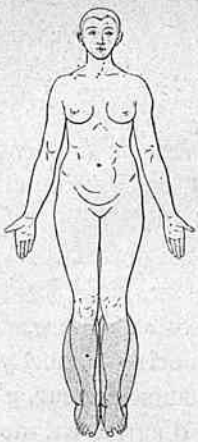
La *grand'mère* de nos malades, âgée de 60 ans, actuellement vivante et bien portante dans un petit village de la Brie, présente, elle aussi, la *même difformité des jambes, et des jambes seulement*, comme sa fille, et l'un de ses fils. Et toujours, c'est le même œdème blanc, dur, indolore, qui laisse possible la marche et ne cause d'autre désagrément que la nécessité de porter des chaussures et des bas très larges.

Observation VIII.

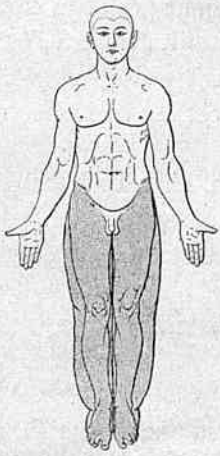
Enfin, huitième et dernier représentant de cette famille œdémateuse : le père de cette vieille femme, *l'arrière grand-père* de nos jeunes malades, avait été, — le fait est certifié, — affligé de la même façon *des deux pieds et des deux jambes, les cuisses étant respectées*.



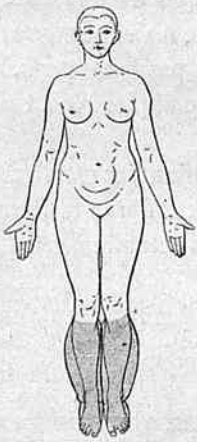
Arrière grand-père maternel.



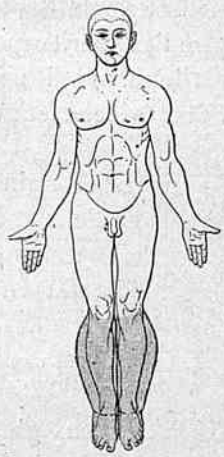
Grand'mère maternelle (60 ans).



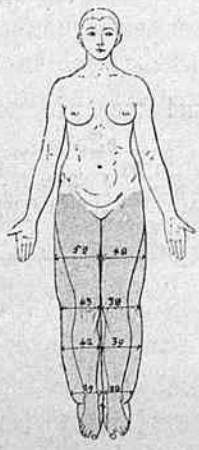
Frère de la mère (m. à 25 ans).



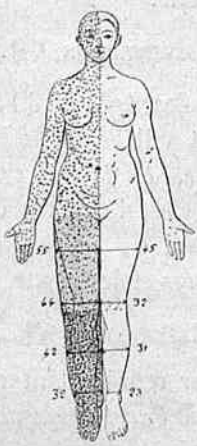
Mère (40 ans).



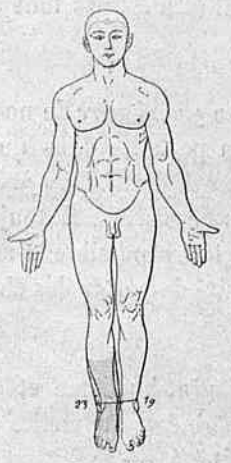
Frère de la mère (m. à 27 ans).



Ar. (21 ans).



Fe. (17 ans).



Frère (13 ans).

Schéma généalogique montrant la répartition de l'œdème dans la famille de Fe...

Sur le schéma de cette dernière, le pointillé correspond aux territoires hypoesthésiques. — Les chiffres indiquent les mesures de circonférence des membres inférieurs.

Ici s'arrêtent les renseignements généalogiques que nous avons pu recueillir.

Mais qui sait si cet ancêtre, venu au monde peu de temps après la fin du siècle dernier, ne tenait pas lui-même ses « grosses jambes » d'un héritage pathologique encore plus reculé ?....

*
* *

En résumé, *huit personnes de la même famille, hommes ou femmes, échelonnées sur quatre générations, dont cinq actuellement vivantes, sont atteintes de la même affection singulière : un œdème chronique, blanc, dur et indolore* (sauf le cas de Ar...) *apparaissant à l'âge de la puberté, occupant tantôt les pieds et les jambes, tantôt la totalité des membres inférieurs, et généralement des deux côtés* (Fe... exceptée).

II

Pareille hérédité n'est pas chose vulgaire dans les affections œdémateuses, et suffirait à mettre hors de cause les œdèmes les plus généralement connus.

Nous rappellerons cependant, pour mémoire, les raisons qui permettent de les éliminer dans chacun des cas pris isolément.

Chez aucun des membres de la famille que nous avons eu l'occasion d'examiner il n'existe de lésion cardiaque. Chez aucun l'artériosclérose ne peut être incriminée. Aucune lésion locale du système vasculaire. Aucun traumatisme, aucune tumeur. Les reins, le foie, la rate, les organes abdominaux ou pelviens sont parfaitement sains. Et, comme maladies infectieuses, il n'y aurait à rappeler qu'une fièvre typhoïde tellement bénigne que le diagnostic en demeure incertain. Enfin on ne retrouve aucun souvenir de rhumatisme aigu ou subaigu, et l'on ne peut guère soupçonner la chlorose, la leucocythémie, moins encore le cancer et toutes les autres causes de cachexie œdémateuse.

D'ailleurs les caractères cliniques de l'enflure, sa dureté, son indolence, sa répartition, sa longue durée, suffisent à la différencier des *œdèmes mécaniques, infectieux, dyscrasiques*.

Faut-il envisager l'hypothèse d'une *phlébite* ? Bien que ce nom soit devenu d'usage courant dans la famille de nos malades, il semble bien superflu de s'y arrêter.

La *phlegmatia alba* INDOLENS, chronique et familiale, ne figure pas dans les nosographies.

Tout au plus pourrait-on se demander si les crises aiguës qu'a présen-

tées l'aînée des jeunes filles n'étaient pas des poussées d'inflammations veineuses ?

Si le cas était isolé, ce diagnostic serait à coup sûr défendable, bien qu'à vrai dire, la malade n'ait pas gardé le souvenir qu'au cours de ces poussées aiguës les trajets veineux aient été spécialement douloureux. Au surplus, pour les autres malades, la phlébite ne peut être mise en cause.

On pourrait peut-être incriminer l'*érysipèle* qui, parfois, laisse à sa suite des œdèmes durs longtemps persistants. Mais la fièvre a fait défaut au début ainsi que la rougeur, et ces lymphangites résiduelles ne sont pas, non plus que les phlébites, des affections familiales, transmissibles héréditairement.

On a bien signalé l'apparition d'érysipèles à répétition suivis d'œdèmes persistants d'aspect éléphantiasique à la suite de l'ablation des ganglions inguinaux (1). Nos malades n'ont subi aucune opération ; leurs ganglions ne sont pas volumineux.

Une maladie à laquelle on ne pouvait s'empêcher de songer par le simple examen des membres malades, c'est l'*éléphantiasis*.

Nous ferons remarquer d'abord que le terme d'*éléphantiasis* est communément appliqué à toutes les variétés d'enflure de membres qui atteignent un développement anormal.

Il est donc indispensable de préciser sa signification. Or, si l'on envisage la maladie des pays chauds causée par la filariose, il ne saurait en être question ici, les malades, ainsi que leurs parents, sont originaires de la Brie et n'ont jamais vécu que dans leur province ou à Paris.

Sans doute on a décrit des cas d'*éléphantiasis nostras*, présentant cliniquement toutes les apparences de l'éléphantiasis tropical. Et précisément un des caractères cliniques de l'éléphantiasis, qu'il soit tropical ou de nos contrées, serait, selon M. Besnier, une succession de poussées aiguës, souvent fébriles, toujours douloureuses, accompagnées de symptômes généraux plus ou moins bruyants. Ce qui n'est pas sans analogie avec l'histoire de Fe...

Et bien que le parasite tropical n'ait pu être retrouvé dans les cas d'éléphantiasis nostras, on admet que le syndrome clinique de la maladie peut être réalisé par un autre agent infectieux, le streptocoque (2). Dans notre cas, l'examen bactériologique eût-il été positif, n'eût pas suffi à expliquer l'hérédité de la maladie.

(1) Riedel, *Œdème persistant et éléphantiasis à la suite de l'extirpation de ganglions lymphatiques*. Arch. f. klin. Chir., XLVII. 3, 4.

(2) Renon, *Eléphantiasis nostras*. Soc. de biologie, 3 avril 1897.

D'ailleurs, si l'on tient à employer le terme d'éléphantiasis, on n'oubliera pas que celui-ci s'applique encore à des affections qui ne semblent nullement d'origine parasitaire, et que l'on s'accorde à considérer comme des troubles trophiques d'origine névropathique (1).

*
* *

Ceci nous amène à parler des *œdèmes* qualifiés de *nerveux*, et c'est dans cette catégorie que nous allons trouver bientôt des caractères cliniques comparables à ceux que nous avons observés.

Bien entendu, il faut encore laisser de côté nombre d'affections œdémateuses dont les causes font défaut ici.

Tels sont les œdèmes consécutifs aux lésions traumatiques ou compressives des nerfs, ceux qui accompagnent les névralgies, et tous ceux qui apparaissent comme épiphénomènes au cours d'une maladie définie du système nerveux (hémiplégie, paralysie infantile, tabes, syringomyélie, etc...). Leur mécanisme pathogénique peut sans doute offrir plus d'une ressemblance avec celui de l'affection qui nous occupe. Mais, au point de vue étiologique, la différence n'a même pas besoin d'être relevée.

On peut en dire autant des *œdèmes par intoxication* qui sont, eux aussi, sous la dépendance d'un trouble de l'innervation vaso-motrice.

Quelques exemples récents méritent cependant d'être signalés.

Drummond a rapporté un cas d'*œdème alcoolique* (2) chez un homme ayant fait de grands abus de boisson. Celui-ci fut envahi par un œdème généralisé à toute la surface du corps, sans pourtant présenter de lésions cardiaques ou rénales. Mais ce malade guérit sous l'influence du régime anti-alcoolique ; les nôtres n'ont jamais commis d'excès de ce genre.

Tchirkoff a décrit en 1895 (3), des œdèmes observés par lui chez 7 sujets du sexe masculin, âgés de 25 à 60 ans. La maladie consistait en une enflure œdémateuse considérable, survenant sans lésion viscérale appréciable et sans modifications des urines. Chez certains malades, l'apparition de l'œdème coïncidait avec une chute complète des poils de la face et des organes génitaux ; bientôt les cheveux se décoloraient, puis tombaient à leur tour. Sur les 7 malades, 5 étaient syphilitiques, et chez eux, les œdè-

(1) Souques a publié dans ce recueil, en 1890, un cas intitulé : *Eléphantiasis nostras symétrique du pied et de la jambe*. Cette observation diffère notablement des nôtres par la marche et les caractères de l'affection. Les phénomènes douloureux ont été très accentués. En outre, Souques indique explicitement qu'aucun cas analogue n'existait dans la famille de sa malade.

(2) Drummond, *Alcoholic œdema*. Northumberland and Durham med. Soc., 11 mars 1897, Brit. med. journ., 27 mars 1897, p. 790.

(3) Tchirkoff, *Œdèmes vaso-moteurs sans albuminurie*. Revue de médecine, août 1895.

mes disparurent sous l'influence du traitement ioduré. Les deux autres n'ont pas guéri. Ces œdèmes se développaient lentement, en 3 ou 4 mois, ou rapidement, affectant l'allure de ceux qu'on observe dans la néphrite chronique ou dans la néphrite aiguë. Dans ce dernier cas, on constatait des épanchements pleuraux et péricardiques. Dans le sang, on trouvait l'hémoglobine réduite. Tchirkoff croit que ces œdèmes dépendent d'une affection des centres vaso-moteurs, due le plus souvent à la syphilis, mais que toute autre toxine peut également réaliser.

Ces observations semblent bien appartenir au groupe des œdèmes infectieux ou toxiques ; mais elles sont un peu disparates, et il est difficile d'en tirer une conclusion. En tous cas, la syphilis n'est pas coupable chez nos huit malades.

Plus récemment, MM. A. Mathieu et Sikora ont communiqué à la *Société médicale des hôpitaux* (1) un cas d'œdème névropathique consécutif à une intoxication aiguë par le sulfure de carbone. Les deux membres inférieurs ont été envahis par un œdème dur, blanc, mais douloureux, qui d'ailleurs est bientôt entré en voie de régression. En l'absence de lésion cardiaque ou rénale, de fièvre, de phlébite ou de lymphangite, on est conduit à admettre l'origine névropathique de cet œdème, qui serait de même nature que les érythèmes ou le purpura consécutif aux intoxications.

Notons ici qu'il s'agit d'une affection transitoire, et que ni l'oxyde de carbone, ni le plomb, ni l'arsenic, ni aucune autre substance toxique n'ont pu être mises en cause dans notre famille d'œdémateux.

*
* *

Toute une série d'observations se rapportent encore aux œdèmes d'origine névropathique.

Les noms les plus divers leur sont appliqués (*œdème circonscrit*, *angio-neurotique*, *névro-vasculaire*, *œdème intermittent*, *wandered œdema* des Anglais, etc.).

Les auteurs s'accordent à voir dans ces accidents des manifestations dystrophiques d'origine nerveuse, favorisées par une prédisposition névropathique, arthritique ou goutteuse.

Ici encore, il s'agit presque toujours de poussées transitoires (2).

(1) Séance du 15 juillet 1898.

(2) Voy. à ce sujet :

— Le Gendre, *Œdèmes intermittents des extrémités et du scrotum*. Soc. méd. des hôpitaux, 11 novembre 1892. — C'est l'histoire d'un malade, émotif, névropathe, albuminurique, atteint depuis l'âge de 18 ans d'œdèmes partiels (pieds, mains, avant-bras, jambe, scrotum), indolores, apparaissant brusquement et disparaissant de même au bout de 3 ou 4 jours. Ces œdèmes rentreraient dans la catégorie des œdèmes angio-neurotiques.

— J. Collins, *Œdème aigu circonscrit angio-neurotique*. The Americ. Journ. of med.

Des œdèmes ont aussi été observés dans la *maladie de Basedow* (1). Mais la face y participe presque toujours (faux œdème des paupières décrit par Vigouroux). On a signalé en particulier la présence d'un *œdème dur*, non séreux et sur lequel le traitement thyroïdien n'aurait pas de prise. Ce sont là, pense-t-on des accidents comparables à ceux du myxœdème et sous la dépendance d'une lésion thyroïdienne (2).

Mais nos malades n'avaient aucun symptôme de goitre exophtalmique. Leur corps thyroïde n'était nullement hypertrophié.

Il n'était pas non plus atrophié, et nous avons dû rejeter aussi l'hypothèse du *myxœdème*. D'abord, les cas de *myxœdème localisé* sont à bon droit contestables. Règle générale, c'est à la face que l'enflure se manifeste avec ses caractères spéciaux. Il est à peine besoin de le rappeler ; la confusion n'était pas possible. D'ailleurs le traitement thyroïdien institué pendant deux mois n'a pas donné de résultats appréciables.

En 1897, Vidal (de Lyon) a décrit une *maladie hypertrophiante singulière*, caractérisée par des lésions éléphantiasiques des parties molles et du squelette. Observation presque unique en son genre, en raison de la participation du tissu osseux à l'hypertrophie, différant de l'éléphantiasis et de

sciences, 1893. — Observation d'un œdème localisé à certaines parties du visage, des mains, des bras, des parties génitales ; œdème dur, d'apparition soudaine, accompagné de troubles généraux ; mais peu douloureux et de courte durée. Il ressemblerait à l'urticaire géante.

— Gevaert (de Bruxelles), *Œdème angio-neurotique chez un enfant de trois ans*, Rev. des mal. de l'enfance, 1895. — Histoire d'une fillette de 3 ans, nerveuse, issue de parents nerveux. Tous les 15 jours, un œdème dur, indolore de la région gauche du cou, apparaissait au lever, pour disparaître au bout de 2 à 3 heures. — L'auteur cite une observation analogue de Hénoch et fait ressortir les analogies avec l'urticaire chronique. L'origine nerveuse de ces accidents semble indiscutable, et l'hystérie peut souvent être incriminée.

— W. C. Brown, *Wandering œdema*, Brit. med. Journal, 25 septembre 1897, p. 803. — Exemple d'œdème douloureux migrateur, qui ne serait pas sans rapports avec la goutte et l'urticaire.

Voir encore : Rapin, Rev. de la Suisse Rom., XII, 1886.

— Allan Jamieson, Lancet, 9 février 1880.

— Brabyn, Br. med. Journ., 2 octobre 1897, p. 944.

— Masterman, *Wandering œdema*, Br. med. Journ., 3 avril 1897.

— Davies William, *Wandering œdema*, Br. med. Journ., 24 avril 1897.

— Stephen, *Wandering œdema*, Br. med. Journ., 12 juin 1897.

(1) Mackenzie, *Œdème dans la maladie de Graves*, The Edinburgh med. Journal, avril 1897.

(2) Howard Morrow (de San-Francisco) a publié (*Brit. Journ. of dermatology*, juillet 1899) une observation d'Œdème dur et douloureux en plaques symétriques à la partie antérieure des deux jambes, rappelant l'aspect de l'éléphantiasis, survenu chez une femme atteinte de maladie de Basedow et ayant présenté également des symptômes rappelant le myxœdème.

l'acromégalie, tout en présentant certaines apparences cliniques de l'une et l'autre de ces affections.

Ce cas curieux offre un grand intérêt. Mais il diffère essentiellement des nôtres où le tissu osseux était strictement respecté (1).

*
* *

Parmi ces accidents vaso-moteurs dont la cause et le mécanisme sont encore obscurs, bon nombre ont été attribués aux différentes *névroses*, et même aux *vésanies*.

Manheimer a publié un cas d'œdème des mains chez une mélancolique (2).

Verriest a communiqué à la Société belge de Neurologie, en 1897, un cas d'œdème survenu chez un aliéné, à la suite d'accès maniaques.

La *Neurasthénie*, elle aussi, a été souvent mise en cause.

Mais c'est surtout à l'*Hystérie* qu'on a rapporté le plus grand nombre de manifestations œdémateuses.

Pour la première de nos malades, le diagnostic d'*œdème hystérique* eut été certainement conservé, si le cas se fut présenté isolément.

On y retrouvait la variété décrite par Sydenham, l'*œdème blanc*, qui peut attaquer isolément toutes les parties du corps, y déterminant « une *enflure* dont celle des jambes est la plus remarquable... » telle que « quand on la presse avec le doigt, il ne reste aucune marque »... et qui « le plus souvent n'est qu'à une des jambes ».

La description de l'auteur anglais semblait donc s'appliquer à merveille. La superposition des troubles sensitifs aux troubles vaso-moteurs parlait encore en faveur de la nature hystérique de l'œdème.

On sait en effet que, selon les cas, les téguments œdémateux sont hyperesthésiés (œdèmes hystériques à formes arthralgiques) ; ou anesthésiés (œdèmes superposés aux paralysies ou aux contractures hystériques).

Chez notre malade, la botte anesthésique correspondait bien à la localisation la plus ancienne de son enflure (jambe et pied).

Au-dessus, à la cuisse, l'œdème étant de date plus récente, l'anesthésie pouvait être moins complète ; elle était d'ailleurs plus marquée cependant que sur le reste de la moitié droite du corps.

A la vérité, les exemples d'œdème blanc hystérique semblent plus rares que ne le laisse entendre Sydenham et, depuis la description de Charcot,

(1) Rapprocher l'observation de Chauffard et V. Griffon, *Hypertrophie pseudo-acromégalique segmentaire de tout un membre supérieur, avec troubles syringomyéliques ayant la même topographie*, Revue Neurologique, n° 9, 1899.

(2) Tribune méd., n° 35, 26 août 1896.

l'*œdème bleu* a surtout attiré l'attention. En outre, dans les statistiques récentes, les localisations sur le membre supérieur sont de beaucoup les plus fréquemment relatées.

L'existence de l'œdème blanc hystérique n'en est pas moins admise sans conteste. Celui-ci peut atteindre des proportions considérables ; il peut aussi persister fort longtemps.

Cependant, il est rare que l'œdème demeure blanc et dur ; de nouveaux troubles trophiques s'y surajoutent le plus souvent.

Georges Meyer (1) cite l'observation d'une femme de 32 ans, hystérique, qui fut atteinte d'éléphantiasis des jambes et des pieds à l'âge de 15 ans. D'abord l'œdème était blanc et dur. Plus tard sont survenus des troubles trophiques des mains et des pieds (cyanose, petites ulcérations). La peau était par endroits, tuméfiée et œdématiée comme celle d'une myxœdémateuse. Mais il n'y avait pas de troubles de sensibilité ; simplement un arrêt de la transpiration.

Pardo, à la Société des hôpitaux de Rome (1896) a signalé un œdème des deux pieds et jambes survenu chez une hystérique ; mais les mains étaient aussi atteintes, et on vit bientôt se produire des plaques cyanotiques (2).

Il importe de remarquer que cyanose et ulcérations font défaut chez toutes nos malades, même les plus avancées en âge.

Sous le nom de *Pseudo-éléphantiasis neuro-arthritique*, M. Mathieu a publié en 1893, une observation qui se rapproche davantage des nôtres (3). C'est l'histoire d'une femme de 58 ans, obèse, arthritique, sujette à la lithiase biliaire et à l'eczéma. Cette femme, atteinte de sciatique double avec douleurs rhumatoïdes des membres inférieurs, présentait en outre un *œdème symétrique des jambes*.

L'œdème était dur, très résistant, douloureux à la pression, rappelant certains *éléphantiasis nostras* en ce qu'il se terminait brusquement par un

(1) Georges Meyer, *Eléphantiasis des jambes chez une hystérique*, Soc. de med. de Berlin, 7 mai 1894.

(2) Voy. entre autres : Manheimer, *Troubles vaso-moteurs d'origine hystérique*, Arch. de Neurologie, septembre 1896. — Cas d'œdème bleu sur un membre contracturé. Cependant l'auteur a observé l'œdème avec coloration ordinaire de la peau, légèrement rosée. Œdème dur, élastique, gardant mal l'empreinte du doigt.

— F. Widal, *Ulcérations buccales et cutanées, œdèmes, érythèmes noueux, orchites d'origine hystérique*, Soc. méd. des hôp. de Paris, 29 mai 1896.

— Moutard-Martin et Bacaloglu, *Main succulente dans l'hémiplégie hystérique*, Soc. méd. des hôp., 18 juin 1897.

— E. Warde, *Œdème hystérique*, thèse Paris, 1897.

(3) Mathieu, *Sur une forme particulière d'œdème névropathique*, Ann. de dermatol. et de syphil., janv. 1893.

bourrelet au niveau des chevilles, sans envahir les pieds. Cependant, à la suite de la marche, le dos des pieds se tuméfiait également ; mais l'œdème qui survenait alors était mou, dépressible au doigt, et nullement douloureux. La pression aux points d'émergence et sur le trajet des sciatiques était douloureuse. Aucun trouble de la sensibilité. Rien d'anormal dans les organes du bassin.

L'auteur supposa que la lésion du sciatique pouvait être la cause de cet œdème que favorisait en outre la faiblesse du cœur. La malade était artério-scléreuse avec des symptômes d'asystolie à marche très lente.

La description de l'œdème ainsi que sa localisation correspondent assez bien à celles que nous avons indiquées ; mais nos malades ne sont ni lithiasiques, ni eczémateuses, et elles n'ont jamais eu de sciatique ; chez les trois plus jeunes enfin l'artério-sclérose ne saurait être accusée.

Dans la thèse de Follet (1895), on trouve une observation intitulée : *Œdème névropathique consécutif à des poussées d'œdème angio-neurotique*, qui nous intéresse plus directement.

Une femme de 42 ans, sujette dès l'âge de 20 ans à des « faiblesses, des pertes de connaissance et des névralgies », eut successivement trois poussées d'œdème mou des membres inférieurs accompagnées de douleurs dans les cuisses et dans les lombes. A la troisième poussée d'œdème la tuméfaction persista, surtout à la jambe droite où elle atteignit des proportions considérables. Œdème dur, blanc, commençant au niveau de la cheville, formant en ce point le repli « en pantalon de zouave » de l'éléphantiasis, et remontant en arrière jusqu au pli fessier, le pied demeurant normal.

La jambe gauche était également œdématiée, dure, mais normale au-dessus du genou. Aucun trouble de la sensibilité.

Par le repos au lit, la compression à la bande de caoutchouc, les douches, le massage, l'enflure du membre inférieur droit a été diminuée.

Les caractères, la localisation et la marche de cet œdème paraissent ici semblables à ceux que nous avons observés. Les poussées prémonitoires accompagnées de douleurs rappellent celles d'une de nos malades, Fe.... Mais il n'est fait mention d'aucun cas analogue dans la famille de la malade de Follet (1).

Dans une thèse parue en 1897, A. Lourier a recueilli un certain nombre de cas d'*œdème éléphantiasique d'origine nerveuse*.

(1) Dans une seconde observation de Follet, il s'agit d'un homme de 32 ans chez lequel, à la suite de douleurs vives de la jambe droite, survint un œdème mou, et indolore du pied et de la jambe.

C'est un recueil d'observations assez disparates en apparence où l'auteur fait rentrer à la fois tous les œdèmes névropathiques, les lipomes symétriques et les pseudo-lipomes arthritiques.

Ces affections, d'ailleurs incurables, ont pour lien principal la tuméfaction des téguments accompagnée d'ulcérations rebelles qui viennent compléter la ressemblance avec le tableau de l'éléphantiasis des pays chauds.

L'observation personnelle publiée par Lourier a trait à une malade de 30 ans, sujette à des crises nerveuses, atteinte d'un œdème du membre supérieur droit datant de six années. L'enflure avait débuté par le coude pour s'étendre ensuite d'une part au bras, s'arrêtant au moignon de l'épaule, de l'autre, à l'avant-bras et à la main. D'abord blanche, lisse et dure, la peau devint ensuite cyanosée et des ulcérations apparurent.

Evolution, localisation et symptômes diffèrent de ceux que nous avons en vue, et cet exemple pourrait bien être un cas d'œdème hystérique.

*
* *

En 1897, à la Société médicale des Hôpitaux, une intéressante discussion a été soulevée par une communication de M. Debove (1).

Il s'agissait d'une femme de 23 ans, atteinte depuis 8 mois d'un œdème des membres inférieurs.

L'enflure était très développée au niveau de la cuisse, de la jambe, de la face dorsale du pied, nulle à la fesse, à peine marquée au creux poplité, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne et aux orteils.

Cet œdème permettait toute liberté aux mouvements des membres inférieurs. Au demeurant, cette femme était de bonne santé ; elle présentait un léger rétrécissement mitral, mais n'avait jamais eu de crises asystoliques. Les urines ne contenaient pas d'albumine.

Ce n'était donc pas un œdème d'origine pulmonaire ou rénale, et comme il n'y avait aucune gêne de la circulation lymphatique ni veineuse, il fallait rejeter aussi l'hypothèse d'un œdème par lésion mécanique.

D'ailleurs, aucun trouble de la sensibilité ni de la motilité ne permettait de penser à un œdème névropathique. Aussi, M. Debove, conseillant de laisser le diagnostic en suspens, se contenta-t-il de proposer le le nom d'*œdème segmentaire* pour désigner cette affection.

A propos de cette communication, M. Mathieu rappela les observations de trois femmes, atteintes de la même variété d'œdème segmentaire des membres inférieurs. Ces malades, sans lésions cardiaques appréciables, étaient cependant des artério-scléreuses. En outre, chez elles, l'œdème

(1) Debove, *Œdème segmentaire des membres inférieurs*, Soc. méd. des hôpitaux, 15 octobre 1897.

avait été précédé de douleurs affectant la forme de sciatiques doubles.

Aussi, M. Mathieu, s'appuyant sur les rapports que le professeur Potain admet entre les œdèmes névropathiques et l'artério-sclérose, s'est-il montré disposé à rattacher ces cas aux œdèmes d'origine nerveuse.

Tel fut aussi l'avis de M. Joffroy qui relata, à ce propos, le cas d'une malade atteinte de paralysie infantile du membre inférieur droit accompagnée d'un œdème présentant les caractères indiqués par M. Debove (considérable à la cuisse, à la jambe et sur le dos du pied, nul à la fesse, au creux poplité, sur la plante du pied et sur les orteils). Là, on pouvait soutenir avec vraisemblance qu'il s'agissait d'un trouble trophique consécutif à une ancienne lésion nerveuse.

Chez une seconde malade âgée de 60 ans, obèse, artério-scléreuse, non albuminurique, M. Joffroy a encore observé un œdème localisé à certains segments de membres inférieurs et au dos des mains. Pour lui, il s'agissait encore d'un œdème névropathique.

Les exemples cités par MM. Mathieu et Joffroy diffèrent des nôtres (artério-sclérose, sciatique, paralysie infantile). Celui de M. Debove s'en rapproche davantage (1).

Le jeune âge de la malade, la localisation de l'œdème, l'absence de lésions cardiaques et nerveuses, la conservation de la santé générale, l'indolence complète de la maladie, toutes ces données concordent avec celles que nous avons indiquées. Il n'y manque que l'hérédité des phénomènes œdémateux. Et la dénomination d'*œdème segmentaire* qui ne préjuge rien de la cause de la maladie pourrait être conservée.

Tout récemment, Duckworth a présenté à la Société clinique de Londres (13 janvier 1899) une jeune fille de vingt ans atteinte depuis trois ans d'un œdème dur du membre inférieur gauche. Aucune lésion viscérale, ganglionnaire, vasculaire, ni sanguine, ne pouvait être incriminée.

L'intéressante observation de M. A. Vigouroux publiée dans ce fascicule semble absolument comparable.

Mais dans ces deux cas encore, l'hérédité n'a pas été constatée (2).

(1) Une observation intitulée également *œdème segmentaire*, a été communiquée l'an dernier par MM. Chauffard et Leviste à la Société médicale des Hôpitaux (9 décembre 1898). Mais il s'agit ici d'un œdème du bras, à poussées successives, se propageant de haut en bas, et ne présentant pas les caractères objectifs de ceux que nous avons décrits chez nos malades.

(2) Dans un cas d'œdème éléphantiasique des membres inférieurs rapporté par M. A. Weil, il s'agissait d'une affection survenue depuis 27 ans, sans poussées aiguës, chez une femme obèse. L'hypertrophie avait atteint des proportions énormes, réalisant aux jambes cet aspect de l'éléphantiasis connu sous le nom de « pantalon de zouave ». Ce cas rentrerait, selon l'auteur dans la catégorie des éléphantiasis d'origine nerveuse. Il aurait été considérablement amendé par le traitement galvanique (France médicale, 24 juin 1898 et 28 août 1899).

*
* *

A tous ces exemples, où parfois les caractères cliniques, et en particulier la localisation de l'œdème, offrent des ressemblances avec ceux que nous étudions, il manque cependant une donnée capitale : c'est la pluralité des cas dans la même famille. Il n'est pas impossible qu'elle ait existé, mais l'attention des auteurs ne semble pas s'être arrêtée sur ce point.

La première fois que la notion d'*hérédité* nous paraît avoir été signalée, c'est dans une communication faite par Desnos en 1891, à la Société médicale des Hôpitaux, où il décrivit une variété d'œdème à laquelle il donnait le nom d'*œdème rhumatismal chronique* (1).

OEdème dur des jambes et des pieds, plus marqué à droite, donnant la sensation du lipome ou du myxœdème, la peau conservant sa coloration normale, survenu chez une femme de 63 ans, ayant eu plusieurs attaques de rhumatisme généralisé de longue durée, et ayant présenté des pseudo-lipomes sus-claviculaires douloureux. Ce serait là, selon Desnos, une variété d'œdème liée à l'arthritisme et à la névropathie. *Il serait plus fréquent chez les femmes ; et au point de vue héréditaire, c'est le plus ordinairement dans la ligne maternelle qu'on le retrouve.*

Le diagnostic, ajoute Desnos, peut être difficile à faire avec l'éléphantiasis.

Cette notion de l'hérédité, et de *l'hérédité dans la ligne maternelle, chez les sujets du sexe féminin*, est particulièrement intéressante pour nous. Elle se trouve confirmée dans nos observations.

La description de l'œdème, sa couleur, sa consistance, son apparence éléphantiasique, sont également conformes à ce que nous avons pu constater.

*
* *

La remarque de Desnos n'a guère été renouvelée depuis lors.

On trouve cependant une indication similaire dans un travail de Higier (2) de Varsovie, sur les œdèmes aigus ou chroniques dans quelques névroses, en particulier dans l'hystérie.

D'une façon générale, Higier donne la description de l'œdème névropathique, lequel est blanc, brillant, indolore, sauf la sensation de distension des téguments qu'il provoque souvent. Il peut apparaître et disparaître en quelques heures ou en quelques jours, mais il peut aussi durer toute la vie. Tantôt il est bilatéral, plus souvent unilatéral. Enfin, ajoute l'auteur, il n'est pas rare qu'il soit *héréditaire*.

(1) Desnos, *OEdème rhumatismal chronique*, Soc. méd. des hôpitaux, 13 février 1891.

(2) Higier (de Varsovie), *OEdème aigu et chronique dans quelques névroses et en particulier dans l'hystérie*, St-Petersburger med. Wochenschrift, 1894, IV° 50.

Plus récemment, au congrès de Bordeaux de 1895, M. Ricochon (1) a rapporté l'histoire d'*une famille* dont les membres ont *pendant trois générations* présenté une variété d'œdème fort curieuse, mais notablement différente des précédentes. L'affection se décomposait en deux phases : la première dans laquelle l'œdème seul apparaissait par poussées successives en deux ou trois jours ; la seconde, coïncidant avec la disparition de l'œdème, et consistant en coliques, météorisme, quelquefois vomissements, suppression presque complète des urines, quelquefois albuminurie, obnubilation sensorielle, tendance au sommeil, fièvre, soif vive, etc. M. Ricochon admet qu'il s'agit de véritables symptômes urémiques tenant à des modifications fonctionnelles du rein liées à une sorte de névrose paroxystique du plexus rénal (2).

Malgré le caractère familial de l'affection, celle-ci ne saurait être confondue avec la maladie œdémateuse apyrétique, chronique et progressive que nous avons observée.

*
* *

Le seul fait véritablement comparable, et l'exemple le plus surprenant que nous connaissions au sujet de l'*œdème héréditaire*, est, sans contredit, l'histoire publiée par Milroy, en 1893, dans le *New-York medical record*.

Parmi quatre-vingt dix-sept individus de la même famille, échelonnés sur *six générations*, *vingt-deux* ont été atteints de la même difformité œdémateuse, à des degrés divers, il est vrai. Mais toujours, il s'agissait d'un œdème des extrémités inférieures, plus accentué aux pieds et aux jambes, et s'arrêtant au genou.

Les caractères cliniques de cette affection sont résumés ainsi :

1° Elle est congénitale et se développe lentement avec l'âge.

2° Elle est limitée aux membres inférieurs, tantôt bilatérale, tantôt unilatérale.

3° Elle est permanente.

4° Elle ne s'accompagne d'aucun autre trouble local ou général.

Et voici la répartition dans la famille.

1re *génération* (1768) : Mme W., indemne. La sœur de Mme W. : *œdème d'une jambe.*

2e *génération* : Joseph W., fils de Mme W. : *œdème des deux jambes.*

(1) Ricochon. *Cas familiaux d'œdèmes aigus et récidivants de la peau*, 2e Congrès français de médecine interne, tenu à Bordeaux, 8-13 août 1895.

(2) Dans une observation de Tebaldo Falcone rapportée par Lourier, il est question d'un enfant sujet à des poussées d'œdème aigu. Le père de l'enfant présentait des accidents identiques.

3e *génération* : Les enfants de J. W., au nombre de neuf.
4 enfants indemnes.
4 enfants avec *œdème d'une jambe.*
1 enfant avec *œdème des deux jambes.*

4e *génération* : A. Les enfants de Lydia, 2e fille de Joseph W.
3 fils avec *œdème d'un pied.*
3 filles indemnes.

B. Les enfants de Sarah, 3e fille de Joseph W.
5 morts en bas âge.
2 indemnes.
1 *œdème d'un pied.*

C. Les enfants de Olive, 4e fils de Joseph W.
4 indemnes.
1 *œdème d'un pied.*

D. Les enfants de Charité, 6e fils de Joseph W.
3 indemnes.
1 *œdème de la jambe.*

E. Les enfants de Sally, 7e fille de Joseph W.
2 indemnes.
1 *œdème du pied.*

F. Les enfants de Julia, 9e fille de Joseph W.
3 indemnes.
1 *œdème des deux jambes.*

5e *génération* : Comprenant 48 membres, sur lesquels 43 indemnes.
1 *œdème des deux jambes.*
4 *œdème d'un pied.*

6e *génération* : Sur les nombreux enfants connus.
1 *œdème d'un pied.*
1 *œdème des deux jambes.*

Cette étonnante généalogie peut se passer de commentaires.

Le caractère familial et héréditaire de la dystrophie œdémateuse se trouve ici surabondamment démontré. Nous ferons remarquer seulement que dans la famille W.. l'œdème n'a jamais dépassé la jambe. On a vu que dans notre exemple, il avait plusieurs fois envahi la cuisse, d'un seul ou de deux côtés.

*
* *

En rapprochant de la communication de Desnos les remarques de Higier, le cas mémorable de Milroy et nos propres observations, il nous semble qu'il est permis de croire, d'ores et déjà, à l'existence d'une *affection œdémateuse héréditaire et familiale, capable d'envahir progressivement*

de bas en haut les membres inférieurs, tantôt un seul, tantôt les deux à la fois, s'arrêtant soit au cou-de-pied, soit au genou, soit à la racine de la cuisse, affection indolore, apyrétique, chronique et permanente qui n'entraîne aucun trouble de la santé générale et peut même persister jusqu'à un âge avancé.

Nous proposerons de désigner cette affection sous le nom de *trophœdème chronique héréditaire.*

III

Tout néologisme a besoin d'être expliqué, sinon excusé. Le terme de *trophœdème* n'a d'autre but que de servir à désigner d'un seul mot une catégorie d'affections œdémateuses décrites jusqu'ici sous des vocables différents, mais paraissant appartenir au même groupe nosographique.

Les faits cliniques démontrent qu'il existe un *œdème chronique, blanc, dur et indolore*, qui envahit un ou plusieurs segments du corps, et qui ne semble imputable à aucune des affections connues comme pouvant être productrices d'œdème.

Il n'appartient pas à la catégorie des œdèmes mécaniques ou dyscrasiques.

Ce n'est ni l'œdème toxique, ni l'œdème infectieux, puisque l'intoxication ou l'infection initiale font défaut, et que dans l'un ou l'autre genre les accidents œdémateux sont généralement transitoires.

Ce n'est pas non plus l'œdème observé au cours des affections du système nerveux, lésions organiques ou névroses ; c'est encore moins une modalité du myxœdème dont l'origine thyroïdienne, la localisation et tous les autres symptômes (troubles circulatoires, intellectuels, altérations du système pileux, etc.) sont manifestement différents.

Les œdèmes dits *circonscrits, angio-neurotiques*, ou ceux qualifiés plus généralement de *névropathiques*, sont bien, eux aussi, des œdèmes dystrophiques, et présentent certainement de grandes affinités pathogéniques avec les faits que nous avons en vue. Mais il s'agit là de phénomènes passagers, transitoires, parfois à répétition, généralement douloureux, accompagnés de cyanose, de modifications thermométriques, auxquels souvent viennent se surajouter d'autres troubles trophiques cutanés, éruptions ou ulcérations.

Dans les cas que nous proposons d'isoler, la coloration blanche de l'enflure, sa consistance, son indolence, sa localisation, l'absence de lésions ulcératives de la peau sont assez caractéristiques, pour justifier un groupement spécial.

Les classifications nosographiques étant forcément artificielles, on peut évidemment prévoir qu'il existe tous les intermédiaires entre les œdè-

mes névropathiques aigus et les chroniques. Le cas de Follet semble démontrer que la forme chronique peut apparaître à la suite de poussées aiguës ; c'est aussi le cas de notre malade, Fe...

D'autre part, la forme chronique peut persister pendant de longues années, avec ses caractères d'indolence, de dureté et d'intégrité des téguments ; puis, sous une influence inconnue, des lésions cutanées peuvent s'y surajouter de façon à réaliser tout le tableau de l'éléphantiasis. Tel semble avoir été le cas d'un des oncles de nos jeunes malades.

Mais ces accidents exceptionnels ne sauraient faire oublier le caractère de *chronicité* de l'enflure qui constitue une donnée différentielle capitale.

Il peut donc y avoir quelque utilité, — ne fût-ce qu'en manière d'abréviation, — à réunir sous le même nom les exemples déjà connus de cet *œdème chronique, blanc, dur, indolore, à répartition segmentaire, et de cause actuellement indéterminée*, qui diffère des autres variétés d'œdème névropathique.

Les cas signalés par Follet, par Debove, par Higier, par Duckworth, par Vigouroux, dans lesquels la cause de l'œdème est demeurée introuvable, rentrent ainsi dans une même catégorie morbide à laquelle la dénomination de *trophœdème chronique* peut être appliquée. Suivant les cas, on pourra y ajouter tel ou tel qualificatif : celui de *segmentaire*, comme l'a proposé Debove, pour caractériser la répartition de l'enflure ; celui de *pseudo-éléphantiasique* employé par Desnos, lorsque la tuméfaction atteindra des proportions excessives.

L'épithète de *rhumatismal* ou *arthritique* usitée par Desnos, Mathieu, Lourier, peut également convenir à certains cas particuliers. Mais il faut attendre de nouveaux exemples avant d'affirmer le rôle que le rhumatisme ou l'arthritisme jouent dans la genèse du trophœdème.

Enfin, lorsque le *trophœdème chronique* se rencontrera dans plusieurs générations de la même famille, on pourra le dire *héréditaire*. C'est le titre qui nous a paru applicable aux cas signalés par Desnos, Higier, Milroy et nous-même (1).

IV

En présence de faits cliniques encore fort clairsemés, toute discussion sur leur nature et leur pathogénie ne peut être abordée qu'avec la plus grande réserve.

Nous nous bornerons donc à quelques brèves remarques.

Le terme même de *trophœdème* semble indiquer que la manifestation

(1) Le terme de *trophœdème* sans epithète, pourrait être employé d'une façon générale pour désigner tous les œdèmes dystrophiques de cause encore inconnue, mais vraisemblablement d'origine nerveuse. Il n'aurait d'autre mérite que sa brièveté.

œdémateuse doit être considérée comme une perturbation trophique. A cet égard, l'accord est complet entre les auteurs. Tous les exemples publiés ont été considérés comme représentant des accidents dystrophiques. Et tous s'accordent à supposer qu'un désordre nerveux est la cause initiale de ces accidents.

Mais comme rien n'est plus obscur encore que le mécanisme nutritif de nos différents systèmes, on ne peut guère qu'émettre des conjectures sur la pathogénie de ces troubles de nutrition. Existe-t-il une lésion? Siège-t-elle sur les centres ou les conducteurs trophiques? Frappe-t-elle le système sympathique ou l'axe cérébro-spinal?

En l'absence de constatations anatomiques et dans l'attente des renseignements que pourra fournir la physiologie, il est sage de ne pas trop s'aventurer dans ces théories pathogéniques.

Constatons seulement que le trophœdème offre plus d'une ressemblance avec les manifestations œdémateuses que l'on observe, soit expérimentalement à la suite de lésions nerveuses, soit cliniquement au cours d'affections névropathiques anatomiquement définies. Et de ces analogies, contentons-nous d'inférer, sous forme hypothétique, qu'il n'est pas impossible qu'une altération du système nerveux soit la cause de la maladie.

On peut ajouter cependant que la lésion, si lésion il y a, est sans doute une lésion médullaire, intéressant plus ou moins profondément l'axe gris.

La répartition *segmentaire* de l'œdème n'irait pas à l'encontre de cette dernière hypothèse. Bien au contraire : on peut y voir en effet une délimitation comparable à celles que réalisent certaines affections de la moelle et tout spécialement la syringomyélie. Dans cette dernière, les troubles sensitifs et trophiques occupent des segments de membres à limites supérieures circulaires, qui n'offrent aucun rapport avec la distribution nerveuse périphérique. Et la théorie de la *métamérie* invoquée par M. Brissaud rend bien compte de cette répartition en apparence paradoxale. Comme à chaque étage médullaire correspond un segment de l'individu, la lésion d'un métamère spinal doit retentir sur le segment périphérique correspondant.

Des faits en nombre croissant viennent justifier cette conception.

Elle n'est pas seulement applicable à la syringomyélie, mais à toutes les trophonévroses, au zona, à la sclérodermie, et à la plupart des affections cutanées (lichen, urticaire, purpura, vitiligo, etc.) (1). Elle conviendrait également bien au trophœdème dont la distribution segmentaire ne semble pas douteuse.

Suivant que la lésion médullaire porte sur un ou plusieurs étages

(1) Voy. E. Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, t. I, p. 203 et seq., t. II, leçons III à VIII.

métamériques, la dystrophie périphérique envahit un ou plusieurs segments du corps (les pieds, les jambes, les cuisses).

Si une seule moitié du métamère spinal est atteinte, le trouble trophique reste unilatéral. La théorie s'accorde donc avec les faits d'observation.

Mais nous n'insisterons pas davantage.

*
* *

Quelques rapprochements cliniques peuvent avoir leur utilité.

Le trophœdème étant considéré comme un trouble trophique du tissu cellulaire sous-cutané, on peut l'envisager comme un processus pathologique diamétralement opposé à celui de la sclérodermie.

Ici, amincissement et resserrement poussés à l'extrême, jusqu'au parcheminage et à la momification.

Là, distension et laxité qui aboutissent à l'excès opposé, à la boursouflure d'aspect éléphantiasique.

Mais n'est-ce pas le propre des accidents dystrophiques d'un même système d'affecter tantôt des formes exubérantes, tantôt d'évoluer vers l'atrophie. Exemples : les hyperostoses d'une part, les fontes osseuses de l'autre ; les amyotrophies et les pseudohypertrophies musculaires. Anomalies par excès et anomalies par défaut sont des modes de réaction contraires qu'une même lésion peut engendrer.

Et l'on peut se demander si le processus sclérodermique et le trophœdème ne sont pas commandés l'un et l'autre par les mêmes centres de trophicité, réagissant vers un extrême ou l'autre.

La *sclérodermie œdémateuse* (*sclérémie* de Besnier) constituerait un type intermédiaire.

Si cette parenté de la sclérodermie et du trophœdème venait à être démontrée, on pourrait encore appliquer à celui-ci la théorie pathogénique proposée par Brissaud pour celle-là, théorie qui admet « à l'origine de toute sclérodermie chronique d'emblée une altération préalable du système sympathique, cette altération pouvant d'ailleurs être primitive ou secondaire à une lésion de la moelle » (1).

*
* *

La parenté des œdèmes névropathiques avec la *lipomatose* (ou *pseudo-lipomatose*) a été maintes fois signalée. Suivant que la cellule adipeuse participe plus ou moins à la prolifération l'œdème prend une consistance plus ou moins graisseuse et dans la série des œdèmes névropathiques on trouve tous les intermédiaires.

(1) Brissaud, *ibid.*, t. II, p. 400 et seq.

L'infiltration séreuse, selon Potain, prépare et provoque l'accumulation de la graisse, et l'on peut voir des pseudo-lipomes œdémateux se transformer en lipomes graisseux.

« L'œdème circonscrit dépressible, dit Chauffart, l'œdème circonscrit non dépressible et le lipome vrai, constituent les trois termes, les trois degrés d'évolution d'une seule et même tumeur. »

Pseudo-lipome et trophœdème chronique sont donc vraisemblablement des modes de réaction relevant d'une même perturbation trophique et du tissu cellulaire et ne diffèrent entre eux que par le degré de participation du tissu graisseux.

Car, même dans sa distribution, l'hypertrophie lipomateuse peut être analogue à celle du trophœdème chronique.

Nous rappellerons à ce propos la lipomatose monstrueuse d'une malade de M. Segond, dont l'histoire et les photographies ont été récemment publiées dans ce recueil (1). Dans cette invraisemblable monstruosité, l'hypertrophie tégumentaire occupait toute la partie inférieure du corps. Elle cessait à partir de la ceinture. L'adipose affectait donc une disposition segmentaire, analogue à celle du trophœdème. Chez une de nos malades, Ar.., il ne s'en faut guère que la répartition de la dystrophie soit exactement comparable.

On s'accorde à considérer tantôt le rhumatisme, tantôt l'arthritisme, comme la cause, sinon provocatrice, du moins la plus fréquente, des manifestations pseudo-lipomateuses et pseudo-œdémateuses. Pour ce qui est du rhumatisme articulaire aigu, son étiologie peut être comparable à celle des autres maladies infectieuses. Dans les observations de trophœdème chronique, la fièvre typhoïde se rencontre même plus souvent parmi les antécédents morbides.

Quant à l'arthritisme, Mathieu semble avoir bien défini son rôle dans la production des œdèmes nerveux, en rappelant qu'on peut le considérer « comme une modalité particulière de la névropathie constitutionnelle ».

En somme, c'est toujours à une altération du système nerveux qu'aboutissent, en dernière analyse, les hypothèses pathogéniques (2).

* * *

L'évolution du trophœdème prête encore à quelques remarques :

Dans toutes nos observations, l'affection a commencé, ponctuellement,

(1) Voy. nº 3, 1899.

(2) On peut encore rapprocher l'affection décrite par Dercum sous le nom d'*Adipose douloureuse*.

L'adéno-lipomatose, cette curieuse affection décrite par Launois et Bensaude (Presse méd., 1er juin 1899), présente une localisation ganglionnaire, à prédominance cervicale, qui la différencie suffisamment.

au moment de la puberté. Dans la majorité des cas, elle semble avoir débuté entre 13 et 23 ans, c'est-à-dire pendant l'adolescence.

Le trophœdème ne devrait-il donc pas prendre place parmi les *troubles* si variés du *développement* ?

A l'appui de cette hypothèse, les arguments ne manqueraient pas.

La série des anomalies de l'évolution corporelle semble infinie, et l'on peut admettre que le système vasculo-conjonctif est capable de dystrophie aussi bien que les systèmes osseux ou musculaire.

Les excès de croissance, — comme d'ailleurs les défauts, — portent tantôt sur un appareil, tantôt sur un autre, frappent un seul ou plusieurs segments de l'individu, suivant des processus capricieux, — à nos yeux tout au moins.

On voit des jeunes gens qui poussent tout en jambes, d'autres tout en tronc, on en voit chez qui la charpente osseuse semble absorber à son profit toute la nutrition ; chez ceux-ci, le muscle prédomine ; chez ceux-là, tout se transforme en tissu cellulo-graisseux.

Le trophœdème n'est peut-être qu'une anomalie évolutive du système vasculo-conjonctif.

Sa limitation à certains segments du corps ne va pas à l'encontre de cette idée, si l'on admet l'opinion courante sur les causes des troubles de l'évolution : à savoir des altérations des centres trophiques chargés d'assurer le développement régulier de nos différents organes.

Les mêmes réflexions que l'on peut faire pour la myopathie primitive, anomalie du développement musculaire, seraient applicables au trophœdème, anomalie du développement conjonctif. Dystrophie musculaire et dystrophie conjonctive semblent régies par des causes similaires. L'époque d'apparition est sensiblement la même dans les deux cas : c'est le temps de l'adolescence. La marche est lentement progressive jusqu'à une limite qui, une fois atteinte, est rarement dépassée.

La répartition de la myopathie primitive ne tient aucun compte de la distribution nerveuse périphérique : souvent même elle semble obéir, elle aussi, aux commandements d'un métamère spinal (1). Et ainsi du trophœdème.

Sans doute, les variétés de la dystrophie musculaire sont innombrables et l'on a même dû renoncer à classifier les types ; mais les variantes du trophœdème ne semblent moins nombreuses qu'en raison du petit nombre des cas connus et de la répartition même du tissu cellulaire.

Avec les seules observations que nous avons signalées, on peut voir déjà la diversité des localisations : un seul pied, les deux pieds, une jambe,

(1) La distribution métamérique de certaines amyotrophies a été indiquée par M. Brissaud. Voy. à ce sujet une récente observation de Crocq, *Un cas d'amyotrophie en gant*. Journal de Neurologie de Bruxelles, 1899, n° 9.

deux jambes, un membre inférieur tout entier, ou les deux à la fois.

Enfin la dystrophie musculaire frappe souvent plusieurs sujets de la même famille ; le trophœdème héréditaire n'en fait-il pas autant ?

Si l'on veut voir dans la myopathie primitive une affection commandée par une altération congénitale des centres de la trophicité musculaire, on pourra également considérer le trophœdème héréditaire comme la conséquence d'une altération congénitale des centres qui président au développement du tissu cellulaire.

En envisageant le trophœdème comme un trouble du développement, on n'est pas surpris de le voir apparaître au cours de générations successives. L'hérédité des malformations corporelles est démontrée par des exemples surabondants. Sans parler des monstruosités, il est de notoriété courante que de mère en fille, de père en fils, les anomalies osseuses, cutanées, sensorielles, etc. se transmettent par héritage. Il se peut que la cause première soit une disposition anormale des centres trophiques. Ce qui est certain c'est que l'anomalie reparaît dans la descendance

Le trophœdème héréditaire n'est peut-être qu'une anomalie de développement du tissu conjonctif, conséquence d'une lésion ou d'une perversion des centres trophiques chargés d'assurer la vitalité de ce tissu, spécialement dans les membres inférieurs.

En tout état de cause, l'importance de l'hérédité dans la plupart des cas signalés jusqu'à ce jour est un fait digne d'attirer l'attention.

Les remarques qui précèdent ont surtout pour but d'éveiller le désir de rechercher des exemples nouveaux permettant de préciser la nature et les causes de cette singulière dystrophie.

*
* *

Un dernier mot au sujet des *traitements* appliqués au trophœdème chronique, mais malheureusement pour signaler leur insuffisance.

Repos au lit prolongé, massages, compression ouatée ou caoutchoutée, hydrothérapie, électricité, réussissent presque toujours à atténuer plus ou moins l'hypertrophie des membres ; mais jamais l'œdème ne disparaît complètement.

Le traitement thyroïdien poursuivi avec persévérance pendant deux mois ne nous a pas donné de résultats plus engageants.

Le trophœdème chronique est donc un mal incurable. En prenant des précautions pour éviter les excoriations de la peau, les malades devront se contenter, jusqu'à nouvel ordre, d'avoir avec leur infirmité un *modus vivendi* à peu près supportable.

L'inefficacité des traitements employés contre cet affection tendrait à confirmer qu'il s'agit là d'une anomalie évolutive. Jusqu'à ce jour nos ressources thérapeutiques ne demeurent-elles pas impuissantes à enrayer les troubles du développement ?...



ŒDÈME DYSTROPHIQUE DU MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE

(A. Vigouroux)

MASSON & Cie, Editeurs.

ŒDÈME DYSTROPHIQUE

DU MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE

PAR

A. VIGOUROUX

Médecin de la colonie d'aliénés de Dun-sur-Auron.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment une jeune femme âgée de 22 ans, couturière, qui présentait un œdème dsytrophique du membre supérieur gauche.

Toute la jambe gauche depuis la racine de la cuisse jusqu'aux orteils est envahie d'un œdème blanc, dure et indolore. Le membre semble noyé dans une sorte de gangue œdémateuse dont la photographie ci-jointe donne la physionomie. On voit par comparaison avec la jambe saine, combien la déformation est considérable. (Pl. LXXXIII.)

Le tableau comparatif des mesures de circonférence des membres inférieurs est le suivant :

	Jambe droite.	Jambe gauche.
Circonférence au niveau des malléoles. .	0,27 c.	0,40 c.
» » des mollets. . .	0,39 c.	0,52 c.
» » du genou . . .	0,39 c.	0,50 c.
» » de la cuisse à 0,20 c. au-dessus de la rotule	0,50 c.	0,60 c.
Circonférence au niveau de la cuisse . .	0,54 c.	0,66 c.

La peau est blanche, sans excoriations, luisante, elle porte imprimée sur elle la trace du bas à varice, et des jarretières ; mais elle ne garde pas la trace du doigt après une pression de courte durée, même énergique. Au toucher, elle est rugueuse, et sensiblement plus froide que celle du côté droit ; elle ne se laisse pas pincer entre les doigts tant elle est épaisse. Au début, il y a cinq à six ans, l'œdème était moins dur et se laissait déprimer par le doigt ; il augmentait aussi dans la station debout, ce qui n'existe plus aujourd'hui.

La sensibilité est intacte dans ses divers modes sur toute la jambe œdématiée (tact, chaleur, froid, douleur, humidité, etc.).

La motilité de la jambe est entièrement conservée ; les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse ne sont limités que par l'épaisseur de la peau, qui cependant est plus lisse et moins épaisse au niveau du creux poplité : les mouvements du pied sur la jambe sont très libres.

La malade n'éprouve pas de douleur dans la jambe et n'en a jamais éprouvé. Elle marche facilement et sans fatigue, elle danse, et toutes les semaines elle fait ses 22 kilomètres à pied pour venir à la ville et retourner chez elle.

Sa démarche est normale, elle tire cependant un peu la jambe quand elle est fatiguée : la seule gêne qu'elle éprouve, dit-elle, est celle d'avoir une jambe plus lourde que l'autre : mais lorsqu'elle n'éprouve pas de fatigue elle marche sans boiter.

La jambe droite, le tronc, les bras, la face, sont entièrement respectés ; d'autre part, il n'existe aucune lésion viscérale : le cœur, les poumons, les reins, le corps thyroïde sont en parfait état. Nous n'avons trouvé aucun stigmate d'hystérie.

Dans ses antécédents personnels nous ne relevons aucune maladie grave : vers l'âge de huit ans, elle aurait eu une rougeole, sans gravité aucune.

Conformément à la règle, c'est vers l'époque de la puberté, à l'âge de treize ans, qu'elle s'est aperçue que sa jambe gauche était plus grosse que l'autre, mais elle ne souffrait pas, c'est en voulant mettre son soulier qu'elle fit cette remarque. Depuis, l'œdème, d'abord moins dur, s'est accentué et a envahi tout le membre ; et depuis sept ans que nous connaissons la malade le rapport volumétrique des deux jambes n'a pas varié, non plus que leur aspect.

L'étude des antécédents héréditaires n'a rien donné d'intéressant. Le père et la mère sont bien portants, une sœur plus jeune et sept frères sont vivants et en bonne santé. Le grand'père paternel se porte bien, la grand'mère paternelle est morte à la suite de couches, les grands-parents maternels sont morts de vieillesse, la grand'mère à 79 ans, le grand-père à 82 ans, porteur cependant d'un épithélioma de l'oreille. Dans toute la famille on ne connaît personne ayant ou ayant eu une affection similaire.

UN CAS DE TORTICOLIS MENTAL

PAR

E. NOGUÈS, ET **J. SIROL,**

Médecin directeur — Médecin adjoint

de la maison de santé pour les maladies nerveuses de Toulouse.

Depuis que le professeur Brissaud et ses élèves ont attiré l'attention des cliniciens sur cette forme de tic spasmodique, les observations de torticolis mental se sont multipliées. Cette affection nerveuse, sans être donc une rareté, n'est cependant pas tellement fréquente qu'il ne soit intéressant de publier les cas qu'on a pu observer. Notre malade présente d'ailleurs quelques particularités symptomatiques qui sont en contradiction apparente avec les cas types décrits par M. Brissaud.

Ces symptômes anormaux sur lesquels nous reviendrons, en y insistant nous paraissent légitimer la publication de l'observation suivante :

Observation

X..., 30 ans, jardinier.

Antécédents héréditaires. — Le grand-père et le père du malade étaient bègues. Chez l'un comme chez l'autre ce bégayement a présenté cette particularité qu'il n'a commencé à se manifester qu'à l'âge de 7 ou 8 ans environ. Il augmente alors progressivement jusqu'à l'âge de 18 ou 20 ans, époque à laquelle il atteint son maximum d'intensité ; il diminue ensuite à mesure que le sujet avance en âge. Le père du malade qui vit encore ne bégaie plus en ce moment.

Antécédents personnels. — Rougeole à 7 ans et bronchite consécutive qui n'a pas laissé de traces ; cinq ans après fièvre typhoïde. Vers l'âge de 8 ans X... commence à bégayer comme son grand-père et son père. Comme eux il a vu son bégaiement augmenter de plus en plus jusqu'à l'âge de 18 ans. De 18 à 20 ans cette infirmité était telle que le malade avait la plus grande difficulté à s'exprimer. Vers l'âge de 20 ans le bégaiement a diminué peu à peu. Aujourd'hui X... parle assez facilement, et son bégaiement ne se manifeste qu'à l'occasion d'une émotion.

A part cette infirmité notre malade jouissait d'une excellente santé lorsqu'au mois de septembre 1898, sans raison connue, il sentit à deux repri-

ses sa tête brusquement et irrésistiblement entraînée du côté droit. Cette contraction spasmodique ne dura qu'un instant et ne produisit pas d'autres mouvements de la tête : il put se livrer le jour même et les jours suivants à ses travaux habituels et ne se préoccupa pas de cet accident.

Au commencement de novembre il sentit de nouveau sa tête se dévier, mais cette fois du côté gauche. A peine déviée, il la redressait par un effort de la volonté, mais une nouvelle contraction l'attirait du côté gauche dans la position que produit le spasme du sterno-mastoïdien droit. Après un certain nombre de contractions la tête reprenait sa position normale. Mais celle-ci n'était conservée que quelques instants, car une nouvelle crise spasmodique se produisant, la tête était entraînée, malgré les efforts du malade et demeurait dans la position anormale (flexion et rotation à gauche).

Au début ce ne fut que de temps à autre que ces crises se produisirent ; le malade avait quelques instants de répit. Au bout de quelques jours, son spasme ne lui laisse presque plus un seul instant de repos et les contractions deviennent plus violentes. La nuit cependant X... dort bien, son spasme ne se produisant pas. Du mois de novembre pendant lequel cette affection s'est installée d'une façon permanente, jusqu'à ce jour, les spasmes ont progressivement augmenté en intensité et en durée ; au moment où nous voyons le malade, ils persistent toute la journée.

Lorsqu'on observe X... on voit sa tête exécuter des mouvements bizarres (flexion en avant, en arrière ; inclinaisons à droite combinées à des mouvements de rotation à droite ou à gauche avec prédominance des mouvements de flexion en avant et de rotation à gauche). (Pl. LXXXIV.)

Alternativement la tête tourne dans un sens et se relève, dépassant plus ou moins la position normale, pour s'incliner de nouveau.

Par un effort de la volonté le malade peut résister à une contraction.

Dans cette lutte inégale où les contractions du sterno-mastoïdien et du trapèze droits paraissent plus fortes que celles des antagonistes, on voit bientôt, comme après quelques hésitations, la tête irrésistiblement entraînée dans la flexion en avant avec rotation forcée à gauche. L'épaule droite est soulevée dans cette position, ce qui indique bien la participation du trapèze à la manifestation spasmodique. X... reste ainsi de une à plusieurs secondes, puis il relève sa tête et de nouveau les contractions se reproduisent avec une violence et une rapidité variables.

Cependant le malade peut par certains procédés modifier et même quelquefois arrêter momentanément ces spasmes.

Ainsi lorsqu'il fait un effort, lorsqu'il saute, qu'il danse, ou se livre à des mouvements exigeant un effort musculaire, le spasme s'arrête presque complètement, mais il recommence dès que le malade demeure au repos.











TORTICOLIS MENTAL

(E. Noguès et J. Sirol)

MASSON & Cie, Editeurs.

Phototypie Berthaud, Paris

Le fait de fixer très attentivement son doigt suffit également pour atténuer et même faire disparaître le spasme, mais si le malade est distrait ou s'il parle pendant cet exercice la contraction spasmodique se reproduit.

Enfin il peut complètement arrêter le spasme par la simple application, sans effort, de son doigt sur la joue du côté de la déviation, du côté opposé, sur le menton ou sur le nez, etc. *Un doigt autre que le sien produit le même résultat.* Dernièrement le malade a inventé un petit appareil très ingénieux qui lui permet également d'arrêter les contractions spasmodiques.

Cet appareil n'est autre chose qu'une monture de pince-nez dépourvue de ses verres auquel X... a ajusté un bout de fil de fer d'une longueur de dix centimètres environ. Cette tige est fixée dans une position perpendiculaire au plan du pince-nez, sur le milieu du ressort qui soutenait les porte-verres.

Il suffit que le malade place cet appareil sur son nez pour que le spasme s'arrête. Il peut alors causer, marcher, se mouvoir de toutes façons, faire exécuter à sa tête tous les mouvements sans que son torticolis se produise. Il n'est même pas nécessaire que le malade fixe l'extrémité de la tige ; il suffit simplement que ce lorgnon d'un nouveau genre soit placé sur son nez, pour que les contractions de son sterno-mastoïdien et de son trapèze disparaissent.

Nous ne nous attarderons pas à faire un diagnostic différentiel, et à rechercher s'il s'agit d'un torticolis ressortissant soit d'une névrose (hystérie, neurasthénie, épilepsie), soit de lésions irritatives de l'écorce (cas de Poore cité par M. Féré) (1), ou d'altérations cérébrales, néoplasmes ou parasites (cas de Dommer, Steiner, Griesinger cités par M. Bompaire) (2).

Il ne nous paraît pas non plus que nous ayons à faire ce spasme décrit par M. le professeur Jaccoud, sous le nom d'hyperkinésie de l'accessoire de Willis, malgré que ce soit bien la branche externe du spinal qui innerve les deux muscles sterno-mastoïdien et trapèze, ceux-là mêmes qui chez notre malade sont animés de mouvements spasmodiques.

Outre qu'on ne retrouve pas chez lui la cause des phénomènes irritatifs présumés (absence de tumeurs ou de corps étrangers, pas de douleurs de tête non plus que sur le trajet du nerf, pas de troubles de la sensibilité) X... présente un signe qui ne se retrouve que dans le torticolis spécial décrit par M. Brissaud : Notre malade peut à volonté arrêter le spasme en plaçant son doigt sur la joue ou sur le menton, sans qu'il lui soit nécessaire, pour maintenir la tête, d'opposer la moindre pression, et de faire un léger effort.

(1) Féré, Revue de médecine, 1894.
(2) Bompaire, *Torticolis mental*, Th. de Paris, 1894.

M. Brissaud, présentant à ses élèves un malade atteint d'un spasme comparable à celui de notre malade, leur disait :

« L'homme que voici ne peut s'empêcher de tourner la tête à gauche si ce n'est en la maintenant, lui aussi avec sa main. Croyez-vous trouver là comme cause l'irritation du spinal, qui anime les muscles présidant à ce mouvement ? assurément non, s'il y avait une compression quelconque de ce nerf, le sujet ne pourrait pas replacer sa tête lui-même. C'est bien sa seule idée qui le force à exécuter ce mouvement (1). »

Lorsque la tête est déviée chez X..., il peut la ramener dans la position normale par un effort de la volonté.

Mais à peine est-elle redressée que de nouvelles contractions spasmodiques se produisent et l'entraînent après quelques hésitations dans la position vicieuse. Il semble que la volonté, assez forte pour ramener la tête, un instant, dans la position normale, manque de l'énergie suffisante pour la maintenir. Le malade paraît déployer des efforts considérables pour opérer ce redressement. Mais il s'aide du doigt en l'appliquant sur le nez, la joue ou le menton ; la tête est très facilement ramenée dans sa position normale et l'équilibre aisément conservé.

Comme le fait remarquer M. Brissaud, « le malade fait à son insu un dédoublement de sa personne physique. Il est convaincu que, pour redresser l'attitude vicieuse, la force qui doit intervenir ce n'est pas seulement la volonté de faire agir les muscles du cou, mais la force de ces mains ; sa volonté qui se fait obéir de ses mains ne commande plus à ses muscles du cou » (2).

Il s'agit donc là d'un état psychique défectueux qui produit cette espèce de torticolis que M. Brissaud a très justement appelé mental.

Ce torticolis présente d'ailleurs à peu près les caractères du torticolis spasmodique (un grand nombre de torticolis mentaux ont dû être décrits sous le nom de torticolis spasmodiques), auxquels s'ajoutent certains symptômes particuliers. D'après M. Brissaud, c'est par une sorte d'habitude que la maladie s'installe. C'est à la suite de la répétition très fréquente et consciente au début, de certains mouvements que le spasme des muscles qui participent à ces mouvements se développe et devient involontaire. « Le mouvement une fois exécuté, dit M. Brissaud, le malade ne peut pas parvenir à relâcher ses muscles et à remettre sa tête dans la situation normale qu'elle occupait auparavant ; il fait des efforts de volonté stériles, impuissants. » Une force très minime dirigée contre le spasme (doigt sur la joue ou le menton, etc.) suffit pour maintenir l'équilibre. Cette force, on le voit, agit bien plutôt comme « soutien moral » que

(1) Brissaud, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1893-1894.
(2) Brissaud, *loc. cit.*

comme puissance faisant équilibre à la contraction musculaire. Enfin, si le malade, en appliquant son doigt comme nous l'avons dit, peut, sans effort, redresser et maintenir sa tête, celui du médecin ou d'une autre personne, d'après M. Feindel (1) serait impuissant à opérer le même redressement. Le doigt étranger ne peut vaincre la résistance alors que celui du malade en vient facilement à bout.

Notre cas diffère un peu de ceux qui ont servi à définir le type de ce curieux syndrôme.

Chez notre malade, en effet, le torticolis ne s'est pas développé par habitudes. Le spasme involontaire qui constitue aujourd'hui son affection n'est pas le résultat de la répétition de ces mêmes mouvements. C'est là le premier caractère qui le différencie des cas types de M. Brissaud, mais vous avons trouvé d'autres observations où l'habitude n'est pour rien dans l'étiologie de ce tic.

Nous avons vu aussi que, d'après M. Brissaud et ses élèves, dès que la tête a été amenée dans sa position vicieuse, le malade s'épuise en efforts stériles s'il essaye de la redresser par un simple effort de la volonté ; mais que « l'appui moral » fourni par le doigt du malade, appliqué sur un point de la face, et n'ayant aucune résistance à vaincre, suffit pour redresser la tête très facilement.

Si, chez notre malade, l'application du doigt sur la joue, le nez, le menton, etc., lui permet de ramener sa tête dans la position normale, avec la plus grande facilité, son cas diffère de ceux de M. Brissaud par ce fait que sa volonté n'est pas absolument impuissante à produire le même effet. Ce résultat, il est vrai, n'est obtenu qu'au prix d'un effort violent. Le spasme recommence d'ailleurs aussitôt après que la tête a pris sa position normale, mais enfin la malade peut la *redresser* par un *simple effort de la volonté et cela chaque fois qu'il le veut.*

Enfin, M. Feindel prétend que si l'on cherche à substituer son propre doigt à celui du malade pour redresser la tête ou la maintenir dans la position normale lorsqu'elle y a été ramenée on a à lutter contre une énergique contraction et tout effort fait dans ce but est impuissant. Voilà encore un caractère que nous n'avons pas constaté chez notre malade. Si nous essayons de redresser la tête de X... lorsqu'elle est déviée ou si nous remplaçons le doigt du malade par le nôtre lorsqu'il la maintient dans la rectitude, le spasme ne se reproduit pas. Nous n'avons pas plus d'effort à faire qu'il n'en ferait lui-même. Quoi qu'il en soit, nous avons affaire chez X... à une affection spéciale dans laquelle l'état psychique joue un très grand rôle ; c'est bien de torticolis mental qu'il est atteint.

(1) Brissaud, *loc. cit.*

(2) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière (1897).

Il est bien mental, en effet, puisque à tout moment la volonté peut le modifier, puisque le simple « appui moral » fourni par l'application,sans effort, du doigt sur la joue, le menton, le nez, etc. suffit pour redresser la tête et la maintenir en équilibre ; puisque un petit appareil, ingénieusement combiné et que le malade place sur son nez comme un lorgnon, lui permet également, et alors même qu'il ne fixe pas l'extrémité du fil de fer, de causer, de se mouvoir, sans que son tic se reproduise.

Notre malade présente aussi un symptôme intéressant dans son évolution c'est son bégaiement héréditaire Celui-ci constitue un argument de plus en faveur de la valeur mentale de l'affection dont il est atteint. Bompaire a d'ailleurs signalé ce fait, que, lorsqu'on étudie sérieusement un malade atteint de torticolis mental, on finit toujours par découvrir chez lui quelque stigmate de dégénérescence.

« Quand on va au fond des choses, quand on interroge le sujet soigneusement, on reconnaît que ce syndrome n'est pas isolé en réalité et qu'il coexiste avec une série plus ou moins longue de stigmate de dégénérescence (1). »

Il est vrai que cette opinion n'est pas partagée par tous les auteurs ; M. Féré (2) dit en effet : « que les dégénérés soient sujets à un spasme essentiel, mental par le seul fait de leur dégénérescence, comme l'admet Bompaire, qui du reste ne signale chez ses sujets aucun caractère de dégénérescence soit physique soit mentale, c'est un fait qui reste à prouver. »

Il n'est pas douteux que notre malade soit un dégénéré par le seul fait de son bégaiement si curieusement héréditaire, si nettement similaire et nous pensons que ce fait ajoute encore à l'originalité de notre observation qui vient corroborer l'opinion de Bompaire, à savoir que le torticolis mental est un tic spasmodique et comme tous les tics a une origine mentale et se développe souvent, sinon toujours chez des dégénérés.

(1) Bompaire, *Du torticolis mental*. Th. de Paris, 1894.
(2) Ch. Féré, Revue de médecine, 1894, p. 757.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

DOCUMENTS CLINIQUES AVEC PHOTOSTÉRÉOGRAPHIES

SYRINGOMYÉLIE

AVEC MAINS SUCCULENTES, ATTITUDE DE PRÉDICATEUR ET ACROMÉGALIE

PAR

SABRAZÈS,

Professeur agrégé à Faculté de médecine de Bordeaux.

SOMMAIRE

Homme, 66 *ans*, *charretier à Bordeaux* ; *n'a jamais quitté la région.*

Début à 18 *ans* : *paralysie progressive avec atrophie musculaire des membres supérieurs.*

Antécédents héréditaire nuls.

Antécédents personnels : *rachitisme, quelques troubles gastro-intestinaux, métier exposant à toutes les intempéries* ; *ni syphilis, ni alcoolisme, ni traumatisme.*

L'atrophie musculaire frappe d'abord le membre supérieur gauche et intéresse successivement son symétrique ; *elle s'accompagne de déviations de la colonne vertébrale* ; *engelures* ; *panaris anesthésique.*

En novembre 1898, *impotence absolue des membres supérieurs* ; *mains succulentes cyanosées et refroidies, avec atrophie des divers groupes musculaires* ; *dissociation des troubles de la sensibilité avec distribution segmentaire* ; *dystrophie unguéale* ; *acromégalie* (*radiographie*).

Paralysie avec atrophie des muscles extenseurs et des cubitaux ; *participation du triceps, des muscles de la ceinture scapulaire.*

Thorax en bateau. Cyphose cervico-dorsale et scoliose dorso-lombaire à concavité droite.

Examen électrique : *inexcitabilité faradique et galvanique des muscles des deux mains. Inexcitabilité faradique des deux nerfs cubitaux qui sont insensibles, indurés et augmentés de calibre.*

Réflexes plantaire et rotulien vifs à gauche.

OBSERVATION.

Jean H..., âgé de 66 ans, natif de Bordeaux qu'il a toujours habité et où il a exercé jusqu'à l'âge de 33 ans la profession de charretier, se présente à notre consultation de l'hôpital Saint-André, en novembre 1898. Cet homme est atteint, depuis l'âge de 18 ans, d'une paralysie progressive des membres supérieurs.

On ne connaît pas de maladie semblable dans sa famille. Le père a succombé à l'âge de 79 ans ; il ne s'était adonné à la boisson qu'après la naissance du malade. La mère est morte à 48 ans hydropique. Un frère a été emporté par une affection indéterminée. Une sœur, âgée de 71 ans, jouit d'une parfaite santé.

Après une première enfance souffreteuse (sevrage à 5 mois, rachitisme) la santé générale de cet homme a toujours été bonne, par la suite, sauf une constipation légère et quelques troubles gastriques. Marié à 37 ans, H... a eu 3 enfants ; le premier est mort à 6 mois, le deuxième à 4 ans du croup, le troisième vit encore : c'est un jeune homme de 20 ans, chétif, mais ne présentant aucune tare nerveuse.

Dans les commémoratifs on ne relève ni alcoolisme, ni tabagisme, ni blennorrhagie, ni syphilis, ni traumatismes. Le malade était exposé aux refroidissements en raison de son métier. A l'âge de 18 ans, il commença à ressentir des sensations de fourmillement et de faiblesse dans la main gauche ; le matin, en se levant, il éprouvait de la difficulté à remuer les doigts. Il se développa ensuite progressivement une atrophie musculaire du membre supérieur gauche, puis, 7 ou 8 ans après, du membre supérieur droit. La colonne vertébrale subit, à cette époque, une incurvation lente, continue, d'où un rapetissement très marqué de la taille. Cette affection évoluait cependant sans douleur.

H... fut contraint de cesser son métier. Il était de plus sujet à des transpirations abondantes de la tête, à des engelures des doigts ; il y a 2 ans, il eut un panaris de l'auriculaire gauche ; malgré l'élimination d'un séquestre osseux cette suppuration ne s'accompagna d'aucune douleur.

Le 6 novembre 1898, nous procédons à un examen complet de cet homme. On ne remarque rien d'anormal dans la musculature, la sensibilité et la trophicité de la face. L'acuité visuelle est bonne ; le malade lit sans lunettes ; les pupilles égales réagissent à l'accommodation, à la lumière et à la convergence ; le champ visuel n'est pas rétréci.

Pas d'hémiatrophie linguale. Sens du goût intact ainsi que celui de l'ouïe. Odorat un peu émoussé ; sécrétion nasale abondante.









SYRINGOMYÉLIE AVEC MAIN SUCCULENTE

Attitude de prédicateur et acromégalie.

(*J. Sabrazès*)

(Photographie Stéréoscopique)

Masson & Cie, Editeurs.

On est frappé surtout par l'état des membres supérieurs. Dans la station debout, les bras tombent inertes le long du corps (photostéréographie), les deux mains en extension sur le poignet dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination. Dans la marche, les mains sont ballantes, portées beaucoup plus que pendant le repos en dehors de l'axe du corps, en supination plus accentuée (mains de prédicateur). Dans l'attitude du serment on voit se produire des mouvements involontaires des doigts et des mains, mouvements irréguliers, de flexion, d'extension, de latéralité au nombre de 52 environ par minute, sortes de secousses lentes et de faible amplitude. (Pl. LXXXV.)

Main gauche. — La particularité qui attire le plus l'attention c'est la boursouflure en masse dont elle est le siège (photostéréographie) : peau remarquablement lisse et luisante depuis le pli du poignet jusqu'au bout des doigts, surtout à la face dorsale ; teinte violacée, asphyxique, plus marquée vers les deux dernières phalanges. Pas de douleur spontanée ni provoquée par la pression, mais sensation permanente de froid sans phénomène de l'onglée.

Mensurations : Circonférence des mains, immédiatement au-dessous de l'extrémité inférieure des métacarpiens 22 centimètres à gauche, 20 centimètres à droite ; circonférence du médius (1re phalange) 9 c. 5 à gauche, 9 centimètres à droite ; circonférence du médius (2e phalange) 9 centimètres à gauche, 8 c.5 à droite ; circonférence du médius (3e phalange) 6 c. 5 à gauche, 6 centimètres à droite.

La ligne cubitale de la main, surtout dans la pronation, apparaît légèrement excavée ; la ligne de profil de l'index est également un peu rentrante mais beaucoup moins que la ligne de l'auriculaire. La face dorsale de la main est le siège d'un gonflement considérable ; la pression légère produit une zone de pâleur blanchâtre qui disparaît rapidement, mais la pression forte imprime aux téguments un véritable godet persistant. Cette tuméfaction du dos de la main efface complètement les détails de structure ; le relief des tendons extenseurs n'est plus visible ; la saillie des veines a disparu et les fossettes intermétacarpiennes sont comblées, ce qui donne à la main dans son ensemble un aspect très potelé. La face palmaire est tuméfiée mais les plis de la peau y sont moins effacés.

Les muscles des éminences thénar et hypothénar sont atrophiés au dernier point ; la main plate, simiesque sur la face palmaire, a sur la face dorsale l'apparence d'une main gelée très froide au toucher.

L'attitude tombante des membres supérieurs, les abaissements de la température extérieure augmentent considérablement la cyanose locale qui s'atténue sous l'influence de la chaleur du lit ; la main ainsi réchauffée se refroidit très vite quand elle est replacée à la température ambiante, prin-

cipalement en hiver. La température locale du dos des mains est dès lors de 27°.

Tous les doigts ont la forme de fuseaux allongés. Le pouce est en extension ; l'index, le médius, l'annulaire sont légèrement infléchis ; le petit doigt, en rectitude dans l'abduction, forme avec l'annulaire un angle assez ouvert.

A la surface des doigts la peau est lisse, luisante, cyanotique, froide et comme distendue. Dystrophie unguéale depuis 2 ans : l'altération a débuté par le petit doigt dont l'ongle est surélevé, épaissi, inégal, dépoli, incurvé hippocratiquement, strié transversalement, de couleur gris brunâtre ; cet ongle va s'effilant à l'extrémité libre qui est particulièrement déformée. Ce doigt a été le siège d'un panaris analgésique qui a nécessité pendant plusieurs mois l'application de pansements phéniqués ; on voit encore la cicatrice d'un trajet fistuleux profondément adhérente sur le bord externe de ce doigt ; il existe de plus des mouvements anormaux à l'union de la première et de la deuxième phalange, une déviation en dehors de la deuxième et de la troisième phalanges : l'articulation phalango-phalangienne peut être coudée en extension sous un angle de 100° sans douleur. Ongles de l'annulaire et du médius hippocratiques avec sillons transversaux et cannelures longitudinales exagérées ; lame unguéale grisâtre vers sa racine, rouge violacé vers le bord libre ; repli sus-épidermique inégal et desquamé. L'ongle de l'index informe, cassant, creusé de sillons transversaux a perdu son poli et repose sur un lit hyperkératosique ; altérations de début au niveau de l'ongle du pouce.

Main droite. — Elle se différencie de la main gauche par un gonflement et un aspect succulent moins marqués, par sa déviation plus accusée vers le bord cubital, par l'extension plus grande de la main sur le poignet, par la flexion des deuxième et troisième phalanges (griffe). Les téguments sont aussi froids qu'à gauche, mais la cyanose est moindre ; une pression forte creuse sur la peau œdémateuse un godet profond. La surface de la main droite est parsemée d'ecchymoses dues à de petits traumatismes : à la base du premier métacarpien on voit une petite tache lenticulaire ecchymotique ; on en trouve une aussi à la racine du médius. Cette main est plate (atrophie des éminences thénar et hypothénar) ; les ongles présentent les mêmes déformations qu'à gauche.

La radiographie des deux mains permet de se rendre compte de l'attitude vicieuse des phalanges (à gauche), de l'épaisseur considérable des parties molles, de la lésion osseuse de l'auriculaire gauche et surtout de la participation du squelette à l'augmentation de volume des extrémités. La main droite, à cause des déviations moins marquées de ses divers segments, est particulièrement favorable pour les mensurations que nous avons

pratiquées par comparaison avec des radiographies de mains normales de sujets du même âge dont un atteint de rhumatisme articulaire aigu avec œdème douloureux des mains.

Voici les résultats de ces mensurations :

Longueur totale du 3e métacarpien et du médius :

18 centimètres : syringomyélique ; 17 centimètres : sujets normaux.

Longueur totale du 1er métacarpien et du pouce :

12 centimètres : syringomyélique ; 10 centimètres 5 : sujets normaux.

Hauteur maxima du carpe :

4 centimètres 5 : syringomyélique ; 4 centimètres : sujets normaux.

Diamètre transverse maximum du carpe :

7 centimètres : syringomyélique ; 5 centimètres 5 : sujets normaux.

Distance maxima de l'apophyse styloïde du cubitus à l'apophyse styloïde du radius :

6 centimètres 2 : syringomyélique ; 5 centimètres : sujets normaux.

Aux avant-bras, atrophie musculaire intéressant surtout les extenseurs ; les autres groupes de muscles sont inégalement atrophiés ; celui des cubitaux est particulièrement frappé ; par contre les épicondyliens sont relativement épargnés.

Les muscles des bras, quoique grêles, sont moins atrophiés ; les biceps font une saillie notable tandis que les triceps, mous et flasques, sont très réduits.

Les muscles de l'avant-bras et le biceps sont le siège de contractions et fibrillaires.

On note une ankylose fibreuse des articulations du coude et, à un moindre degré, de l'épaule ; on sent la tête humérale rouler dans la cavité glénoïde.

Il existe une déformation considérable de la cage thoracique ; le thorax est creusé en bateau ; en arrière, cyphose cervico-dorsale à grande courbure, sans douleurs à la pression, sans déviation angulaire, accompagnée d'une scoliose dorso-lombaire à concavité droite. Toutes ces déformations se sont produites lentement sans aucune manifestation douloureuse.

Le grand rond, le grand dorsal, les sus et sous-épineux, le deltoïde sont atrophiés ainsi que les pectoraux dont il ne reste que des vestiges. Le relief des muscles des gouttières vertébrales est assez apparent.

La motilité a subi les modifications suivantes : haussement des épaules difficile ; possibilité de porter les mains derrière le dos, mais difficulté extrême à les placer au niveau de la tête ; le bras peut être écarté du tronc d'un angle de 70° ; la flexion de l'avant-bras sur le bras arrive à l'angle droit ; l'avant-bras étant en extension aucune résistance active n'est opposée aux mouvements imprimés de flexion. L'avant-bras, quand le ma-

lade est assis, se place en pronation ; les mouvements spontanés de supination sont très restreints et celle-ci, au lieu d'avoir pour centre l'articulation du coude exige pour se produire un mouvement de rotation de tout le membre. Les mains ne sont plus douées que de mouvements très rudimentaires de flexion et d'extension ; le malade ne peut s'en servir ni pour manger ni pour s'habiller ; les doigts ont perdu toute faculté de se mouvoir.

Au-dessus de la limite des mains la peau n'est ni épaissie ni œdémateuse ; on note simplement un peu de rougeur violacée des poignets. Sur la face postérieure du bras gauche, à 4 travers de doigt au-dessus de l'olécrane, on trouve une tumeur allongée, lobulée, ayant les dimensions d'une figue et présentant la consistance molle du lipome. A deux travers de doigt au-dessus de l'épitrochlée on rencontre une seconde tumeur du volume d'un gros haricot. Le bras droit porte, au même niveau, une tumeur semblable à la première. Les téguments qui recouvrent ces tumeurs sont très légèrement pigmentés en brun et de teinte rougeâtre ; on y remarque de plus une saillie anormale des orifices glandulaires.

L'examen électrique des muscles pratiqué par M. le professeur Bergonié a donné les résultats suivants :

Conservation de l'excitabilité faradique pour tous les muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras ; inexcitabilité des muscles des éminences thénar et hypothénar, des interosseux palmaires et dorsaux, des lombricaux. Mêmes réactions à gauche qu'à droite.

Conservation de l'excitabilité faradique pour tous les muscles des membres inférieurs et pour les muscles des gouttières vertébrales.

Conservation de l'excitabilité faradique pour le nerf médian au tiers moyen du bras et pour le radial. Inexcitabilité à peu près complète du cubital. Mêmes réactions pour les deux membres. Excitabilité normale des nerfs aux membres inférieurs.

Courants galvaniques : impossible de trouver une réaction de dégénérescence nette sur les membres même les plus atrophiés. Inexcitabilité galvanique de tous les muscles ayant perdu leur excitabilité faradique.

Sensibilité. — Membre supérieur gauche. — Contact bien perçu et bien localisé sur toute la surface du membre, moins l'auriculaire et l'annulaire qui sont anesthésiques. Analgésie à la piqûre sur toute l'étendue de la main ; à l'avant-bras et au bras sensibilité d'autant plus émoussée qu'on se rapproche de l'extrémité libre du membre. Température : thermanesthésie au chaud depuis le tiers moyen du bras jusqu'au bout des doigts. La sensibilité au froid est simplement émoussée.

Membre supérieur droit. — Contact et piqûre très bien perçus. Sensibilité au froid et au chaud diminuée surtout à la surface des doigts et de la main. Distribution segmentaire des troubles sensitifs. Le calibre des deux nerfs cubitaux paraît plus gros que normalement ; ces nerfs, de consistance plus dure que des nerfs sains ne sont pas moniliformes ; du côté gauche, le nerf cubital présente, avant de pénétrer dans la gouttière du coude, un renflement fusiforme indolore. Le pincement de ce nerf, à gauche comme à droite, est absolument insensible et ne détermine aucune répercussion dans les doigts.

Membres inférieurs. — Pendant la marche, le pied droit est traîné et fauche légèrement; la chaussure s'use surtout à droite et par la pointe. Genu valgum remontant à l'enfance. La station sur un pied est impossible.

Le malade se tient debout les yeux fermés, mais incoordination de la marche dans ces conditions.

La partie antérieure des cuisses est notablement amaigrie, particulièrement à droite ; la mensuration pratiquée à 10 centimètres au-dessus de la rotule donne 35 centimètres à droite, 36 à gauche. Les mollets font un relief normal (33 centimètres). Excavation tibiale sous-rotulienne de nature rachitique, intéressant le tiers supérieur du tibia, beaucoup plus accentuée à gauche qu'à droite. Etat ichthyosique des téguments de la face interne de la jambe droite.

Les orteils sont en extension légère par leur première phalange et très légèrement infléchis par leur troisième. Les deux gros orteils sont plus en extension que les autres et leurs tendons extenseurs font un relief très apparent qui persiste toujours quels que soient les mouvements.

Les ongles sont dystrophiés, particulièrement celui du gros orteil droit ; l'ongle est épaissi, coupé de sillons transversaux et se termine par une carapace cornée brunâtre. Le petit doigt, l'annulaire, le médius du pied droit sont le siège de durillons et de cors. Pas de kératose plantaire. Jamais de mal perforant ni de bulles pemphigoïdes. La sensibilité au contact, à la piqûre, à la température est normale sur toute l'étendue des membres inférieurs.

Le pouls est ample mais un peu inégal. La tension artérielle est un peu plus forte à gauche qu'à droite ; on compte 76 pulsations par minute.

Les bruits du cœur sont sourds ; ni souffles, ni bruits surajoutés ou dédoublés.

L'appareil respiratoire fonctionne normalement.

Du côté du tube digestif et de ses annexes on ne relève que des alternatives de constipation et de diarrhée.

Les mictions ne sont pas trop fréquentes, mais elles se font un peu attendre. Les urines normales comme quantité ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Réflexes : périostique nul au membre supérieur droit, conservé à gauche ; abdominaux nuls ; testiculaires nuls ; au chatouillement plantaire plus vif à gauche qu'à droite ; rotulien normal à droite, vif à gauche ; pas de trépidation épileptoïde.

En aucun point du corps cet homme ne présente ni taches hyperchromiques, zones érythémateuses, ni plaques d'infiltration dermique. Il n'a jamais quitté Bordeaux et ses environs.



LE VIEILLARD MALADE

Tableau de Jan Steen, Musée de l'Ermitage, à Saint-Pétersbourg.

MASSON & Cie, Editeurs.

LE *VIEILLARD MALADE* DE JEAN STEEN

PAR

HENRY MEIGE.

Le musée de l'Ermitage, à St-Pétersbourg, possède un tableau de Jean Steen, intitulé *Le Vieillard Malade* (1) (Pl. LXXXVI).

C'est une de ces fantaisies humoristiques chères au maître hollandais dans lesquelles il se divertissait à peindre simultanément les ridicules de la médecine et ceux de la maladie. Ici, comme ailleurs, Jean Steen se montre un observateur plein de finesse, spirituellement malicieux, frisant de près la grivoiserie, mais avec tant de bonhommie joyeuse qu'il semble avoir pris à tâche de traduire en peinture les enseignements de Rabelais. On ne saurait s'offenser de son libertinage : c'est sa manière à lui de philosopher.

Je ne connais guère que Jordaens qui puisse l'emporter sur Steen dans l'art de représenter les ripailles pantagruéliques et les gargantuesques orgies. Mais nul, mieux que le peintre cabaretier de Leyde, ne sait aborder les gauloiseries les plus aventurées, en s'arrêtant tout juste aux confins du trivial.

Dans ses scènes médicales, Jean Steen est sans rival. Nous en avons cité trop d'exemples pour avoir à y revenir. Seul, Molière au théâtre, a su manier l'ironie avec autant d'à propos, d'entrain et d'esprit.

Le *Vieillard Malade* de Jean Steen semble au premier abord comme une illustration du *Malade imaginaire* de Molière.

Ne reconnaissez-vous pas cet incorrigible hypochondriaque d'Argan, « embéguiné d'apothicaires et de médecins », qui s'entête à persuader aux autres et à lui-même qu'il est le réceptacle des pires maladies et que son

(1) N° 899 du catal. Somoff, p. 356. — B. H., 49. L. 57. — Provient de la vente du duc de Choiseul 1772, acheté 400 florins. — Faisait partie auparavant de la collection Lormier, à la Haye. — Gravé par Le Bas ; reproduit par Ch. Blanc, *Hist. des peintres*, p. 7. — La photographie reproduite pl. LXXXVI, nous a été obligeamment communiquée par M. Somoff, directeur du musée de l'Ermitage.

trépas n'est qu'une question d'heures. Il est là, au premier plan, effondré dans son fauteuil, voûté, cassé, le chef branlant, emmitouflé dans une épaisse robe de chambre jaune, les oreilles emprisonnées dans une serre-tête blanc que recouvre encore un chaud bonnet rouge. Il ne lui manque même pas sa canne, ce grand jonc à pomme d'ivoire dont Toinette connait bien les inutiles menaces... Le mal est-il au foie, à la rate ou au poumon? Il est partout, et il n'est nulle part. Pour le moment on peut soupçonner quelque crise de goutte à ce pied mal chaussé qui repose sur une chaufferette.

Par bonheur, une réconfortante tisane, « inventée et formée dans toutes les règles de l'art », va faire « dans les entrailles un effet merveilleux ». Argan, semble-t-il, s'apprête à l'absorber, religieusement.

Près de lui, souriante, accorte et bien en chair, vêtue d'une jupe violette à corsage rose, décolletée à souhait, une jeune femme est assise, tenant une cafetière de la main droite. Si ce n'est pas la Toinette de Molière, — elle est trop richement vêtue pour n'être qu'une soubrette de la maison, — c'est du moins quelque aimable fille, rieuse et de libre allure, qui s'entend aux espièglerie et ne répugne point aux propos malicieux. Mettons qu'elle soit de la même famille que Toinette, qu'elle en ait la verve et l'esprit mordant ; mais ne poussons pas plus loin la comparaison : la jeune personne ne pourrait qu'y perdre.

C'est qu'en effet, si dans le tableau de Steen le décor et les personnages semblent empruntés à la troupe de Molière, la donnée de cette scène s'écarte singulièrement de celle du *Malade imaginaire*.

Argan synthétise merveilleusement tous les ridicules du faux malade. En outre, il est faible, craintif à l'excès, aveugle sur les bassesses et les vilenies humaines — sur celles de sa femme comme sur celles de ses médecins, — sa naïveté semble sans limites. Mais il est « honnête homme », doué d'un cœur excellent, malgré son égoïsme maladif. Il a plus d'un travers ; il n'a pas de vices.

Du *Vieillard Malade* de Jean Steen, il n'est malheurensement pas possible d'en dire autant. La donnée est tout autre, et, il faut bien l'avouer, franchement scabreuse.

Ce vieux podagre à la bouche édentée, aux reins brisés, aux membres ankylosés, tout perclus de rhumatismes, possède encore un œil singulièrement audacieux. Son regard oublie de surveiller la main tremblante qui tient la potion régénératrice, pour se fixer, avec une insistance troublante, sur les charmes mal dissimulés de l'avenante enfant assise à ses côtés. S'il pense à ses propres infirmités, ce n'est pas pour se lamenter sur elles, mais avec l'espoir qu'une trêve — fût-elle momentanée, — lui permettra

de réveiller sous des cendres déjà refroidies quelque étincelle du temps jadis.

Et la jolie fille, tout en se gaussant de ces efforts surannés, ne dédaigne pas de leur faire un accueillant visage. Sans doute, elle a su estimer à leur juste valeur ces espérances cacochymes : leur prix est représenté sans ambages par la bourse que le vieillard tient dans sa main gauche.

A quoi bon insister davantage sur les allusions risquées qui foisonnent dans ce tableau. Les plaisanteries osées ne sont tolérables que sous le voile d'un spirituel mystère. Jean Steen a pris grand soin de ne pas trop le soulever, encore qu'il l'ait choisi d'une étoffe suffisamment transparente. N'a-t-il pas, par un symbolisme à lui très familier, accroché aux parois de la chambre, un tableau, d'après Rubens, représentant cette scène biblique nullement ambiguë : *Suzanne et les vieillards* ?...

Bornons-nous donc à compléter notre description en ajoutant que la jeune personne en jupe violette offre très galamment à son vieil admirateur un objet dont le spectateur définira tant bien que mal la nature et la signification : apparemment, ce sont des os.

Derrière ce duo mal assorti, une servante vêtue de brun et coiffée de blanc, présente aussi deux os sur une assiette. Un autre est tombé par terre, près du chauffe-pied.

Pourquoi ces os? — Mieux vaux feindre de ne pouvoir le deviner. Et le joyeux drille qui, dans le fond de la pièce, à droite, entreprend de donner à une maritrone des explications mimées, ferait beaucoup mieux d'imiter la naïve indifférence de cette soubrette, qui, vers la gauche, s'apprête tranquillement à bassiner le lit.

Ce Mascarille libertin ne se soucie guère des soins du ménage, non plus que sa commère dodue. Ils laissent traîner par terre, pêle-mêle, tous les ustensiles de cuisine ou autres : une bouteille, un plat, une poêle à frire, des coquilles d'œufs, un réchaud, un chandelier.... Peu leur chaud qu'un jeune chat profite de tout ce désordre pour se livrer aux mêmes incongruités que les petits chiens des *Plaideurs* de Racine.

Mais voici M. Purgon lui-même qui entre par la porte du fond, fraise au cou, haut feutre pointu sur la tête, drapé dans son long manteau noir.

« Je viens d'apprendre là-bas à la porte de jolies nouvelles : qu'on se moque ici de mes ordonnances... Voilà une hardiesse bien grande, une étrange rébellion d'un malade contre son médecin !... »

On connaît la tonitruante apostrophe qui se poursuit par le duo mémorable où M. Purgon menace Argan de l'abandonner à l'intempérie de ces entrailles, à la corruption de son sang, à l'âcreté de sa bile, et à la féculence de ses humeurs, — ce qui le conduira fatalement à la brady-

pepsie, à la dyspepsie, à l'apepsie, à la lienterie, à la dysenterie, à l'hydropisie et à la privation de la vie.....

Le Purgon de Jan Steen n'est pas d'aussi farouche humeur, et le spectacle qu'il voit en entrant lui arrache aisément un sourire. Gageons qu'il ne saura pas tenir son sérieux au cours de ses imprécations et que même il participera à la grivoiserie de l'assistance.

Contrairement à Molière qui ridiculisa l'excès de la gravité doctorale, Jean Steen aimait à critiquer l'extrême liberté d'allures et le sans-gêne outrecuidant des médecins de son époque : deux travers opposés qui prêtaient également à la satire des humoristes de la plume ou du pinceau.

TABLE DES MATIÈRES

Acromégalie et dégénérescence mentale, par FARNARIER (3 phot.), 398.

Amyotrophie double du type scapulo-huméral consécutive à un traumatisme (3 phot.), 386.

Amyotrophie Charcot-Marie (*Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique*), par P. SAINTON, 207, 317.

Aphasie amnésique (*aphasie de conductibilité*), par TRÉNEL (12 dessins, 8 phot.), 433.

Ataxie cérébelleuse héréditaire (*Trois cas dans la même famille*), par G. ROSSOLIMO, 22.

Atrophie musculaire et osseuse du membre supérieur, par J. SABRAZÈS et L. MARTY, 107.

Atrophies musculaires progressives d'origine myélopathique, par ETIENNE (12 phot.), 358.

Hydrocéphalie et hydromyélie (*causes des différentes difformités congénitales du système nerveux central*), par N. SOLOVTZOFF, 37.

Hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste, par HERTOGHE, 261.

Incontinence nocturne d'origine hystérique, par P. RAVAUT, 167.

Lipomatose monstrueuse (*principalement localisée à la partie sous-diaphragmatique du corps*), par DARTIGUES et BONNEAU, 216.

Little (*syndrome de*) *et syphilis héréditaire*, par TOMMASI DE AMICIS, 34.

Mal d'amour (*Les peintres de la médecine, école flamande et hollandaise*) (24 phot.), 57, 227, 340, 420.

Métamérie dans les trophonévroses, par E. BRISSAUD, 69.

Myopathie primitive et progressive avec autopsie, par SABRAZÈS et BRENGUÈS, 48.

Œdème dystrophique du membre inférieur gauche, par VIGOUROUX (1 phot.), 481.

Paralysie isolée du muscle grand dentelé (*Contribution à l'étude de la*), par A. SOUQUES et J. CASTAIGNE, 178.

Peintres de la médecine. Le vieillard malade de Jean Steen, par HENRY MEIGE (1 phot.), 497.

Pierres de têtes (*Nouveau tableau représentant les arracheurs de*), par HENRY MEIGE, 170.

Polynévrite et poliomyélite, par F. RAYMOND.

Prurit et trichotillomanie chez les paralytiques généraux, par C. FÉRÉ, 312.

Sclérodermie (*localisée chez les enfants*), par P. HAUSHALTER et L. SPILLMANN, 197.

Syphilis (*héréditaire à très long terme*), par P. DE MOLÈNES, 219.

Syphilis héréditaire de la moelle (*un cas de*), par DURANTE et GILLES DE LA TOURETTE (2 phot.), 95.

Syringomyélie avec main succulente, attitude de prédicateur et acromégalie, par SABRAZÈS (4 phot.), 489.

Tabes (*Etude sur les troubles objectifs des sensibilités superficielles*) par A. RICHE et DE GOTHARD, 327, 408.

Tabes labyrinthique, par P. BONNIER, 131.

Tics du pied (*note sur deux cas*), par RAYMOND et P. JANET, 353.

Thomsen (*Maladie de*) (*forme fruste avec atrophie musculaire*), 15.

Torticolis mental (*un cas de*), par NOGUÈS et SIROL, 483.

Trophœdème chronique héréditaire, par HENRY MEIGE (5 phot.), 453.

TABLE DES AUTEURS

Amicis (de Tommasi). Le syndrome de Little et la syphilis héréditaire, 34.

Bonneau et Dartigues. Lipomatose monstrueuse principalement localisée à la partie sous-diaphragmatique du corps (4 phot.), 216.

Bonnier (Pierre). Le tabes labyrinthique, 131.

Brengues et Sabrazès. Myopathie primitive et progressive avec autopsie (1 stéréo-phot.), 48.

Brissaud (E.). La métamérie dans les trophonévroses (18 phot.), 69.

Castaigne J. et A. Souques. Contribution à l'étude de la paralysie du muscle grand dentelé (4 phot.), 178.

Dartigues et Bonneau. Lipomatose monstrueuse principalement localisée à la partie sous-diaphragmatique du corps (4 phot.), 216.

Durante et Gilles de la Tourette. Un cas de syphilis héréditaire de la moelle (2 phot.), 95.

Etienne. Sur les atrophies musculaires progressives d'origine myélopathique (12 phot.), 358.

Farnarier. Acromégalie et dégénérescence mentale (3 phot.), 358.

Féré (Charles). Le prurit et la trichotillomanie chez les paralytiques généraux (1 phot.), 312.

Gilles de la Tourette et Durante. Un cas de syphilis héréditaire de la moelle (2 phot.), 95.

Gothard (de) et A. Riche. Etude sur les troubles objectifs des sensibilités superficielles dans le tabes (5 phot.), 327, 408.

Guillain (G.). Amyotrophie double du type scapulo-huméral consécutive à un traumatisme (3 phot.), 386.

Haushalter P. et L. Spillmann. Quelques cas de sclérodermie et de vitiligo chez les enfants (6 phot.), 197.

Hertoghe. De l'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste (36 phot.), 261.

Janet P. et F. Raymond. Note sur deux tics du pied (3 phot.), 353.

Marty L. et G. Sabrazès. Atrophie musculaire et osseuse du membre supérieur (1 stéréo-phot.), 107.

Meige (Henry). Trophœdème chronique héréditaire (5 phot., 8 schemas), 453.

Meige (Henry). Les peintres de la médecine (Ecoles flamande et hollandaise). Le Mal d'Amour (24 phot.), 57, 227, 340, 420.

Meige (Henry). Les peintres de la médecine. Le vieillard malade de Jean Steen (1 phot.), 497.

Meige (Henry). Nouveau tableau représentant les arracheurs de Pierres de Tête (2 phot.), 170.

Molènes (Paul de). Hérédité syphilitique à très long terme, 219.

Noguès et Sirol. Torticolis mental (4 phot.), 483.

Noguès E. et J. Sirol. Maladie de Thomsen à forme fruste avec atrophie musculaire. (3 phot.), 15.

Ravaut P. Incontinence nocturne d'origine hystérique, 167.

Raymond. Polynévrite et poliomyélite (4 phot.), 1.

Raymond et Pierre Janet. Note sur deux tics du pied (3 phot.), 353.

Riche A. et de Gothard. Etude sur les troubles objectifs des sensibilités superficielles dans le tabes (5 phot.), 327, 408.

Rossolimo (G.). Trois cas d'ataxie cérébelleuse héréditaire dans la même famille (4 phot.), 22.

Sabrazès J. et L. Marty. Atrophie musculaire et osseuse du membre supérieur (1 stéréo-phot.), 107.

Sabrazès et Brengues. Myopathie primitive et progressive avec autopsie (1 stéréo-phot.), 48.

Sabrazès. Syringomyélie avec main succulente, attitude de prédicateur et acromégalie (4 phot.), 489.

Sainton (P.). Contribution à l'étude ana-

TABLE DES PLANCHES

Acromégalie et dégénérescence mentale (Farnarier), LXV.

Amyotrophie Charcot-Marie (P. Sainton), XXVIII, XXIX, XXX, LI, LII.

Amyotrophie double scapulo-humérale d'origine traumatique (Guillain), LXIV.

Aphasie amnésique (Trénel), LXXVI, LXXVII, LXXVIII, LXXIX.

Atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique (G. Etienne), LX, LXI, LXII, LXIII.

Atrophie musculaire et osseuse du membre supérieur droit (Sabrazès et Marty), XVII, XVIII, XIX, XX.

Arracheurs de Pierres de Tête (Henry Meige), XXI, XXII.

Ataxie hérédo-cérébelleuse (G. Rossolimo), IV, V.

Hydrocéphalie et hydromyélie. Difformités congénitales du système nerveux central (N. Solovtzoff), VI, VII, VIII, IX, X.

Hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste (E. Hertoghe), XLIII, XLIV, XLV, XLVI, XLVII, XLVIII, XLIX.

Lipomatose monstrueuse (Dartigues et Bonneau), XXXI, XXXII, XXXIII, XXXIV.

Maladie de Thomsen (E. Noguès et J. Sirol), III.

Mal d'Amour (Henry Meige), XII, XIII, XIV, XV, XXXV, XXXVI, XXXVII, XXXVIII, XXXIX, XL, XLI, XLII, LVIII, LIX, LX, LXII, LXIII, LXX, LXXI, LXXII, LXXIII, LXXIV, LXXV.

Myopathie primitive et progressive (Sabrazès et Brengues), XI.

Œdème dystrophique du membre inférieur gauche (Vigouroux). LXXXIII.

Paralysie isolée du muscle grand dentelé (Souques et Castaigne), XXII, XXIV, XXV.

Polynévrite et poliomyélite (F. Raymond), I, II.

Prurit et trichotillomanie chez un paralytique général (C. Féré), L.

Sclérodermie et vitiligo chez les enfants (Haushalter et Spillmann), XXVI, XXVII.

Syphilis héréditaire de la moelle épinière (Gilles de la Tourette et Durante), XVI.

Syringomyélie avec main succulente, attitude de prédicateur et acromégalie (Sabrazès), LXXXV.

Tabes (troubles des sensibilités superficielles dans le) (A. Riche et de Gothard), LIII, LIV, LV, LVI, LVII, LXVI, LXVII, LXVIII, LXIX.

Tics du pied (Raymond et P. Janet), LIX.

Torticolis mental (Noguès), LXXXIV.

Trophœdème chronique héréditaire (Henry Meige), LXXX, LXXXI, LXXXII.

Vieillard malade de Jean Steen (Henry Meige), LXXXVI.

Le gérant : P. Bouchez.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).

tomo-pathologique et clinique de l'amyotrophie Charcot-Marie (13 phot.), 207, 317.

Sirol et Nogués. Torticolis mental (4 phot.), 483.

Sirol J. et E. Nogués. Maladie de Thomsen à forme fruste avec atrophie musculaire (3 phot.), 15.

Solovtzoff (N.). L'hydrocéphalie et l'hydromyélie comme causes des différentes difformités congénitales du système nerveux central (19 phot.), 37.

Souques A. et J. Castaigne. Contribution à l'étude de la paralysie isolée du muscle grand dentelé (4 phot.), 178.

Spillmann L. et P. Haushalter. Quelques cas de sclérodermie et de vitiligo chez les enfants (9 phot.), 197.

Trénel. Aphasie amnésique (aphasie de conductibilité) (12 dessins, 8 phot.), 433.

Vigouroux. Œdème dystrophique du membre inférieur gauche (1 phot.), 481.